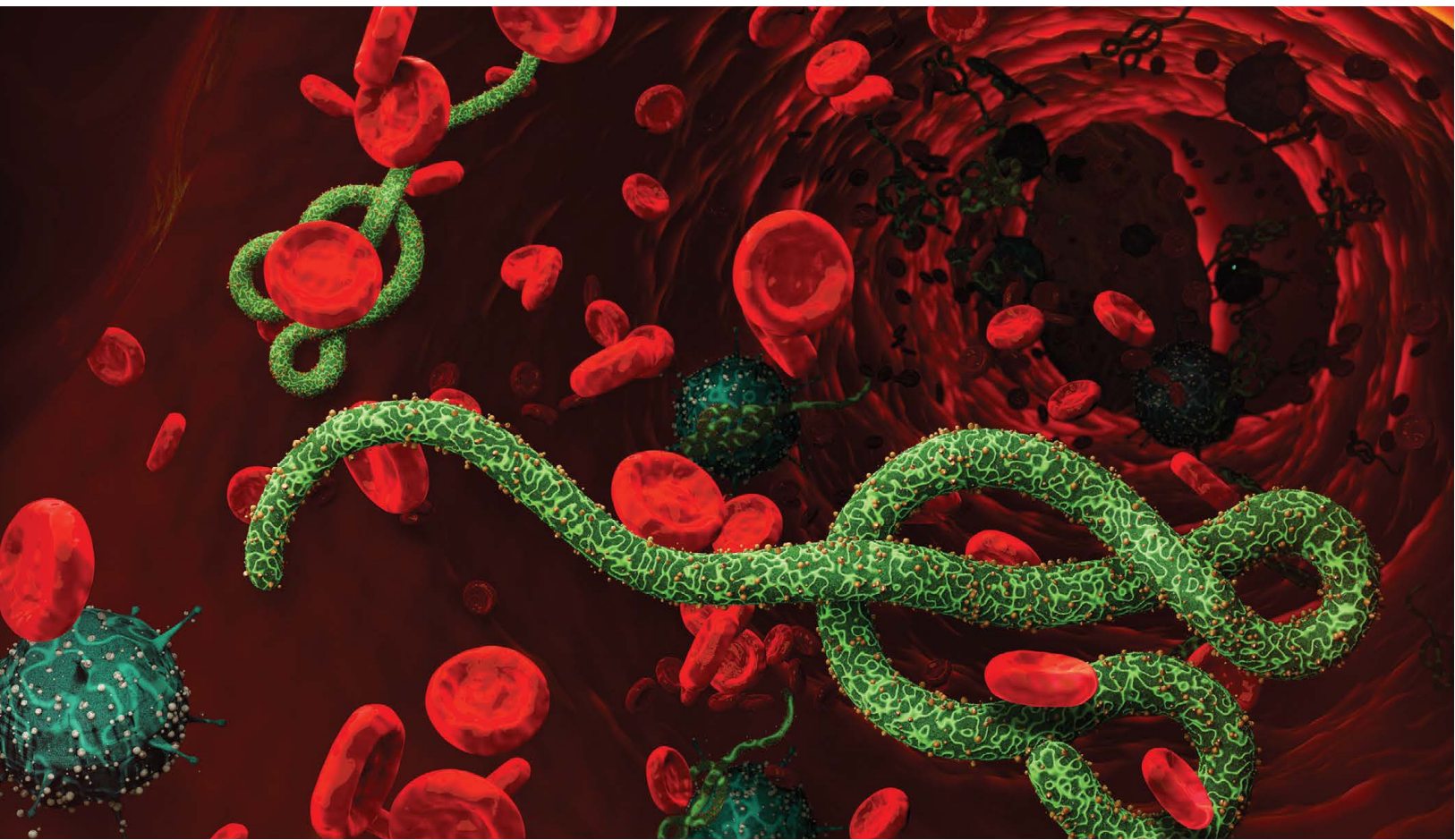




# JBGG

## REVISTA MÉDICA

DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA  
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



- Manejo clínico de pacientes con shock séptico en las UCI de la ciudad de Guayaquil.
- Tromboprolifaxis en la enfermedad neurológica aguda y grave.
- Invaginación intestinal idiopática en el adulto. Presentación de dos casos.
- Utilización de Barrera Cutánea Convexa en Ileostomía de difícil manejo. Convex Skin Barrier utilization in difficult manage ileostomy.
- Textilomas (Compresas olvidadas intra-abdominal: recopilación de 6 casos diagnosticados).
- Pesario Cervical para manejo de parto prematuro. Reporte de un caso.
- Sobrepeso y Obesidad Infantil.
- Neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de von recklinghausen): reporte de un caso.

# JBG

REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

## Inspector Docencia, Investigación y Revista Médica

Ing. Jorge Tola Miranda

### Editor:

Dr. Telmo Fernández Cadena

### Asistente

María Fernanda Espinoza Alvarado

### Directores Técnicos de los Hospitales

Dr. Francisco José Eguez Mora

**Hospital Alfredo G. Paulson**

Dr. Joseph Mc. Dermott Molina

**Hospital Luis Vernaza**

Dr. Carlos Orellana Román

**Instituto de Neurociencias**

Dr. Alfredo Robalino Patiño

**Hospital de Niños**

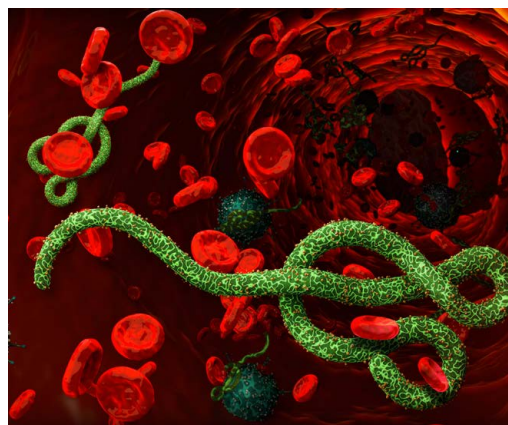
**Dr. Roberto Gilbert Elizalde**

Dr. Enrique Valenzuela Patiño

**Complejo Hospitalario Alejandro Mann**

### Diseño Editorial

Econ. Roberto Vera V.



## En la portada

EL VIRUS DEL ÉBOLA (*Ebolavirus*) es un virus de la familia Filoviridae que se detectó por primera vez en algunas partes de África. La enfermedad que produce es una fiebre hemorrágica viral de la misma categoría que la fiebre de Marburg, la fiebre de Lassa y la fiebre del dengue. Es el patógeno causante de la enfermedad del Ébola, una enfermedad infecciosa muy grave que afecta a los seres humanos.

Este nombre proviene del río Ébola (en la República Democrática del Congo, ex Zaire), donde fue identificado por primera vez en 1976 durante una epidemia con alta mortalidad.

Las dos especies tipo del género *Filovirus*, el único conocido en la familia *Filoviridae*. Esta familia comparte muchas características con las familias *Paramyxoviridae* y *Rhabdoviridae*; todas conforman el orden Mononegavirales. El virus del Ébola no presenta reacciones serológicas cruzadas con el virus de Marburgo. Esto permite su identificación serológica.

### Dirección Postal

Biblioteca del Hospital

Luis Vernaza

Teléfono

2 560 300

Ext. 2718

[info@revistamedica.org.ec](mailto:info@revistamedica.org.ec)

# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



INSTITUTO  
**DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# JBG



REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

ISSN 1390-9436 • JUNIO 2018 • VOL. 4 N° 1 • WWW.REVISTAMEDICA.ORG.EC

## Consejo Editorial

### Editor

Dr. Telmo Fernández Cadena

### Consejo Editorial Interno

Dra. Marjorie Hinostraza Dueñas ECU)

Dra. Paola Escobar Massuh (ECU)

Dr. Gonzalo Benalcázar Décker (ECU)

Dr. Freddy Pow Chon Log (ECU)

Dr. Jimmy Pazmiño Arroba (ECU)

Dr. Luis González (ECU)

Dr. Peter Chedraui Alvarez (ECU)

### Consejo Editorial Externo

Dr. José Navarrete Loor (USA)

Dr. Luis Eduardo Fayad (USA)

Dr. Mariela Blum Murphy (USA)

Dr. Alfonso Tafúr Chang (USA)

Dr. Eduardo Zambrano Tola (USA)

Dra. Alicia Lorentti (Argentina)

La Revista Médica de Nuestros Hospitales cuenta con el Aval Académico de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, otorgado por la Comisión Académica, según oficio No. 5-SUB de noviembre 14 de 1997, y del Vice-rectorado Académico de la misma mediante oficio No. 896-VR-AC-97 del 4 de noviembre de 1997; y de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, según comunicación No. DM-992-97 de noviembre 13 de 1997.

## Índice

### EDITORIAL

Telmo E. Fernández Cadena Md.

### ARTÍCULOS ORIGINALES

7 Manejo clínico de pacientes con shock séptico en las UCI de la ciudad de Guayaquil  
Autor: Dr. José Salvatierra Murillo.

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

11 Sedación, analgesia y delirium  
Autor: Telmo Fernández Md.

15 Trombopprofilaxis en la enfermedad neurológica aguda y grave  
Autor: Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi Md.

19 Estatus epiléptico  
Autor: Vanessa Campozano Md.

23 Estrategias para reversión de antitrombóticos  
Autor: Telmo Fernández Md.

27 Invaginación intestinal idiopática en el adulto. Presentación de dos casos  
Autor: Dr. Fernando Moncayo A.

31 Utilización de Barrera Cutánea Convexa en ileostomía de difícil manejo. Convex Skin Barrier utilization in difficult manage ileostomy.  
Autor: Joicy Franco Coffré.

35 Textilomas (Compresas olvidadas intra-abdominal: recopilación de 6 casos diagnosticados)  
Autor: Dr. Fernando Moncayo A.

43 Pesario Cervical para manejo de parto prematuro. Reporte de un caso  
Autor: Dr. José Luis Quezada G.

47 Sobrepeso y Obesidad Infantil.  
Autor: Dra. Cecilia Díaz Olmedo.

51 Neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de Von Recklinghausen): reporte de un caso  
Neurofibromatosis type 1 (Von Recklinghausen's disease): a case report  
Autor: Juan Pablo Andrade J.

La Revista Médica de Nuestros Hospitales acepta para su publicación trabajos en idioma español que reúnan los requisitos de originalidad y formato determinados, y que sean aprobados por el Consejo Editorial. Los trabajos publicados serán de responsabilidad exclusiva de los articulistas, la Revista Médica de Nuestros Hospitales no se responsabiliza por el contenido de los mismos.

## Editorial

Telmo E. Fernández Cadena Md.

### Medicina moderna: el rol de los protocolos y evidencias

**E**s una realidad que el desarrollo de nuevos recursos tecnológicos dirigidos al sector de salud ha transformado la práctica médica. Estas prácticas se construyen cuando la institución desarrolla una política sólida de gestión del conocimiento, basada en la adopción de registros digitales, a través de bases de datos de fácil acceso para los profesionales habilitados. Dicho acceso a la información facilita la toma de decisión basada en las mejores evidencias científicas abordadas por la comunidad médica.

La medicina basada en la evidencia, integra la experiencia y la habilidad clínica con el conocimiento y las preferencias de los pacientes para una toma de decisiones fundamentada en datos e información cuya veracidad y exactitud estén rigurosamente comprobados; o sea una práctica basada en los resultados de investigación de la mejor calidad. Y es este el concepto que gobierna hoy la metodología conocida como “manejo de la enfermedad”, lo cual quiere decir un enfoque de atención que coordina en forma comprensiva la totalidad de los recursos de un sistema de atención de la salud que complementa las herramientas tecnológicas que evolucionan y revolucionan el medio sanitario.

La variabilidad en las conductas junto al crecimiento exponencial del volumen de información publicada y al advenimiento de la medicina basada en evidencias han impulsado la comunidad científica buscando uniformidad en la asistencia prestada para que se reduzcan los eventuales errores de diagnósticos y para que la calidad de los servicios sea superior. Es ahí que el protocolo clínico ocupa un papel de destaque.

