

Carrera de Medicina

Av. Colombia y Chile. Campus Ingahurco
Telf. 593 03 373 0266 Ext. 5218
Ambato - Ecuador





**REVISTA UNIVERSITARIA, CON PROYECCIÓN
CIENTÍFICA, ACADÉMICA Y SOCIAL**

Volumen 2. Número 3

Septiembre 2018

<https://medicenciasuta.uta.edu.ec/>

e-mail: le.leiva@uta.edu.ec



CARRERA MEDICINA - UTA

MEDICIENCIAS UTA: Revista Universitaria con proyección científica, académica y social

Mediciencias UTA es una publicación universitaria, propiedad de la Carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la UTA; dirigida a estudiantes, docentes y profesionales de las Ciencias de la Salud, donde complementan su acervo intelectual desde fundamentos teóricos que sustentan las disciplinas médicas, divulgando los resultados de investigaciones científicas mediante la presentación de diferentes modalidades de artículos científicos, en los que se exprese no sólo adelantos o experiencias médicas, sino además contribuciones académicas y aportes pedagógicos en función de las ciencias de la salud y temas de repercusión social relacionados con la salud pública en el mundo contemporáneo.

CUERPO DE DIRECCIÓN UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

Rector

Dr. MSc. Galo Naranjo López

Vicerrector Académico

Dra. Adriana Reinoso

Vicerrector Administrativo

Ing. MSc. Jorge León

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud

Dr. Marcelo Ochoa Egas

Subdecano de la Facultad de Ciencias de la Salud

Dr. Jesús Onorato Chicaiza Tayupanta

Dirección: Carrera de Medicina. Universidad Técnica de Ambato. Av. Colombia y Chile, Campus Ingahurco Ambato – Ecuador. CP: 180150

Teléfono. 593-03-373-0268 ext 5236

Periodicidad: Trimestral

Dirección electrónica: <https://medicienciasuta.uta.edu.ec/index.php/MedicienciasUTA>

Email: medicina.fcs@uta.edu.ec

Institución Editora: Carrera de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Ambato.
e-ISSN: 2602-814X

MEDICIENCIAS UTA *Revista Universitaria con proyección científica, académica y social*

Cuerpo editorial (responsables editoriales)

Dirección General

Dra. Sandra Elizabeth Villacís Valencia. Esp. Medicina Interna. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Editor Responsable (Responsable Académico y Científico)

PhD. Lizette Elena Leiva Suero.

Doctora en Ciencias Médicas. Esp. Medicina Interna. Profesor e Investigador Titular. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Editor Técnico

MSc. Xavier Proaño.

Magíster en Interconectividad de Redes. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Editor de Sección

PhD. Elena Vicenta Hernández Navarro

Doctora en Ciencias Pedagógicas. Esp. Embriología Humana. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Equipo Técnico

Webmaster

Ing. MSc. Ricardo Xavier Proaño Alulema

Magíster en Interconectividad de Redes. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Secretaría de Redacción y Traducción

Mg. Gabriela Fernanda Echeverría Valencia.

Candidato a Doctor en Ciencias Bioquímicas. Magíster en Biotecnología. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Diagramador

Dr. Esp. Lenier León Baryolo.

Especialista de Medicina Interna. Profesor de la Universidad Técnica de Ambato. Ecuador

Filólogo

PhD. José Alejandro Concepción Pacheco.

Doctor en Ciencias Pedagógicas. Licenciado en Lengua. Universidad de Ciencias Médicas Sancti Spiritus. Cuba.

Consejo Editorial

PhD. Lizette Elena Leiva Suero.

Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de Medicina Interna. Profesor e Investigador Titular. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

PhD. Elena Vicenta Hernández Navarro.

Doctora en Ciencias Pedagógicas. Especialista de Embriología Humana. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

PhD. Yenddy Carrero Castillo.

Doctora en Medicina Clínica. Lic. Bioanálisis. MSc. Inmunología. Investigador Titular. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

Mg. Patricia Lorena Paredes Lascano.

Magíster en Pedagogía en Ciencias de la Salud. Especialista en Pediatría. Hospital IESS Ambato. Universidad Técnica de Ambato. Ecuador.

PhD. María Alexandra Cañas.

PhD en Biotecnología. IDIBAPS/Fundación Clinic per/la recerca biomédica. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Laboratorio de Endocarditis Experimental. Barcelona, España.

PhD. Karla Ramírez Estrada.

Posgrado en Farmacia. Universidad Autónoma de Nuevo León. México.

PhD. Natalia Mallo.

Doctora en Ingeniería Biotecnológica. Universidad Santiago de Compostela. España.

MSc. Mario Igor del Rosario Minina.

Maestría en Biomedicina. Candidato a Doctor en Ciencias en Infecciones e Inmunología. Universidad de Glasgow. Escocia, Reino Unido.

MSc. Helena Maritza de la Torre Olvera.

Maestría en Infecciones e Inmunología. Candidato a Doctor en Ciencias en Infecciones e Inmunología. Universidad de Glasgow. Escocia, Reino Unido.

PhD. José Alejandro Concepción Pacheco.

Doctor en Ciencias Pedagógicas. Licenciado en Lengua. Universidad de Ciencias Médicas Sancti Spiritus. Cuba.

Dr. Esp. Bolívar Eduardo Serrano Pazmiño.

Especialista de Medicina Interna. Especialista de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Diplomado en Enfermedades Infecciosas. Hospital Provincial General Latacunga. Ecuador.

PhD. Jorge Luis Losada Guerra.

Doctor en Ciencias Pedagógicas. Especialista en Urología. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spiritus. Cuba.

PhD. Ana María Nazario Dolz.

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en Cirugía General. Profesora Titular e Investigador Titular. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

PhD. Mayerlin Yanes Guzmán.

Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista en Gerencia Hospitalaria. Magister en Salud Pública. Universidad Experimental Francisco de Miranda. Venezuela.

PhD. Eduardo Lino Bascó Fuentes.

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en Histología. Profesor Consultante y Emérito. ESPOCH Riobamba. Ecuador.

PhD. Haydeé Aurora del Pozo Jeréz.

Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de Medicina Interna. Profesor Consultante. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Cuba.

PhD. Juana María Remedios.

Doctora en Ciencias Pedagógicas. Universidad Pedagógica de Sancti Spiritus. Cuba.

CONTENIDO Y AUTORES

EDITORIAL

El alcoholismo, ¿una enfermedad?

Alcoholism, a disease?

Biol. Carmen Barba Guzmán 1

ARTICULOS DE REVISION

Obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica. Novedades

Obesity as proinflammatory state, and bariatric surgery. News

Baryolo Lenier León *, Losada Hernández José Omar **, Perón Carmenates Isvel ***, Valle Ocando Ana Karina**** 2 - 10

Potencialidades del tratamiento con 5FU en Oftalmología

Potential of the treatment with 5FU in ophthalmology

Oviedo Nelson *, Moya Emilio ** 11 - 20

ARTICULOS PRESENTACION DE CASOS CLÍNICOS

Fractura de acetábulo. A propósito de un caso

Fracture of acetabulum. Apropos of a case

Guerrero S Bolívar. *, Proaño P Patricio. **, Acosta V Viviana. *** 21 - 27

Hemorragia subaracnoidea a propósito de un caso.

Apropos of a case subarachnoid hemorrhage

Portero Montero Nancy Guadalupe *, Naranjo Perugachi Jeaneth del Carmen **, Sunta Ruiz Mario Leopoldo***, Bayas Azogue Carolina Estefanía**** 28 - 31

Complicación de anestesia raquidea para cirugía de rodilla: Síndrome de Cauda Equina

Complication of anesthesia spinal for knee surgery: caudaequina syndrome

Freire Guerra Francisca *, Hualpa Freire Aida**, Terán Pilatasig Patricio*** 32 - 36

ARTÍCULOS DE INVESTIGACION ORIGINALES

Cribado de Citomegalovirus en mujeres embarazadas

Screening for cytomegalovirus in pregnant women

Durán-Chávez José A. *, Pérez-Castillo Andrea R. **, Quispe-Alcocer Denys A. ***, Guamán-Flores Wendy Y. ****, Jaramillo-Puga Marilyn. E*****, Ormaza Buitrón Diana E. ***** 37 - 42

Coledocoduodenostomosis laparoscopica en coloedocolitiasis, experiencia de 10 años

Laparoscopic coledocoduodenostomosis incoloedocolitiasis, 10 years experience.

Fonseca Milton*, Yugsi Cuichan Marco Vinicio 43 - 50



Editorial

El alcoholismo, ¿una enfermedad?**Alcoholism, a disease?**

Biol. Carmen Barba Guzmán*

* Bióloga-Genetista. Máster en Ciencias Biológicas. Docente/Investigadora. Carrera de Medicina Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Ambato.

El alcoholismo, en las sociedades actuales hace que nos enfrentemos a un problema que data de mucho tiempo atrás, por lo que en las cátedras de Biología Molecular de las Facultades de Ciencias de la Salud en las universidades del Ecuador, nos hemos propuesto dar una respuesta diferente a las estrategias de prevención que se han venido desarrollando en el país a través de campañas de salud, aumento del costo de las bebidas alcohólicas, concientización de la población frente a los accidentes de tránsito provocados por conductores bajo la acción de esta bebida.

El alcohol, para la mayoría de los adultos en nuestro país, es de consumo frecuente, es una forma de relacionarse con el medio y probablemente lo consideran un hábito que no les causa daño; sin embargo, el consumo sistemático y en aumento, acompañado de una mala alimentación y stress producto de las responsabilidades cotidianas, hace que las personas vayan incrementando su ingesta y por lo tanto van desarrollando una conducta adictiva. Cabe entonces plantearse ¿por qué hay algunas personas que desarrollan alcoholismo y otras no? ¿Habrán en nuestra población algún factor genético común que predisponga al alcoholismo?

Según datos de la OMS (Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014): cada año se producen 3,3 millones de muertes en el mundo debido al consumo de alcohol (5,9% del total de defunciones). El uso nocivo de alcohol está relacionado con más de 200 enfermedades y trastornos, representando el 5,1% de la carga mundial de morbilidad y lesiones. Asimismo, provoca defunciones y discapacidades a una edad temprana, explicando un 25% de las defunciones en personas entre 20-39 años.

Existe una relación causal entre el consumo nocivo de alcohol y una serie de trastornos mentales y comportamentales, además de las enfermedades no transmisibles, traumatismos, enfermedades infecciosas (tuberculosis, VIH/sida). Más allá de las consecuencias sanitarias, el consumo nocivo de alcohol provoca pérdidas sociales y económicas importantes, tanto para las personas como para la sociedad en su conjunto.

Según datos publicados por la Secretaría Técnica de Prevención de Drogas del Ecuador (CONSEP) (15), en los estudios realizados se detectó que la droga que se consume principalmente es el alcohol y en segundo lugar el cigarrillo. En el IV Estudio Nacional sobre uso de drogas en población de 12 a 65 años (2014), se encontró una prevalencia de consumo para la provincia de Tungurahua del 36,50% de la población comparado al promedio nacional de 26,67%, otro dato preocupante son los obtenidos de la Encuesta Nacional sobre uso de drogas en estudiantes universitarios realizada en 2015, que detectó un 61,91% de estudiantes consumidores frente a un promedio nacional de 54,42% ocupando el tercer lugar a nivel nacional. Asimismo, en la IV Encuesta Nacional sobre uso de drogas en estudiantes de 12 a 17 años (2012), detectó que el 18,12% de esta población ha consumido alcohol.

Estadísticas del Hospital Provincial Regional Docente Ambato (comunicación personal) para el año 2015 se presentaron un total de 500 pacientes con alcoholismo entre las edades de 15 a 79 años y en el año en curso hasta el mes de mayo hubo 130 casos. Tomando en cuenta todos estos datos podemos claramente establecer que el alcoholismo representa un grave problema de salud pública en la provincia de Tungurahua, así como en el resto del país.

Asimismo, el alcoholismo es una enfermedad de herencia multifactorial y amplia heterogeneidad, donde hay múltiples genes involucrados y el ambiente juega un rol importante en el desarrollo del trastorno. Existe probablemente una asociación entre el factor genético y la dependencia al alcohol, por lo cual, será necesario identificar las variables genéticas que puedan estar involucradas y nos permita realizar análisis de riesgo genético, constituyendo una herramienta útil para el manejo del paciente y de esta manera proponer tratamientos individualizados, propuesta que se está implementando en las líneas de investigación que se desarrolla en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, con miras a buscar mejora en las estrategias de prevención del alcoholismo y así poder disminuir los efectos nocivos de esta enfermedad en nuestra sociedad.

**Obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica. Novedades.****Obesity as proinflammatory state, and bariatric surgery. News**

Baryolo Lenier León *, **Losada Hernández José Omar ****, **Perón Carmenates Isvel *****, **Valle Ocando Ana Karina******

*Doctor en Medicina, Especialista en Medicina Interna, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de ciencias de la salud, Carrera de Medicina.

**Doctor en Medicina, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de ciencias de la salud, Carrera de Estimulación Temprana.

***Licenciada en enfermería, Especialista en Atención Comunitaria, Docente de la Universidad Autónoma Regional de los Andes, Facultad de ciencias de la salud, Carrera de Medicina.

****Estudiante de 9no. Semestre Carrera de Medicina. Universidad Técnica de Ambato.

Email de contacto: lp.leon@uta.edu.ec

Resumen.

Introducción: Habitualmente se define obesidad atendiendo a resultados del Índice de Masa Corporal (IMC) sin tener en cuenta la etiopatogenia de esta, ocasionando dificultades al momento de decidir el tratamiento.

Objetivos: Realizar una revisión teórica sobre la obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica, desde las concepciones más novedosas.

Material y métodos: Se realizó un artículo de revisión sistemática de la literatura del periodo 2013-2018 sobre obesidad y cirugía bariátrica, haciendo énfasis en el diagnóstico y conducta terapéutica. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos e inferenciales. Se utilizó el método de combinación de resultados, donde se compararon estudios con efecto positivo; $p < 0,05$, contra el número de estudios con efecto negativo; $p > 0,05$, para determinar la dirección del efecto.

Resultados: La literatura refiere enfermedades que causan sobrepeso u obesidad, correspondiendo únicamente a 2 a 3% de los casos, como son Síndrome de Cushing, Hipogonadismo congénito, Hipotiroidismo, Celiaquía y sensibilidad al gluten no celiaca entre otros.^{7,8}. Ciertas enfermedades psiquiátricas entre ellas esquizofrenia, trastornos alimenticios como bulimia nerviosa, ingesta compulsiva y/o adicción a los alimentos, así como el uso de antipsicóticos atípicos, pueden provocar obesidad.

Conclusiones: Los fundamentos teóricos analizados sobre la obesidad permiten determinar la importancia del diagnóstico de obesidad, mediante una buena anamnesis que incluya edad de inicio del sobrepeso y obesidad, antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad, tratamientos previos médicos y quirúrgicos, evolución del peso, registro alimentario de 24 horas, actividad física habitual y frecuencia, comorbilidades, un examen físico que control de signos vitales, la asociación de datos antropométricos, entre ellos peso, talla, así como el IMC.

Palabras clave: Obesidad, nutrición, índice de masa corporal, cirugía bariátrica.

Abstract.

Introduction: Are customarily defined obesity according to the index of body mass (IMC) results regardless of the pathogenesis of this, causing difficulties to when deciding treatment.

Objectives: Perform a theoretical review on obesity surgery, from the newest concepts and proinflammatory State.



Material and methods: was an article of systematic review of the literature of the period 2013-2018 on obesity and Bariatric Surgery, with an emphasis on diagnostic and therapeutic conduct. Descriptive and inferential statistical methods were used. The method of combining results, where we compared studies with positive effect; $p < 0.05$, against the number of studies with negative effect; $p > 0.05$, to determine the direction of the effect.

Results: The literature concerns diseases that cause overweight or obese, with only 2-3% of cases, such as Cushing's syndrome, congenital Hypogonadism, hypothyroidism, celiac disease and gluten sensitivity not celiac between others.^{7, 8}. Certain psychiatric illnesses including schizophrenia, eating disorders such as bulimia nervosa, binge eating or food addiction, as well as the use of antipsychotics atypical, can cause obesity.

Conclusions: The theoretical foundations analyzed on obesity allow to determine the significance of the diagnosis of obesity, by a good anamnesis that includes age at onset of overweight and obesity, family history of overweight and obesity, medical and surgical previous treatments, evolution of weight, food registration in 24 hours, regular physical activity and frequency, Comorbidities, a physical control of vital signs, the Association of anthropometric data, including weight, size as well as the IMC.

Key words: obesity, nutrition, BMI, weight loss surgery.

Recibido: 28-3-2018

Revisado: 18-6-2018

Aceptado: 3-9-2018

Introducción. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC) o cociente de la relación entre peso en kilogramos y talla en centímetros al cuadrado es mayor o igual a 30 kg/m^2 y sobrepeso cuando este índice es mayor o igual a 25 kg/m^2 . Se define como obesidad mórbida u obesidad grave según la conferencia consenso de los National Institutes of Health de 1991 al peso superior a 45 kg respecto al "peso corporal ideal" o el IMC igual o mayor a 40 kg/m^2 .

Se trata de una enfermedad crónica, multifactorial, consecuencia de la hipertrofia del tejido adiposo. Diversos autores coinciden en que se trata de un estado proinflamatorio¹. De acuerdo con Recasens et al, el tejido adiposo es capaz de producir gran cantidad de moléculas, llamadas adipocitoquinas, entre las que se destacan la leptina, factor necrosis tumoral alfa (TNF- α) activado por aumento de fragmentos solubles de su receptor, interleucinas (especialmente proinflamatorias como IL-6) y adipocitina².

De acuerdo con la OMS, existen 347 millones de personas con sobrepeso u obesidad en el mundo y cada año aproximadamente 2,8 millones de adultos fallecen a consecuencia de las complicaciones del sobrepeso u obesidad en la salud siendo, por lo tanto, el quinto factor de riesgo de defunción a nivel mundial. Asimismo, es responsable de entre el 7 y 41% de cánceres, 23% de trastornos cardiovasculares, 44% de Diabetes Mellitus tipo²⁻⁴.

Se estima que un tercio de la población estadounidense adulta es obesa. El porcentaje de obesos mórbidos en Estados Unidos, para 2006, ascendió a 5,9%. Después del tabaquismo, la obesidad es la segunda causa de muerte prevenible.

En nuestro país, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) reporta una población adulta de 5.558.185 o 6 de cada 10 personas con sobrepeso u obesidad tomando en cuenta los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada entre 2011 y 2013 en el grupo etario de 20 a menos 60 años, correspondiente 62.8% o 4.876.076 y de la Encuesta Nacional de Salud, Bienestar y Envejecimiento I (SABE I) en adultos mayores de 60 años, abarcando 59.0% o 682.109. Existe mayor prevalencia de obesidad en mujeres con un 27,6% respecto a hombres 16,6%, mientras que el sobrepeso es mayor en los hombres en un 43,4% respecto al 37,9% de mujeres⁵.

Objetivo

Realizar una revisión teórica sobre la obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica, desde las concepciones más novedosas.

Material y métodos

Se efectuó una revisión sistemática y crítica de la literatura, usando motores de búsqueda de artículos indexados en Scopus, Latindex, Scielo, del periodo 2013-2018, sobre obesidad y cirugía bariátrica, haciendo énfasis en el diagnóstico y conducta terapéutica.



Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos e inferenciales. Se utilizó el método de combinación de resultados, donde se compararon estudios con efecto positivo; $p < 0,05$, contra el número de estudios con efecto negativo; $p > 0,05$, para determinar la dirección del efecto.

Para el sustento de esta investigación se utilizaron los métodos teóricos siguientes:

- **Histórico-Lógico:** A partir de la búsqueda bibliográfica de los antecedentes en el estudio de la información recopilada, lo cual permitió establecer la evolución del problema científico hasta su estado actual.

- **Análisis-Síntesis:** Para la valoración, de forma individual e interrelacionada, de los aspectos que influyen en el estudio de la patología en diferentes sectores geográficos.

- **Análisis documental:** En la revisión bibliográfica de diversas fuentes que permitieron establecer los fundamentos teóricos de la investigación, en cada uno de sus momentos.

Resultados y discusión

Se revisaron críticamente 33 artículos sobre Obesidad y Cirugía Bariátrica usando motores de búsqueda de artículos indexados en Scopus, Latindex, Scielo, del periodo 2013-2018.

La obesidad ocupa un lugar preponderante como factor de riesgo en las diferentes regiones del universo, constituyendo una vía para el desarrollo de las diferentes enfermedades.

Existen algunas clasificaciones de sobrepeso y obesidad en relación con diferentes variables, como se detalla en las Tablas 1, 2 y 3.

Tabla 1. Clasificación de Sobrepeso y Obesidad en relación con el IMC

Sobrepeso	25,9 a 29,9
Obesidad I	30,0 a 34,9
Obesidad II	35,0 a 39,9
Obesidad III Grave o mórbida	a. > 40 b. > 35 con al menos una morbilidad significativa

Fuente: Adaptado de: Obesity: identification, assessment and management Clinical guideline NICE. November 2014. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/introduction>

Tabla 2. Clasificación de Sobrepeso y Obesidad en relación a su origen

Exógena	a. Por exceso de ingesta calórica b. Por actividad física disminuida c. Por ambos factores.
Endógena	Alteraciones endócrino - metabólicas a. Por defecto b. Por exceso

Fuente: Adaptado de: Moreno, G. Manuel. "Definición y clasificación de la obesidad." Revista Médica Clínica Las Condes 23.2 (2012): 124-128.