Ambas herramientas, una consecuente de la otra, son básicas en el incesante espiral de la calidad asistencial que no desaparecen en el tiempo sino que se van perfeccionando, aportando medios que preservan la seguridad y autonomía de los pacientes y la racionalidad en el uso de los recursos que cumplen los requisitos de pertinencia que demanda la sociedad. Su correcta aplicación constituye y promueve una calidad asistencial preventivo-curativa suprema.

# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



INSTITUTO  
**DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# Manejo clínico de pacientes con shock séptico en las UCI de la ciudad de Guayaquil

Dr. José Salvatierra Murillo(a)  
Md. Gema Vera Loor (b)

(a) Clínico Intensivista. Médico tratante de Hospital Luis Vernaza.

(b) Médico Residente. Hospital Clínica Kennedy.

## Resumen

El shock séptico sigue siendo una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Todo esto a pesar del amplio conocimiento en lo que concierne a su mecanismo fisiopatológico y a su manejo guiado por objetivos. Una de las causas a las que se atribuye esta realidad es a la pobre adherencia o inexistencia de protocolos o guías para el manejo de esta entidad. El presente trabajo evalúa por medio de una encuesta la adherencia a protocolos estándares para el manejo del shock séptico en 15 centros de la ciudad de Guayaquil. La evidencia sugiere que en la actualidad por diferentes motivos no se siguen los protocolos previamente establecidos o son inexistentes.

**Palabras claves:** Manejo del shock séptico, Lactato, Cristaloides, Guías de Sepsis

## Summary

Septic shock remains as one of the most important causes of morbidity and mortality in the world. Despite the large knowledge acquired in the field of physiopathological pathways and early goal directed therapy. One of the possible causes might be the poor adherence or nonexistence of local protocols or guidelines for the management of septic shock. The present study assesses this reality in 15 intensive care units in the city of Guayaquil. Evidence suggests that at this moment protocols or guidelines are not fulfilled or are nonexistent.

**Keywords:** Septic Shock management, Lactate, Crystalloids, Sepsis Guides

## INTRODUCCION

La Sepsis y el Shock séptico sigue siendo un problema de salud, causando alta morbilidad y mortalidad que oscilan entre un 40-60 % de los casos dependiendo de varios factores como la edad, comorbilidades, tiempo de atención en la emergencia y complejidad hospitalaria<sup>(1)</sup> causando la muerte a millones de personas por año alrededor del mundo. Desde el trabajo inicial de Rivers que demostró disminución de la mortalidad en un 16% cuando los pacientes eran atendidos con un protocolo durante las seis primeras horas en la emergencia, se logró un cambio significativo en el pronóstico de los mismos.<sup>(2)</sup> A pesar de los avances en el manejo global del cuidado de los pacientes críticos como por ejemplo el monitoreo invasivo, mínimamente invasivo, desarrollo de marcadores de hipoperfusión la mortalidad sigue siendo elevada por lo que se juntaron expertos en cuidados intensivos desarrollando el protocolo de Barcelona del 2002.<sup>(3)</sup> Con el objetivo de disminuir la mortalidad en los años siguientes.

Se vienen homogenizando la definición de sepsis

y shock séptico la cual ha ido variando con el transcurso del tiempo, tanto así que ha entrado en discusión el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)<sup>(4)</sup> ya que existen varias enfermedades que pueden simular un proceso infeccioso como pancreatitis, politraumatismo, postoperatorio, algunas neoplasias, entre otros.

En el 2016 la Society of Critical Care Medicine conjuntamente con la European Society of Intensive Care Medicine, actualizaron las definiciones de sepsis y shock séptico como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección y el shock séptico.<sup>(5)</sup>

Hay poca evidencia de que la reanimación con un tipo de líquido en comparación con otro reduzca el riesgo de muerte, aunque la selección del líquido específico debe basarse en indicaciones, contraindicaciones y efectos tóxicos potenciales para maximizar la eficacia y minimizar la toxicidad.<sup>(6)</sup>

Ha sido cuestionado la eficacia del uso de albumina en la resucitación inicial, pero existe una tendencia hacia la



reducción de la mortalidad en pacientes con sepsis grave resucitados con albúmina en comparación con cristaloides. <sup>(7)</sup> La administración de albúmina produce pequeñas pero significativas ventajas hemodinámicas. Una proporción significativamente mayor de pacientes que recibieron albúmina en comparación con el grupo que recibió cristaloides alcanzó la presión arterial media óptima dentro de las 6 horas posteriores a la reanimación <sup>(8)</sup> En cuanto a los vasopresores el trabajo realizado por Daniel De Backer demostró que no hubo diferencia significativa con respecto a la mortalidad de los pacientes pero sí existieron mayores efectos adversos con el uso de la dopamina <sup>(9)</sup>

La transfusión ha sido un tema de debate por mucho tiempo para decidir cuál sería el umbral necesario para administrar glóbulos rojos concentrados; en etapas tempranas se podría considerar como umbral 10 de hemoglobina si tenemos una Svco2 < 70 y en etapas posteriores de 7 a 9 mg/dL de hemoglobina. <sup>(10)</sup>

La transfusión parece mejorar los parámetros de perfusión, pero en pacientes con valores normales de lactato o con SvcO2 > 70 la transfusión podría perjudicar la perfusión tisular. <sup>(11)</sup> En un metaanálisis se demostró que la hidrocortisona administrada como un bolo o como una infusión fue más probable que el placebo y la metilprednisolona para dar como resultado la reversión del choque. <sup>(12)</sup> El uso de los biomarcadores como procalcitonina, interluquina 6 puede tener un rol importante en aquellos casos donde exista la duda diagnóstica. Sin embargo para el seguimiento y especialmente para la suspensión del uso de antibióticos es demostrada su utilidad. Hay que tener presente que existen varias condiciones clínicas que elevarían los biomarcadores sin evidencia de infección. <sup>(13)</sup>

## MATERIALES Y METODOS

El siguiente trabajo tiene como objetivo conocer la homogeneidad en el tratamiento del paciente con Shock séptico en las terapias intensivas de la Ciudad de Guayaquil con el propósito de evidenciar el manejo actual acorde a las nuevas definiciones y consensos.

Por lo que se realizó una encuesta con 11 preguntas sobre el manejo inicial de los pacientes con shock séptico de las diferentes unidades de cuidados intensivos, se encuestó a Jefes o Médicos tratantes, los cuales respondieron cómo manejaban a los pacientes en la actualidad, se les comunicó que el nombre del centro no sería difundido, recalando que no se trataba de evaluar el conocimiento de los especialistas en el tema, si no conocer la realidad, por lo que se presentó un cuestionario que era llenado por un médico asistente tomando las observaciones de los mismos y haciendo firmar la autorización.

## RESULTADOS

Se evaluaron 15 unidades de cuidados intensivos las cuales cuentan con alrededor de 246 camas de la ciudad de Guayaquil – Ecuador. Se consultó a jefes o médicos especialistas sobre el manejo inicial del shock séptico en

	Si	No		
1. En shock septico ¿Tiene un protocolo establecido?				
2. El paciente con shock septico ¿Ingresa al paciente a UCI?	Si	No		
3. ¿Le realiza hemocultivos al ingreso?	Si	No	2 horas	4 a 6 horas
4. Fluidoterapia de eleccion		¿Que tipo utiliza?	En que cantidad	
	Coloides			
	Cristaloides			
5. ¿Usa albumina en shock septico?	Si	No		
6. Referente a los antibioticos es:	Monoterapia	Terapia combinada	Previo a la toma de hemocultivos	posterior a la toma de hemocultivos
7. Vasopresor de eleccion	No repinefrina	Dopamina	Adrenalina	
8. ¿Utiliza hidrocortisona en shock septico?	Si	No		
9. ¿Solicita lactato en el laboratorio?	Si	No	2 horas	4 a 6 horas
10. ¿Con que nivel de hemoglobina usted transfunde?	gr/dl			
11. ¿Realiza monitoreo de presion arterial invasiva en paciente con Shock septico?	Si	No	¿Por que?	

cada una de sus respectivas unidades hospitalarias. Se enfatizó la confidencialidad de la encuesta con el fin de obtener resultados verdaderos, y así no cuestionar el manejo por el conocimiento sino dirigido hacia las realidades de la ciudad y del país en general

Se inició la encuesta abordando si el centro hospitalario contaba con un protocolo para el manejo del shock séptico de los cuales 11 dijeron que si representando el 73%.

Luego se cuestionó si todo paciente en shock séptico ingresaba a UTI, las 15 unidades encuestadas tuvieron una respuesta positiva correspondiendo al 100%. Todas las unidades realizaron hemocultivos al ingreso hospitalario, 10 de las cuales lo registraron dentro de las dos primeras horas. El manejo líquidos en shock séptico, el 100% se manejaron con soluciones cristaloides, 9 de los 15 utilizaron Solución Salina como fluido inicial y las 6 unidades restantes Lactato de Ringer. La albumina se utilizó en un solo centro, refiriendo como punto de cohorte más de 2500ml de cristaloides. En el uso de antibióticos las 15 unidades manifestaron utilizar terapia combinada para gram negativos y gram positivos, el 47% utilizó antibióticos previo a la toma de hemocultivos por diferentes razones (logísticas, recursos, horarios, etc.)

La droga vasopresora utilizada fue la noradrenalina en el 100% de los casos. La hidrocortisona en los pacientes del shock séptico se utilizó en un 80%. Referente a los marcadores de hipoperfusión como el lactato sérico, fue solicitado para el manejo de los pacientes en un 53%, de los cuales 6 centros la usaron en las dos primeras horas y los restantes de 4 a 6 horas. Con respecto a nivel de hemoglobina para a transfusión de pacientes de shock séptico, 7 centros afirmaron transfundir con valores menores a 7gr/dL., valores menores a 10gr/dL. 6 centros y 2 centros refirieron no transfusiones. El monitoreo invasivo de la presión arterial por diferentes motivos principalmente por falta de insumos solamente se pudo realizar en un 47%.

## DISCUSION

Por las respuestas recibidas de los médicos de cuidados intensivos se llega a la conclusión que en gran porcentaje las unidades hospitalarias manejarían a los pacientes con shock séptico según las guías actuales, pero por diferentes motivos como falta de insumo, personal o falta de servicios activos durante las 24 horas no se pueden realizar. Sería necesario trabajar en conjunto para poder mejorar el pronóstico de éste grupo de pacientes con una gran mortalidad.

Recomendamos presentar a los organismos reguladores de la salud los indicadores de cada unidad y de ésta encuesta para poder tener objetivos claros y que el manejo sea unificado en todos los centros que reciben este tipo de pacientes.

## CONCLUSIONES

La mayoría de los médicos de los centros de cuidados intensivos de la ciudad de Guayaquil conocen el manejo adecuado del shock séptico pero por diferentes motivos (logísticos, recursos, personal, etc.) no se pueden cumplir todas las directrices ya establecidas en las guías

internacionales.

En esta encuesta un alto porcentaje no tomo los hemocultivos en las primeras horas como se recomienda llevando como consecuencia al abuso de antibióticos, decalación tardía, aumento de costos y efectos adversos, por lo que sería importante trabajar en las deficiencias con los entes reguladores de cada centro.

Es importante reconocer que la gran difusión mundial del diagnóstico y tratamiento de sepsis, ha tenido un impacto positivo en todos los centros hospitalarios en donde generalmente se manejan de forma similar.

## BIBLIOGRAFIA

1. Leligdowicz A, Dodek PM, Norena M. Association between Source of Infection and Hospital Mortality in Patients Who Have Septic Shock. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2014 Mayo 15; 189(10).
2. Emanuel Rivers BNSH. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *The New England Journal of Medicine*. 2001 Noviembre 8; 345(1368-1377).
3. Barcelona Declaration Demands Action on Sepsis Oct 03, 2002. *Medscape*. 2002 Octubre 3.
4. Kirsi-Maija Kaukonen MBDP. Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria in Defining Severe Sepsis. *The New England Journal of Medicine*. 2015 April 23; 372(1629-1638).
5. Mervyn Singer CSDCWS. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 February 23; 315(8)(801-810).
6. John A. Myburgh MGM. Resuscitation Fluids. *The New England Journal of Medicine*. 2013 September 26; 369(1243-1251).
7. A Fox-Robichaud CLKBES. Albumin in early septic shock resuscitation: examination of plasma and urine inflammatory markers. *Critical Care*. 2012 March 20; 16(1).
8. Pietro Caironi GTSMRF. Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. *The New England Journal of Medicine*. 2014 April, 10; 370(1412-1421).
9. Daniel De Backer PBJD. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *The New England Journal of Medicine*. 2010 March 4; 362(779-789).
10. Ragnhild Rosland MHNH. Transfusión de glóbulos rojos en choque séptico - características clínicas y resultado de pacientes no seleccionados en una cohorte prospectiva y multicéntrica. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2014 febrero, 27; 22(14).
11. Bruno Franco FRMO. Blood transfusions in septic shock: is 7.0g/dL? *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2015 enero-marzo; 27 (1)(36-43).
12. Ben Gibbison JALLJHTM. Corticosteroids in septic shock: a systematic. Gibbison et al. *Critical Care*. 2017 March, 28.
13. Julian Jimenez FCJG. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencia. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2014 March, 9; 32(3)(177-190).

# Sedación, analgesia y delirium

Telmo Fernández Md.  
Diana Gómez N. Md.  
Vanessa Campozaño Md.  
Cirujanos  
Hospital Luis Vernaza

## Summary

An intestinal invagination is produced when a portion of the digestive tract is introduced inside an immediately adjacent segment. Intussusception (invagination) is a rare cause of abdominal pain in adults; is uncommon. It occurs in less than 1% of all cases of adults small bowel obstruction; when it occurs, it is related up to 80% with gastrointestinal tumours. Idiopathic intussusception are an extremely rare occurrence in adults, 10%. The ileocolonic variety predominates in adults. Two cases of intestinal invagination of idiopathic etiology at a non pediatric age are presented.

**Key words:** Intussusception. Small bowel. Adult.

## Resumen.

Una invaginación intestinal ocurre cuando una porción del tubo digestivo se introduce dentro de un segmento del mismo, inmediatamente caudal a él. La invaginación intestinal es una causa poco frecuente de dolor abdominal en adultos; es poco común. Ocurre en el menos del 1% de la obstrucción de intestino delgado; cuando se presenta se relaciona con tumores gastrointestinales hasta en el 80%. La invaginación idiopática es extremadamente rara en el adulto, 10%. La variedad ileocólica predomina en el adulto. Presentamos dos casos de invaginación intestinal de etiología idiopática en edad no pediátrica.

**Palabras clave:** Invaginación. Intestino delgado. Adulto

## INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o descrita como la ocasionada por dicha lesión (1) y su manejo adecuado debería considerarse un derecho humano fundamental (2). El paciente en terapia intensiva para que se involucre activamente en su recuperación necesita estar, en la medida de lo posible, despierto, alerta, colaborador y sin dolor. La sección de sedación tiene como único propósito el prevenir la sobre sedación y sus efectos deletéreos en el pronóstico tanto de manera directa así como factor de riesgo para la presentación de delirium. La presentación de delirium ha sido estudiada y aumenta el riesgo de mortalidad, incrementa los días de ventilación mecánica, la estancia hospitalaria general y las complicaciones (3, 4, 5)

## CONTENIDO

La valoración de la intensidad del dolor en terapia intensiva debería ser protocolizada y estandarizada utilizando para el efecto la Escala Visual Analógica (EVA) que permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproducibilidad entre observadores (4) (fig 1). Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos

se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla. La intensidad se expresa en centímetros. La valoración será: 1 Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3. 2 Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7. 3 Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.

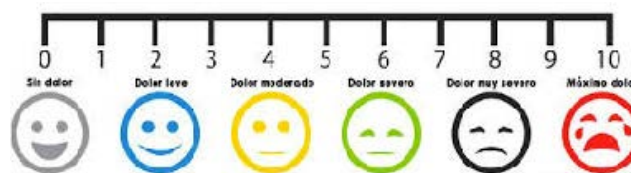


FIG 1. EJEMPLO DE ESCALA VISUAL ANÁLOGA PARA VALORACIÓN DEL DOLOR

Para el paciente ventilado o que está imposibilitado de comunicarse se recurre al uso de escalas objetivas validadas para este caso (5) como el CPOT (Critical-Care Pain Observation Tool) que valora 4 aspectos como son: expresión facial, tensión muscular, movimientos de

extremidades superiores y expresión vocal o sincronía con la ventilación mecánica, esta herramienta clasifica el dolor en 9 posibles escenarios desde el 0 que refleja la ausencia de dolor hasta el 8 que es el dolor máximo

CPOT (Critical-Care Pain Observation Tool)		
Expresión facial	Relajada	0
	Tensa	1
	Muecas	2
Movimiento corporal	No movimientos	0
	Lento y cauteloso	1
	Inquieto, agresivo	2
Tono muscular	Relajado	0
	Tenso, rígido	1
	Muy tenso	2
Sincronía con ventilación mecánica	Adaptado	0
	Tose, tolera	1
	Lucha	2
Vocalización (no entubados)	Habla en tono normal	0
	Suspira o gime	1
	Grita o llora	2

**TABLA 1: CPOT (CRITICAL-CARE PAIN OBSERVATION TOOL) PARA EVALUACIÓN DEL DOLOR EN PACIENTES NO CAPACES DE COMUNICARSE ESTÉN O NO ENTUBADOS**

## SEDACIÓN Y DELIRIUM

En lo que concierne al manejo del dolor, en la terapia intensiva la ruta de administración de preferencia siempre será la vía intravenosa y la elección entre la infusión continua o la administración intermitente dependerá de la intensidad y frecuencia de los episodios dolorosos y de las propiedades farmacocinéticas de la droga (3). Los analgésicos de manera general para terapia intensiva se clasifican en aquellos que son derivados del opio (opioides) y aquellos que no lo son.

Entre los opioides de uso en el servicio de medicina crítica del hospital Luis Vernaza se cuenta con: fentanilo, remifentanilo y tramadol, cuyas propiedades farmacológicas se describen en la tabla 1 y entre los no opioides están el ketorolac, el paracetamol en su forma intravenosa y la ketamina. En el caso de fracturas costales se sugiere el uso de analgesia epidural a nivel torácico.

Como ya se dijo anteriormente, el principal objetivo del presente documento es evitar el excesivo uso de medicamentos sedantes pues es conocida la relación entre mortalidad y sobre sedación.

Como primera medida se recomienda establecer el uso de una herramienta para monitorizar la profundidad de la sedación y un objetivo terapéutico que salvo condiciones particulares como son el estatus epiléptico, la hipertensión intracraneana o el distress respiratorio agudo, no debería ser superior al grado 0 o -1 en la escala de valoración de sedación y agitación de Richmond (RASS).

El uso de monitoreo instrumental con índice bispectral (BIS) para valoración de la profundidad de la

	Dosis	Vida media	Metabolismo y mecanismo de eliminación	Indicaciones	Precauciones
Fentanilo	Intermitente 0.35-0.5 µg/kg IV cada 0.5-1 hr Infusión 0.7-10 µg/kg/hr	2-4 horas	Hepática sustrato del CYP3A4/5. Eliminación renal	Primera elección para el manejo de dolor severo en UCI.	Bradicardia, acumulación en falla hepática
Remifentanilo	Dosis de carga 1.5 µg/kg IV. Dosis de mantenimiento 0.5-15 µg/kg/hr IV	3-10 minE	sterasas plasmáticas	Elección para sedoanalgesia con agente único	Utilizar solamente con paciente ventilado. Usar el peso ideal si el peso real es 130% del ideal. Torax leñoso. No recomendable por periodos prolongados por hiperalgesia
Tramadol	Dosis de carga 50 - 100 mg pasados en 20 min. Dosis intermitente 50 -100 mg cada 6h, Infusión continua 300 mg en 24 h. Dosis máxima 400 mg en 24h	5-7 h	Hepática, sustrato de CYP3A4 y CYP2D6. Eliminación renal	Indicado en dolor leve, moderado	Náusea

**TABLA 2: ANALGÉSICOS OPIOIDES DISPONIBLES PARA EL USO EN EL SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA, HOSPITAL LUIS VERNAZA**

	Dosis	Vida media	Metabolismo y mecanismo de eliminación	Indicaciones	Precauciones
Ketamina	Dosis de carga 0.1-0.5 mg/kg IV infusión 0.05-0.4 mg/kg/hr	2-3 horas	N- desdtilación, excreción renal	En dolor moderado severo, con tolerancia a los opioides	Alucinaciones y otras alteraciones psicológicas
Ketorolac	30 mg IM/IV, luego 15-30 mg IM/IV cada 6 hr hasta un máximo de 5 días. Dosis máxima 120 mg día	2-8 horas	Hidroxilación, conjugación y excreción renal	Dolor leve a moderado como agente único, coadyuvante en el dolor severo asociado a opioide	Disfunción renal, sangrado gastrointestinal, alteraciones plaquetarias, evitar uso concomitante con iECA, falla cardíaca, cirrosis y asma. No indicado en el perioperatorio de cirugía de revascularización miocárdica
Paracetamol IV	650 mg IV cada 4 hrs -1000 mg IV cada 6 hr; dosis máxima ≤ 4 g/día	2 hG	lucoronización	Dolor leve a moderado como agente único, coadyuvante en el dolor severo asociado a opioide	Usar con precaución en pacientes con disfunción hepática

**TABLA 3: ANALGÉSICOS NO OPIOIDES DISPONIBLES PARA EL USO EN EL SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA, HOSPITAL LUIS VERNAZA**

sedación en paciente que no recibe relajantes musculares, no ha demostrado ser superior a la valoración clínica, sin embargo es útil en aquellos casos en los que se utilicen estas drogas en vista que sus efectos pudieran dificultar la valoración clínica. El monitoreo de la sedación para el manejo de estatus convulsivo y estatus eléctrico no convulsivo y la titulación de las drogas sedantes debe ser dirigido con electroencefalografía continua para utilizar la dosis mínima con la que se obtenga el objetivo eléctrico de paroxismo - supresión de 20 segundos.

+ 4 Combativo	Combativo, violento, peligro inmediato para el grupo
+ 3 Muy agitado	Agresivo, se intenta retirar tubos o catéteres
+ 2 Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito, lucha con el respirador
+ 1 Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o violentos
0 Despierto y tranquilo	
- 1 Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene despierto más de 10 segundos
- 2 Sedación leve	Despierta brevemente a la voz, mantiene contacto visual de hasta 10 segundos
- 3 Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular a la voz, sin contacto visual
- 4 Sedación profunda	Sin respuesta a la voz, con movimiento o apertura ocular al estímulo físico
- 5 Sin respuesta	Sin respuesta a la voz o al estímulo físico

**TABLA 1. RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE (RASS)**

En todo momento y de forma periódica se recomienda la valoración clínica para la detección de delirium, utilizando escalas para este propósito como la Confusion Assessment Method for Intensive Care Unit (CAM-ICU), y sus versiones validadas en idioma español (6) Anexo 1.

## FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN DEL DELIRIUM

Los antecedentes de demencia, hipertensión, alcoholismo y la gravedad a la admisión son factores predisponentes a la presencia de delirium. El coma y el uso de benzodiazepinas se han catalogado como factores de riesgo independientes y la sedación consciente con dexmedetomidina se podría asociar a menor riesgo de agitación y delirium cuando se compara con midazolam. La asociación entre propofol y delirium no ha sido demostrada.

La movilización temprana y la terapia física disminuyen y acortan los episodios de delirium. El uso de fármacos antipsicóticos como el haloperidol y otros como la dexmedetomidina para la prevención de delirium no está indicado.