De acuerdo a Mazza, entre los factores atribuibles al sobrepeso y obesidad están los genéticos en un 30% y ambientales en el 70%, en relación al Gasto energético (Tabla 3), asociados a un exceso de ingesta calórica y una deficiente actividad física, además de añadirse estrés mental y sueño insuficiente propios de la competitiva vida occidental⁶. Otra hipótesis que se contempla es la existencia del gen ahorrador, que permite una absorción mayor y más eficiencia en el almacenamiento de las calorías en forma de grasa, lo cual asociado a la vida sedentaria, supone una seria desventaja porque favorece el incremento de peso.

Tabla 3. Distribución de Gasto energético

Metabolismo basal	60 - 70 %	Base genética	Masa magra Edad Sexo Hormonas tiroideas Exposición a frío Características genéticas
Actividad física	25-30%	Actividad de ME	Edad Sexo Desarrollo puberal
Efecto térmico de alimentos	3 - 17 %	Procesos fisiológicos de digestión absorción, distribución, almacenamiento. > en proteínas y < en HC y grasas	Dieta Tiempo de ingestión Predisposición genética Edad Capacidad fisiológica Sensibilidad a insulina
Crecimiento:	30% 1er trimestre 2% adolescencia	Poco importante	Anteriores

Fuente: Adaptado de: Meneghello. Tratado de Pediatría, 6ª Ed. Editorial Panamericana; (1993).

La literatura refiere enfermedades que causan sobrepeso u obesidad, correspondiendo únicamente a 2

a 3% de los casos, como son Síndrome de Cushing, Hipogonadismo congénito, Hipotiroidismo, Celiacía y sensibilidad al gluten no celiaca entre otros⁷⁻¹⁴. Ciertas enfermedades psiquiátricas entre ellas esquizofrenia, trastornos alimenticios como bulimia nerviosa, ingesta compulsiva y/o adicción a los alimentos, así como el uso de antipsicóticos atípicos, pueden provocar obesidad. Algunos fármacos están relacionados con el aumento de peso, entre ellos los corticoesteroides, antidiabéticos, anovulatorios, betabloqueantes, alfabloqueantes y antihistamínicos H1¹⁵.

Estudios realizados por Stunkard y Bouchard en gemelos homocigotos criados por separado demostraron el impacto de la carga genética⁸⁻⁹. Además, la obesidad acompaña a condiciones genéticas como el Síndrome de Prader Willi (fallo en la expresión de genes del cromosoma 15), el Síndrome MOMO (Macrosomía, Obesidad, Macrocefalia y Oculopatías por mutación de novo autosómica dominante de origen desconocido), el Síndrome de Alström (mutación en el gen ALMS1 situado en el cromosoma 2), el Síndrome de Carpenter o acrocefalopolisindactilia tipo II por mutación en el gen RAB23 situado en el cromosoma 6 humano), o el Síndrome de Bardet-Biedl (afectación de cilio primario intracelular por mutación de genes BBS1 en el cromosoma 11q13 y BBS2 en 16q2). Adicionalmente, existen mutaciones específicas de genes de receptores de propiomelanocortina y leptina que se relacionan con obesidad a temprana edad.^{10, 12, 13} En 2007 se identificaron mutaciones² del gen FTO (Fat Mass and Obesity), que supuso un riesgo de obesidad¹¹⁻¹² en heterocigotos de 30% y homocigotos de 70%.

El estudio Genome-wide association study (GWAS) o estudios de asociación de genoma completo, realizado en 2015, donde se determinaron miles de polimorfismos de todos los cromosomas, confirmó como primer gen asociado a la obesidad al FTO además de encontrar más de 100 variables de la modulación IMC y relación cintura/cadera¹²⁻¹⁴, otros genes asociados a la obesidad, aparte del gen FTO son: MC4R, FAIM2, NEGR1, BDNF, NRXNB, TFP2B, SH2B1, APOA2, PLIN1, etc., sin que se conozcan del todo sus modulaciones ambientales¹²⁻³.

De acuerdo Flier, existen ciertos mecanismos moleculares implicados en el desarrollo de la obesidad. Entre ellos se destaca el papel de la leptina, grelina, insulina, adiponectina, adipocitoquinas, orexina, PYY-3. A nivel periférico, la leptina es producida por los adipocitos y se encarga de señalar las reservas de tejido adiposo para controlar el apetito a largo plazo, mientras

que la grelina, producida en el estómago, controla el apetito a largo plazo a través de la inducción a la ingesta o saciedad en relación al vaciamiento o repleción gástrico¹⁶⁻⁷. La elevación sostenida de la grelina es una de las causas de fracaso de las dietas en el lapso de 6 meses. Se menciona que pacientes con banda gástrica ajustable laparoscópica mantienen elevado o en cifras normales esta hormona. En cambio, aquellos que tienen derivaciones gástricas como la derivación gástrica en Y de Roux (DGYR) presentan depresión de los niveles de grelina durante los primeros 12-18 meses con una notoria pérdida de peso postoperatoria. En contraste, la regulación central depende de un circuito que involucra al núcleo arcuato con dos grupos neuronales: el primero (grupo 1) coexpresa neuropéptido Y (NPY) y péptido relacionado con agutí (AgRP), mientras que en el segundo (grupo 2) coexpresa propiomelanocortina (POMC) y proteína transcriptora regulada por cocaína y anfetamina (TCART) y áreas hipotálamicas ventromediales y laterales que del primer grupo neuronal reciben señales inhibitorias y estimulantes respectivamente, favoreciendo la ingesta y evitando la saciedad, y del segundo grupo estimulantes e inhibitorias, produciendo saciedad y evitando la ingesta¹⁷⁻⁸. La leptina bloquea a las neuronas del grupo 1 y estimula a las neuronas del Grupo 2, con efecto sinérgico de su actividad periférica. La obesidad estaría relacionada en ciertos individuos a una resistencia a la leptina¹⁶⁻⁸. Además, se insiste con el estado proinflamatorio crónico, producto de la activación de moléculas como TNF-a, a través de sus fracciones hidrosolubles, que ha sido vinculado a la regulación de la sensibilidad de insulina y de la tensión arterial por estimulación de producción de endotelina 1 y angiotensinógeno; de la producción de la tercera parte de la concentración total de Il-6 a partir de tejido adiposo, que al parecer estaría relacionado con dislipidemia, alteraciones de la regulación del metabolismo de carbohidratos e hipertensión arterial.¹ Algunos autores consideran importante el rol de algunos microorganismos, entre ellos bacterias (bacteroides y firmicute), o arqueas (methanobrevibacter smithi). Sin embargo, las implicaciones no son del todo claras¹⁹⁻²².

Durante las últimas décadas, hubo un progreso dramático en el mecanismo subyacente de la inflamación crónica en enfermedades relacionadas con el estilo de vida como la obesidad, la diabetes y NAFLD / NASH. En esta revisión, se habla sobre el progreso reciente de este campo de investigación, particularmente centrándonos en cómo la inflamación

crónica inducida por la obesidad conduce a la fibrosis intersticial en el tejido adiposo y el hígado. CLS es el sitio de diafonía entre las células parenquimatosas y las células del estroma, incluidos los macrófagos, lo que induce la inflamación persistente y la fibrosis intersticial. En otras palabras, CLS puede funcionar para impulsar la remodelación del tejido "metabólico". Mejor comprensión del mecanismo molecular que subyace a la obesidad inducida a la inflamación crónica allanaría el camino para desarrollar una nueva estrategia terapéutica para las enfermedades relacionadas con el estilo de vida, como la obesidad, la diabetes y NAFLD / NASH³³.

Recientemente, se demostró que la lectina de tipo C inducible por macrófagos (Mincle, Clec4e o Clec5f9) es un factor regulador de la fibrosis del tejido adiposo. Mincle es una proteína de membrana de tipo II en los macrófagos que actúa como sensor de patógenos (*Mycobacterium tuberculosis* y ciertos tipos de hongos). Evidencia reciente sugiere que "Mincle" detecta muerte celular para inducir inflamación estéril. En el tejido adiposo obeso, la expresión de Mincle se localiza en los macrófagos que constituyen CLS, donde los adipocitos muertos o moribundos están rodeados por macrófagos. Mincle se activa por ligandos endógenos actualmente desconocidos, probablemente a partir de adipocitos muertos o moribundos³³.

La señalización de Mincle puede activar los fibroblastos o inducir la formación de miofibroblastos, resulta en fibrosis intersticial en el tejido adiposo. De hecho, la fibrosis del tejido adiposo inducida por la obesidad se atenúa en ratones deficientes en Mincle, lo que conduce a una menor acumulación de lípidos ectópicos en el hígado. Para el siguiente paso, es importante identificar el origen celular de los miofibroblastos en el tejido adiposo obeso. En este sentido, Iwayama et al. Informaron que la activación de la señalización de PDGFR α perturba la diferenciación de preadipocitos para inducir la formación de miofibroblastos. Como la señalización de Mincle activada en los macrófagos aumenta marcadamente la expresión de PDGF y transforma el factor de crecimiento β (TGF- β), es interesante saber cómo la formación de miofibroblastos está regulada por Mincle³³.

Dados los efectos proinflamatorios del tejido adiposo²³, es posible que la obesidad favorezca el desarrollo, mantenimiento o agravamiento de patologías como apnea del sueño, artritis y artrosis (50% de los pacientes), Diabetes Mellitus Tipo 2 (20%), hipertensión arterial (30%), cardiopatías isquémicas,

asma (25%), cáncer, ERGE entre el 20 y 30%. La asociación de obesidad y resistencia a la insulina son criterios de Síndrome Metabólico, descrito en la Tabla 4., considerado de acuerdo al consenso Adult Treatment Panel III (ATP) como predictor positivo de enfermedad cardiovascular, que incluye una disminución en la recaptación de insulina, hiperinsulinemia y resistencia periférica a la insulina.

Tabla 4. Criterios de Síndrome Metabólico de acuerdo con ATP II

Al menos 1:	Al menos 2:				
1-Alteración de glucemia 2-Resistencia a la insulina	Obesidad	Perímetro de cintura		Relación perímetro cintura/cadera	
		Mujeres	90 cm	Mujeres	0,85
		Hombres	100 cm	Hombres	0,90
	- IMC 25 a >30				
	Hipertensión arterial	> 140/90			
	Triglicéridos	> 150 mg/dl			
	Colesterol	> 200 mg/dl			
HDL	Mujeres:			35 mg/dl	
	Hombres:			40 mg/dl	
Microalbuminuria	> 30 mg/dl				

Fuente: Adaptado de: Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 May 16;285(19):2486-97.

Para el diagnóstico de obesidad se recomienda, aparte de una adecuada anamnesis que incluya edad de inicio del sobrepeso y obesidad, antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad, tratamientos previos médicos y quirúrgicos, evolución del peso, registro alimentario de 24 horas, actividad física habitual y frecuencia, comorbilidades, un examen físico que control de signos vitales, la asociación de datos antropométricos, entre ellos peso, talla, así como el IMC (en vigencia desde 1870) para población adulta de 20 a 69 años. No olvidar la fórmula de Quetelet²⁴

$$IMC = \frac{\text{Peso (kilogramos)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Conviene recalcar que el IMC no es buen indicador de adiposidad en la población infantil, adolescentes ni en ancianos (por pérdida de masa muscular). Además, el IMC tiende a sobreestimar la grasa corporal en personas musculosas. Otro punto débil del IMC es su baja correlación con la grasa visceral. Para evitar este sesgo se precisa la valoración del perímetro abdominal, midiendo con una cinta métrica a nivel umbilical o en la línea media a nivel de las crestas ilíacas anterosuperiores, tras realizar espiración y en bipedestación. El riesgo cardiovascular aumenta si el perímetro c/c es > 100 cm en hombres y > 90 cm en mujeres (102 y 88 cm respectivamente en países latinoamericanos).^{23,25}

La relación cintura (cadera es otro parámetro que se evalúa, y corresponde al cociente entre el valor obtenido al medir la cintura en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca anterosuperior y la medida de la cadera a nivel de su perímetro máximo. El rango normal en mujeres va de 0,71 a 0,84 y en varones de 0,78 a 0,94. Valores mayores corresponde a cuerpo de manzana u obesidad androide, mientras que valores inferiores, cuerpo de pera u obesidad ginecoide, esta última de baja predicción de riesgo metabólico.^{23,25,26} Otros estudios, adicional a IMC incluyen medida del pliegue cutáneo con plicómetro, en los pliegues de bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco, para la valoración de la grasa en tejido celular subcutáneo, con el inconveniente de gran variabilidad.^{23,27}

De igual manera es importante complementar con un hemograma completo y tiempos de coagulación; química sanguínea: glucemia, perfil lipídico, perfil hepático; urea, creatinina y ácido úrico por la tendencia a nefropatías en los obesos, y adicionalmente, si la clínica amerita, hormonas tiroideas, TSH, hormona del crecimiento, insulina, péptido C, entre otros. Y además del ECG de rigor, en caso patologías cardíacas concurrentes puede ser necesaria la ecografía transesofágica para descartar de miocardiopatías.

La literatura señala que una vez que la persona alcanza obesidad mórbida, la probabilidad su IMC se reduzca y mantenga en torno 35 Kg/m² es menor al 5%. Muchas de las medidas dietéticas y de estilo de vida en obesos mórbidos resultan ineficaces de acuerdo con una serie de estudios. Para la pérdida de peso sostenida y permanente es necesaria la cirugía bariátrica. En la tabla 5. Se

expone los pasos a seguir en el tratamiento del sobrepeso y obesidad, tomando como parámetro el IMC.

Tabla 5. Escalas en el tratamiento de Sobrepeso y Obesidad

Sobrepeso	peso inestable (aumento de 5 kg en 1 año) PA > 102 cm. en hombres y > 88 cm. en mujeres) Factores de riesgo cardiovascular asociados	Se aconseja perder 5-10 % en 6 meses con medidas higiénico-dietéticas. Si tras 6 meses no se consiguen objetivos, se justifica la utilización de fármacos.
Obesidad I	Se aconseja pérdidas estables del 10% en 6 meses con medidas higiénico-dietéticas, terapia conductual y, si es preciso, el uso de fármacos	
Obesidad II	Similar al anterior, pero consiguiendo al menos pérdidas estables del 10 %. Si tras 6 meses no se consiguen objetivos, derivación a unidades especializadas para dietas de muy bajo contenido calórico o cirugía bariátrica	
Obesidad III	Se aconseja pérdidas estables del 20-30 % derivación a unidades especializadas para valoración de cirugía bariátrica	

Fuente: Adaptado de: Brito-Núñez, N.; Carett, R. Obesidad y riesgo cardiometabólico. Revisión. CIMEL Ciencia e Investigación Médica Estudiantil Latinoamericana 16.2 2011.

El objetivo de la cirugía bariátrica es disminuir el aporte energético y por ende la formación de tejido adiposo mediante restricción de la ingesta y la modificación de la absorción, permitiendo lograr y mantener una pérdida de peso de al menos el 50% del peso corporal en exceso en al menos un 70% de los pacientes.^{28,29,30,31}

Consideraciones preoperatorias:

a) Elegibilidad:

La mayoría de los autores coinciden en la indicación de cirugía bariátrica en las siguientes situaciones.³²

- IMC > 40 kg/m² o IMC entre 35 y 40 kg/m² asociado a comorbilidad como apnea de sueño, artrosis, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial o dislipidemia etc.
- Fracaso al tratamiento médico y dietético
- ASA I o II o GOLDMAN I o II (riesgo quirúrgico moderado a bajo)
- Descartadas enfermedades psiquiátricas, drogodependencia, alcoholismo que comprometan el procedimiento.
- Descartadas enfermedades médicas y alteraciones endocrinas
- Comprensión, colaboración y compromiso del paciente en el preoperatorio y postoperatorio.

b) Contraindicaciones:

Entre las contraindicaciones relativas se incluye personas menores de 13 años (es necesario que hayan pasado el estirón puberal que permita que tenga madurez fisiológica) y mayores de 65 años en base a evaluaciones en relación con edad fisiológica relativa y potencial de longevidad; con alto riesgo anestésico y con obesidad congénita o endocrina; con enfermedades psiquiátricas como bulimia nerviosa, ingesta compulsiva y adicción a la comida, drogodependencia o alcoholismo. Está totalmente contraindicado el procedimiento en pacientes con riesgo operatorio elevado o enfermedades psiquiátricas que impidan comprender, colaborar y comprometerse con el tratamiento en el preoperatorio y postoperatorio.^{30,31,32} Pacientes con un peso superior a 225 kg tienen más riesgos perioperatorios, postoperatorio y complicaciones, por lo que es fundamental la pérdida de peso prequirúrgica sin necesidad de hospitalización forzosa.

Preoperatorio:

Se le administra al paciente cefalosporinas de primera generación durante 24 horas previas a la intervención por el estado proinflamatorio que favorece complicaciones en el sitio quirúrgico incluidas infecciones, herniaciones y dehiscencias. Se debe sospechar apnea de sueño en pacientes que manifiesten antecedentes de narcolepsia, ronquidos y fatiga a pesar de dormir las horas necesarias. Para su confirmación será necesario estudios de polisomnografía. En estos casos, el riesgo anestésico es alto por el uso de depresores respiratorios como opiáceos y se producen episodios de hipoxia postoperatorios muy peligrosos, y requerirá el uso de dispositivos de presión respiratoria positiva continua. El síndrome de hipoventilación de obesidad (Síndrome de Pickwick) se manifiesta en pacientes superobesos IMC >60 Kg/m², pletóricos o cianóticos con disnea en reposo o con mínimo esfuerzo; paraclínica de gasometría con PCO₂ superior a la PO₂, hematocrito alto y presión de arteria pulmonar elevada. Dado su potencial de alto riesgo es imprescindible la pérdida de peso significativa previa a la cirugía.

Es fundamental mantener el control glicémico del paciente diabético y el control de tensión arterial en el paciente hipertenso comprobado.

En caso de hernias de pared abdominal, la mayoría de los autores está de acuerdo en

posponer para después de la cirugía bariátrica, durante abdominoplastia, con reforzamiento mediante malla protésica.

La colelitiasis es una comorbilidad grave que se presenta en el 30% de los casos, sobre todo posterior a la intervención quirúrgica debido a depósito de barro biliar, por lo que muchos cirujanos sugieren realizar colecistectomía simultánea a la propia cirugía. En caso de estar contraindicada, se puede administrar 300 mg cada 12 horas de ácido ursodesoxicólico los primeros 6 meses después de la operación lo que reduce la formación de cálculos en un 3%, tratamiento susceptible a ser implementado en pacientes con vesícula biliar normal.

La hipertrofia del lóbulo hepático por esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) dificulta la intervención laparoscópica, por lo que el paciente se beneficia de una dieta de restricción calórica, sobre todo con disminución de carbohidratos. Sin embargo, la EHNA no constituye per se una contraindicación de la cirugía excepto en caso de cirrosis hepática.

Debido a que embolia pulmonar (EP) es una complicación frecuente, sobre todo en cirugía bariátrica abierta y menos en DGRY, es necesario tomar a medidas preventivas como deambulacion precoz, medias de compresión e incluso fármacos anticoagulantes como heparina de bajo peso molecular y luego dos veces al día hasta el alta hasta completar el ciclo tras 2 semanas en aquellos pacientes con riesgo alto de Trombosis Venosa Profunda (TVP) y EP.

Actualmente se prefiere técnicas laparoscópicas en detrimento de las técnicas abiertas (Tabla 6.) debido a que estas últimas revisten mayores complicaciones entre ellas tromboembólicas y pulmonares, infección de sitio quirúrgico, hernias posquirúrgicas; mayor dolor y estadía hospitalaria.

Tabla 6. Principales técnicas quirúrgicas



Restrictivas	Gastroplastia vertical anillada (GVA)
	Banda Gástrica Ajustable (BGA) laparoscópica
	Gastrectomía Vertical Laparoscópica (GVL)
Mayormente restrictivas y levemente malabsortivas	Derivación gástrica en Y de Roux (DGYR)
Mayormente malabsortivas y levemente restrictivas	Derivación biliopancreática (DBP)
	Cruce duodenal (CD)

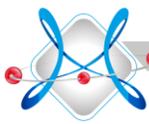
Fuente: Adaptado de: Sabiston, D. Tratado de Patología, 19ª edición, Editorial Interamericana, México, 2009. Pp 364

Conclusiones:

En general existe consenso en realizar un estudio exhaustivo e individualizado de la etiopatogenia de la obesidad e indicar la cirugía bariátrica, mediante técnicas de laparoscopia, ya que se logra disminución del peso corporal y con ello de las comorbilidades y complicaciones atribuibles.