## MANEJO DEL DELIRIO

### Farmacológico:

No hay evidencia que el haloperidol tenga algún rol en el manejo del delirium, los antipsicóticos atípicos (quetiapina, olanzapina y risperidona) se asocian con disminución de la duración de los episodios. La utilidad de la dexmedetomidina se limita al control del paciente agitado con agresividad que compromete su integridad (extubación no programada, retiro de catéteres o dispositivos) o la del personal sanitario, especialmente si se asocia a abstinencia de alcohol o de benzodiazepinas.

### No farmacológico:

La implementación de medidas que tengan como objetivo el respetar el ciclo de sueño y vigilia, la limitación de estímulos luminosos y auditivos y el acompañamiento familiar a través de servicios de terapia intensiva de puertas abiertas se asocian a menores tasas y menor duración de los episodios de delirium.

Medidas como la interrupción diaria de la sedación, el monitoreo de la misma para mantener un nivel superficial y priorizar la analgesia por sobre la sedación, han demostrado ser útiles para el manejo y prevención del delirium (9)

## DISCUSIÓN

El dolor, estrés, ansiedad y la alteración del ciclo de sueño y vigilia son factores de riesgo para la presentación de delirium siendo éste la manifestación de la disfunción cerebral del paciente críticamente enfermo.

## BIBLIOGRAFIA

### DOLOR

1. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. *Pain* 1979; 6:249
2. Brennan F, Carr DB, Cousins M. Pain management: a fundamental human right. *Anesth Analg* 2007; 105:205-221
3. Erstad, B. L., Puntillo, K., Gilbert, H. C., & Grap, M. J. (2009). Pain Management Principles in the Critically Ill. *CHEST*, 135(4), 1075–1086. <http://doi.org/10.1378/chest.08-2264>
4. Chanques G, Viel E, Constantin JM, et al: The measurement of pain in intensive care unit: Comparison of 5 self-report intensity scales. *Pain* 2010; 151:711–721
5. Gelinac C, Hare] F, Fillion L, et al. Sensitivity and specificity of the Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT) for the detection of pain in intubated ICU adult patients. *J Pain Symptom Manage* 2009; 37:58-67
8. Reade, M. C., Sullivan, K. O., Bates, S., Goldsmith, D., Ainslie, W. R., & Bellomo, R. (2009). Dexmedetomidine vs . haloperidol in delirious , agitated , intubated patients : a randomised open-label trial. *Critical Care*, 13(3), 1–10. <http://doi.org/10.1186/cc7890>
9. Reade, M. C., & Finfer, S. (2014). Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit — NEJM. *New England Journal of ...*, 370(5), 444–454. <http://doi.org/10.1056/NEJMra1208705>

### SEDACIÓN Y DELIRIUM

1. Ely EW: Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *JAMA*. 2003 Jun 11;289(22):2983-91
2. Mehta S, SLEAP Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Prevalence, risk factors, and outcomes of delirium in mechanically ventilated adults. *Crit Care Med*. 2015 Mar;43(3): 557–566.
3. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, Jr, Inouye SK, Bernard GR, Dittus RS. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004 Apr;291(14):1753–1762. doi: 10.1001/jama. 291.14.1753. Available from:<http://dx.doi.org/10.1001/jama.291.14.1753>.
4. Ouimet S, Kavanagh BP, Gottfried SB, Skrobik Y. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. *Intensive Care Med*. 2007 Jan;33(1):66–73. doi: 10.1007/ s00134-006-0399-8. Available from:<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0399-8>.
5. Zhang Z, Pan L, Ni H. Impact of delirium on clinical outcome in critically ill patients: a metaanalysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013 Mar-Apr;35(2):105–111. doi: 10.1016/j.genhosppsy. 2012.11.003. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2012.11.003>.
6. Tobar, E., Romero, C., Galleguillos, T., Fuentes, P., Cornejo, R., Lira, M. T., & De, L. (2010). ORIGINAL Método para la evaluación de la confusión en la unidad de cuidados intensivos para el diagnóstico de delirium : adaptación cultural y validación de la versión en idioma español. *Medicina Intensiva*, 34(1), 4–13. <http://doi.org/10.1016/j.medin.2009.04.003>
7. Reade MC: Effect of Dexmedetomidine Added to Standard Care on Ventilator-Free Time in Patients With Agitated Delirium: A Randomized Clinical Trial *JAMA*. 2016 Apr 12;315(14): 1460-8. doi: 10.1001/jama.2016.2707.

# Trombopprofilaxis en la enfermedad neurológica aguda y grave

Cynthia Katuska Bajaaná Huilcapi Md.  
 Stalin Norberto Romero Carvajal Md.  
 Galo Leonardo Martínez Rodríguez Md.  
 Jorge Luis Yáñez Castro Md.  
 José Mauricio Fajardo Herrera Md.  
 Telmo Fernández Md.

## INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso (TEV) forma parte de las complicaciones de los pacientes neurocríticos que están inmóviles debido a una lesión.<sup>1</sup> La incidencia mundial de trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP) es de 1 a 2 casos por 1000 anualmente. En adultos críticamente enfermos, la prevalencia de TVP y EP es de 20 por 1000 pacientes.<sup>2-7</sup>

No existen datos exactos del riesgo de TEV en este grupo de pacientes, pero se presume que son de alto riesgo, debido a múltiples factores:

- Mayor estasis venosa por parálisis
- Coma prolongado
- La formación de coágulos por activación del endotelio en ciertas patologías.

Eh ahí la importancia de trombopprofilaxis mecánica o farmacológica de acuerdo a la lesión neurológica.<sup>8-12</sup>

El objetivo del trabajo es elaborar un algoritmo que proporcione a los médicos una herramienta educativa basado en la evidencia para la adecuada trombopprofilaxis en pacientes con lesión cerebral aguda, con un enfoque en aquellos que requieren atención neurocrítica, basándonos en la guía del 2016 de la Sociedad de Cuidados Neurocríticos.

## CONTENIDO

### EVALUACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO

Es importante evaluar el riesgo tromboembolico en cada paciente antes de decidir o no el uso de las medidas preventivas, y a su vez cuales son las más apropiadas. Los factores de riesgo son sumatorios, por lo que la presencia de múltiples factores de riesgo indica la necesidad de estrategias más eficaces de trombopprofilaxis. (Cuadro I)

La evaluación del riesgo de trombosis debe seguir los siguientes pasos

- Determinar el riesgo basal de trombosis según los factores inherentes o adquiridos.
- Identificar el riesgo adicional de TEV de acuerdo al diagnóstico de ingreso hospitalario.
- Evaluar el riesgo de sangrado o contraindicaciones para la profilaxis farmacológica o mecánica.
- Evaluación global del riesgo-beneficio de trombopprofilaxis.
- Elegir el método adecuado de trombopprofilaxis basados en la evaluación del riesgo del paciente mediante un algoritmo.



Cuadro III. Factores de riesgo de sangrado en pacientes hospitalizados en la UCI.

- Sangrado mayor a nivel de fibrilación mayor número de unidades de sangre o productos sanguíneos)
- Sangrado mínimo, hemorragia clínicamente significativa y clasificada en 4B
- Involucros de la coagulación (o, si no está)
- Sangrado reciente de cualquier naturaleza (20%)
- Lesión de órganos o espinal
- Anticoagulantes de la coagulación, embolismo pulmonar o base de un maltrato de los factores de la coagulación
- Trombolíticos (la profilaxis trombolítica no está recomendada en pacientes con cuenta plaquetaria < 50 000/L, pero en general se considera según un paciente en riesgo con menor grado de trombocitopenia)
- Diferencia de presión grave
- Una o múltiples causas de inestabilidad hemodinámica o shock
- Infección sistémica o local
- Causa nueva asociada con alto riesgo de sangrado
- Uso concomitante de medicamentos que pueden afectar el proceso de la coagulación (ej. anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, anti-inflamatorios no esteroides de efecto y no selectivos o agentes trombolíticos)
- Asistencia regional o presión limitada para el seguimiento
- Alto riesgo de caídas

**CUADRO I. FACTORES DE RIESGO DE SANGRADO EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UCI**

Entre las escalas de estratificación del riesgo tromboembólico más frecuentemente utilizados son

Variable	Puntos
<b>Factores predisponentes:</b>	
TVP o EP previa	+1,5
Inmovilización o cirugía reciente	+1,5
CAVAR	+1
Síndrome	
Hemoptisis	+1
<b>Signos clínicos</b>	
Frecuencia cardíaca (> 100 latidos/minuto)	+1,5
Signos clínicos de TVP	+1
Jaralón reciente	
Alternativa diagnóstica menos probable que EP	+3
<b>Probabilidad clínica (3 niveles)</b>	<b>Total</b>
Baja	0 a 1
Intermedia	2 a 4
Alta	5 a 7
<b>Probabilidad clínica (2 niveles)</b>	
EP improbable	0 a 4
EP probable	5 a 7

**CUADRO II. MODELO PREDICTIVO DE WELLS**

Variable	Puntos
<b>Factores predisponentes:</b>	
Edad > 65 años	+1
TVP o EP previa	+3
Cirugía o fractura dentro de las últimas 4 semanas	+3
Maltrato reciente	+3
<b>Síndrome:</b>	
Dolor de extremidades inferiores unilaterales	+3
Hemoptisis	+3
<b>Signos clínicos</b>	
Frecuencia cardíaca	
75 a 94 latidos/minuto	+3
> 95 latidos/minuto	+6
Dolor a la palpación en venas profundas de extremidades inferiores y edema unilaterales	+4
<b>Probabilidad clínica</b>	<b>Total</b>
Baja	0 a 3
Intermedia	4 a 10
Alta	11 a 14

**CUADRO III. MODELO PREDICTIVO DE GENEVA**

El modelo predictivo de Wells es sencillo y de fácil aplicación. Utiliza tres categorías (baja, moderada o de alta probabilidad clínica) y un sistema de dos categorías (EP probable o poco probable). El modelo predictivo de Geneva es simple y se basa en variables clínicas. Independientemente del modelo utilizado, la proporción de pacientes con EP se clasifican en baja (10%), moderada (30%) y alta probabilidad clínica (65%). 13

**MEDIDAS TROMBOPROFILACTICAS NO FARMACOLOGICAS**

Los métodos de tromboprolifaxis no farmacológica (mecánicos) utilizados en la actualidad son:

- Las medias de compresión graduada (MCG)
- Los dispositivos de compresión mecánica (DCM)

El mecanismo de acción es reducir la estasis venosa de los miembros inferiores, simulando el efecto de las contracciones musculares e incrementando el volumen y velocidad del flujo venoso. Las MCG ejercen diferentes niveles de compresión en las piernas. Los DCM, funcionan a través de una bomba que proporciona ciclos intermitentes de aire comprimido, causando una compresión de 35 a 40 mmHg por 10 segundos cada minuto. Este efecto elimina la estasis venosa, mejora el flujo sanguíneo y estimula la fibrinólisis, reduciendo en 68% el riesgo de TVP en pacientes ortopédicos y en 62% en pacientes con enfermedad de origen médico. 14-15

**Ventaja:** No implica riesgo de sangrado, por lo que son útiles en pacientes con hemorragia y riesgo de TVP y se pueden usar de manera concomitante con anticoagulantes, incrementando de manera significativa la efectividad aislada de cada uno de los métodos.

**Desventaja:** Su efectividad está limitada en pacientes con alto y muy alto riesgo de TVP

**MEDIDAS TROMBOPROFILACTICAS FARMACOLOGICAS**

Los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con padecimientos médicos o quirúrgicos tienen un riesgo elevado para desarrollar un TEV como riesgo de sangrado. La tromboprolifaxis de elección dependerá del balance entre los factores de riesgo de trombosis y de sangrado, los cuales cambian de manera continua, por lo que la prescripción de tromboprolifaxis debe ser evaluada continuamente. Diversos estudios recomiendan que en los pacientes críticamente enfermos con moderado riesgo de un TEV (ej. pacientes con enfermedad médica aguda o postoperatorio de cirugía general) se recomienda el uso de tromboprolifaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada (HNF). En pacientes con alto riesgo tromboembólico (ej. pacientes postrauma mayor o cirugía ortopédica) se recomienda el

uso de HBPM. 16-19 (CUADRO III)

<b>Cuadro IV. Tromboprofilaxis farmacológica</b>	
<b>Heparina no fraccionada</b>	5000 UI SC dos veces al día (Bajo y moderado riesgo) 5000 UI SC tres veces al día (Alto y muy alto riesgo)
<b>Heparina de Bajo peso molecular</b>	40 mg/día SC (peso corporal < 150 kg, Depuración de creatinina > 30ml/min) 30 mg/día SC (peso corporal < 150 kg, Depuración de creatinina 10 a 29 ml/min) 30 mg/día cada 12 h SC (peso corporal > 150 kg, Depuración de creatinina > 30 ml/min)

### **PROFILAXIS DE TEV EN PACIENTES CRÍTICOS CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR**

- Se recomienda iniciar la farmacoprofilaxis de TEV tan pronto como sea posible en todos los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo. (Recomendación fuerte y evidencia de alta calidad)

- En pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo y movilidad restringida, se recomienda la dosis profiláctica de HBPM sobre la dosis profiláctica de HNF en combinación con DCM. (Recomendación fuerte y evidencia de alta calidad)

- Debido a la evidencia insuficiente no se puede emitir una recomendación con respecto al uso de MCG para la profilaxis de TEV, aunque su uso no parece ser dañino.

- En pacientes con accidente cerebrovascular sometidos a hemicraniotomía o procedimientos endovasculares, se sugiere el uso de HNF, HBPM y DCM para la profilaxis de TEV en la época posquirúrgica o endovascular inmediata, excepto cuando los pacientes hayan recibido rTPA, en la cual la profilaxis de los casos debe retrasarse 24 h. (Recomendación débil y evidencia de baja calidad).<sup>20</sup>

### **PROFILAXIS DE TEV EN PACIENTES CRÍTICOS CON HEMORRAGÍA INTRACEREBRAL (HIC)-RECOMENDACIONES**

- Se recomienda el uso de DCM y/o MCG para la profilaxis de TEV sobre ninguna profilaxis que comience en el momento del ingreso en el hospital. (Recomendación fuerte y evidencia de alta calidad).

- Se sugiere el uso de dosis profilácticas de HNF subcutánea o HBPM para prevenir la TEV en pacientes con hematomas estables y sin coagulopatía en curso que comience dentro de las 48 h de ingreso en el hospital. (Recomendación débil y evidencia de baja calidad).

- Se sugiere la continuación de la profilaxis de TEV mecánica con DCM en pacientes que comienzan la profilaxis farmacológica. (Débil recomendación evidencia de baja calidad).<sup>20</sup>

### **PROFILAXIS DE TEV EN PACIENTES CRÍTICOS CON HEMORRAGÍA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA (HSAa) – RECOMENDACIONES**

- Se recomienda la profilaxis de TEV con HNF en todos los pacientes con HSAa (recomendación fuerte y evidencia

de alta calidad), excepto en aquellos con aneurismas rotos no asegurados que se espera que sean sometidos a cirugía. (Recomendación fuerte y evidencia de baja calidad).

- Se recomienda iniciar DCM como profilaxis de TEV tan pronto como los pacientes con HSAa sean admitidos en el hospital. (Recomendación fuerte y evidencia de calidad moderada).

- Se recomienda la profilaxis de TEV con HNF al menos 24 h después de que se haya asegurado un aneurisma mediante abordaje quirúrgico o endovascular. (Recomendación fuerte y evidencia de calidad moderada).<sup>20</sup>

### **PROFILAXIS DE TEV EN PACIENTES CRÍTICOS CON TRAUMA CRANEO-ENCEFALICO (TCE) – RECOMENDACIONES**

- Se recomienda iniciar DCM para la profilaxis de TEV dentro de las 24 h de la presentación de una lesión cerebral traumática o dentro de las 24 horas posteriores a la finalización de la craneotomía, tal como lo avala la evidencia de accidente cerebrovascular isquémico y craneotomía postoperatoria. (Recomendación débil y evidencia de baja calidad).

- Se recomienda iniciar la profilaxis con HBPM o HNF para la TEV dentro de las 24-48 h de presentación en pacientes con TCE e HIC o 24 horas después de la craneotomía. (Recomendación débil y evidencia de baja calidad).

- Se recomienda el uso de DCM para la profilaxis con TEV en pacientes con TCE, a partir de otras lesiones neurológicas como accidente cerebrovascular isquémico. (Recomendación débil y evidencia de baja calidad).<sup>20</sup>

### **PROFILAXIS DE TEV EN PACIENTES CRÍTICOS CON TUMORES CEREBRALES – RECOMENDACIONES**

- Se recomienda profilaxis de TEV con HBPM o HNF tras la hospitalización en pacientes con tumores cerebrales con bajo riesgo de hemorragia y sin signos de conversión hemorrágica. (Recomendación fuerte y evidencia de calidad moderada).<sup>20</sup>

## **CONCLUSIONES.**

La Neurocritical Care Society basada en la evidencia científica hasta el momento recomienda la tromboprofilaxis mecánica o farmacológica según la lesión del paciente neurocrítico. Estas pautas son un punto de partida para futuras investigaciones clínicas y deben usarse para determinar los mejores métodos de profilaxis de TEV en la atención neurocrítica.

Se elabora un algoritmo de tromboprofilaxis en pacientes con lesión neurológica aguda para que sirva de guía a los usuarios especialmente a los médicos que estamos en formación para mejorar los cuidados del paciente neurológico críticamente enfermo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Goldhaber SZ. Evolving concepts in thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Chest*. 1992;101(4 Suppl):183S–5S.
2. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl 1):I4–8.
3. McRae S. Treatment options for venous thromboembolism: lessons learnt from clinical trials. *Thromb J*. 2014;12(1):27.
4. Deitelzweig SB, Johnson BH, Lin J, Schulman KL. Prevalence of clinical venous thromboembolism in the USA: current trends and future projections. *Am J Hematol*. 2011;86(2):217–20.
5. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007;98(4):756–64.
6. Patel R, Cook DJ, Meade MO, Griffith LE, Mehta G, Rocker GM, et al. Burden of illness in venous thromboembolism in critical care: a multicenter observational study. *J Crit Care*. 2005;20(4):341–7.
7. Attia J, Ray JG, Cook DJ, Douketis J, Ginsberg JS, Geerts WH. Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med*. 2001;161(10):1268–79.
8. Rolston JD, Han SJ, Lau CY, Berger MS, Parsa AT. Frequency and predictors of complications in neurological surgery: national trends from 2006 to 2011. *J Neurosurg*. 2014;120(3):736–45.
9. Kelly J, Rudd A, Lewis R, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute stroke. *Stroke*. 2001;32(1):262–7.
10. Brandes AA, Scelzi E, Salmistraro G, Ermani M, Carollo C, Berti F, et al. Incidence of risk of thromboembolism during treatment high-grade gliomas: a prospective study. *Eur J Cancer*. 1997;33(10):1592–6.
11. Dhami MS, Bona RD, Calogero JA, Hellman RM. Venous thromboembolism and high grade gliomas. *Thromb Haemost*. 1993;70(3):393–6.
12. Bleau N, Patenaude V, Abenhaim HA. Risk of Venous thromboembolic events in pregnant patients with autoimmune diseases: a population-based study. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2014. doi:10.1177/1076029614553023.
13. National Health and Medical Research Council. Clinical practice guideline for the prevention of venous thromboembolism (Deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to Australian hospitals. Melbourne: National Health and Medical Research Council; 2009.
14. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, et al. The effect of graduated compression stockings on long-term outcomes after stroke: the CLOTS trials 1 and 2. *Stroke*. 2013;44(4):1075–9.
15. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, Murray G. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2013;382(9891):516–24.
16. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, et al. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. *Lancet*. 2007;369(9570):1347–55.
17. Gould MK, Dembitzer AD, Doyle RL, Hastie TJ, Garber AM. Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep venous thrombosis. A metaanalysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 1999;130(10):800–9.
18. Cook DJ, Crowther MA. Thromboprophylaxis in the intensive care unit: Focus on medical- surgical patients. *Crit Care Med* 2010;38:76–82.
19. Cade JF. High risk of the critically ill for venous thromboembolism. *Crit Care Med* 1982;10:448–450.
20. Nyquist P, Bautista C, Jichici D, Burns J, Chhangani S, DeFilippis M, et al. Prophylaxis of Venous Thrombosis in Neurocritical Care Patients: An Evidence-Based Guideline: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care* 2016; 24(1): 47-60.

# Estatus epiléptico

Vanessa Campozano Md.  
Diana Gómez Md.  
Telmo Fernández Md.

## INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico es una de las urgencias neurológicas más importantes a nivel mundial con una incidencia de 61 / 100.000 por año, con una mortalidad estimada del 20 % y para el caso del estatus epiléptico refractario del 38-42 % (1). En el Ecuador no se conocen cifras oficiales sobre la incidencia de esta patología, se han realizado esfuerzos individuales incluyendo una serie de casos del Hospital Luis Vernaza con una cohorte de 69 pacientes hasta la fecha.

El diagnóstico clínico carece de sensibilidad y se requiere de video electroencefalograma continuo; cuando la crisis dura más de 20 minutos es imposible distinguir clínicamente si el fenómeno eléctrico ha cedido o si ha cambiado a un estatus eléctrico no convulsivo (7, 18). Esta falta de diagnóstico retrasa el inicio del tratamiento lo que contribuye fisiopatológicamente a la refractariedad (12). El concepto de estatus refractario está supeditado por el fracaso de las medidas terapéuticas para el cese de las crisis con fármacos sedantes de primera línea y antiepilépticos de segunda línea y de estatus superrefractario por la carencia de control de crisis posterior al uso por más de 24 horas de fármacos sedantes en infusión continua (2, 4, 14, 15, 16).

En estadísticas mundiales el 85-90 % de los pacientes salen del estatus refractario antes de las 24 horas, y es el objetivo a cumplir para lo que se requieren alternativas sedantes de mejor perfil de seguridad como la ketamina y fármacos antiepilépticos de administración intravenosa, siendo el ácido valproico el más efectivo (3), drogas con menos interacciones y mejor perfil de seguridad que permiten combinar en situaciones clínicas difíciles como la lacosamida y el levetiracetam (1, 6, 8, 11).

En el presente documento las alternativas terapéuticas en los diferentes estados se presentan en tablas, al final un

algoritmo con referencia a las tablas muestra el flujo de la toma de decisiones.