Referencias bibliográficas

1. Ríos, Manuel Serrano, and María Cascales Angosto. Resistencia a la insulina, inflamación y obesidad. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia. 2015.
2. Recasens, M., W. Ricart, and JM Fernández Real. Obesidad e inflamación. Revista de medicina de la Universidad de Navarra. 2017.
3. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva. Página Oficial de la OMS. 2017. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
4. Makowski, Gregory S. Advances in clinical chemistry. Vol. 69. Academic Press, 2015.
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). 2011-2013. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Presentacion%20de%20los%20principales%20resultados%20ENSANUT.pdf
6. Mazza, C. Obesidad Infantil. En: Braquisnky, J. Obesidad. Buenos Aires: El Ateneo; 1996. Págs.206-07.
7. Weaver, Jolanta. Classical endocrine diseases causing obesity. Obesity and Metabolism. Vol. 36. Karger Publishers, 2008. 212-228.
8. Bouchard, Claude. The genetics of obesity. CRC press, 1994.
9. Stunkard, Albert J., et al. An adoption study of human obesity. New England Journal of Medicine 314.4. 1986: 193-198.
10. Moretti-Ferreira, D. et al. Macrosomia, obesity, macrocephaly and ocular abnormalities (MOMO syndrome) in two unrelated patients: delineation of a newly recognized overgrowth syndrome. American Journal of Medical Genetics Part A 46.5.1993: 555-558.
11. Frayling, Timothy M., et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. Science 316.5826 (2007): 889-894.
12. Ordovás Muñoz, José María. Predictores de obesidad: el " poder" de las omicas." Nutricion hospitalaria 28 (2013): 63-72.
13. Locke, A., et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology." Nature 518.7538. 2015: 197-206.
14. Loos, R.; Giles, S. The bigger picture of FTO [mdash] the first GWAS-identified obesity gene. Nature Reviews Endocrinology 10.1. 2014: 51-61.
15. Zárate, Arturo, L. Basurto, and R. Saucedo. La obesidad: conceptos



- actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM* 44.2 (2001): 66-70.
16. Romero, C.; Zanesco, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Revista de Nutrição*. 2006: 85-91.
 17. Flier, J., and E. Maratos-Flier. *Biología de la obesidad*. Harrison Principios de Medicina Interna. Edit. Mc Gaw Hill Interamericana. México, DF 74. 2009: 462-468.
 18. Boron, W., and Emile L. Boulpaep. *Medical physiology: a cellular and molecular approach*. Saunders. (2009): 327-334.
 19. Ley, R. et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 444.7122. 2006: 1022-1023.
 20. DiBaise, J., et al. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 83. No. 4. Elsevier, 2008.
 21. Everard, A.; Cani, P. Diabetes, obesity and gut microbiota. *Best practice & research Clinical gastroenterology* 27.1. 2013: 73-83.
 22. Arroyo, C. et al. Impacto de la obesidad en la población y su relación con la microbiota intestinal. *Revista mexicana de ciencias farmacéuticas* 45.2 (2014): 09-18.
 23. Bray, G. "Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89.6. 2004: 2583-2589.
 24. Quetelet, A. *Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme*. C. Muquardt, 1870.
 25. *The practical guide. Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. National Institutes of health. National health, lung and blood institute North American Association for the study of obesity. NHI Publication. 2000.
 26. Winkler, T., et al. The influence of age and sex on genetic associations with adult body size and shape: a large-scale genome-wide interaction study. *PLoS genetics* 11.10. 2015: e1005378.
 27. Conferencia de consenso. Consenso SEEDO´ 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin (Barc)*. 2000; 115: 587-597.
 28. Chinchilla, Rigoberto Arriaga, Rafael Zelaya Martínez, and Laura Elena Núñez. *Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad*.
 29. Barbosa, J. *Manejo quirúrgico de la obesidad*. Organización Sanitas Internacional Bogotá. Disponible en: http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/12/Manejo_Quirurgico_de_la_Obesidad.pdf
 30. Stocker D. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2003; 32: 437- 457
 31. Balsiger B, Murr M, Poggio J, Sarr M. Bariatric surgery. *Med Clin N Am*. 2000; 84: 477- 489.
 32. Rubio, M., et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 4. 2004: 223-249.
 33. Tanaka M, Itoh M, Ogawa Y, Suganami T. Molecular mechanism of obesity-induced "metabolic" tissue remodeling. *Journal of diabetes investigation*. 2017



Artículo de Revisión

Potencialidades del tratamiento con 5FU en Oftalmología
Potential of the treatment with 5FU in ophthalmology

Oviedo Nelson *, Moya Emilio **

* Médico Tratante, Servicio de Oftalmología, Hospital General Ambato IESS.

** Médico Residente, Servicio de Oftalmología, Hospital General Ambato IESS, Ambato.

Resumen

Introducción: El 5 fluorouracilo es un análogo de la pirimidina cuya capacidad de reducir la proliferación fibroblástica y la cicatrización lo han convertido en un complemento importante a varias cirugías oculares y periorbitarias.

Objetivos: Realizar una revisión sistemática de la literatura en el periodo 2014-2018 sobre los resultados de la aplicación del tratamiento con 5FU en Oftalmología.

Material y métodos: Se realizó un artículo de revisión sistemática de la literatura del periodo 2014-2018 sobre los resultados de la aplicación del tratamiento con 5FU en Oftalmología. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos.

Resultados: Se revisaron 21 artículos publicados en revistas indexadas. Los resultados de la revisión de las potencialidades del tratamiento con 5FU en Oftalmología demostraron beneficios significativos. Los pacientes que recibieron este tratamiento presentaron ausencia de recidivas de la enfermedad en un mínimo de 6 meses de evolución postquirúrgica, dependiendo del tipo de proceso quirúrgico y patología oftalmológica existente.

Conclusiones: La introducción del tratamiento con 5FU en Oftalmología ofrece ventajas sobre los demás procedimientos terapéuticos y disminuye las recidivas tumorales.

Palabras clave: 5 Fluorouracilo, 5FU, Oftalmología, Quimioterapia adyuvante con 5 FU

Abstract

Introduction: The 5 fluorouracil is an analog of pyrimidine whose ability to reduce proliferation fibroblastic and healing it have become an important complement to various ocular and periorbital surgery

Objectives: Carry out a systematic review of the literature in the period 2014-2018 on the results of the application of the treatment with 5FU in ophthalmology.

Material and methods: an article of systematic review of the literature of the period 2014-2018 on the results of the application of the treatment was performed with 5FU in ophthalmology. Descriptive statistical methods were used.

Results: 21 articles published in indexed journals were reviewed. The results of the review of the potentialities of the treatment with 5FU in ophthalmology showed significant benefits. Patients receiving this treatment showed absence of relapses of the disease in a minimum of 6 months post-surgery, depending on the type of surgical procedure and existing eye disease.

Conclusions: The introduction of treatment with 5FU in ophthalmology offers advantages over other therapeutic procedures and reduces tumor recurrence.

Keywords: 5 Fluorouracil, 5FU, ophthalmology, adjuvant chemotherapy with 5-FU

Recibido: 10-4-2018

Revisado: 18-6-2018

Aceptado: 29-8-2018



Introducción.

El fluorouracilo (5-fluorouracilo, 5-FU) es un análogo de la pirimidina que originalmente se conocía por su uso generalizado como medicamento contra el cáncer.

La capacidad del 5-FU para reducir la proliferación fibroblástica y la consiguiente cicatrización lo han convertido en un complemento importante en cirugías oculares y periorbitarias.

Se utiliza en cirugías de filtración de glaucoma primario y en la reactivación de ampollas filtrantes fallidas, en dacriocistorrinostomía, cirugía de pterigión y en cirugía vitreoretiniana para prevenir la vitreoretinopatía proliferativa.¹

Además, el 5-FU también está ganando reconocimiento en el tratamiento quirúrgico de las neoplasias de la superficie ocular, como la neoplasia escamosa de la superficie ocular. Sin embargo, la acción específica del fármaco sobre las células altamente proliferativas limita su uso en la melanosis adquirida primaria de la conjuntiva. Cuando se aplica tópicamente, este fármaco tiene una baja tasa de efectos adversos que amenazan la vista, es económico y es fácil de administrar, lo que lo convierte en una herramienta importante para mejorar la tasa de éxito en la cirugía oftálmica y reducir la recurrencia de la neoplasia de la superficie ocular¹.

El 5-fluorouracilo (5-FU) es uno de los antimetabolitos más comúnmente utilizados en la práctica oftalmológica. Su efecto anti cicatrización se utiliza en cirugías oculares y anexiales, especialmente en pacientes en los que el proceso de cicatrización natural podría determinar un resultado quirúrgico desfavorable. También se usa en el tratamiento de varias neoplasias de la superficie ocular.³

Una de las patologías con mayor beneficio del tratamiento con 5-FU es el glaucoma, esta es una neuropatía crónica progresiva multifactorial en la que las células ganglionares sufren apoptosis, con la disminución progresiva del campo visual, sin tratamiento conduce a la ceguera. El tratamiento

del glaucoma severo es quirúrgico y su pronóstico depende no solo de la técnica quirúrgica, sino que la cicatrización subconjuntival constituyen determinantes. Por tanto la introducción del 5-fluorouracilo ha mejorado considerablemente el pronóstico de la cirugía filtrante, así como se ha demostrado que la inyección subconjuntival de 5-FU mejora la funcionalidad de la vesícula filtrante.²

En la trabeculectomía primaria, las inyecciones subconjuntivales de 5-FU se administran en el postoperatorio, y la dosis total se ajusta en función de la respuesta clínica y la toxicidad. El sitio de inyección y la distancia desde la ampolla original varían de cirujano a cirujano. Varios estudios individuales y multicéntricos han evaluado el papel del 5-FU postoperatorio en la cirugía de mejora. La cirugía de filtración generalmente se reserva para el resultado de la trabeculectomía primaria. A pesar de que la dosis total perfecta permanece imprecisa, la dosis posoperatoria de 5-FU puede titularse dependiendo de la respuesta clínica y la toxicidad.²

La displasia conjuntival y corneal y el carcinoma de células escamosas (CCE) representan el espectro de neoplasia escamosa de superficie ocular invasiva (OSSN), que representan los tumores primarios más comunes del ojo. La escisión quirúrgica es la modalidad de tratamiento estándar para OSSN, con tasas de recurrencia que van del 5% al 69%. En las últimas dos décadas, se ha producido un cambio desde la cirugía sola hacia el uso de agentes quimioterapéuticos tópicos solos o como adjuntos, antes o después de la cirugía, 5-FU tópico actúa sobre las células epiteliales de proliferación rápida y, por lo tanto, se utiliza como tratamiento tópico para el OSSN preinvasivo desde mediados de 1980.²

Las ventajas que ofrece el empleo terapéutico del 5-FU incluyen: menos presencia de fibroblastos pues disminuye su proliferación en el área donde se inyecta, además reduce la producción de colágeno y la densidad de la matriz extracelular, por lo que permite que el proceso inflamatorio y la reparación continúen sin infiltración masiva,

además su uso provoca pocos efectos secundarios, con resultados de cicatrización más rápidos.³

El 5-fluorouracilo constituye un fármaco para quimioterapia ("antineoplásico" o "citotóxico"). Se lo clasifica como antimetabolito. La toxicidad y eficacia del fluoruracilo depende de la forma de administración, siendo muy alta la variabilidad entre pacientes, según la vía y forma de administración. El fluoruracilo actúa mediante la inhibición de la timidilato sintasa y, por lo tanto, interfiere con la síntesis del RNA y del DNA. Ayuda a una rápida cicatrización de las heridas quirúrgicas sin proliferación de tejido que conlleve un proceso inflamatorio dificultando la rápida curación.⁴

Objetivo

Realizar una revisión sistemática de la literatura en el periodo 2014-2018 sobre los resultados de la aplicación del tratamiento con 5FU en Oftalmología.

Material y métodos

Se realizó un artículo de revisión sistemática de la literatura empleando motores de búsqueda de artículos indexados en Scopus, Latindex, Scielo, en el periodo 2014-2018 sobre los resultados de la aplicación del tratamiento con 5FU en Oftalmología. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos.

Resultados

Se revisaron 21 artículos científicos publicados en revistas indexadas en Scopus, Latindex o Scielo, en el periodo 2014-2018.

De la revisión efectuada se pudo precisar la utilidad del 5 FU y sus potencialidades en Oftalmología.

El 5-fluorouracilo es una pirimidina fluorada que pertenece a la clase de los antimetabolitos antineoplásicos, lo cual por su mecanismo de acción se ha utilizado en combinación con otros fármacos en el tratamiento de distintas patologías, especialmente en tumores sólidos, incluyendo neoplasias oculares.⁵

Una de las patologías más estudiadas hasta la actualidad ha sido la neoplasia intraepitelial corneal y conjuntival, lo cual este término se ha

utilizado para designar enfermedades tumorales confinadas al epitelio de la superficie ocular.⁵

-Neoplasia intraepitelial corneal y conjuntival: incluye la displasia, carcinoma in situ y enfermedad de Bowen; técnicamente es un carcinoma intraepidérmico de células escamosas.⁶ El tratamiento más extendido de la neoplasia córneo-conjuntival es la resección completa del tumor con márgenes de seguridad, que de igual manera presenta una tasa de recidivas que oscila del 9 al 52%, por lo que, con el fin de reducir esta tasa de recidivas, se han empleado diferentes tratamientos tópicos coadyuvantes como son el 5-fluorouracilo, la mitomicina C y el interferón α -2b. La efectividad terapéutica del tratamiento con 5-fluorouracilo alcanzado un 80% en los pacientes sin recidiva, el 8% se tuvo que repetir ciclo de este fármaco para alcanzar su efecto terapéutico deseado, el 8% se debió cambiar el tratamiento con mitomicina-C y el 4% se realizó una exenteración orbital.⁶

Tabla 1: Cuadro comparativo del 5-fluorouracilo en el tratamiento de la neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival.

Referencia	Nº de pacientes	Características	Reacciones adversas	Respuesta
Tomás JM, et al	3	Carcinomas intraepiteliales extensos. Se administraron inyecciones subconjuntivales en un paciente.	Ulcera corneal Una discreta sensación de cuerpo extraño cuando el tumor hace "crisis".	2 con desaparición del tumor y sin recidivas durante un año y un paciente con involución del tumor.
Yeatts RP, et al	6	3 con escisión + 5FU 3 con 5FU.	n.d.	1 con invasión requiriendo exenteración orbital 1 con favorable respuesta, pero requiere nueva escisión 4 libre de enfermedad.



				minimo 6 meses de seguimiento.
Midena E, et al	8	3 escisiones completas y 3 escisiones incompletas 2 primario.	Conjuntivitis y queratitis superficial en todos los pacientes.	1 paciente con recurrencia a los 6 meses que fue retratado 1 pacientes con completa y estable regresión en 27 meses de seguimiento.
Yeatts RP, et al	7	Identificados con biopsia conjuntival o escisión del tumor.	Sin efectos adversos.	3 con recurrencia, 2 de ellos con ciclos adicionales y 1 con mitomicina C 4 libres de enfermedad con una media de seguimiento de 18,5 meses1.

Fuente: Tomado de Elsevier. (2014). Tratamiento farmacológico de la neoplasia corneal- conjuntival

-Carcinoma escamoso de la conjuntiva: Es el tumor maligno más frecuente de la superficie ocular que afecta principalmente a individuos masculinos entre los 50 y 75 años. Es más frecuente en zonas donde existe una alta exposición solar (principal factor de riesgo).⁷

Clínicamente aparece como una lesión exofítica, sésil o pedunculada, gelatinosa, con vasos superficiales que suele afectar la región interpalpebral cerca del limbo esclerocorneal, pero que puede afectar a cualquier zona del globo ocular.⁷

Su tratamiento depende de la extensión, pudiendo ir desde el tratamiento con quimioterápicos tópicos hasta la exanteración orbitaria.⁸

El principal tratamiento es la resección quirúrgica simple con una tasa de recidiva de entre el 25-53%. En los últimos años se ha evidenciado que el empleo de agentes antineoplásicos tópicos o intralesionales, como el 5-fluorouracilo, que ha disminuido las recaídas en un 80% de los casos,

además que se ha propuesto como tratamiento primario de casos precoces seleccionados.^{7,8}

-Glaucoma: Constituye una neuropatía óptica crónica progresiva multifactorial, donde las células ganglionares sufren apoptosis, con la disminución progresiva del campo visual que, sin tratamiento conduce a la ceguera.⁹

El tratamiento del glaucoma severo es quirúrgico, y su éxito a largo plazo no solamente depende de la técnica quirúrgica. La vesícula de filtración subconjuntival que se desarrolla en el periodo postoperatorio es la estructura funcional de la cirugía. El 5-fluorouracilo (5-FU) ha mejorado considerablemente el pronóstico de la cirugía filtrante en un 73%, así como se ha demostrado que la inyección postoperatoria subconjuntival de 5-FU mejora la funcionalidad de la vesícula filtrante por lo cual se ha empleado este fármaco en el periodo postoperatorio en casos con alto riesgo de fracaso.⁹

Su mecanismo se da por el bloqueo del angiogénesis tras la realización de una cirugía filtrante que trae consigo una reducción en la proliferación y migración de fibroblastos a la herida quirúrgica y, por consiguiente, un enlentecimiento en la cicatrización.⁹

-Glaucoma Neovascular (GNV): Es el glaucoma secundario más común presentándose de forma agresiva, que se produce como consecuencia de una falta de oxígeno crónica y mantenida de la retina y en respuesta a la misma el organismo estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos en el iris, provocando una obstrucción en la circulación del humor acuoso por la cámara anterior del ojo, lo cual desencadena una hipertensión ocular.¹⁰

El tratamiento del GNV es difícil, siendo el tratamiento profiláctico o precoz, la clave para evitar el estadio grave y su objetivo principal es bajar la PIO. El tratamiento quirúrgico con procedimientos filtrantes (trabeculectomía) o los dispositivos de drenaje asociados con el uso postquirúrgico de metabolitos son de elección; usualmente son el 5-Fluorouracilo (5-FU) y la mitomicina-C (MMC), los cuales retardan la

cicatrización de la herida mediante la inhibición o muerte de los fibroblastos y de esta forma aumentan el éxito de la trabeculectomía y mejoran la supervivencia de la ampolla filtrante en un 85% de eficacia.¹⁰

-Pterigión: Es una enfermedad común de la superficie ocular que se define como una lesión fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hasta la córnea de forma horizontal, con localización generalmente nasal, la cual su progreso puede llegar a ocluir la pupila y por consecuencia la disminución de la visión.¹¹

Existe consenso en que el pterigión no requiere tratamiento si los síntomas son leves, pero si la condición se agrava se realiza la resección quirúrgica. Una de las complicaciones principales de esta enfermedad, es su recurrencia y todavía en la actualidad supone un reto para los oftalmólogos y se siguen investigando nuevas técnicas, una de las medidas tomadas es la asociación a fármacos coadyuvantes post-resección; una de ellas es la utilización del 5-Fluorouracilo que actúa en la fase S del ciclo celular, inhibiendo la proliferación fibroblástica y provocando la disminución de la recidiva cerca del 70%.¹¹

-Implante de válvula de Ahmed: Es un dispositivo artificial para drenar el humor acuoso hacia el espacio subconjuntival a través de un tubo de silicona.

Estos dispositivos valvulares se utilizan en glaucomas donde han fracasado otros tipos de cirugías filtrantes o bien en algunos tipos de glaucoma donde se ha visto que ofrece mejores resultados que otras técnicas quirúrgicas como en el glaucoma neovascular o inflamatorio¹².

Aunque el dispositivo de drenaje de Ahmed, al ser valvulado, presenta un menor riesgo de hipotonía profunda y aplanamiento de la cámara anterior en el postoperatorio inmediato, los sistemas de drenaje tienen tendencia a rodearse de una cápsula fibrosa relativamente acelular compuesta por fibroblastos, colágeno y glicosaminoglicanos. Por este motivo, en un intento de minimizar dicha reacción fibrosa, se

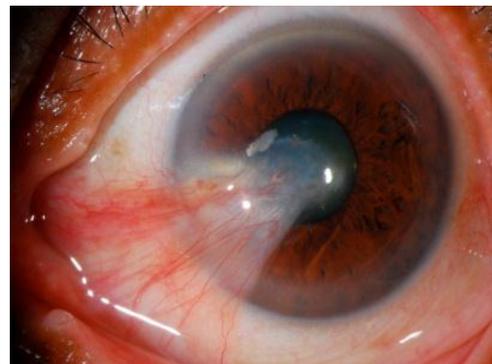
utilizan como coadyuvantes los antimetabolitos.¹² El uso de 5-fluorouracilo ab-interno inyectándose a través del tubo de drenaje evidencio diferencias significativas con los pacientes no tratados con este fármaco, además disminuyo la aparición de recidivas en un 67% con la ausencia y el enlentecimiento de la formación de tejido fibroso post-quirurgico¹².

Figura1. Globo Ocular Normal



Fuente: elaboración propia de los autores

Figura 2. Neoplasia intraepitelial corneoconjuntival.



Fuente: elaboración propia de los autores

Figura 3. Carcinoma de Células Escamosas de la Conjuntiva



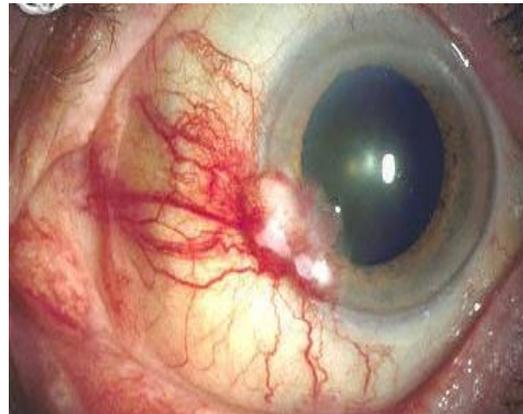
Fuente: elaboración propia de los autores

Figura 4. Glaucoma



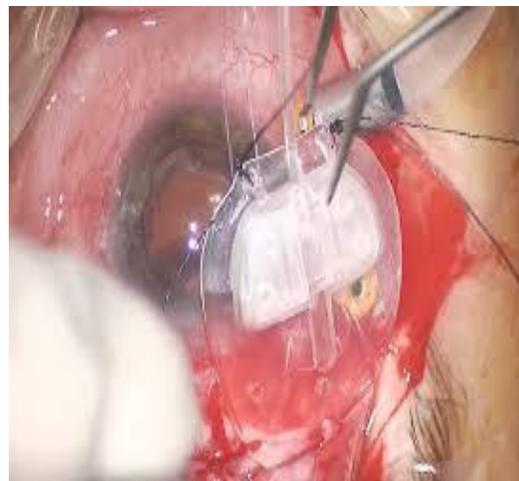
Fuente: elaboración propia de los autores

Figura 5. Pterigion



Fuente: elaboración propia de los autores

Figura 6. Implante de Válvula de Ahmed



Fuente: elaboración propia de los autores

Con respecto a la farmacocinética y farmacodinamia del medicamento: los estudios murinos han demostrado que el 5-FU se distribuye hacia el fluido cerebroespinal y otros tejidos tales

como médula ósea, cerebro, intestino, riñón, hígado, pulmón, ojos, linfa y músculo. Se ha informado que el 5-FU ingresa a las células por difusión facilitada usando un uracilo transportador (UraA). Una vez dentro de la célula, las moléculas de 5-FU siguen un destino anabólico (15-20%) o catabólico (80-85%), los primeros que generan productos que imitan uridina trifosfato (UTP) o desoxiuridina monofosfato (dUMP) que son capaces de incorporarse en el ARN o inhibir la timidilato sintasa, respectivamente, lo que lleva la muerte celular, mientras que el último resulta en la inactivación de 5-FU a través de la citosólica enzima di-hidropirimidina deshidrogenasa (DPD)¹⁵.

Tabla2. Efectos adversos del 5FU

ÓRGANO AFECTADO	EFFECTOS ADVERSOS
Inmunológicos	Anafilaxia ¹³ Reacción alérgica generalizada ¹³
Medula Ósea:	Mielosupresión de 7- 14 días: Estudios en ratas muestra que las fluctuaciones en 5-FU de acuerdo con la dosis puede contribuir en gran medida a la eritropenia y afectan los valores de los recuentos de eritrocitos, las concentraciones de Hb, y niveles de Hct. Por lo tanto, la administración de una dosis modificada a su peso corporal y no a su superficie corporal podría minimizar la mielosupresión. ¹⁶
Cardiovascular:	Arritmias ¹³⁻¹⁴ Cardiotoxicidad (<8%) ¹³ Dolor torácico (<1%) ¹³ Hipotensión (<1%) ¹³
Síntomas Constitucionales:	Somnolencia (<1%) ¹³ Cefalea ^{13,14}
Dermatológicos:	Alopecia (>10%) ¹³ Dermatitis (>10%) ¹⁵ Hiperpigmentación de las uñas o pérdida de las mismas. ^{13,15} Eritrodisestesia palmo-plantar o EPP ¹⁵ Hiperpigmentación venosa en el sitio de inyección. ¹³
Gastrointestinales	Potencial emetógeno (<10%) ¹³ , Anorexia (>10%) ^{13,15} Diarrea (>10%) ¹³ , Náuseas (<10%) ¹³ Estomatitis (>10%) ¹³ , Úlcera Epitelial (1-10%) ¹³
Hígado	Hepatotoxicidad (<1%) ¹³
Neurología	Ataxia Cerebral (<1%) ¹³ Neurotoxicidad (<1%) ¹³
Ocular	Excesiva lagrimación. ¹³ Toxicidad ocular ¹³

Respiratorio	Disnea (1%) ¹³
Cardiaco:	Cardiotoxicidad: El 5-FU es el segundo fármaco quimioterapéutico más común asociado con la cardiotoxicidad después de las antraciclina, que puede manifestarse como dolor torácico, síndrome coronario agudo / infarto de miocardio o muerte y 17.1% desarrollaron eventos cardíacos: 13.2% sufrieron angina o cambios en el ECG, 1.3% experimentaron FA, 1.3% tuvieron FV y 1.3% muerte súbita experimentada ¹⁴ Según estudios de la BC Cancer Agency Cancer Drug Manual, la incidencia de cardiotoxicidad inducida por fluorouracilo puede ser tan alta como 8%. ¹³ Dentro de este grupo tipos de cardiotoxicidad incluyen: • cambios electrocardiográficos 69%, angina 48%, infarto de miocardio 23%, edema agudo de pulmón 17%, arritmias 16%, enzimas cardíacas elevadas 14%, paro cardíaco y pericarditis 2%.

Fuente: Tomado de BC cancer. (2015).

El 5-FU tiene una cinética de eliminación no lineal, lo que significa que una mayor dosis de 5-FU, no da como resultado un aumento proporcional de las concentraciones plasmáticas. El catabolismo rápido de 5-FU por el omnipresente DPD da como resultado una semivida de eliminación corta, de aproximadamente 10-20 minutos, con aproximadamente el 90% de 5-FU después de un destino metabólico¹⁵.

Debe ser administrado sistémicamente, ya que existen estrechas ventanas terapéuticas. Las dosis que proporcionan una eficacia antiproliferativa óptima son generalmente demasiado tóxicas para ser considerado efectivo o seguro¹³.

En cuanto a las contraindicaciones se destacan:

- Hipersensibilidad al 5-fluorouracilo cualquier componente de la formulación¹⁵.
- La deficiencia de di-hidropirimidina deshidrogenasa (DPD) que puede causar toxicidad mortal en los pacientes que están recibiendo fluorouracilo por administración parenteral o tópica¹³.
- El 5-fluorouracilo se clasifica dentro de la categoría D en cuanto a riesgo en el embarazo¹³.
- Los pacientes con enfermedades cardíacas, especialmente la enfermedad coronaria o angina¹³.

Con respecto a su posología, es aceptado:

Presentación:

- Inyectable Ampollas:

- 5gr/100ml
- 2.5 gr/50 mL
- 1gr/20ml
- 500mg/10 ml
- 250 mg / 5 ml
- 50mg/ml 17

- Tópico (0.5%, 1% ,5%)

La dosificación varía de acuerdo a la patología:

- Trabeculectomía primaria

La dosis común de 5-FU por inyección es de 5 mg en 0.1-0.5 ml de solución salina (5%).

La frecuencia de las inyecciones es variable, con un promedio de siete a ocho inyecciones postoperatorias durante 2 semanas.

En general los artículos revisados sugieren que el 5-FU (50 mg / ml) aplicado intraoperatoriamente durante 5 minutos aumenta las posibilidades de una filtración exitosa y la reducción de la PIO¹⁸.

- Ampollas filtradas fallidas

A pesar del uso creciente de agentes antifibróticos para modular la respuesta de curación de la herida, la falla de la ampolla de la trabeculectomía sigue siendo una complicación común de la cirugía de filtración del glaucoma¹⁷.

Se ha demostrado que la revisión con aguja de una ampolla de filtración que falla con inyecciones de antimetabolito 5-fluorouracilo es una forma simple y efectiva de restablecer el flujo acuoso y reducir la PIO¹⁷.

Varios estudios han evaluado la punción de la ampolla usando 5-FU adjunto, en dosis de 1-5 mg. Liu et al han demostrado que la punción con inyección intrableb de 5-FU (1 mg) y la paracentesis de la cámara anterior a través de la ampolla fue bien tolerada y eficaz en el glaucoma neovascular severo intratable¹⁹.

- Cirugía de Glaucoma Congénito

En una serie de casos, niños que se sometieron a una trabeculectomía con 5-FU posoperatorio (5 mg en 0,5 ml). A los 16,5 meses de seguimiento, se observaron ampollas de filtración quística que funcionaban en ambos pacientes, con una reducción significativa de la PIO¹⁹.

- Cirugía de pterigión

Los estudios demostraron que la aplicación a corto plazo (durante 5 min) de altas dosis de 5-FU fue efectiva para inhibir la proliferación a largo plazo de los fibroblastos de la cápsula de Tenón.

Sin embargo, la aplicación intraoperatoria de bajas dosis de 5-FU en la cirugía primaria de pterigión mostró que era ineficaz para prevenir las recurrencias. En ese estudio, se aplicó una dosis baja de solución de 5-FU (10 mg / ml) durante 5 minutos (24). En nuestra experiencia se aplicó solución de 5-FU en una concentración más alta (25 mg / ml) durante 5 minutos intraoperatoriamente²⁰.

- Vitrectomía para vitreorretinopatía proliferativa

Los estudios de toxicidad han demostrado que la exposición única a corto plazo (5 a 30 minutos) de 5-FU (0,25 mg / ml) es eficaz para inhibir la proliferación de células epiteliales de pigmento de la retina y la contracción de las redes de colágeno sin destruir las células.

- Malignidad ocular

La dosis habitual es del 1% durante 2-4 semanas. En una serie de ocho pacientes con carcinoma epidermoide conjuntival recurrente e incompetente, se usaron dosis similares de 5-FU, cuatro veces al día durante 4 semanas. En un seguimiento promedio de 27 meses, todos los pacientes mostraron una regresión clínica de sus tumores.

- Neoplasia escamosa de la superficie ocular corneo-conjuntival.

La dosis estándar de 5-FU tópico informada es de 1% en solución acuosa, se usa cuatro veces al día durante 4 semanas³.

Algunos autores usaron 5-FU tópico en 2-6 ciclos de 2-4 días de duración, con dosis pulsadas durante 30-45 días²¹.

Conclusiones

La introducción del tratamiento con 5FU en Oftalmología ofrece ventajas sobre los demás procedimientos terapéuticos y disminuye las recidivas.

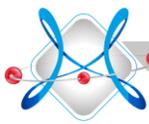
CONFLICTOS DE INTERÉS:



Los investigadores no refieren conflictos de interés.

Referencias bibliográficas

1. Madhura G, Adam S, Murillo J, Osama I, Wong J (2016) Topical 5-Fluorouracil 1% as Primary Treatment for Ocular Surface Squamous Neoplasia. American Academy of Ophthalmology. P. (1-7). DOI: 10.1016/j.optha.2016.02.034
2. Mercieca K, Drury B, Bhargava A, et al. (2017) British Journal of Ophthalmology. DOI:10.1136/bjophthalmol-2017-310812
3. Parrozzani R, Frizziero L, Trainiti S, et al. (2017) British Journal of Ophthalmology, 101:1094–1099. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-309219
4. Capote Y, Alvarez M, Reyes A. Estudio retrospectivo sobre la eficacia del uso del 5-fluoruracilo asociado al implante de válvula de Ahmed. (2014). Sociedad Canaria de Oftalmología. 25: 34-40
5. Muñoz B, Saucedo L, Robles D, et al. (2017). Neoplasia intraepitelial córneoconjuntival. Revista Médica. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2017/md171n.pdf>
6. Murcia A, Borrás J, Alvarado M. (2014). Tratamiento farmacológico de la neoplasia corneal y conjuntival. Revista Elsevier. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130634305736485>
7. Murcia C, Lleó A, Navarro J. (2016). Carcinoma escamoso conjuntival gigante. tratamiento con cirugía. Revista Elsevier. Recuperado de: <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-sociedad-espanola-oftalmologia-296-pdf-S0365669115003871-S300>
8. Cruzado D, Salas M, Tellez W. (2017) Interferón alfa-2a como tratamiento alternativo para el carcinoma conjuntival de células escamosas. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0365669117301259>
9. Herrero S, Bermúdez B. (2015). Nivel de presión intraocular con el uso de 5-fluorouracilo frente a bevacizumab. Revista Elsevier. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187451915000426>
10. Gutiérrez O, Altamirano Z. (2014) Glaucoma Neovascular: Comportamiento clínico y manejo en pacientes del Centro Nacional de Oftalmología (CENAO). Enero - Noviembre 2013. Recuperado de: <http://repositorio.unan.edu.ni/8366/1/1541.pdf>
11. Khan S, Malik S, Basit I. (2016). Effect of intralesional 5 fluorouracil injection in primary pterygium. Revista Médica PMC. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4795853/>
12. Capote E, Álvarez J, Abreu P. (2014) Estudio retrospectivo sobre la eficacia del uso del 5-fluoruracilo asociado al implante de válvula de Ahmed. Revista Dialnet. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4744270>
13. Bccancer.bc.ca. (2018). [online] Available at: <http://www.bccancer.bc.ca/drug-database->



- site/drug%20index/fluorouracil_monograph_1sep2015.pdf [Accessed 30 Jun. 2018].
14. Journals.sagepub.com. (2018). 5-fluorouracil and cardiotoxicity: a review - Jaskanwal D. Sara, Jasvinder Kaur, Ryan Khodadadi, Muneeb Rehman, Ronstan Lobo, Sakti Chakrabarti, Joerg Herrmann, Amir Lerman, Axel Grothey, 2018. [online] Available at: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1758835918780140> [Accessed 30 Jun. 2018].
 15. BioPortfolio. (2018). Fabrication and Use of PLGA-based Formulations Designed for Modified Release of 5-Fluorouracil.. [online] Available at: <https://www.bioportfolio.com/resources/pmarticle/1866958/Fabrication-and-Use-of-PLGA-based-Formulations-Designed-for-Modified-Release-of.html> [Accessed 30 Jun. 2018].
 16. ShinjiKobuchi (2014) Pharmacokinetic–pharmacodynamic (PK–PD) modeling and simulation of 5-fluorouracil for erythropenia in rats, *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods* disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056871914002408>
 17. Hospira UKLtd. (2017). Fluorouracil injection review. Obtenido de: <https://www.medicines.org.uk/emc/product/3791/smpc>.
 18. Cabourne E, et al. (2015). Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery (Review). *Cochrane Eyes and Vision Group*. P 6-13.
 19. Liu, W et al. (2015). Comparison of Subconjunctival Mitomycin C and 5-Fluorouracil Injection for Needle Revision of Early Failed Trabeculectomy Blebs. *Hindawi Publishing Corporation Journal of Ophthalmology*. P 1-6.
 20. (Altay, Y. (2016). Intraoperative application of 5-fluorouracil and mitomycin C as chemoadjuvants in primary pterygium surgery. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 46: 321-327)
 21. Parrozzani R. (2017). Topical 1% 5-fluorouracil as a sole treatment of corneoconjunctival ocular surface squamous neoplasia: long-term study. (8):1094-1099



Artículo Presentación de Caso Clínico

Fractura de acetábulo. A propósito de un caso
Fracture of acetabulum. Apropos of a case

Guerrero S Bolívar. * Proaño P Patricio. ** Acosta V Viviana. ***

* Hospital Provincial Docente Ambato. Docente Universidad Técnica de Ambato, Médico especialista del servicio de Traumatología y Ortopedia del **Médico especialista del servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Provincial Docente Ambato.

***Médica residente del servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Provincial Docente Ambato. Ambato, marzo del 2018.

Email de contacto: alfonsobguerrero@uta.edu.ec**Resumen.**

Introducción: La prevalencia de la fractura de acetábulo es un problema de salud pública de importancia por su frecuencia, riesgo y coste. Las fracturas acetabulares suelen ser lesiones graves y se asocian principalmente con traumatismos de alta energía.

Objetivo: Describir un caso clínico de fractura de acetábulo.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados: Se expone el caso de un paciente masculino de 54 años de edad que posterior a accidente de tránsito, en calidad de conductor de motocicleta, sufre traumatismo por golpe directo a nivel de cadera derecha, refiere dolor y limitación funcional en el miembro inferior de ese lado. Los estudios imagenológicos permiten evidenciar una fractura de acetábulo derecho en pared y columna posterior. Se procedió a la inmovilización con tracción de partes blandas, seguido de ingreso hospitalario para posterior intervención quirúrgica correctiva.

Conclusiones: El manejo inicial del paciente politraumatizado en Emergencias unido a la adecuada valoración por Ortopedia y Traumatología, permiten el manejo efectivo intrahospitalario y posterior resolución quirúrgica de la fractura de acetábulo que constituye un reto para esta especialidad.

Palabras clave: Fractura, luxación, acetábulo

Abstract.

Introduction: The prevalence of acetabulum fracture is a problem of public health importance by its frequency, risk and cost. Acetabular fractures are serious injury and are mainly associated with trauma of high energy.

Objective: To describe a clinical case of fracture of acetabulum.

Material and methods: retrospective descriptive study, clinical case presentation.

Results: Described the case of a male patient of 54 years of age to post traffic, as a driver of a motorcycle accident, suffers trauma by direct hit right hip-level, it concerns pain and functional limitation in the Member lower on that side. Imaging studies can demonstrate a right acetabulum in wall and posterior column fracture. It was detention with traction of soft tissue, followed by hospitalization for subsequent corrective surgery.

Conclusions: Managing initial of the patient polytraumatized in emergencies together with the proper valuation for orthopedics and Traumatology, allow effective hospital management and subsequent surgical resolution of fracture of acetabulum which constitutes a challenge for this specialty.

Keywords: Fracture, dislocation, acetabulum

Recibido: 10-4-2018



Revisado: 18-6-2018

Aceptado: 29-8-2018

Introducción. Atendiendo al traumatismo de alta energía que pueden sufrir los pacientes víctimas de accidente de tránsito y que provocan fracturas acetabulares, consideradas lesiones graves que requieren atención especial y experiencia para el tratamiento eficaz, se presenta un caso de referencia de utilidad para describir el manejo en el servicio de Emergencias y atención posterior en hospitalización por la especialidad de Ortopedia y Traumatología.

Se complementarán de manera conjunta el examen físico inicial y los exámenes imagenológicos: radiografías y tomografías axiales computarizadas, con vistas a ilustrar las condiciones del enfermo al ser evaluado en Emergencias.

Las fracturas acetabulares están desafiando las lesiones ortopédicas que requieren atención especial y experiencia para su tratamiento.

En la última década, el tratamiento de las mismas ha progresado desde el abordaje no quirúrgico hasta el quirúrgico. A través de la contribución realizada por Letournel, la reducción anatómica abierta y la fijación interna rígida, son ahora los estándares de oro para tratar las fracturas desplazadas del acetábulo.¹

Las fracturas de la pared posterior, que representan aproximadamente un cuarto de todas las fracturas acetabulares, a menudo se asocian con luxación de cadera. Estas lesiones ocurren con mayor frecuencia en sujetos jóvenes y activos y generalmente son causadas por traumatismos de alto impacto, particularmente accidentes de tránsito. Dos patrones anatómo-radiográficos distintos se pueden encontrar en las fracturas acetabulares de la pared posterior.²

Más comúnmente, uno o varios fragmentos libres están separados de la columna posterior. Con menos frecuencia puede producirse una impactación marginal de la parte interna de la pared posterior en el hueso esponjoso subyacente. Las fracturas desplazadas de la pared posterior del

acetábulo deben reducirse quirúrgicamente para garantizar una cadera indolora, móvil y estable.²

Las habilidades del médico traumatólogo garantizan reconocer el tipo de fractura y cuando lo ameriten tratamiento quirúrgico.

Los resultados quirúrgicos pueden verse influenciados por la presencia de varios factores: la edad del paciente en el momento de la lesión, el estado de la cabeza femoral, la impactación de los fragmentos de la fractura en el área esponjosa y la conminución articular de la fractura. Se incluyen además, los retrasos en la atención de la luxación de cadera y las lesiones asociadas que pueden producir complicaciones tardías, como la osteoartritis (OA), y necrosis avascular de la cabeza femoral.³

Las fracturas acetabulares están aumentando en los países en vías de desarrollo, por la incidencia creciente de traumas de alta energía producto de accidentes de tránsito o caídas desde una altura significativa.

La incidencia de fracturas acetabulares se considera aproximadamente 3 por 100 000 al año. Por lo general, son el resultado de lesiones intensas y a menudo se producen en pacientes con traumatismos múltiples.

Sin embargo, estas fracturas pueden producirse con facilidad en pacientes que sufren de osteoporosis como resultado de caídas simples, traumas de baja energía desde altura o trauma menor.⁴

Para que se produzcan fracturas de acetábulo depende del momento de la lesión, y la posición en la que se encuentre la cabeza femoral.

Las fracturas de columna posterior se producirán cuando la cabeza femoral rote internamente y de la columna anterior cuando rote externamente. Siempre con traumas de alta energía.

Es prioritaria la valoración inicial ABC:

A. vía aérea funcional.

B. la respiración y oxigenación.

C. que el paciente no esté en shock o tenga pérdidas sanguíneas.

Se debe tener esencial cuidado en los traumas de baja energía en los pacientes de tercera edad que podrían poner en riesgo la vida de los mismos.

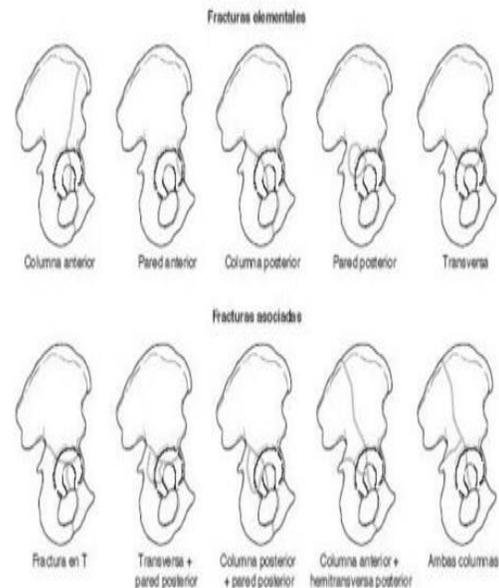
A principios de la década de 1960, Judet y cols. Presentaron un nuevo sistema para la clasificación de las fracturas acetabulares basado en la descripción radiográfica de las líneas de fractura y su correlación con los hallazgos intraoperatorios. En la década de 1980, Letournel completó la serie original de aquel estudio de 582 pacientes con una cirugía por fractura de acetábulo. Dividió las fracturas en cinco patrones básicos y cinco patrones asociados. Los patrones de fracturas elementales suelen tener una única línea de fractura primaria, mientras que los patrones asociados generalmente implican combinaciones de las fracturas elementales. Las cinco fracturas elementales son las fracturas aisladas de la pared y la columna (columna anterior, pared anterior, columna posterior, pared posterior) y la fractura transversal.

La fractura transversal es el único tipo de fractura elemental que involucra ambas columnas del acetábulo.

Los cinco patrones de fractura asociados generalmente tienen más de una línea de fractura. Los patrones de fractura asociados son transversales más la pared posterior, tipo T, asociada a ambas columnas, hemitransversa posterior de la columna anterior y columna posterior más pared posterior.

La columna posterior más la fractura de la pared posterior es el único patrón de fractura asociado que no afecta a ambas columnas del acetábulo. Un aspecto importante de la clasificación de Letournel es la capacidad de guiar el abordaje quirúrgico y la técnica en función de la clasificación de la fractura.⁵

Figura 1. Fracturas acetabulares



Fuente: Tomado de Rockwood and Green's. Volumen II 5TA edición (Marban Libros, SL) 2003. Capítulo 36 página 1523

La primera clasificación comprensiva es la de Letournel y Judet dividiendo a las fracturas en simples y asociadas.