SEDANTES	Dosis de Carga	Dosis máxima	Presentación	Vía de administración
MIDAZOLAM	0.2 mg/Kg (max. 10 mg) Peds: 10 mg i.m. (>40 kg); 5 mg i.v. (13-40 kg)	D.max. 10 mg (única dosis)	15, 50 mg	IM
DIAZEPAM	0.15- 0.2 mg/kg i.v.	D. Max. 10 mg/ dosis, se puede repetir en 5 min	Amp. 10 mg	IV
SI LAS DOS OPCIONES ARRIBA MENCIONADAS NO ESTAN DISPONIBLES, ELEGIR UNA DE LAS SIGUIENTES:				
FENOBARBITAL	15 mg/Kg	Dosis única	Amp. 120 mg	IV
DIAZEPAM	0.2- 0.5 mg/kg	D.Max 20 mg/dosis (dosis única)	Amp. 10 mg	Rectal

**TABLA 1: POSOLOGÍA DE SEDANTES EN TRATAMIENTO INICIAL EMERGENCIA**

FARMACOS ANTICOMICIALES	Unidades	Velocidad de infusión	Dosis de Carga	Dosis de mantenimiento	Presentación	Dosis total/día
FENITOINA	mg/Kg/día	50 mg/min	15-20 mg/Kg	4-6 mg/kg/día	250 mg	280-420 mg
ACIDO VALPROICO	mg/Kg/día		40 mg/kg	20-40 mg/kg/día (2 veces al día)	500 mg/5 ml	1000-3000 mg/día
LEVETIRACETAM	mg/kg/día		60 mg/kg	10-40mg/kg/día (2 veces al día)	500 mg/5 ml	1000- 3000 mg/día
LACOSAMIDA	mg/día		200-400 mg	No hay dosis establecida	10 mg/ml	
TOPIRAMATO	mg/día		200-400 mg	300-1600 mg/día por vía oral (en 2-4 tomas diarias)		300-1600 mg
FENOBARBITAL (barbitúrico de acción larga)	mg/kg/día	50-100 mg/min	5-15 mg/kg	0.5-5 mg/kg/día	120 mg/2ml	240 mg

**TABLA 2: POSOLOGÍA DE FAE (Fármacos antiepilépticos)**

SEDANTES	Unidades	Dosis de Carga	Dosis de mantenimiento (infusión continua)	Presentación	Infusión continua ajustada según el EEG
MIDAZOLAM	mg/Kg/h	0.2 mg/Kg (max. 10 mg) Peds: 10 mg i.m. (>40 kg); 5 mg i.m. (13-40 kg)	0.05-2 mg/kg/h	15, 50 mg	aumentar velocidad de IC 0.05-0.1 mg/kg/h cada 3-4 h
PROPOFOL	mcg/kg/min	1-2 mg/kg	30-200 mcg/kg/min	1%- 200 mg/10 ml 2%-1000 mg/50 ml	IC 5-10 mcg/kg/min cada 5 min
TIOPIENTAL (barbitúrico de acción ultracorta)	mg/kg/h	2-7 mg/kg	0.5-5 mg/kg/h	1000 mg	0.5-1 mg/kg/h cada 12 h
KETAMINA	mg/Kg/h	1-2 mg/kg	0,6 - 10 mg/kg/h	500 mg/10 mL	0.5-1 mg/kg/h cada 12 h

**TABLA 3: POSOLOGIA DE SEDANTES EN ESTATUS EPILEPTICO REFRACTARIO (INFUSIONES CONTINUAS)**

	DOSIS INICIAL	DOSIS MANTENIMIENTO	PRESENTACION
SULFATO DE MAGNESIO	4 g	2 - 6 g/h	1g / 10 ml.
METILPREDNISOLONA	PULSOS DE 1 g DIA POR 3 DIAS	1mg /Kg /día por 7 días	AMP 125, 500 y 1000 mg
INMUNOGLOBULINA IV	2 g /Kg REPARTIDOS EN 4 A 5 DIAS		AMP 6, 10 g
PLASMAFERESIS	3 a 5 CICLOS DE INTERCAMBIO PLASMÁTICO		
HIPOTERMIA, DIETA CETOGÉNICA (10), ESTIMULACION VAGAL, TERAPIA ELECTROCONVULSIVA			

**TABLA 4: MEDIDAS TERAPEUTICAS EN ESTATUS SUPER-REFRACTARIO**

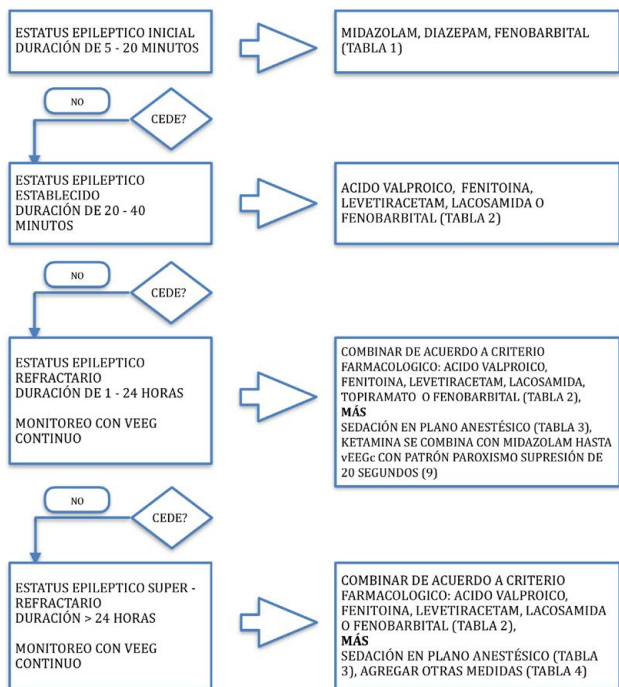
COMBINACIONES DE FAE ESTUDIADAS EN EL SER HUMANO		
EFICACIA COMPROBADA	EFICACIA PROBABLE	EFICACIA DUDOSA O NULA
CBZ+VPA	CBZ+TPM	CBZ+LTG
CBZ+VGB	CZP+PHT	CBZ+PHT
ESM+VPA	LTG+TPM	LTG+PHT
PB+PHT	PB+TPM	

**TABLA 5: COMBINACIONES DE FAE ESTUDIADAS EN EL SER HUMANO.**

COMBINACIONES TEÓRICAMENTE MAS RECOMENDABLES	
<b>LTG + VPA</b>	ACCIÓN SINÉRGICA DEMOSTRADA  EL VPA INHIBE EL METABOLISMO DE LA LTG, Y REDUCE LA DOSIS-COSTE DEL TRATAMIENTO
<b>ESM* + VPA</b>	ACCIÓN SINÉRGICA DEMOSTRADA EN AUSENCIAS
<b>TPM + VPA</b>	EL VPA SE HA ASOCIADO CON GANANCIA DE PESO, Y EL TPM CON PÉRDIDA
<b>CBZ/OXC + VPA</b>	ACCIÓN SINÉRGICA DEMOSTRADA  AMPLIA EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL TRATAMIENTO DE CE FOCALES.  DIFERENTES MECANISMOS DE ACCIÓN
<b>CBZ, LTG, OXC, PHT + GBP, LEV, TGB, TPM O VGB</b>	DIFERENTES MECANISMOS DE ACCIÓN
<b>GBP, PGB O LEV + CUALQUIER OTRO FAE</b>	AUSENCIA DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS
COMBINACIONES TEÓRICAMENTE MENOS RECOMENDABLES	
<b>CBZ + PHT</b>	SIMILAR MECANISMO DE ACCIÓN  INDUCCIÓN METABÓLICA RECÍPROCA, LO QUE OBLIGA A UTILIZAR DOSIS MUCHO MÁS ALTAS DE AMBOS
<b>CBZ + LTG O LTG + PHT</b>	SIMILAR MECANISMO DE ACCIÓN
<b>GBP, TGB Y VGB</b>	SIMILAR MECANISMO DE ACCIÓN
<b>PB O PRM + PHT</b>	INTERACCIONES METABÓLICAS RECÍPROCAS  INCREMENTO DE LA ALTERACIÓN COGNITIVA  AUNQUE ACCIÓN SINÉRGICA DEMOSTRADA
<b>PB O PRM + CZP O CLB</b>	INCREMENTO DE LA ALTERACIÓN COGNITIVA
<b>PHT + VPA</b>	NUMEROSAS INTERACCIONES, MAS EFECTOS ADVERSOS.
<b>CBZ + VPA</b>	INCREMENTO DEL RIESGO DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL (EN MUJERES CON POTENCIAL DE GESTACIÓN)  EL VPA INHIBE EL METABOLISMO DEL 10, 11-EPÓXIDO DE CBZ, QUE TAMBIÉN PUEDE SER TERATOGÉNICO.

(SÁNCHEZ-ÁLVAREZ, 2002)

**TABLA 6: COMBINACIONES DE FAE MAS Y MENIS RECOMENDACIONES.**



## BIBLIOGRAFIA

1. Trinka, E., Höfler, J., Leitinger, M., & Brigo, F. Pharmacotherapy for status epilepticus. 2015, 75(13), 1499-1521.
2. Gloucer T Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society; *Epilepsy Currents*, Vol. 16, No. 1 (January/February) 2016 pp. 48–61.
3. Z. Yasiry, S.D. Shorvon: The relative effectiveness of five antiepileptic drugs in treatment of benzodiazepine-resistant convulsive status epilepticus: A meta-analysis of published studies; *Seizure* 23 (2014) 167-174.
4. Varelas P. How I Treat Status Epilepticus In The NeuroICU *Neurocrit Care* (2008) 9:153–157
5. Rohracher, A., Kalss, G., Zimmermann, G., & Zimmermann, G. (2016). ( S ) -Ketamine in 2013 June; 15(6).p.276 Refractory and Super-Refractory Status Epilepticus : A Retrospective Study. *CNS Drugs*, <http://doi.org/10.1007/s40263-016-0371-2>
6. Afshari, F. T., Michael, S., Ughratdar, I., Samarasekera, S., Afshari, F. T., Michael, S., ... Samarasekera, S. (2017). A practical guide to the use of anti-epileptic drugs by neurosurgeons, 8697(May). <http://doi.org/10.1080/02688697.2017.1324618>
7. Hirsch, L. J., & Kull, L. L. (2004). Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *American Journal of Electroneurodiagnostic Technology*, 44(3), 137–158. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15521467>
8. Misra, U. K., Dubey, D., & Kalita, J. (2017). *Epilepsy & Behavior* Comparison of lacosamide versus sodium valproate in status epilepticus : A pilot study. *Epilepsy & Behavior*, 5–8. <http://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.07.005>
9. Johnson, E. L., Carballido, N., & Eva, M. (2016). EEG Characteristics of Successful Burst Suppression for Refractory Status Epilepticus, 407–414. <http://doi.org/10.1007/s12028-016-0294-2>
10. Cervenka, M. C., Hocker, S., Koenig, M., Bar, B., Kossoff, E. H., Hartman, A. L., ... Nyquist, P. (2017). Phase I / II multicenter ketogenic diet study for adult superrefractory status epilepticus. *Neurology* 88 March 7, 2017, 1 -6
11. Su, Y., Liu, G., Tian, F., Ren, G., Jiang, M., Chun, B., ... Gao, D. (2016). Phenobarbital Versus Valproate for Generalized Convulsive Status Epilepticus in Adults : A Prospective Randomized Controlled Trial in China. *CNS Drugs*. <http://doi.org/10.1007/s40263-016-0388-6>
12. Atmaca, M. M., Bebek, N., Baykan, B., & Gürses, C. (2017). *Epilepsy & Behavior* Predictors of outcomes and refractoriness in status epilepticus : A prospective study, 75, 158–164. <http://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.07.046>
13. Krajcová et al. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports *Critical Care* (2015) 19:398
14. Brophy, G. M., Bell, R., Claassen, J., Alldredge, B., Bleck, T. P., Glauser, T., ... Vespa, P. M. (2012). Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus, 3–23. <http://doi.org/10.1007/s12028-012-9695-z>
15. Cuero, M. R., & Varelas, P. N. (2015). Super-Refractory Status Epilepticus. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 15(11), 74. <http://doi.org/10.1007/s11910-015-0594-5>
16. Fernández-torre, J. L., Burgueño, P., Ballesteros, M. A., Hernández-hernández, M. A., Villagrà-terán, N., Marco, E., & Lucas, D. (2015). Super-refractory nonconvulsive status epilepticus secondary to fat embolism : A clinical , electrophysiological , and pathological study. *Epilepsy & Behavior*, 49, 184–188. <http://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.04.045>
17. Jordan KG. Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:14–39.
18. Claassen J. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology*. 2004 May 25;62(10):1743-8.
19. Mora, H., Campozano, V. Manejo Clínico Quirúrgico de pacientes con epilepsia refractaria. *Estatus epiléptico*. 2017 Pag 40-65. (en prensa)
20. Morris, N. A., Merkler, A. E., Parker, W. E., Claassen, J., Connolly, E. S., Sheth, K. N., & Kamel, H. (2016). Adverse Outcomes After Initial Non-surgical Management of Subdural Hematoma: A Population-Based Study. *Neurocritical Care*, 24(2), 226–232. <http://doi.org/10.1007/s12028-015-0178-x>

# Estrategias para reversión de antitrombóticos

**Telmo Fernández, Md.**  
Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Hospital Luis Vernaza. Docente Universidad de Especialidades Espíritu Santo.  
**Vanessa Campozano Md**  
Servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Hospital Luis Vernaza. Postgradista Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

## INTRODUCCIÓN

Los agentes antitrombóticos o trombolíticos se utilizan para tratar o reducir el riesgo de eventos tromboticos o embólicos en una amplia variedad de enfermedades, sin embargo esto conlleva a un aumento considerado de complicaciones por el uso de las mismas como es la hemorragia intracerebral (HIC), que puede llegar a constituir el 12 al 20 % de todas las HIC, ante la presencia de una población de pacientes en riesgo, y la creciente prevalencia de la fibrilación auricular, se espera que el uso de antitrombóticos aumente en los próximos años, lo que vuelve imperiosa la necesidad de conocer alternativas para revertir la complicación del uso de dichos fármacos.