Los tipos simples incluyen fracturas de la pared posterior, columna posterior, pared anterior, columna anterior y fracturas transversales.

Los tipos asociados incluyen la fractura en T, la fractura de la columna y pared posterior, fracturas transversales y de la pared posterior, fracturas anteriores asociadas con hemitransversas posteriores y fracturas de ambas columnas.

La clasificación de Letournel se basa en tres radiografías simples de la pelvis: una vista AP, una vista obturadora oblicua y una vista oblicua ilíaca.⁵

De manera general los pacientes refieren dolor en la zona anatómica y al examen físico se puede encontrar intenso dolor en la región del trocánter mayor, existe impotencia funcional con



imposibilidad de realizar aducción y abducción o maniobras rotacionales.

Una luxofractura de acetábulo debe reducirse urgentemente en las primeras 24 horas para reducir el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral. La decisión del tipo de abordaje quirúrgico que se debe realizar se relaciona directamente con el tipo de fractura:

- Para fracturas transversales, columna posterior y pared posterior, se recomienda un abordaje de Kocher-Langenbeck
- En el caso de fractura de pared anterior y / o fracturas de columna anterior, se prefiere un abordaje ilioinguinal.

La intervención quirúrgica dentro de los siete días de la fractura mejora significativamente la reducción de la fractura anatómica en comparación intervenciones quirúrgicas tempranas. La movilización y desplazamiento de los fragmentos es más fácil que se produzca cuando la cirugía se realiza tempranamente, a diferencia de los pacientes operados después de siete días.

En el momento quirúrgico, el sexo, la edad y el índice de masa corporal de los pacientes no influyen en el desarrollo de osteoartritis por cadera postraumática.

El tipo de fractura y la calidad de la reducción son los principales factores determinantes de la presencia de osteoartritis de cadera postraumática⁵.

Objetivo

Describir un caso clínico de fractura de acetábulo.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados

Paciente de 54 años de edad, masculino. Ocupación: agricultor.

Antecedentes Patológicos personales: Sin patología aparente.

Historia de la Enfermedad Actual: Paciente que hace 24 horas, sufrió accidente de tránsito en motocicleta en calidad de conductor y usando

casco de seguridad, fue impactado por vehículo en movimiento a nivel de región lateral derecha, sufriendo trauma en hemicuerpo derecho siendo arrojado hacia la calzada aproximadamente 2 a 3 metros, no existe pérdida del nivel de conciencia, refiere intenso dolor a nivel de cadera derecha, impotencia y limitación funcional e imposibilidad para la bipedestación. Fue trasladado a la casa de salud de Morona Santiago, valorado y transferido al Hospital Regional Docente Ambato.

Exploración física:

Parámetros vitales: TA: 120/65 mmHg. FC: 90 lpm FR: 18 rpm. Temp: 36.7C SaO₂: 92% .

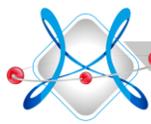
Paciente vigil, afebril, deshidratado, orientado temporo espacialmente, Escala de Glasgow 15/15. SOMA: Miembro inferior derecho: Dolor e impotencia funcional limitación a la aducción y abducción, se evidencian múltiples escoriaciones tipo abrasión, área equimóticas, edema, pulsos y sensibilidad conservada. Resto examen físico normal.

Al ingreso se solicita exámenes complementarios: Radiología donde a nivel de la Cadera Derecha se aprecia una luxofractura de acetábulo derecho pared y columna posterior según Letournel y Judet SIMPLE A.

Figura. 2. Radiografía simple de Pelvis AP



Fuente: (HPDA HCL 2018 008-00149 Rx 001),



cortesía del servicio de Traumatología y Ortopedia Hospital Provincial Docente Ambato.

Posteriormente se solicita TAC con reconstrucción 3D de acetábulo derecho Fig. 2 y Fig. 3. En donde se confirma luxofractura de acetábulo derecho pared y columna posterior Letournel y Judet SIMPLE A.

Figura 3. Tomografía de Cadera Derecha



Fuente: (HPDA HCL 2018 008-00149 TAC 002), fuente cortesía del servicio de Traumatología y Ortopedia Hospital Provincial Docente Ambato.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente luego de permanecer seis días hospitalizados con una tracción de partes blandas, se coloca placa de reconstrucción y se realiza posterior al acto quirúrgico Rx de control

Figura. 4. Radiografía de control postquirúrgico



Fuente: (HPDA HCL 2018 008-00149 Rx 002), fuente cortesía del servicio de Traumatología y Ortopedia Hospital Provincial Docente Ambato.

Discusión

Las fracturas acetabulares son intraarticulares, producidas por mecanismos de alta energía en pacientes jóvenes o por mecanismos de baja energía en pacientes de la tercera edad u osteoporóticos.

En el caso que se presenta fue de suma importancia la valoración inicial e identificar el antecedente causal de su incapacidad para la bipedestación: accidente de tránsito un mecanismo de alta energía, lo cual hizo sospechar el diagnóstico de fractura del acetábulo lo cual se verificó con exámenes imagenológicos: radiografías y tomografía axial computarizada con reconstrucción 3D de caderas, lo cual permitió corroborar el diagnóstico.

Según la clasificación de fracturas acetabulares de Judet y Letournel, se trata de una luxofractura de pared posterior de acetábulo derecho simple A. Lo cual requiere atención especializada. Se debe garantizar la admisión hospitalaria para la reducción de esta luxofractura y el posterior manejo quirúrgico.

En el caso que presentamos se realizó en primera instancia la inmovilización del miembro inferior derecho con tracción de partes blandas para evitar así el desplazamiento de los fragmentos de la fractura. Posteriormente fue intervenido quirúrgicamente al sexto día de hospitalización, donde se colocó una placa de reconstrucción, previo abordaje posterior puro, lo que facilitó la resolución quirúrgica de la mencionada fractura, cumpliendo lo que indica el estudio de MD Cyril Mauffrey: el standard de oro para fracturas de pared posterior de acetábulo debe realizarse con inmovilización de partes blandas de forma temprana y posterior resolución quirúrgica dentro de los primeros siete días de sucedido el cuadro ^{5,12}.

Conclusión

Queda demostrada la importancia del manejo inicial del paciente politraumatizado por el servicio de Emergencias, con una atención eficaz por la especialidad de Ortopedia y Traumatología para decidir la conducta inicial y posterior resolución quirúrgica. Dado que en este tipo de lesiones se recomienda inmovilizar en primera instancia, con una tracción de partes blandas, al miembro inferior del lado afecto, para facilitar el acto quirúrgico, el cual por el tipo de fractura requiere un abordaje posterior puro, para la colocación de placa de reconstrucción en titanio para acetábulo. Pudiera presentarse como complicación tardía una coxartrosis temprana postraumática independientemente del tiempo inmediato o mediato de la cirugía.

Referencias bibliográficas

22. Malik Ahmed, Yousef Abuodeh, AbdulJabbar Alhammoud, Motasem Salameh, Khalid Hasan, Ghalib Ahmed. Epidemiology of acetabular fractures in Qatar. *Inter Ortho*. 2018, doi: [10.1007/s00264-018-3824-z](https://doi.org/10.1007/s00264-018-3824-z)
23. Hai-Tao Long, Zhen-Han Deng, Min Zou, Zhang-Yuan Lin, Jian-Xi Zhu and



- Yong Zhu. Effects of the acetabular fracture index and other factors of posterior Wall acetabular fracture on functional outcome. *Inter Medi*.2017,doi: 10.1177/0300060517709816
24. Mario Cahuequea, Marcos Martíneza, Andrés Cobara, María Bregnib. Early reduction of acetabular fractures decreases the risk of post-traumatic hip osteoarthritis?.*Jour of Cli*.2016,doi: 10.1016/j.jcot.2017.01.001
25. Seyed Amir Reza Mesbahi, Ali Ghaemmaghami, Sara Ghaemmaghami, Pouya Farhadi. Outcome after Surgical Management of Acetabular Fractures: A 7-Year Experience.*Bull Emerg*.2017; 6(1):37-44.
26. Cyril Mauffrey, MD, FRCS,FACS,Stephen Stacey, MD,Philip J. York, MD,Bruce H. Ziran, MD, FACS. Radiographic Evaluation of Acetabular Fractures: Review and Update on Methodology.*Radio Eva*. 2018;0:1-11
27. Zichao Xue,Hui Qin,Haoliang Ding,Zhiquan. A Novel Approach for Treatment of Acetabular Fractures.*Medi Scie*.2016,doi: 10.12659/MSM.898887
28. Raffaele Pascarella, Simone Cerbasib, Rocco Politano, Giovanni Balatob,Rossana Fantasiaa, Gianclaudio Orabonab, Massimo Maricondab, et al,Surgical results and factors influencing outcome in patients with posterior wall acetabular fracture.*Inju Else*.2017,doi: 10.1016/j.injury.2017.05.039
29. Reza Firoozabadi, MD, MA; William W. Cross, III, MD; James C. Krieg, MD ; Milton L. “Chip” Routt, Jr, MD. Acetabular Fractures in the Senior Population—Epidemiology, Mortality and Treatments.*Bon Join*.2017 Mar;5(2):96-102.
30. Pasi P. Rinnea, Minna K. Laitinenb, Tuomas Huttunen, Pekka Kannusc,Ville M. Mattilab. The incidence and trauma mechanisms of acetabular fractures: A nationwide study in Finland between 1997 and 2014.*Inju Else*.2017,doi: 10.1016/j.injury.2017.08.003
31. Nikolaos K. Kanakaris,Tess Greven, Robert M. West, Arie B. Van Vugt,Peter V Giannoudis. Implementation of a standardized protocol to manage elderly patients with low energy pelvic fractures: can service improvement be expected? *Inter Ortho* .2017,doi: 10.1007/s00264-017-3567-2
32. Vrahas Mark, Tile Marvin. Fracturas del acetábulo . Fracturas en el adulto. Rockwood and Green’s.Volumen II 5TA edición (Marban Libros , SL) 2003. Capitulo 36 :1513-1578
33. Flierl, MA, Smith, WR, Mauffrey, C. Outcomes and complication rates of different bone grafting modalities in long bone fracture nonunions: a retrospective cohort study in 182 patients. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. josr-online.biomedcentral.com; 2013;

**Hemorragia subaracnoidea a propósito de un caso****Apropos of a case subarachnoid hemorrhage**

Portero Montero Nancy Guadalupe *, Naranjo Perugachi Jeaneth del Carmen **, Sunta Ruiz Mario Leopoldo***, Bayas Azogue Carolina Estefanía****

* Doctora en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres. Hospital General Docente Ambato

** Docente de la Universidad Técnica de Ambato. Médico tratante y Jefe del servicio de Emergencia del Hospital Provincial Ambato. Doctora en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres

*** Docente de la Universidad Técnica de Ambato. Médico tratante del servicio de Emergencia del Hospital Provincial Ambato, Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres

**** Médica General.

Email de contacto: nporteromontero@yahoo.es

Resumen.

Introducción: La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es una patología relativamente frecuente en las Unidades de Tratamiento Intensivo, con elevada morbilidad, mortalidad y requiere de manejo multidisciplinario. La Tomografía Axial Computarizada como herramienta de diagnóstico es necesaria para detectar un aneurisma cerebral, especialmente mediante la Angiotomografía cerebral. Este estudio permite visualizar el sistema vascular cerebral y detectar sus alteraciones vasculares. El diagnóstico precoz evita sus complicaciones que pueden comprometer la vida o su calidad ulterior.

Objetivo: Describir un caso clínico de Hemorragia Subaracnoidea.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados: Se presenta el caso de una paciente de 62 años de edad, quien en forma súbita presenta cefalea intensa, sin antecedentes patológicos de Hipertensión Arterial. Se recibe en el área crítica, hemodinámicamente estable, consciente, con Glasgow 14/15. Se diagnostica presuntivamente un Accidente Cerebro Vascular, se realizó tomografía axial computarizada (TAC), la cual reveló la presencia de imágenes hiperdensas laminares en cisternas basales, y posteriormente se procedió a realizar la angiotomografía cerebral que confirmó la existencia de aneurisma roto.

Conclusiones: La precisión diagnóstica en Emergencias permite adoptar la conducta terapéutica efectiva ante pacientes con hemorragia Subaracnoidea por aneurisma roto.

Palabras clave: Hemorragia Subaracnoidea, Tomografía axial Computarizada, Angio –TAC, Cefalea

Abstract.

Introduction: The subarachnoid hemorrhage (SAH) is a relatively frequent pathology in units of intensive treatment, with high morbidity, mortality and requires multidisciplinary management. The computerized Axial Tomography as a diagnostic tool is required to detect a cerebral aneurysm, particularly through cerebral angiography. This study allows you to visualize the cerebrovascular system and detect their vascular alterations. Early diagnosis prevents complications that may compromise the life or their subsequent quality.

Objective: To describe a clinical case of subarachnoid hemorrhage.

Material and methods: retrospective descriptive study, clinical case presentation.

Results: The case of a 62-year-old patient, who suddenly presents intense headache, no pathological history of hypertension arises. It is received in the area of critical, hemodynamically stable, conscious, with Glasgow 14/15. Is presumptively diagnosed a stroke onset, was computed tomography (CT), which revealed the



presence of hiperdensas images laminar in basal cisterns, and then proceeded to make the cerebral angiography. It confirmed the existence of ruptured aneurysm. Conclusions: The diagnostic accuracy in emergency allows to adopt effective therapeutic behavior in patients with subarachnoid hemorrhage by ruptured aneurysm.

Key words: hemorrhage subarachnoid, axial CT, Angio - CT, headache

Recibido: 26-6-2018

Revisado: 29-8-2018

Aceptado: 30-8-2018

Introducción.

La hemorragia subaracnoidea es una de las patologías cerebrovasculares más frecuentes en nuestro medio con una mortalidad elevada aproximadamente de un 50% y produce secuelas en el 7 al 8% de los pacientes, con un impacto en la vida de quienes la padecen, a pesar de los recientes e importantes avances en su diagnóstico y tratamiento.

La Hemorragia Subaracnoidea espontánea de causa aneurismática (HSAa) constituye un derrame hemático arterial en el espacio subaracnoideo provocado por la rotura de un aneurisma cerebral. Se trata de una enfermedad con una historia natural extremadamente grave que afecta a personas de edad media y que asocia una elevada morbimortalidad (1).

La evolución de los pacientes con HSA una mortalidad prehospitalaria y hospitalaria alta y una significativa morbilidad. El 34% de los casos ocurre durante actividades no estresantes, y un 12% durante el sueño. Entre los signos y síntomas más frecuentes está la cefalea, la cual se describe como de inicio brusco, intenso e inusual. Aproximadamente la mitad de los casos presenta una pérdida transitoria de la conciencia al inicio del cuadro. Alrededor de la mitad de los pacientes presenta alguna alteración del sensorio, que puede variar desde la obnubilación hasta el coma.

Sin tratamiento, aproximadamente la mitad de los individuos que sufren una HSA mueren dentro de los primeros 30 días que siguen al evento. Dos terceras partes de estas muertes ocurren en las primeras 48 horas, siendo la principal causa de muerte y morbilidad el efecto del sangrado inicial y subsecuente.

Los pacientes con HSA requieren un adecuado manejo peri operatorio en una unidad de cuidados intensivos (UCI), lo que está asociado con un mejor pronóstico.

Objetivo:

Describir un caso clínico de HSA y sus complicaciones.

Material y métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados

Paciente femenina de 62 años de edad, residente en Pelileo, divorciada, comerciante. Antecedentes patológicos personales: Tiroidectomía Total. Antecedentes patológicos familiares: Sin antecedentes de importancia.

Historia de la Enfermedad Actual: Paciente con inicio abrupto de cefalea de holocraneana intensa 10/10 de 4 horas de evolución, se inició en región frontal y se irradia posteriormente hasta región occipital sin causa aparente, acompañada de vómito en proyectil abundante tipo alimentario y mareo, que no permite la estabilidad de la paciente; es trasladada al Hospital Básico donde realizan tomografía cerebral y posteriormente transferida a Hospital General Docente Ambato (HGDA). Al momento de la atención en Área crítica de Emergencia, la paciente se encuentra despierta pero con cefalea intensa, se monitoriza encontrándose TA: 130/80 mmHg, FC: 54x` FR: 20x` T^a: 36.4 C° SO2: 90%. Al examen físico: paciente conciente, orientada en tiempo, espacio y persona, pupilas isocóricas, normorreactivas, reflejo corneal presente, lenguaje claro, coherente, facies algicas. Cuello: rigidez de nuca ++/+++. ENE: No signos de focalidad Neurológica, no toma de pares craneales, no déficit motor. Glasgow 14/15(O3, V5, M6) apertura ocular al estímulo verbal.

Se diagnostica presuntivamente un Accidente Cerebro Vascular,.

Estando hemodinamicamente estable se procede a realizar exámenes complementarios tanto de laboratorio encontrándose sus resultados dentro de límites normales y examen tomográfico con los hallazgos siguientes:

Tomografía Cerebral: se observa imagen hiperdensa difusa, de 1 mm de grosor que ocupa cisternas de la Base y surcos Subaracnoideos. Clasificada en escalas de Fisher II, Hunt y Hess II y escala de WFNS II.

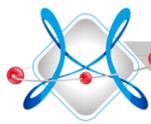
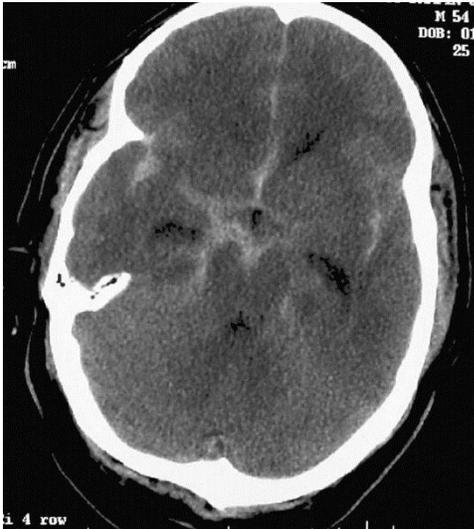


Figura 1. Tomografía computarizada craneal sin contraste donde se aprecia una Hemorragia Subaracnoidea.



Fuente: Departamento de Imagenología HGDA

La paciente permaneció con cefalea y fue trasladada a una Unidad Hospitalaria de tercer nivel en donde le realizan Angio TAC llegando a la conclusión diagnóstica de Hemorragia Subaracnoidea de aspecto Aneurismático. El tratamiento definitivo fue Embolización con coils, y no se reportaron complicaciones.

El postoperatorio transcurrió sin incidencias y la paciente fue dada de alta a su domicilio una semana después de la intervención. Se realizaron controles al primer mes y tercer mes con estabilidad al tratamiento.

Discusión:

Uno de los factores clínicos que inciden en la HSA es la Hipertensión Arterial, constituyendo una población donde la prevención no es un hábito.^{1,2}

La formación de aneurismas cerebrales tiene predisposición genética la mayoría de pacientes jóvenes tienden a formar nuevos aneurismas y los pacientes adultos mayores son diagnosticados tardíamente, lamentablemente cuando el aneurisma ya se rompió.^{3,4,5} De los pacientes atendidos en el servicio de Emergencia, un pequeño porcentaje sobreviven, la mayoría de ellos requerirán traslado a una Unidad de tercer nivel de atención donde se pueda garantizar su solución quirúrgica.

En nuestro caso hay que considerar que la paciente no fue diagnosticada previamente de hipertensión arterial, ni se realizaron exámenes complementarios para considerar un aneurisma cerebral por lo tanto el síntoma más importante la CEFALEA subita^{6,7,8} que se presentó ayudó a considerar la probabilidad de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto, siendo la causal para una hipertensión arterial inicial y posterior a la patología ya instaurada HSA.^{9,10,11.}

El tratamiento quirúrgico es recomendable en las primeras 24 horas especialmente en pacientes conscientes y sin focalidad neurológica, para evitar Resangrados, Edema Isquemia Cerebral.^{12,13} Con el aumento de las técnicas modernas de neuroimagen, cada vez es más frecuente tener que tomar una decisión ante un paciente portador de un aneurisma incidental.^{14,15} El tratamiento ideal en estos casos todavía es objeto de discusión debido a diversidad de malformaciones vasculares y la localización de las mismas.^{16,17.}

Conclusiones

La Hemorragia Subaracnoidea pertenece al grupo de accidente cerebrovascular hemorrágico que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas y multidisciplinarias.

A pesar de los avances realizados en métodos diagnósticos, estrategias quirúrgicas, procedimientos intervencionistas y cuidados médicos, esta patología continúa con altas tasas de morbimortalidad provocando una catástrofe neuroquirúrgica.

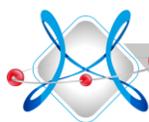
Con medidas de prevención se evitaría disminuir la morbimortalidad tan alta que tenemos en nuestro medio, ya que la mayoría de los pacientes fallecen en las primeras 24 horas por el daño cerebral.

Referencias bibliográficas

1. Femke N.G, van't Hof MD. Gene risk load according to the site of intracranial aneurysms. *Neurology Journal*. 2014 July; 83(1).
2. SOSA PEREZ CMMJ. Pacientes con Hemorragia Subaracnoidea en mala situación neurológica, estudio de factores pronósticos. *Sociedad Española de Neurocirugía*. 2014 May; 26(1).
3. Romero. CPE. Manejo de la Hemorragia Subaracnoidea no Traumática en la Sala de Emergencia. *Revista Argentina Publicación Trimestral*. 2017 Apr; 23(3).
4. Rivero Rodríguez SMFC. Factores Asociados a una evolución desfavorable en la Hemorragia



- Subaracnoidea Aneurismàtica. Revista Neurologia. 2017 Mar; 32(1).
5. Gustavo JB. Parada cardíaca debido a Hemorragia Subaracnoidea Simulando un Síndrome Coronario Agudo. Revista Colombiana de Cardiología. 2017 Jan; 7(1).
6. Suarez Quezada Alexis AAA. Mortality Prediction in Patients with Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. revista Finlay. 2016 Mar; 6(1).
7. Ortega J.M.. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurologia Argentina. 2017 Jan; 7.
8. Benjamin W.Y HFYN. Systematic review of clinical prediction tools and prognostic factors in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. International Journal of Neurosurgery and Neurosciences. 2015 Agosto; 6(135).
9. Rivero Rodríguez SM. Anestesia para el Tratamiento Quirúrgico de Aneurismas Cerebrales. Revista Colombiana de Neurología. 2015 Feb; 43(1).
10. Anabel B. Pronóstico de la Hemorragia Subaracnoidea Espontánea. Relación entre Glucemia al ingreso y estado clínico al egreso y alta hospitalaria. Medicina Clínica. 2012; 114(16).
11. Romero F. Manejo general en Cuidados Intensivos del paciente con Hemorragia Subaracnoidea Espontánea. Medicina Intensiva. 2013 Oct; 32(7).
12. Adrià A. Mortalidad hospitalaria en la Hemorragia Subaracnoidea. Experiencia del RECV. Medicina Clínica. 2014; 114(5).
13. Arikan F VJ. Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática: resultados de un estudio piloto. Revista de Neurocirugía. 2016 Feb; 25(1).
14. Rodríguez García P.L. Diagnosis of delayed cerebral ischaemia and cerebral vasospasm in subarachnoid haemorrhage. Revista de Neurología. 2013 Jan; 25(5).
15. Miranda Hernandez LF. Factors associated with poor outcome for aneurysmal subarachnoid haemorrhage in a series of 334 patients. Revista de Neurología. 2017 Feb; 15(2).
16. Muñoz-Guillén N.M. LLR. Del vasoespasmismo a la lesión Cerebral Precoz: una nueva frontera en la investigación de la Hemorragia Subaracnoidea. Revista de Neurología. 2013 Jan; 28(5).
17. Vivancos J GFFR. Guía de Atención Clínica en Hemorragia Subaracnoidea. Sistemática
- Diagnóstica y Tratamiento. Revista Neurología. 2014; 29(6).



Complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla: Síndrome de Cauda Equina Complication of anesthesia spinal for knee surgery: caudaequina syndrome

Freire Guerra Francisca *, Hualpa Freire Aida**, Terán Pilatasig Patricio***

* Doctora en Medicina General y Cirugía, Médico Tratante en el Servicio de Anestesia, Centro Quirúrgico, Hospital General Latacunga.

** Doctora en Medicina General, Médico Residente en el Servicio de Geriátrica, Hospital Adulto Mayor Quito.

*** Doctor en Medicina General, Médico Tratante en el Patronato Provincial de Cotopaxi
Email de contacto: cchi777@hotmail.com

Resumen.

Introducción: El Síndrome de Cauda Equina (SCE) es una rara complicación de la anestesia espinal o epidural, caracterizado por debilidad muscular de extremidades inferiores, pérdida de sensibilidad, y disfunción sexual y de esfínteres.

Objetivo: Describir un caso de Síndrome de Cauda Equina como complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla.

Material y Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados: Se presenta el caso clínico de una paciente de 61 años sometida a intervención quirúrgica Artroplastia de Rodilla Derecha, bajo anestesia subaracnoidea con bupivacaína al 0.75%. A las 72 horas posteriores a la intervención, el paciente presentó un cuadro de afectación bilateral de la cola de caballo que involucraba cinco raíces nerviosas (L4 a S3), con afectación esfínteriana. Seis años después, la lesión es permanente. El discernimiento diagnóstico diferencial contempló causas mecánicas (posición-movilización), toxicidad del anestésico y patología preexistente en médula ósea.

Conclusión: Se evidencia que no se realizó una anamnesis adecuada y una pre anestesia meticulosa en donde se descartara patología tuberculosa, ya que en este caso se trata un Síndrome de Cauda Equina compresivo infeccioso por tuberculosis extrapulmonar.

Palabras clave: Síndrome de Cauda Equina, Anestesia raquídea, Tuberculosis extrapulmonar

Abstract.

Introduction: The syndrome of Cauda Equina (SCE) is a rare complication of the spinal or epidural anesthesia, characterized by muscle weakness in lower extremities, loss of sensitivity, and sexual dysfunction and sphincter.

Objective: To describe a case of syndrome of Cauda Equina as complication of spinal anesthesia for knee surgery.

Material and methods: retrospective descriptive study, clinical case presentation.

Results: The clinical case of a 61-year-old patient undergoing right knee arthroplasty surgical intervention, low presents subarachnoidal anesthesia with bupivacaine to 0.75%. To the 72 hours after the intervention, the patient presented a picture of bilateral involvement of horsetail that involved five nerve roots (L4 to S3), with involvement sphincter. Six years later, the injury is permanent. Differential diagnostic insight catered to mechanical causes (posicion-movilizacion), anaesthetic and pre-existing pathology in bone marrow toxicity.

Conclusion: It is evident that not performed a good anamnesis and a pre anesthesia meticulous where it already tuberculous disease, since in this case is an infectious compressive Cauda Equina syndrome by extrapulmonary tuberculosis.



Keywords: Cauda Equina syndrome, spinal anesthesia, extrapulmonary Tuberculosis.

Recibido: 3-9-2018

Revisado: 3-9-2018

Aceptado: 4-9-2018

Introducción. El síndrome de cauda equina (SCE) es una rara complicación de la anestesia espinal o epidural, caracterizado por debilidad muscular de extremidades inferiores, pérdida de sensibilidad, y disfunción sexual y de esfínteres¹. Como posibles causas del mismo se han descrito: las neoplasias, las compresiones no tumorales (hernia discal, estenosis, hematoma, masiva inyección de anestésico local o aire intrarraquídeos), y otras causas no compresivas (traumáticas, tóxicas, isquémicas, inflamatorias o infecciosas)².

Aunque la mayor parte de los casos de SCE imputables a toxicidad de los anestésicos locales se atribuyen al uso de la lidocaína espinal, también se han descrito con mepivacaína, procaína, clorprocaína, tetracaína, bupivacaína y ropivacaína³.

Solo 5 casos de 40.640 anestesiaciones espinales administradas en Francia en 1994, se atribuyeron a anestesia espinal (1 cada 8.128 bloqueos).⁴

Objetivo

Describir un caso de Síndrome de Cauda Equina como complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados

Descripción del caso clínico

Paciente femenina de 61 años, con antecedentes de cesárea con anestesia raquídea hace ocho años, apendicetomía y tenorrafía de mano derecha, hace tres años con anestesia general sin complicaciones.

Programada para Artroplastia de Rodilla Derecha, presentó una evaluación preoperatoria sin antecedentes de interés, refiere alergia a penicilina, con exploración clínica, analítica, y electrocardiográfica dentro de límites normales. Fue intervenida bajo anestesia raquídea. La punción lumbar se realizó con la paciente sentada, aguja 25 G Quincke, en espacio L2-L3, sin parestesias o dolor a la punción, y administración de 15 mg de bupivacaína pesada al

0,5%. Seguidamente se colocó a la paciente en decúbito supino, sin lateralización, en 15° de elevación del torso.

Durante el transcurso de la intervención quirúrgica, no se adoptaron posiciones o movilizaciones forzadas inhabituales a la técnica quirúrgica.

Posteriormente en el periodo intraoperatorio a la hora y treinta minutos del bloqueo, la paciente refirió dolor intenso por lo que se decide anestesia general corta, con colocación de mascarilla laríngea.

Ingresa a Recuperación con Bromaje de 0% permanece una hora y media estable en buenas condiciones generales y es egresada en similares condiciones.

Posteriormente, a las 62 horas, la paciente refirió disminución de la movilidad en miembros inferiores, parestesias, retención urinaria, al examen físico se constató anestesia en genitales, glúteos y distensión abdominal por globo vesical.

Recibió tratamiento por equipo multidisciplinario (Anestesiología, Medicina Interna, Cirugía General, Ortopedia y Traumatología) que indicó exámenes complementarios: Tomografía Axial Computarizada de columna lumbosacra, Resonancia Magnética Nuclear de columna lumbosacra, Velocidad de conducción sensitivo-motora en Miembros Inferiores.

Evolutivamente presentó incontinencia incontinencia fecal y urinaria.

Los resultados de la Tomografía Axial Computarizada de columna lumbosacra indican a nivel L5 a S1, en su parte posterior, prominencia ósea en forma triangular hacia el conducto raquídeo disminuyendo el diámetro de su luz y el agujero de conjunción.

La Resonancia Magnética de columna lumbosacra mostró a nivel de L4, L5 Y L5 -S1 una prominencia central del anillo fibroso sin compromiso neuronal. El cono medular y el saco tecal no mostraron alteraciones en su densidad de señales, no signos de enfermedad facetaria ni hipertrofia de ligamentos amarillos.



Todo lo cual permitió corroborar el diagnóstico de Síndrome de Cauda Equina y Síndrome compresivo medular.

Recibió tratamiento con corticoesteroides, protectores de mucosa gástrica y rehabilitación.

Fue valorada por Neurología evolutivamente a los 15 días donde se aprecia movilidad de los dedos de miembros inferiores. Sin modificarse el resto del cuadro.

Evolutivamente se repite la Resonancia Magnética Nuclear de Columna Lumbosacra y se observa masa en canal medular a nivel de L3 a L5 se realizó biopsia dirigida dando como resultado positivo para bacilo de Kosh, confirmándose el diagnóstico de mielopatía tuberculosa.

Se inició tratamiento antituberculoso, fisioterapia y rehabilitación, con mejoría clínica. Aunque persiste dolor, parestesia en miembros inferiores e incontinencia urinaria. Está bajo tratamiento además con Carbamazepina 200mg y Amitriptilina 25mg diarios.

Discusión

Las causas del Síndrome de Cauda Equina incluyen un traumatismo directo o indirecto, infección y compresión de medula espinal. Además de una extensa gama de causas iatrogénicas que son reportadas, incluyendo la manipulación, isquemia de la medula espinal y toxicidad directa de agentes anestésicos locales inyectados.

Este síndrome, que muchas veces es transitorio, con recuperación total o parcial en días o meses, se ha asociado con la utilización de micro catéteres para anestesia subaracnoidea continua y lidocaína al 5% hiperbárica⁵. El SCE es raro tras una simple inyección de bupivacaína; a pesar de ello hay casos similares al que se presenta, descritos en España⁷. Un estudio prospectivo realizado en Francia en 1994 con más de 40.000 bloqueos espinales (4), describe 34 complicaciones neurológicas (radiculopatías, SCE, paraplejias), 12 de las cuales (35,3%) se atribuyen a neurotoxicidad de los anestésicos locales (7 radiculopatías y 5 SCE), lo que representa una prevalencia de 3 casos por 103 anestesiaciones espinales, estando involucrada en su génesis la lidocaína en 3 de cada 4 casos comunicados.

Entre 1993 y 1997 se comunicaron a la Agencia Farmacéutica de Suecia 6 casos de SCE por neurotoxicidad atribuible al uso de lidocaína intradural⁸. Normalmente este síndrome se manifiesta de forma bilateral y asociado a afectación de esfínteres. y su mecanismo de acción es similar al de la lidocaína bloqueando los canales de sodio.

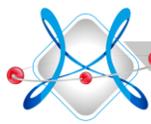
El mecanismo por el cual los agentes anestésicos locales provocan lesión neurológica incluye la mala distribución del anestésico en la región lumbosacra. No hemos documentado mala distribución de la bupivacaína cuando se ha utilizado en técnicas de anestesia espinal continua¹². El hecho de que el anestésico local se hiciera hiperbárico y que el paciente estuviera en decúbito lateral izquierdo no va en contra de esta hipótesis, ya que los intentos realizados para producir una anestesia unilateral estricta con soluciones hiperbáricas han sido infructuosos, incluso manteniendo al paciente en posición lateral durante varios minutos, pues el anestésico se extiende inevitablemente hacia el lado opuesto, al modificar la posición del paciente¹³. Estudios histológicos sugieren que los anestésicos locales producen lesión neurológica directa. El incremento intracelular de iones calcio, y la pérdida irreversible del potencial de membrana han sido señalados como mecanismos causales de la toxicidad (muerte neuronal) inducida por anestésicos locales¹⁴.

Algunas lesiones de nervio periférico provocadas por anestésicos locales pueden regenerarse con el paso del tiempo, y por tanto, el efecto de los anestésicos sobre la regeneración neuronal no debe ser ignorado en la práctica clínica.

Los anestésicos locales producen cambios morfológicos en las neuronas en crecimiento con significativas diferencias entre ellos.

Se ha observado que todos los anestésicos locales producen lesión del cono de crecimiento y degeneración neural. In vitro, la bupivacaína y la ropivacaína han demostrado producir menores porcentajes de lesión del cono de crecimiento neural que la mepivacaína y la lidocaína, a las 20 horas de la exposición.

Los efectos neurotóxicos de la bupivacaína y la ropivacaína son más reversibles comparados con otros anestésicos locales¹⁵.



En el presente caso se denota que se realizó una punción única, sin trauma y que el bloqueo en sí tiene un tiempo de duración del anestésico de tres a cuatro horas, terminándose la cirugía con cambio a anestesia general corta. Además de que la afección no fue transitoria y al realizarse la interconsulta neurológica y los exámenes radiológicos específicos, se corroboró el diagnóstico de un Síndrome de Cauda Equina compresivo infeccioso por tuberculosis extrapulmonar.

El Síndrome de Cauda Equina por compresión tuberculosa es raro y su diagnóstico se convierte en un acertijo, comprobándose solo por biopsia en la mayoría de los casos¹⁶.

La tuberculosis extra pulmonar es una enfermedad reemergente, frecuente en países en vías de desarrollo, debido a la desnutrición y deficiente saneamiento ambiental. Constituye una de las causas más frecuentes de morbilidad en niños y adultos en dichos países.

La tuberculosis vertebral representa alrededor del 50% de todas las tuberculosis óseas, el 15% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar y alrededor del 1% al 2% de las Tuberculosis en general.

En el caso que se presenta, es evidente que no se realizó una anamnesis profunda y una evaluación anestésica meticulosa para descartar dicha etiología¹⁶.

Conclusiones

Se evidencia que no se realizó una anamnesis profunda y una evaluación pre anestésica meticulosa, en donde se descartase la patología tuberculosa, ya que en este caso se trata un Síndrome de Cauda Equina compresivo infeccioso por tuberculosis extrapulmonar.

Referencias bibliográficas:

1. Tetzlaff JE, Dilger J, Yap E, Smith MP, Schoenwald PK. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia in a patient with severe vascular disease. *Can J Anaesth* 1998; 45: 667-669.
2. Orendacova J, Cizkova D, Kafka J, Lukacova N, Marsala M, Sulla I, et al. Cauda equina syndrome. *Prog Neurobiol* 2001; 64: 613-637.
3. López-Soriano F, Lajar n B, Rivas F, Verdú JM, López-Robles J. Ropivacaína hiperbárica subaracnoidea en cirugía ambulatoria: estudio

comparativo con bupivacaína hiperbárica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49: 71-75.

4. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anaesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-486.

5. Sime AC. AANA Journal course: transient neurologic symptoms and spinal anaesthesia. *AANA J* 2000; 68: 163-168.

6. Navarro JL, Soria A, Herrera P, Montero R. Síndrome de cauda equina tras anestesia intradural con bupivacaína. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001; 48: 337-339.

7. Kubina P, Gupta A, Oscarsson A, Axelsson K, Bengtsson M. Two cases of cauda equina syndrome following spinal-epidural anaesthesia. *Reg Anesth* 1997; 22: 447-450.

8. Loo CC, Irestedt L. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine: a review of the six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish Pharmaceutical Insurance 1993- 1997. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 371-379.

9. Haldeman S, Rubinstein SM. Cauda equina syndrome in patients undergoing manipulation of the lumbar spine. *Spine* 1992; 17: 1469- 1473.

10. Ko Y, Kakiuchi M. EM. Extended posture of lumbar spine precipitating cauda equina compression arising from a postoperative epidural clot. *J Orthop Sci* 2001; 6: 88-91.

11. Lewis WR, Perrino AC. Transient neurological symptoms after subarachnoid meperidine. *Anesth Analg* 2002; 94: 213-214.

12. Biboulet P, Capdevila X, Aubas P, Rubenovitch J, Deschodt J, D'Athis F. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anaesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 1487-1494.

13. Murphy TM. Anestesia intrarraquídea, epidural y caudal. En: Miller R D. *Anestesia*. Barcelona: Ed Doyma; 1988. p. 981-1026.

14. Kanai Y, Katsuki H, Takasaki M. Lidocaine disrupts neuronal membrane of rat sciatic nerve in vitro. *Anesth Analg* 2000; 91: 944-948.

15. Radwan IA, Saito S, Goto F. The neurotoxicity of local anaesthetics on growing neurons: a



comparative study of lidocaine, bupivacaine, mepivacaine, and ropivacaine. . *Antes Analg* 2002; 94: 319-324.

16. Bastidas Zamora Luis E Ramirez Bejarano, Adalberto D, Pantoja Molina. Tuberculosis Vertebral y Comprension de la Medula Espinal, medicina (Bogota) Volumen 36.N0.2 (105) Págs.158-164. Junio 2014.

Bonneville J. Sheehan Syndrome. MRI of the Pituitary Gland. 2016; 315-318.

**Cribado de Citomegalovirus en mujeres embarazadas****Screening for cytomegalovirus in pregnant women**

Durán-Chávez José A. *, Pérez-Castillo Andrea R. **, Quispe-Alcocer Denys A. *, Guamán-Flores Wendy Y. ****, Jaramillo-Puga Marilin. E*****, Ormaza Buitrón Diana E.*******

* Doctor en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

** Doctor en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

*** Doctor en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

**** Doctor en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

***** Doctor en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

***** Doctor en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

Email de contacto: jaduran_1975@yahoo.com

Resumen.

Introducción: El citomegalovirus (CMV) es un ADN virus, de la familia Herpesviridae, constituye una de las principales causas de infecciones congénitas en el mundo, la prevalencia general de nacimientos en países desarrollados es de 0,64% y la incidencia del 1% - 7%. La tasa de adquisición de CMV en mujeres embarazadas es de 2% anual, en el nivel socioeconómico medio-alto y 6% en niveles más bajos. La susceptibilidad es mayor en mujeres afroamericanas e hispanas. El riesgo de transmisión materno-fetal se incrementa con el avance de la edad gestacional, además depende de la seroconversión materna tanto en la primoinfección (30-40%) como en la reactivación (1-2%), poniendo en evidencia que la inmunidad materna preexistente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad.

Objetivo: Evaluar la frecuencia de infección por Citomegalovirus en mujeres embarazadas.

Material y métodos: Se realizó un estudio no experimental, observacional – transversal en el Hospital Básico PROVIDA, de la ciudad de Latacunga, Ecuador. Se analizaron 981 resultados de screening de IgG e IgM para CMV, de mujeres gestantes en edades entre 14 y 45 años que cursaban el primer trimestre de embarazo, del periodo comprendido entre el 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2016. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos.

Resultados: La IgG fue positiva el 95,7% y ningún resultado positivo para IgM.

Conclusiones: No podemos apoyar el cribado universal de CMV, por la baja prevalencia de primoinfección.

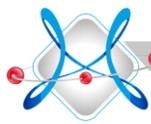
Palabras clave: Citomegalovirus, mujeres embarazadas, cribado, prevalencia, Ecuador

Abstract.

Introduction: Cytomegalovirus (CMV) is a DNA virus of the family Herpesviridae, constitutes one of the main causes of congenital infections in the world, the overall prevalence of births in developed countries is 0.64% and the incidence of 1% - 7%. The rate of acquisition of CMV in pregnant women is 2% per year, in the medium-high socioeconomic level and 6% at lower levels. The susceptibility is greater in African-American and Hispanic women. The risk of maternal-fetal transmission increases with advancing gestational age, also (30-40%) depends on maternal primary infection both seroconversion and in the revival (1-2%), highlighting that the pre-existing maternal immunity not prevent intrauterine transmission or the development of the disease.

Objective: To evaluate the frequency of Cytomegalovirus infection in pregnant women.

Material and methods: a study of non-experimental, observational - cross in the pro-life basic Hospital, of the city of Latacunga, Ecuador. Analyzed 981 results of screening for IgG and IgM for CMV, pregnant women in



ages between 14 and 45 years who were enrolled in the first trimester of pregnancy, the period between January 1, 2013 to December 31, 2016. Descriptive statistical methods were used.

Results: IgG positive was 95.7% and no positive result for IgM.

Conclusions: We cannot support universal screening for CMV, by the low prevalence of infection.

Key words: Cytomegalovirus, pregnant women, screening, prevalence, Ecuador

Recibido: 31-7-2018

Revisado: 3-9-2018

Aceptado: 4-9-2018

Introducción.

El citomegalovirus (CMV) es un ADN virus, de la familia Herpesviridae (1) y constituye una de las principales causas de infecciones congénitas en el mundo, la prevalencia general de nacimientos en países desarrollados es de 0,64% y la incidencia del 1% - 7% (2)(3). La tasa de adquisición de CMV en mujeres embarazadas es de 2% anual para el nivel socioeconómico medio-alto y 6% en niveles más bajos (4). La susceptibilidad es mayor en mujeres afroamericanas e hispanas (3). El riesgo de transmisión materno-fetal se incrementa con el avance de la edad gestacional, además depende de la seroconversión materna tanto en la primoinfección (30-40%) como en la reactivación (1-2%) (5), poniendo en evidencia que la inmunidad materna preexistente no previene la transmisión intrauterina o el desarrollo de la enfermedad (6).

Entre los niños infectados de madres con primoinfección el 10 - 15% serán sintomáticos al nacer, y de estos el 90% presentarán secuelas. Por otro lado en madres con reinfección solo el 1% serán sintomáticos con secuelas del 5 - 15%.