## CONTENIDO

El objetivo de este trabajo es obtener de forma rápida la reversión farmacológica del agente antitrombótico en pacientes con Hemorragia intracerebral, y así disminuir el índice de crecimiento de volumen global del sangrado, a continuación presentamos los antitrombóticos mas usados (Tabla 1), y se analizará cada uno de los tipos farmacológicos de reversión (Tabla 2).



REVERSIÓN DE ANTITROMBÓTICOS EN HIC							
Antitrombótico	Características	Monitoreo /Cuando revertir	Objetivo de reversión	Tratamiento	Ventajas	Desventajas	Observación
<b>ANTICOAGULANTES ORALES</b>							
Antagonista de Vitamina K AVK (Warfarina)	Inhibidores de la vitamina K dependientes de los factores: II, VII, IX y X	RIN y Tp RIN >1.4	< 1.3-1.5	-Vitamina K 10 mg IV -PFC -CCP(concentrado o de complejo protrombínico) -Factor 4 CCP	Antídoto Vitamina k	Demora el inicio de acción con la vitamina K	-Anticoagulantes oral mas prescrito -Nunca deben administrarse solos -FVila no se recomienda
(Dabigatran)	Inhibidor directo de la Trombina			-PFC (es de utilidad clara) -CCP(concentrado o de complejo protrombínico) -Factor 4 CCP 50 unidades /Kg -FVila -Idarucizumab 5 g IV (2.5g/50 ml) -Hemodialisis (como una opción para dabigatran, pero no tanto para Rivaroxaban o Apixaban, porque estos son más elevada unión a proteína. -Carbón activado si la ingesta es < 2 horas	Menor riesgo de HIC que los AVK	La experiencia con la reversión es limitada.	-La vitamina K no debe ser usado, ya que son vías diferentes.
(Rivaroxaban, Apixaban)	Inhibidor de factor Xa (previene la conversión de la protrombina en trombina).	Los nuevos agentes que no requieren monitoreo de laboratorio					
<b>ANTICOAGULANTES INTRAVENOSOS</b>							
Heparina por vía intravenosa		TTpa	TTpa < 45	Protamina 1 mg IV c/ 100 Unidades de heparina. (dosis max. de 50 mg).	Antídoto sulfato de protamina		
HIBM	Bloqueo de los factores de coagulación Xa y IIa.			Dentro de las 8 horas: Protamina 1 mg IV c/1 mg enoxaparina (dosis max de 50 mg) Dentro de las 8-12 horas: Protamina 0.5 mg IV c/1 mg enoxaparina (dosis max de 50 mg) Reversión mínima si es mayor de 12 horas desde la dosis	Antídoto sulfato de protamina	Si se pasa ese tiempo ya nada se puede hacer ya el efecto esta impuesto	
<b>AGENTES ANTIPLAQUETARIOS Y TROMBOLÍTICOS</b>							
Agentes antiplaquetarios	<b>Aspirina</b> -Inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa 1 y 2. <b>Clopidogrel</b> -Inhibidor irreversible del receptor P2Y12 ADP			-Desmopresina -Trasfusión de plaquetas		El uso de plaquetas es incierto	-Trasfusión de plaquetas (esta en discusión) si requiere intervención neuroquirúrgica
Agentes trombolíticos (activador del plasminógeno rtPa)	Conversión del plasminógeno en plasmina, inhibiendo la función de las plaquetas.			-Crioprecipitados( 10 Unidades IV) o -Antifibrinolíticos (Ac. Tranexánico) si el crioprecipitado esta contraindicado.			

**TABLA 1. REVERSIÓN DE ANTITROMBÓTICOS EN HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC)**

TIPOS DE TRATAMIENTOS DE REVERSIÓN				
	Dosis	Características	Ventajas	Desventajas
<b>Vitamina K</b>	Vitamina K 10 mg IV.	- Anticoagulantes oral mas prescrito. -Nunca deben administrarse solos.	Fácil de utilizar	- Inicio de acción comienza a las 2 horas y es máxima a = 24 horas si la función hepática es normal, por lo que sola es insuficiente para la reversión en las primeras horas.
<b>El plasma fresco congelado (PFC)</b>	10 a 20 ml de PFC /kg	El plasma es la fracción líquida de la sangre completa, este contiene factores de coagulación en cantidades fisiológicas, factores de coagulación V, VII, VIII, IX, X y XI. <b>Crterias para uso de PFC:</b> -TP > 1.6-1.7 veces del valor control. -TTP a > 1.5 veces del valor control. -RIN > 1.7	-En pacientes que reciben una transfusión masiva. -Situaciones clínicas con déficit de vitamina K. -Coagulación Intravascular Diseminada(CID). Cirugía Cardíaca con Circulacl. Extracorporea (CEC).	-Reacciones transfusionales alérgicas e infecciosas. -Grandes volúmenes para la corrección de INR completo. -Insuficiente para la corrección rápida de coagulopatía. -Mayor volumen de FFP y desarrollaron más eventos adversos, principalmente atribuidos a la sobrecarga de líquidos. -Tasas de eventos tromboembólicos fueron similares con CCP.
<b>Crioprecipitados</b>	10 unidades IV Fibrinógeno < 150 mg.	Son un concentrado del factor VIII, que contienen 100 a 200 mg de fibrinógeno.	El fibrinógeno es un factor que nos permitiría poder guarnos.	El riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas es el mismo que con el PFC.
<b>Protamina</b>	Protamina 1 mg IV por cada 100 unidades de heparina administrada (hasta 50 mg en una sola dosis)	Proteína básica de bajo peso molecular con alto contenido de arginina.	Neutralización de la acción anticoagulante de la heparina, y puede ser utilizado con HBPM.	Hipersensibilidad.
<b>Acido Tranexánico</b>	10-15 mg / kg IV durante 20 min , de tres a cuatro veces al día	Inhibidor del plasminógeno en plasmina	Como tto de reversión en Agentes trombolíticos	Trombosis (trombosis cerebral, oclusión de injerto coronario, trombosis venosa) durante el tratamiento con AT, así como casos de insuficiencia renal aguda Dado que el AT se excreta por los riñones, los intervalos de las dosis deben prolongarse en pacientes con insuficiencia renal. En casos de insuficiencia renal grave, las dosis también deben reducirse.
<b>Desmopresina</b>	0,4 mcg / kg IV	Es un medicamento sintético que incrementa las concentraciones de factor VIII (FVIII) y de factor Von Willebrand (FVW) en la sangre.	La evidencia de su eficacia como sustituto autólogo de los factores deficientes es tan clara que nunca fueron necesarios ensayos clínicos aleatorizados controlados (evidencia de nivel III).	-Edema generalizado. -Hiponatremia -SIADH Síndrome de secreción inapropiada de ADH
<b>CCP(concentrado de complejo protrombínico)</b>	20 unidades / kg IV	-Derivado de factores concentrados de plasma. -Se desarrolló originalmente para a r a inicialmente para tratar la deficiencia del factor IX (hemofilia B) -Tres factores PCC contiene los factores II, IX y X	-No requiere compatibilidad cruzada -Puede ser reconstituido y administrado rápidamente en un volumen pequeño (20-40 ml) -Normalizar rápidamente el INR (30 minutos ) -(Menos volumen, efectos adversos, mas rapidez).	Tasas de eventos tromboembólicos fueron similares con PFC.
<b>Factor 4 CCP</b>	20 unidades / kg IV	- También contiene el factor VII.		
<b>FVila</b>	rFVila 90 mcg / kg IV		Normalizar rápidamente INR	No reponer toda la vitamina K dependientes factores y no puede restaurar la generación de trombina tan eficazmente como PCC. -FVila no se recomienda como tto de reversión en warfarina
<b>Idarucizumab</b>	5 g IV (en dos viales, 2.5 g/ 50 ml.)	Es un fragmento de anticuerpo monoclonal humanizado, que se une a dabigatran con una afinidad muy alta.	Se une de forma potente y específica a dabigatran y a sus metabolitos y neutraliza su efecto anticoagulante.	-Costoso. -No presente en algunos países.

**TABLA 2. TIPOS DE TRATAMIENTOS DE REVERSIÓN**

## CONCLUSIONES

En comparación con los pacientes que experimentan una hemorragia intracraneal espontánea sin anticoagulación, la HIC por antitrombóticos tienen una probabilidad más alta de la expansión del hematoma secundario, y un mayor riesgo de muerte, o mal resultado funcional, motivo por el cual es necesario conocer las características del tratamiento para revertir esta complicación catastrófica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Veltkamp R, Rizos T, Horstmann S. Intracerebral bleeding in patients on antithrombotic agents. *Semin Thromb Hemost.* 2013;39:963–71.
2. Alexander PE, Gionfriddo MR, Li SA, et al. A number of factors explain why WHO guideline developers make strong recommendations inconsistent with GRADE guidance. *J Clin Epidemiol.* 2015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26399903>.
3. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *JAMA.* 2015;313:824–36.
4. Brown CV, Sowery L, Curry E, et al. Recombinant factor VIIa to correct coagulopathy in patients with traumatic brain injury presenting to outlying facilities before transfer to the regional trauma center. *Am Surg.* 2012;78:57–60.
5. Bruins Slot KM, Berge E. Factor Xa inhibitors versus vitamin K antagonists for preventing cerebral or systemic embolism in patients with atrial fibrillation. *The Cochrane Database Syst Rev.* 2013;8:CD008980.
6. Martin AC, Le Bonniec B, Fischer AM, et al. Evaluation of recombinant activated factor VII, prothrombin complex concentrate, and fibrinogen concentrate to reverse apixaban in a rabbit model of bleeding and thrombosis. *Int J Cardiol.* 2013;168:4228–33.
7. Funk DM. Coagulation assays and anticoagulant monitoring. *Hematology/the Education Program of the American Society of Hematology American Society of Hematology Education Program;* 2012:460–5.
8. Sun X, Berthiller J, Trouillas P, Derex L, Diallo L, Hanss M. Early fibrinogen degradation coagulopathy: a predictive factor of parenchymal hematomas in cerebral rt-PA thrombolysis. *J Neurol Sci.* 2015;351:109–14.
9. Joseph B, Pandit V, Sadoun M, et al. A prospective evaluation of platelet function in patients on antiplatelet therapy with traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma Acute Care.* 2013;75:990–4.
10. Kim DY, O'Leary M, Nguyen A, et al. The effect of platelet and desmopressin administration on early radiographic progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Neurotrauma.* 2015;32:1815–21.
11. Pollack CV Jr, Reilly PA, Bernstein R, et al. Design and rationale for RE-VERSE AD: a phase 3 study of idarucizumab, a specific reversal agent for dabigatran. *Thromb Haemost.* 2015;114:198–205.

# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



INSTITUTO  
**DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# Invaginación intestinal idiopática en el adulto. Presentación de dos casos

Dr. Fernando Moncayo A.  
Cirujano  
Hospital Abel Gilbert Pontón  
Dra. Silvia Perez C.  
Anestesiólogo  
Hospital Abel Gilbert Pontón

## Summary

An intestinal invagination is produced when a portion of the digestive tract is introduced inside an immediately adjacent segment. Intussusception (invagination) is a rare cause of abdominal pain in adults; is uncommon. It occurs in less than 1% of all cases of adults small bowel obstruction; when it occurs, it is related up to 80% with gastrointestinal tumours. Idiopathic intussusception are an extremely rare occurrence in adults, 10%. The ileocolonic variety predominates in adults. Two cases of intestinal invagination of idiopathic etiology at a non pediatric age are presented.