Las complicaciones suelen ser más graves cuando es una primoinfección que ocurre en periodos tempranos del embarazo (5). La muerte fetal o neonatal en niños con infección congénita por CMV ocurre aproximadamente en el 10% de los casos (3), la hipoacusia neurosensorial es la secuela más diagnosticada seguida de retraso mental, parálisis cerebral, microcefalia y problemas visuales (2)(7)(8)

En la actualidad no existe un consenso para realizar el tamizaje universal en la detección de CMV en el embarazo, por la falta de una terapia efectiva en la prevención de la infección congénita; en muchos países europeos en casos de infección demostrada se ofrece el aborto terapéutico (1)(5)(9)(10). Sin embargo el estudio de Cahill y cols. que abordó el costo-beneficio y

factibilidad del cribado materno para CMV, concluyó que una conducta aceptable sería realizar exámenes serológicos solo a mujeres de alto riesgo o aquellas con ecografía anormal (11).

Distinguir entre infección primaria y reactivación es difícil debido a que la IgM es detectable en menos de 30% de las mujeres con infección primaria y puede persistir incluso hasta 12 meses después de la misma (12). La detección de IgG puede indicar exposición previa al embarazo o aumentar por una nueva cepa de CMV o reactivación del virus latente durante el embarazo. Para mejorar la capacidad de identificar la infección primaria se utiliza la detección de avidez de IgG, una medida de la madurez de anticuerpos; en caso de existir detección de IgM e IgG combinada con baja avidez de IgG sugiere una infección primaria por CMV ocurrida en los últimos 3-4 meses (1).

Las mujeres con mayor riesgo de primo-infección incluyen a aquellas en edad fértil como: niñas, trabajadoras de la salud en contacto con niños y mujeres con niños pequeños en su hogar. Todas las mujeres en edad fértil, independientemente de la presencia o ausencia de factores de riesgo, deben ser aconsejadas para reducir el riesgo de adquisición de CMV mediante prácticas de higiene como lavado adecuado de manos, evitar el contacto con fluidos (saliva, orina) de niños, especialmente con aquellos bajo 36 meses de edad (12). Según Revello y cols esto representa una estrategia responsable y aceptable de prevención primaria para reducir el riesgo potencial de infección por CMV congénita (13).

En Ecuador los datos epidemiológicos sobre este tema son escasos, razón por la que se justifica indagar la utilidad del cribado para la infección por CMV en mujeres embarazadas y así aportar un mejor entendimiento de la problemática de salud, lo cual permitirá diseñar y desarrollar programas de prevención y atención médica

adecuados a las necesidades y características de la población.

Objetivo

Evaluar la frecuencia de infección por Citomegalovirus en mujeres embarazadas atendidas en el hospital básico PROVIDA durante el periodo 2013-2016.

Material y métodos

Se realizó un estudio no experimental observacional – transversal en el Hospital Básico PROVIDA, de la ciudad de Latacunga, Ecuador. Se analizaron 981 resultados de screening de IgG e IgM para CMV, de mujeres gestantes en edad entre 14 y 45 años que cursaban el primer trimestre de embarazo. Las pruebas analizadas fueron del periodo comprendido entre el 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2016.

Las muestras de sangre para el cribado obtuvieron a través de punción venosa recolectadas en tubo de tapa roja y consiguieron el proceso de laboratorio. Los resultados de inmunoglobulinas fueron obtenidos mediante técnica de quimioluminiscencia.

El análisis estadístico se realizó con el software SPSS v.23, se aplicó estadística descriptiva en la variable edad se obtuvo media, desviación estándar, mínima y máxima. Se realizó el cálculo de frecuencia para los resultados positivos y negativos de IgG e IgM, su distribución según grupos de edad y comportamiento según los años de estudio.

Resultados

De 981 resultados analizados:

La media de edad fue $29,39 \pm 5,68$

La edad mínima: 14

La edad máxima: 45 años.

La IgG fue positiva el 95,7%

No se obtuvo ningún resultado positivo para IgM.

Tabla 1. Distribución según los resultados de inmunoglobulinas

Resultado	IgG			IgM		
	n	%	IC	n	%	IC
Positivo	939	95,7	94,26 – 96,82	0	0	0 - 0,39
Negativo	42	4,3	3,18 – 5,74	981	100	99,81 – 100
Total	981	100		981	100	

n: número

%: porcentaje

IC: Intervalo de Confianza 95%

Fuente: Resultados de laboratorio Hospital Básico PROVIDA. Elaboración propia de los Autores

Tabla 2. Distribución de resultados de IgG según el grupo de edad

Resultado Positivo

Edad	n	%	IC
14-21	80	8,15	6,60-10,04
22-26	258	26,3	23,64-29,14
27-32	381	38,8	35,84-41,93
33-39	188	19,1	16,82-21,75
40-45	32	3,2	2,32-4,57
Total	939	95,7	

Resultado negativo

Edad	n	%	IC
14-21	8	0,8	0,41-1,60
22-26	13	1,3	0,68-2,25
27-32	15	1,5	0,93-2,51
33-39	5	0,5	0,22-1,19
40-45	1	0,1	0,02-0,58
Total	42	4,3	

n: número

#: porcentaje del total

IC: Intervalo de Confianza 95%

Fuente: Resultados de laboratorio Hospital Básico PROVIDA. Elaboración propia de los Autores

El valor de IgM fue negativo en todas las pacientes.

Tabla 3. Distribución de resultados de IgG según años de estudio

Año	Positivo		Negativo	
	n	%	n	%
2013	237	97,1	7	2,9
2014	233	93,6	16	6,4
2015	234	93,2	17	6,7
2016	235	99,1	2	0,9
Total	939		42	

n: número

#: porcentaje del total por año

Intervalo de Confianza 95%

Fuente: Resultados de laboratorio Hospital Básico PROVIDA. Elaboración propia de los Autores

La determinación de IgM fue negativa todos los años.

Discusión

La seropositividad de anticuerpos IgG anti-CMV de este estudio fue de 95,7%. Gonzales-García y cols. reportó una seroprevalencia de CMV positiva para IgG en mujeres embarazadas durante el primer trimestre de 90,4% (14), y valores similares han sido reportados en los últimos años en México 97% (2), Chile 95% (15), Brasil 96,45% (16) y otros países de América latina y África (17). En contraste en Canadá y Estados Unidos la seropositividad es menor (5).

La alta seropositividad de IgG en mujeres gestantes para CMV permite suponer que la mayoría de las infecciones congénitas por CMV se deberían a una reinfección o reactivación del virus, existiendo un bajo riesgo de transmisión (15).

La principal observación de nuestro estudio es que no se reportó ningún valor positivo para IgM. Suarez y cols. investigaron la ocurrencia de

primoinfección en mujeres gestantes y encontraron que el 95% de las participantes tenían memoria inmunitaria y demostró que la incidencia de CMV congénito es de 1 en 1000 embarazadas (18). Gonzales-García et al, de un total de 177 pruebas, 4 (2.3%) fueron reactivas para IgM y procedió a realizar la prueba de avididad de IgG encontrando 2 (1.15%) pacientes con avididad baja o infección primaria y riesgo alto de transmisión intrauterina, y 2 (1.15%) con avididad alta o infección previa con riesgo bajo de transmisión intrauterina, sin reportar CMV congénito durante el seguimiento de las madres que tuvieron IgM positiva (14). Polanco- Marín y cols. reportan que de 187 mujeres que cursaban el primer trimestre de gestación 1,15% del total presentó infección primaria durante el embarazo y en el seguimiento ninguno de sus productos presentaron manifestaciones clínicas de infección al momento del nacimiento y a su vez la IgM específica contra CMV en estos neonatos fue negativa (19). Estos estudios sugieren que la incidencia de primoinfección es muy baja.

Yamamoto y cols. en su estudio indican que el screening para CMV no es costo efectivo tanto por la baja posibilidad de detectar seroconversiones como por la posibilidad de reinfección, a su vez la alta prevalencia hace sospechar una alta frecuencia de la enfermedad y concluye que es necesario realizar estudios de prevalencia en recién nacidos por PCR o cultivos para poder cuantificar la real magnitud del problema (15).

En España no se recomienda la realización de cribado serológico sistemático frente a CMV durante el embarazo debido a que la serología no diagnostica los casos de reinfección o reactivación vírica en mujeres previamente inmunes y en estos casos la probabilidad de infección congénita sintomática es baja, pero si se mantiene medidas educativas para prevenir la infección por CMV (20). M.G. Revello et al, demostró que la educación prenatal sobre el CMV y medidas de higiene a las mujeres seronegativas disminuye el riesgo de contraer una primoinfección (1.2%) en comparación con no aconsejar (7.6%) con un OR 0.15 (IC 95% 0.05-0.43) (13).



Existen factores que apoyan el cribado universal 3. como: la posibilidad de identificar gestantes seronegativas y establecer medidas de profilaxis higiénico-sanitarias oportunas (21), realizar un diagnóstico de primoinfección por seroconversión 4. o por presencia de IgM junto a anticuerpos de IgG de baja avididad y cuando estos sean positivos realizar un test de PCR cuantitativa en líquido amniótico a partir de la semana 21 de gestación 5. para diagnosticar infección fetal, determinar el grado de afectación y dar tratamiento a tiempo (22). Y a su vez diagnosticar de forma precoz la infección congénita por CMV debido a que la infección es mayoritariamente asintomática y las secuelas aparecen en dos terceras partes de los niños sin síntomas al nacimiento (23). 6. La ausencia de una vacuna eficaz, la imposibilidad de medidas preventivas y terapéuticas eficaces en la embarazada, la dificultad para diagnosticar una reactivación vírica, la baja accesibilidad a las técnicas diagnósticas son factores en contra de realizar el cribado universal (22)(24)(25)(26).

Conclusiones:

No se sustenta realizar el cribado universal de CMV, por la baja prevalencia de primoinfección en las mujeres embarazadas en este estudio.

Conflicto de interés: Los autores no reportan tener conflicto de interés alguno

Referencias bibliográficas:

1. Cofre F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. Rev Chil Infectol. 2016;33(2):191–216. URL: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182016000200010
2. Alvarado-Esquivel C, Hernández-Tinoco J, Sánchez-Anguiano LF, Ramos-Nevárez A, Cerrillo-Soto SM, Estrada-Martínez S, et al. Seroepidemiology of cytomegalovirus infection in pregnant women in Durango City, Mexico. BMC Infect Dis. 2014;14(1):484. URL: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84908142714&partnerID=tZOTx3y1>
3. Adler SP. Screening for cytomegalovirus during pregnancy. Infect Dis Obstet Gynecol. 2011;2011.
4. Keller M a, Stiehm ER. Passive immunity in prevention and treatment of infectious diseases. Clin Microbiol Rev. 2000;13(4):602–14. URL: <http://pubmedcentralcanada.ca/picrender.cgi?accid=PMC88952&blobtype=pdf>
5. Wizman S, Lamarre V, Coic L, Kakkar F, Le Meur J-B, Rousseau C, et al. Awareness of cytomegalovirus and risk factors for susceptibility among pregnant women, in Montreal, Canada. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16:1–8 8p.
6. Ministerio de salud de Chile. Guía Clínica Perinatal. 2015.
7. Walker SP, Palma-Dias R, Wood EM, Shekleton P, Giles ML. Cytomegalovirus in pregnancy: to screen or not to screen. BMC Pregnancy Childbirth. 2013;13. URL: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3661373&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
8. Wallon M, Peyron F, Cornu C, Vinault S, Abrahamowicz M, Bonithon Kopp C, et al. Congenital toxoplasma infection: Monthly prenatal screening decreases transmission rate and improves clinical outcome at age 3 years. Clin Infect Dis. 2013;56(9):1223–31.
9. Nishida K, Morioka I, Nakamachi Y, Kobayashi Y, Imanishi T, Kawano S, et al. Neurological outcomes in symptomatic congenital cytomegalovirus-infected infants after introduction of newborn urine screening and antiviral treatment. Brain Dev. 2016;38(2):209–16.
10. Baquero-Artigao F. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. An Pediatr. 2009;71(6):535–47. URL: http://www.aeped.es/sites/default/files/cmvcog_nito_consenso_seip.pdf
11. Cahill AG, Odibo AO, Stamilio DM, Macones GA. Screening and treating for primary cytomegalovirus infection in pregnancy: where do

- we stand? A decision-analytic and economic analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201(5):466.e1-466.e7.
12. Hamilton S, Van Zuylen W, Shand A, Scott GM, Naing Z, Hall B, et al. Prevention of congenital cytomegalovirus complications by maternal and neonatal treatments: a systematic review. *Rev Med Virol.* 2014;24(1):420-33. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25316174>.
 13. Revello MG, Tibaldi C, Masuelli G, Frisina V, Sacchi A, Furione M, et al. Prevention of Primary Cytomegalovirus Infection in Pregnancy. *EBioMedicine.* 2015;2(9):1205-10.
 14. González-García CL, Reyes-Méndez MA, Ortega-Pierres LE, Rodríguez-Sánchez AP, Sandoval-Guido V, Sereno-Coló JA. Seroprevalencia y detección de infección primaria por citomegalovirus mediante prueba de avidéz IgG en el primer trimestre de embarazo. *Salud Publica Mex.* 2014;56(6):619-24.
 15. Yamamoto C M, Prado D P, Wilhelm B J, Bradford R, Lira P F, Insunza F A, et al. Alta Prevalencia De Igg Anti Citomegalovirus En 583 Embarazos: Hospital Padre Hurtado. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2009;74(2):102-6.
 16. Souza MA, Passos AM, Treitinger A, Spada C. Seroprevalence of cytomegalovirus antibodies in blood donors in southern, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010;43(4):359-61.
 17. Lobato-Silva D de F, Lobato-Silva D de F. Citomegalovirus: epidemiologia baseada en dados de soroprevalencia. *Rev Pan-Amazônica Saúde.* 2016;7(esp):213-9.
 18. Suárez González M, Briones M. H, Luchsinger F. V, Schultz A. R, Peña C. M, De Diego C. S, et al. Primoinfección por citomegalovirus en embarazadas de diferente condición socioeconómica. *Rev Med Chil.* 1994;122(10):1153-7.
 19. Polanco-Marín GG, Puerto FI, Puerto-Solís M, González-Losa MDR, Albertos-alpuche NE, Baeza-Bacab MA. Prevalencia e incidencia de infección por citomegalovirus en mujeres embarazadas del estado de Yucatán , México . *Rev Biomed.* 1996;7(3):127-31.
 20. Baquero-Artigao F. Citomegalovirus congénito: ¿es necesario un cribado serológico durante el embarazo? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28(6):363-9.
 21. Adler SP. Prevention of Maternal-Fetal Transmission of Cytomegalovirus. *EBioMedicine.* 2015;2(9):1027-8.
 22. Lazzarotto T, Guerra B, Lanari M, Gabrielli L, Landini MP. New advances in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *J Clin Virol.* 2008;41(3):192-7.
 23. Dollard SC, Grosse SD, Ross DS. New estimates of the prevalence of neurological and sensory sequelae and mortality associated with congenital cytomegalovirus infection. *Rev Med Virol.* 2007;17(1):355-63.
 24. Barbi M, Binda S, Caroppo S, Calvario A, Germinario C, Bozzi A, et al. Multicity Italian Study of Congenital Cytomegalovirus Infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25(2):156-9.
 25. Munro SC, Hall B, Whybin LR, Leader L, Robertson P, Maine GT, et al. Diagnosis of and Screening for Cytomegalovirus Infection in Pregnant Women. *Society.* 2005;43(9):4713-8.
 26. Naessens A, Casteels A, Decatte L, Foulon W. A serologic strategy for detecting neonates at risk for congenital cytomegalovirus infection. *J Pediatr.* 2005;146(2):194-7.

Coledocoduodenostomosis laparoscopica en coledocolitiasis, experiencia de 10 años**Laparoscopic coledocoduodenostomosis incholedocolitiasis, 10 years experience**

Fonseca Milton*, Yugsi Cuichan Marco Vinicio**

* Docente Universidad Central del Ecuador, Cirujano General Hospital Enrique Garcés H.E.G

** Cirujano General Hospital Enrique Garcés H.E.G

Email de contacto: milfonq1@hotmail.com**Resumen.**

Introducción: La coledocolitiasis tiene una incidencia del 8 a 18% en aquellos sometidos a colecistectomía por colecistitis aguda o crónica, entre el 1 a 2% de todos los pacientes que se someten a colecistectomía presentan litiasis residual en el conducto biliar común, es la segunda causa de ingresos hospitalarios en el Ecuador y la primera causa de morbilidad para el género femenino, la pancreatitis se presenta en un 9.64%, pero la colangitis por coledocolitiasis representa un 85%.

Objetivo: Evaluar a través de la revisión de historias clínicas durante un período de 10 años (2006-2016) la evolución y complicaciones del tratamiento de las coledocolitiasis por vía laparoscópica en el Hospital General Enrique Garcés de la ciudad de Quito.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo durante el periodo 2006-2016 para evaluar la evolución y complicaciones de pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis sometidos a tratamiento quirúrgico por cirugía laparoscópica, en el Hospital General Enrique Garcés de la ciudad de Quito. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos.

Resultados: Se evaluaron 126 pacientes, sometidos a coledocoduodenoanastomosis laparoscópica (27%) del total de 451 pacientes diagnosticados de coledocolitiasis. La edad promedio fue de 60.3 años, con un 60.8% de mujeres. El 79,3% presentó Coledocolitiasis y cálculo de más de 1,5cm, siendo retiradas las litiasis durante la cirugía en el 42,2%. El tiempo quirúrgico promedio fue 120 - 150 minutos. La principal complicación fue la fuga biliar controlada (21%), con cierre espontaneo dentro de los 30 días. Hasta el momento no se cuenta con reportes de estenosis de la anastomosis. La coledocoduodenoanastomosis laparoscópica demostró ser segura, eficaz, y tener ventajas sobre los abordajes abiertos, siempre y cuando se realice una selección apropiada de los pacientes y se cuente con experiencia en las técnicas laparoscópicas avanzadas, lo cual permitió reducir las complicaciones a largo plazo con las que este procedimiento ha sido estigmatizado, y a su vez tiene mayor ventaja sobre los diferentes procedimientos laparoscópicos como la coledocoyeyuno anastomosis o la hepaticoyeyuno anastomosis.

Conclusión: La coledocoduodenoanastomosis laparoscópica mostró buenos resultados como tratamiento de las coledocolitiasis no resueltas por otros procedimientos, con evolución favorable de los pacientes e incorporación temprana a su vida diaria.

Palabras clave: Coledocoduodenoanastomosis laparoscopica, Coledocolitiasis

Abstract.

Introduction: Cholechocholithiasis has an incidence of 8 to 18% in those undergoing cholecystectomy for acute or chronic cholecystitis between 1-2% of all patients undergoing cholecystectomy have residual stones in the common bile duct, it is the second cause of admissions in the Ecuador and the first cause of morbidity for women, pancreatitis occurs in a 9.64%, but cholangitis choledocholithiasis by represents 85%.

Objective: To evaluate through the review of case histories for a period of 10 years (2006-2016) the evolution and complications of the treatment of the choledocholithiasis via laparoscopic in the General Hospital Enrique Garcés of the city of Quito.



Material and methods: a retrospective descriptive study during the period 2006-2016 was undertaken to assess the evolution and complications of patients with diagnosis of choledocholithiasis undergoing surgical treatment for laparoscopic surgery, at the Hospital General Enrique Garcés of the city of Quito. Descriptive statistical methods were used.

Results: 126 patients undergoing coledocoduodenoanastomosis laparoscopic (27%) of the total of 451 patients with choledocholithiasis is evaluated. The average age was 60.3 years, with a 60.8% of women. 79.3% presented choledocholithiasis and calculation of more than 1, 5cm, lithiasis being removed during surgery in 42.2%. The average surgical time was 120 - 150 minutes. The main complication was the controlled bile leak (21%), with closing I spontaneously within 30 days. So far there are reports of stenosis of anastomosis. The laparoscopic coledocoduodenoanastomosis demonstrated to be safe, effective, and have advantages over the open approaches, provided a proper patient selection is made and you have experience in the advanced laparoscopic techniques, which It allowed to reduce complications in the long term with which this procedure has been stigmatized, and in turn has greater advantage over different laparoscopic anastomosis coledocoyeyuno or the hepaticoyeyuno anastomosis.

Conclusion: Laparoscopic coledocoduodenoanastomosis showed good results as a treatment of the choledocholithiasis unresolved by other procedures, with favorable evolution of patients and early incorporation into their daily lives.

Key words: Coledocoduodenoanastomosis laparoscopic, choledocholithiasis

Recibido: 29-6-2018

Revisado: 15-8-2018

Aceptado: 3-9-2018

Introducción.

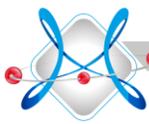
La coledocolitiasis se presenta entre el 8 a 18% de los pacientes sometidos a colecistectomía por colecistitis aguda o crónica, entre el 1 a 2% presentarán litiasis residual en el conducto biliar común que requieren nueva intervención o extracción de la litiasis por medio de endoscopia intervencionista (1).

En relación al género se encuentra en quinto lugar para los hombres (Tasa: 12.31) y en primer lugar en caso de las mujeres (Tasa: 31.77) (2).

La coledocolitiasis es la causa más frecuente de Colangitis en un 85%, para lo que es necesaria la combinación de dos factores: 1) infección biliar y 2) el incremento de la presión intraductal en la vía biliar (3).

En un estudio realizado en Perú la pancreatitis aguda se presentó como complicación de la coledocolitiasis asociada a Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) en un 9.64%, de un total de 151 pacientes (4).

La (CLDA) es uno, de algunos de los tratamientos para la litiasis de la vía biliar, entre otros como la hepaticoyeyunoanastomosis, coledocoyeyuno anastomosis, cistocoledoco y cistoyeyuno anastomosis también está indicada en diversas enfermedades biliares como es coledocolitiasis no resuelta por CPRE o después de una exploración quirúrgica de vías biliares, otras indicaciones son la presencia de estenosis biliares benignas, como tratamiento paliativo en neoplasias malignas localizadas en la encrucijada biliopancreática. (5) En el Hospital General Enrique Garcés la introducción de la cirugía laparoscópica en el tratamiento de las coledocolitiasis según: diámetro de la vía biliar de 1,2cm en adelante, coledocolitiasis con indicación para CPRE pero que fracasó, colangitis por coledocolitiasis entre otras. En ocasiones no es posible realizar la CPRE como tratamiento estándar por problemas de disponibilidad, esto indujo una modificación de los protocolos asistenciales e introducción del procedimiento quirúrgico laparoscópico como un tratamiento estándar de las coledocolitiasis. En el



presente trabajo se evalúa la evolución y complicaciones de los pacientes sometidos a este tratamiento durante un periodo de 10 años.

Objetivo: Evaluar a través de la revisión de historias clínicas durante un período de 10 años (2006-2016) la evolución y complicaciones del tratamiento de las coledocolitiasis por vía laparoscópica en el Hospital General Enrique Garcés de la ciudad de Quito.

Material y metodos

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo durante el periodo 2006-2016 para evaluar la evolución y complicaciones de pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis sometidos a tratamiento quirúrgico por cirugía laparoscópica, en el Hospital General Enrique Garcés de la ciudad de Quito. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos.

Se consideró los datos del expediente clínico, así como de exámenes de laboratorio tales como: fosfatasa alcalina, bilirrubinas total y directa, TGO, TGP y estudios de imagen: Ecografía abdominal, Colangiorensonancia y CPRE, la evolución clínica, y los videos de las cirugías realizadas, unido a la descripción del procedimiento quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico estandarizado consistió en:

Utilizar 5 trocares, 2 de 10 mm y 3 de 5 mm, (Figura N°1) seguido de laparoscopia diagnóstica, en caso de existir vesícula biliar se identifica el conducto cístico, sirviendo de ayuda para la tracción y exposición de la vía biliar, se coloca clip y se secciona la arteria cística, caso contrario se libera de adherencias de la cirugía previa hasta identificar la vía biliar.

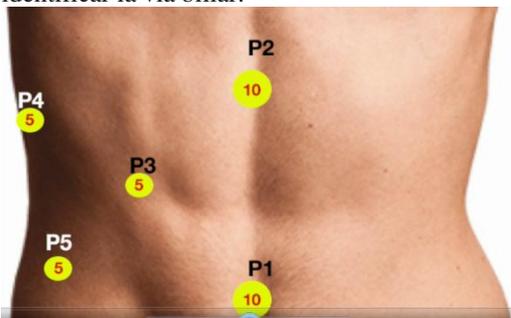


Figura N°1.

Fuente: Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Posteriormente se identifica el duodeno en su primera porción, generalmente no se realiza maniobra de Kocher y la aproximación se efectúa en la porción mas cercana entre la vía biliar y el duodeno, entonces se prepara la cara posterior de la primera porción. (Figura N°2)

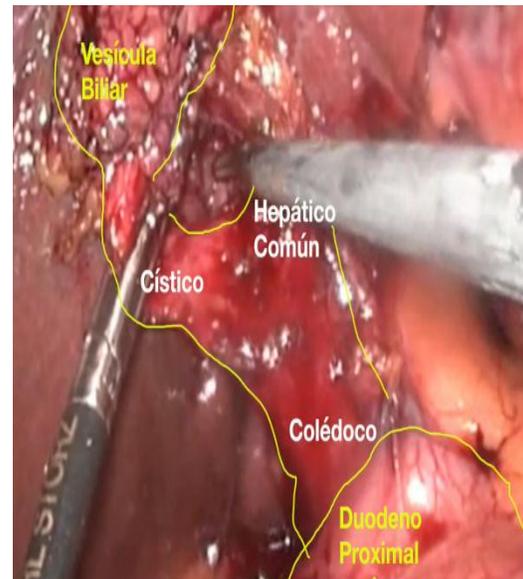


Figura N°2.

Fuente: Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

La coledocotomía se realiza con un corte de aproximadamente 2.5 cm con "T" invertida y algo oblicua hacia abajo de afuera hacia adentro. Se utiliza electrocauterio con el objetivo de ampliar la boca de la vía biliar, se procede entonces a confeccionar la cara posterior de la anastomosis con sutura absorbible de poliglactin con técnica en surget, siendo seromuscular la capa del duodeno y perforante total el colédoco. Igualmente con electrocauterio unipolar de baja intensidad, se realiza la apertura transversal de 2,5cm en la porción del duodeno (Figura N°3).



Figura N° 3.

Fuente: Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Luego se continúa la sutura con puntos continuos de la cara anterior entre la vía biliar y el duodeno. (Figura N°4 y N° 5).



Figura N°4.

Fuente: Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

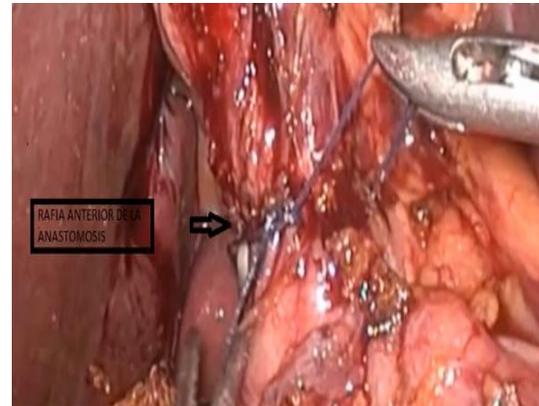


Figura N°5.

Fuente: Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Al finalizar el procedimiento, se colocan gases sobre anastomosis realizada, para verificar impermeabilidad, si lo hubiera se coloca puntos simples sobre el mismo, finalmente se sitúa un drenaje capilar aspirativo (tipo Saratoga) sobre el lecho quirúrgico, y se retiran los trocares bajo visión laparoscópica. (Figura N° 6)



Figura N° 6.

Fuente: Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Resultados

De un total de 451 pacientes que presentaron coledocolitiasis 126 se sometieron a CLDA laparoscópica. (Tabla N° 1)

Tabla 1. Procedimientos realizados a los pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis en el Hospital General Enrique Garcés en el periodo 2006-2016

PROCEDIMIENTO REALIZADO	N° PACIENTES	%
CPRE +PAPILOTOMIA+ EXTRACCION DE CALCULO	21	4,6
COLELAP +COLEDOCOTOMIA +KHER	34	7,5
COLELAP +COLEDOCOTOMIA MAS RAFIA PRIMARIA	14	3,1
COLECISTECTOMIA +COLEDOCODUODENOANASTOMOSIS ABIERTO	68	15
MANEJO SIN TRATAMIENTO (ELIMINACION ESPONTANEA, PANCREATITIS BILIAR)	113	25
HISTORIAS CLINICAS PERDIDAS	75	17
COLEDOCODUODENOANASTOSIS LAPAROSCOPICA	126	28
TOTAL	451	

Fuente: Departamento de Estadística, Hospital General Dr. Enrique Garcés, Quito.

Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Debido a la elevada incidencia de esta patología en los últimos cuatro años existe un incremento en la realización del procedimiento quirúrgico laparoscópico. (Tabla N°2)

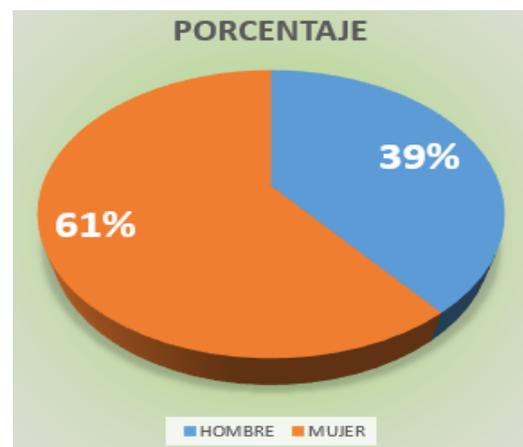
Tabla 2. Procedimientos quirúrgicos laparoscópicos en pacientes con coledocolitiasis atendidos en el Hospital General Enrique Garcés en el periodo 2006-2016

AÑO	COLELAP POR AÑO	COLEDOCOLITIASIS	COLEDOCODUODENO ANASTOMOSIS	% COLEDOCODUODENO ANASTOMOSIS
2006	486	32	3	9,38
2007	858	46	6	13,04
2008	1002	37	5	13,51
2009	865	33	6	18,18
2010	838	31	4	12,9
2011	904	43	6	13,95
2012	1093	47	13	27,66
2013	1086	38	18	47,37
2014	1027	35	15	42,86
2015	876	62	28	45,55%
2016	803	47	22	46,81
TOTAL	9778	451	126	
		4,61%	28%	

Fuente: Departamento de Estadística, Hospital General Dr. Enrique Garcés
Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

En relación al sexo se identificó que en las mujeres es más frecuente esta patología 61% , mientras que los hombres solo representaron el 39% (Gráfico N°1).

Gráfico 1. Distribución por sexos





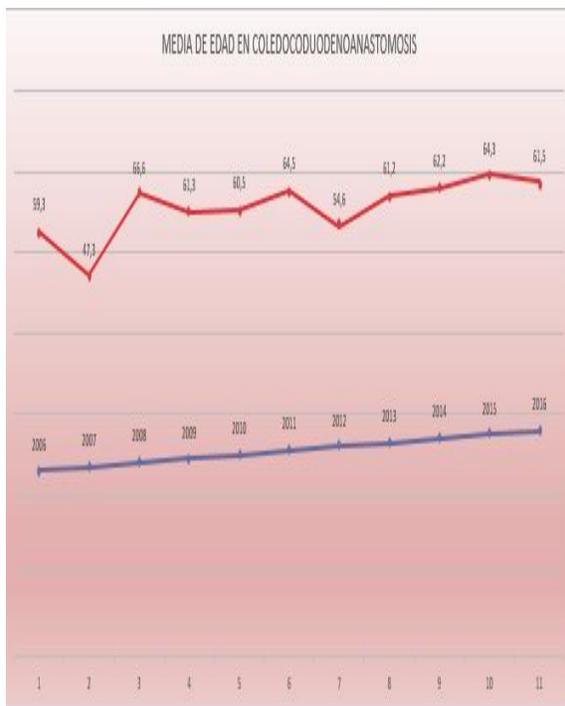
Fuente: Departamento de Estadística, Hospital General Dr. Enrique Garcés.

Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

El sexo femenino se hiperbilizó en la muestra analizada en el año 2015.

La edad promedio fue de 66 años con rangos desde 19- 81 años (Gráfico 2).

Gráfico2. Distribución de la media de edad en pacientes sometidos a Coledocoduodenoanastomosis en el Hospital General Enrique Garcés en el periodo 2006-2016



Fuente: Departamento de Estadística, Hospital General Dr. Enrique Garcés

Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Dentro de los hallazgos intraoperatorios se evaluó el diámetro de la vía biliar, representando un 79% las longitudes entre 15 y 20 mm, que se consideró

como requisito para el procedimiento. Durante el periodo 2006 - 2012 se combinó CLDA abierta con coledocotomía más exploración de la vía biliar, pero en los cuatro últimos años hubo un incremento de hasta el 45,5% de procedimientos laparoscópicos, mejorando la anastomosis, considerando diámetros de la vía biliar entre 10 - 15 mm; actualmente, todos estos son de resolución laparoscópica.

Así mismo del total de los 126 pacientes sometidos a cirugía con coledocoduodenoanastomosis laparoscópica solo al 53% se le extrajeron los litos durante el procedimiento, dichos cálculos se encontraban enclavados en la parte distal de la vía biliar, lo cual imposibilitaba su extracción, igualmente se realizó el procedimiento aún sin el retiro del mismo.

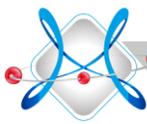
Con relación a los procedimientos invasivos de apoyo al diagnóstico y tratamiento de la coledocolitiasis, en el periodo de estudio se realizó a 97 pacientes CPRE con esfinterotomía, mientras que a 76 se les realizó colangiografía, lo cual evidencia que en el 76% (58 pacientes) el resultado fue positivo para coledocolitiasis con litos mayores a 1 cm.

Se mantuvo un promedio de tiempo quirúrgico entre 120 y 150 minutos en el 59% de los casos incluidos en el estudio, seguido de 90 a 120 minutos en un 41%. Cabe destacar que al inicio de los procedimientos quirúrgicos el tiempo promedio superaba los 200 minutos, posteriormente la experiencia del equipo quirúrgico mejoró paulatinamente, reduciendo los mismos.

Tres pacientes requirieron reintervención, dos por sepsis abdominal durante la hospitalización y 1 por estenosis de la anastomosis al año de primer procedimiento.

Las complicaciones presentadas en este procedimiento se describen en la Tabla N° 3.

Tabla 3. Complicaciones de pacientes sometidos a Coledocoduodenoanastomosis en el Hospital General Enrique Garcés en el periodo 2006-2016



TIPOS	Nº PACIENTES	%
FÍSTULA GASTO ALTO	3	2,38
FÍSTULA GASTO BAJO	25	19,84
SANGRADO	2	1,58
COLECCIÓN	3	2,38
SEPSIS (COLANGITIS)	2	1,58
FALLECIDO(SANGRADO)	1	0,79
TOTAL	126	

Fuente: Departamento de Estadística, Hospital General Dr. Enrique Garcés
Elaborado por Dra. Sonia Criollo / Dr. Milton Fonseca/ Dr. Marco Yugsi

Demodo rutinario a las 24 horas se habilitó la vía oral con líquidos con posterior dieta hiperproteica durante los 10 primeros días, con controles periódicos por consulta externa a los 8 días posterior al alta hospitalaria.

En relación al manejo del drenaje, se utilizó un mixto capilar tipo Saratoga, con retiro a los 8 días luego del procedimiento, en los que no presentaron ninguna complicación, mientras que los pacientes con fistula requirieron prolongación del tiempo con el drenaje hasta que su producción fue menor a 50ml y con contenido seroso.

Discusión

Franklin y Balli realizaron la primera CLDA latero-lateral laparoscópica en 1991 en un paciente con estenosis biliar benigna recurrente. (5).

La indicación más común para realizar una CLDA es la litiasis biliar con múltiples litos en el colédoco de más de 1 cm, litos impactados, litos intrahepáticos y litiasis recurrente. (6)

Para lograr una anastomosis exitosa se debe realizar una anastomosis sin tensión, con un buen acercamiento entre la vía y el duodeno, con un colédoco no menor de 1.2 cm o más de diámetro, evitando así la estenosis, con una adecuada evacuación de la bilis hacia el intestino obteniendo una baja morbilidad a largo plazo (7). En nuestra experiencia no necesitamos realizar la maniobra de Kocher.

En relación a la anastomosis se considera que debe hacerse en tejido sano y sobre una vía biliar amplia, con hilos de sutura 3/0 o 4/0 siendo seromusculares en el duodeno y totales en el colédoco (8). En el Hospital General Dr. Enrique Garcés las suturas anastomóticas también se realizaron en tejido inflamado, sin considerar esto como una contraindicación.

La colangitis, la estenosis biliar y el síndrome del sumidero son las principales complicaciones del procedimiento operatorio, muchas veces, requieren nueva resolución quirúrgica (8). Por lo tanto autores como Toumi, Aljarabah y Ammori recomiendan realizarlo exclusivamente en adultos mayores y se debe evitar en personas jóvenes con expectativa de vida mayor de 10 años (9).

Por su parte Escudero-Fabre y cols. recomiendan que el colédoco debe medir 15 mm y se debe confeccionar una anastomosis de al menos 14 mm. En nuestra experiencia el diámetro de la anastomosis de la vía biliar fue superior a 1,5cm Demirel y cols. encontraron estenosis de la anastomosis en un 20% de los casos, estenosis biliar benigna proximal a la anastomosis en un 8.6%, síndrome del sumidero 15.7%, coledocolitiasis 11.4%, malignidad 5.7%, Hepatolitiasis 1.4%, colangitis esclerosante secundaria en un 1.4% y colangiografía retrógrada endoscópica normal en un 25.8%.

En comparación con lo anterior, en el presente estudio realizado en el Hospital Enrique Garcés se realizó a 97 pacientes CPRE con esfinterotomía sin lograr la extracción de los cálculos, a 76 pacientes se les realizó colangioresonancia evidenciando que el 76% (58 pacientes) presentaban coledocolitiasis con litos mayores a 1 cm.

El síndrome del sumidero es otra complicación poco frecuente de la CLDA, con prevalencia reportada entre 0 y 9.6% por otros autores. (1,3),

mientras que en el presente estudio no se evidenció este síndrome probablemente por el tipo anatómico de anastomosis oblicua.

Dentro de las ventajas de este procedimiento se encuentra el tratamiento endoscópico para resolver complicaciones postquirúrgicas, tales como la estenosis biliar o de la propia anastomosis, es decir, diferentes al síndrome del sumidero. (7)

La CLDA latero-lateral laparoscópica fue segura y efectiva, en relación a los abordajes convencionales (1).

Una revisión sistemática de la literatura demostró que el abordaje laparoscópico tiene una baja tasa de complicaciones (11.7%), baja tasa de reintervención y menor mortalidad operatoria de sólo el 5.9% (10). Lo cual concuerda con los resultados de estudio.

La introducción de la CPRE en la década de los años ochenta, supuso un cambio en el manejo terapéutico de las coledocolitiasis y constituye un tratamiento efectivo para tratar la litiasis del árbol biliar, disminuyendo la mortalidad de los pacientes de elevado riesgo quirúrgico (11).

Los estudios que comparan ambas estrategias, CPRE y colecistectomía laparoscópica frente a tratamiento integral laparoscópico de la coledocolitiasis, no encuentran diferencias entre ambos procedimientos en términos de eficacia, morbilidad o mortalidad, aunque se describe una mayor estancia media y mayores costes asociados a la CPRE con colecistectomía laparoscópica posterior (12).

En casos de inflamación duodenal severa, no se debe realizar la cirugía, así como en caso de una enfermedad ulcerosa previa, fistula colecistoduodenal, abscesos perivesiculares, colecistitis aguda, colangitis, peritonitis localizada y generalizada, donde constituye una contraindicación absoluta. Aún considerando que puedan existir fugas, se coloca un drenaje cerca de la anastomosis, durante 2 a 3 días hasta descartar fuga biliar. (13)

En un estudio publicado por RÂMBOIUS en el 2011 donde a 52 pacientes se les realizó CLDA, el 41.6% presentaron múltiples litos en la vía biliar, colédoco dilatado, pancreatitis crónica y en su mayoría tenían edad avanzada (14). El 88,1% mostraron un diámetro del conducto biliar mayor

a 15 mm. Concluyendo que cualquier paciente que se le haya realizado una coledocotomía, por lo general requiere además CLDA. (15,16). Lo cual concuerda con los resultados de este estudio.

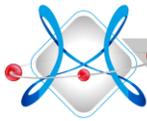
Conclusiones

La coledocoduodenoanastomosis laparoscópica mostró buenos resultados como tratamiento de las coledocolitiasis no resueltas por otros procedimientos, con evolución favorable de los pacientes e incorporación temprana a su vida diaria.

Conflicto de interés: Los autores no reportan tener conflicto de interés alguno

Referencias bibliográficas:

1. Gómez R, Pilatuña E, utilidad de la gammaglutamil transpeptidasa como factor predictor temprano de coledocolitiasis en el Hospital Enrique Garcés, Quito, 2012.
2. www.inec.com.ec: Anuario Camas Egresos Hospitalarios 2013.pdf.
3. Jerusalén C, Simón M, Servicio de Aparato Digestivo Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, 2012.
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger M, eds. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 7.ª Ed. Editorial Médica Panamericana, S.A., Buenos Aires, 2004:1126-1152.
5. Franklin ME, Balli JE. Laparoscopic Common Bile Duct Bypass Procedures. Semin Laparoscop Surg 1997;4 (1):48-53.
6. Demirel BT, Kekilli M, Onal IK, Parlak E, Disibeyaz S, Kacar S, et al. ERCP Experience in Patients with Choledochoduodenostomy: Diagnostic Findings and Therapeutic Management. Surg Endosc 2011; 25 (4):1043-1047.
7. Qadan M, Clarke S, Morrow E, Triadafilopoulos G, Visser B, Sump Syndrome as a Complication of Choledochoduodenostomy. Dig Dis Sci 2012;57:2011-2015.
8. Sherlock S., Dooley J., - Cholestasis - In Diseases of the Liver and Biliary System, Sherlock S. And Dooley J (red.), 9th ed.,



- Blackwell Scientific publication, Oxford 1996;
9. Aguirre I, Cuendis A, Morales C, Torres M, Rojano M, Cardenas L. Coledocoduodenoanastomosis laparoscópica como opción terapéutica en coledocolitiasis compleja. *Cir Cir* 2013;81:118-124.
 10. Toumi Z, Aljarabah M, Ammori BJ. Role of the Laparoscopic approach to biliary bypass for benign and malignant biliary diseases: a systematic review. *Surg Endosc* 2011;25(7):2105-2116.
 11. Rhodes M, Nathanson L. Laparoscopic choledochoduodenostomy. *Surg Laparosc Endosc* 1996;6(4):318-321.
 12. Pascual I, Fernández D, Fernández R, Vaquero M, tratamiento integral Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, Diamond T, Taylor MA. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 12: CD003327.
 13. Lechaux , Lechaux J.-P, anastomosis bilioigestivas en litiasis biliar, 2008 Elsevier Masson SAS E – 40-940
 14. RÂMBOIU S., GHITA F., NICOLI RALUCA-ELENA, GEORGESCU I., The Role of Biliodigestive Derivations in the Treatment of Choledocholithiasis, Craiova; Vol. 37, No. 4, 2011.