**Key words:** *Intussusception. Small bowel. Adult.*

## Resumen.

Una invaginación intestinal ocurre cuando una porción del tubo digestivo se introduce dentro de un segmento del mismo, inmediatamente caudal a él. La invaginación intestinal es una causa poco frecuente de dolor abdominal en adultos; es poco común. Ocurre en el menos del 1% de la obstrucción de intestino delgado; cuando se presenta se relaciona con tumores gastrointestinales hasta en el 80%. La invaginación idiopática es extremadamente rara en el adulto, 10%. La variedad ileocólica predomina en el adulto. Presentamos dos casos de invaginación intestinal de etiología idiopática en edad no pediátrica.

**Palabras clave:** *Invaginación. Intestino delgado. Adulto*

## INTRODUCCIÓN

La introducción o penetración progresiva en forma telescópica de un segmento de intestino y su mesenterio (intussusceptum) dentro de la luz de otro segmento intestinal (intussusciens) adyacente por efecto de la acción peristáltica es lo que se conoce como intususcepción o invaginación intestinal.

Descrita por primera vez por Paul Barbet a finales del siglo XVII; en el niño<sup>1</sup> (Sobre todo menores de 2 años) es la causa más frecuente de obstrucción intestinal, mientras que en el adulto<sup>2,3</sup> apenas alcanza un 1% ; el 10% es idiopática (una excepción es Escocia donde alcanza un 40%) y el 90% son de causas orgánicas, de estos el 66% son debida a neoplasias<sup>4,5</sup> tales como carcinomas, leiomiomas, melanomas, adenomiomas, etc.; dejando un porcentaje menor a otras causas como los pólipos<sup>6</sup>, lipomas<sup>7</sup>, divertículos de Meckel invertidos, apéndice inflamado, hematoma de la pared intestinal, cicatrices o línea de suturas, etc.<sup>8</sup>

En algunos países tropicales como Sudáfrica, Haití, Nigeria, Corea, Zambia, Zimbabwen la invaginación intestinal es un problema común, sin establecer aun la causa de esta patología siendo materia de muchas conjeturas.

### La invaginación intestinal puede ser:

Entero-enterar (Ilio-ilial o yeyuno-yeyunal), íleo-cólica

(más frecuente), colo- colónica, ilio-cecocolica.

### Fisiopatología.

En el niño la génesis de la invaginación intestinal, se piensa que es provocada por la hipertrofia de los folículos linfoides de las placas de Peyer ubicadas en el íleo terminal el cual como arrastre es introducido o invaginado dentro de un segmento distal.

En el adulto, los pólipos, los tumores mucosos o submucosos sésiles o pediculados pueden actuar como bolo, es decir arrastrado durante los movimientos peristálticos ocasionando la invaginación intestinal dentro de sí mismo.

Cuando ocurre la invaginación, el segmento intestinal atrapado experimenta compresión vascular, edema y eventual necrosis isquémica de la pared.

### Manifestaciones Clínicas.

En el adulto se manifiesta clínicamente con signos y síntomas de obstrucción intestinal: dolor abdominal intermitente (tipo cólico) que tiende agravarse a medida que la invaginación intestinal progresa y con ella la distensión de asas intestinales, provocando náusea y vómitos. El asa intestinal invaginada provoca secreción mucosa sanguinolenta lo que se traduce con la eliminación de heces en jalea de grosella. En un 40% existirá una masa palpable

en forma de salchichón dolorosa, que aumenta de tamaño con los movimientos peristálticos (dolor cólico).

Cuando ocurre la isquemia, necrosis y perforación del segmento comprometido, el dolor será constante acompañado de rigidez muscular y signos evidentes de peritonitis.

La radiografía simple de abdomen que es el primer estudio, revela signos de obstrucción intestinal como asa dilatadas y niveles hidroaereos.

Ecográficamente<sup>9, 10</sup> se manifiesta con el signo clásico en diana en una vista transversal y de pseudoriñon en una vista longitudinal.

La tomografía<sup>11, 12</sup> es el mejor examen de gabinete, el dato representativo es una imagen en diana o tiro al blanco (target sign), es decir un tumor de capas concéntricas de anillo de alta densidad (pared intestinal edematizada) y baja densidad (grasa mesentérica invaginada).

### Caso clínico 1

Paciente masculino de 53 años de edad que ingresa a la emergencia del hospital Abel Gilbert Pontón por presentar dolor de gran intensidad que al principio era tipo cólico y en aproximadamente 72 horas cambia a continuo, se acompaña de náusea y vómitos de tipo fecaloideo post-prandiales inmediatos, además ha presentado enterorragia en poca cantidad, disnea de moderados esfuerzo, oliguria.

Al examen físico: paciente pasivo forzado por dolor, con facie dolorosa, disneico, distensión abdominal; a la palpación de abdomen presenta dolor en todo el abdomen el cual se encuentra distendido; a la percusión timpanismo en

todo el contorno abdominal; a la auscultación disminución de los ruidos hidro-aereos; se realiza tacto rectal y encontramos sangre roja rotulante gelatinosa.

El examen de laboratorio revela 16.000 leucocitos, hematocrito 46, creatinina de 2

La radiografía simple de abdomen revela, edema de asas intestinal con niveles hidro-aereos, signo de pilas de monedas, masa ocupativa en ciego. (Foto 1, 2)

Hallazgos quirúrgicos: distensión de asas intestinales,

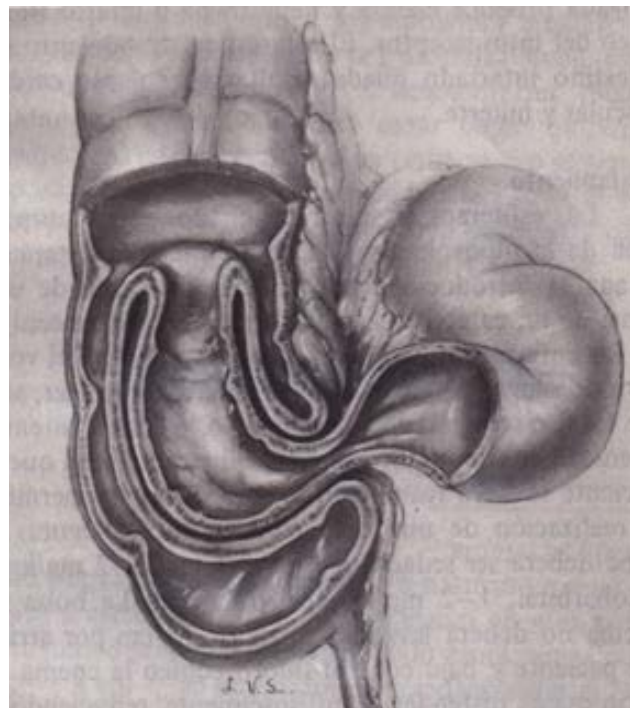


Foto 2. Esquema de intususcepción ileocolica



Foto 1. RX Intususcepción ileocolica

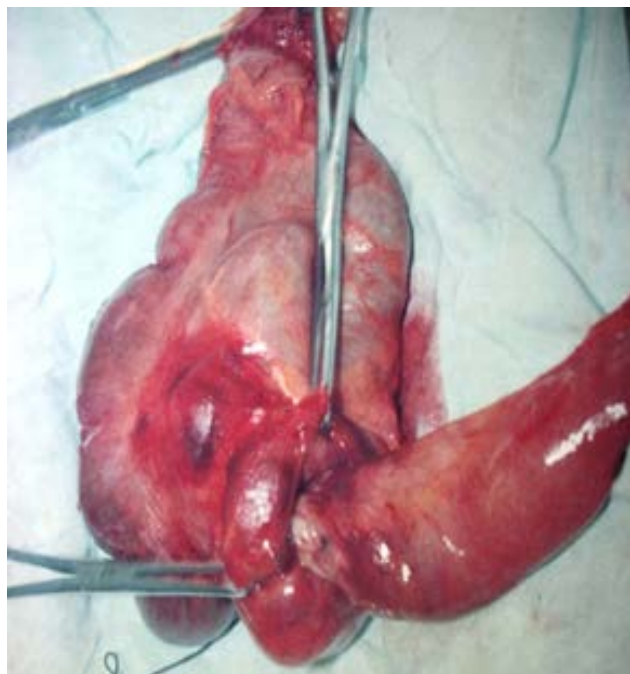


Foto 3. Resección de colon ascendente, íleo invaginado



**Foto 4. Sangrado intracolico, jalea de grosella**

líquido inflamatorio libre en cavidad e invaginación ileo-cólica con sangrado intra-luminal. (Foto 4) Cirugía realizada: resección intestinal (Foto 3) de íleo terminal y colon ascendente + ileotransverso-anastomosis termino-lateral.

### Caso clínico 2

Paciente masculino de 34 años de edad que ingresa a la emergencia del Hospital Abel Gilbert Pontón por presentar dolor abdominal de gran intensidad tipo cólico, que se acompaña de náuseas y vómitos tipos biliosos post-prandiales inmediatos.

Al examen físico: paciente intranquilo activo electivo, facie dolorosa, con sonda nasogástrica por la cual sale líquido bilioso. Abdomen duro, distendido doloroso a la palpación profunda, se observa asa intestinal de lucha, a la percusión presenta timpanismo en toda su extensión y a la auscultación disminución del ruido hidroaereos.

El examen de laboratorio revela: 24.000 leucocitos, hematocrito 38, creatinina 1.2

La radiografía de abdomen revela: edema de asas intestinal con nivel hidroaereo, signo de pilas de monedas (foto 5)

Hallazgo quirúrgico: asas intestinales distendidas, líquido inflamatorio libre en cavidad e invaginación ileo-ileal. (Foto 6)

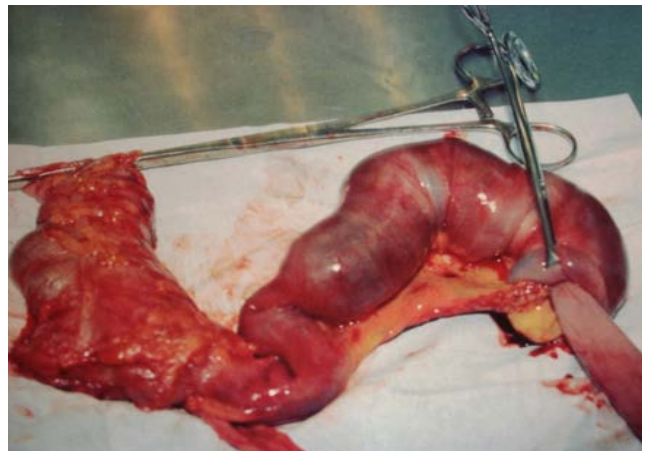
Cirugía realizada: resección intestinal de íleo + anastomosis termino-terminal de íleo.

## DISCUSIÓN

La invaginación intestinal es un proceso muy raro de encontrar en adultos<sup>13, 14</sup> (1% al 5% de las causas de obstrucción intestinal); en nuestra experiencia de siete años



**Foto 5. RX. Obstrucción intestinal, imágenes pilas de monedas**



**Foto 6. Intususcepción ileo-ileal**

solo hemos encontrado dos casos que fueron diagnosticados durante el acto quirúrgico, sin encontrar causa física aparente, lo mismo que fue corroborado con el diagnóstico histopatológico, por lo que se los incluyo en el grupo de las casusas idiopáticas (10%).

Ambos pacientes ingresaron con síntomas claros de obstrucción intestinal sin un diagnóstico claro de la causa encontrada, lo que nos da a entender que el diagnóstico es difícil de sospechar pero digno de ser tomado en cuenta en los futuros pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Chung D.- Intususcepción. Tratado de cirugía de Sabiston. 2013; 19 edición. Editorial Elsevier. Sección XIII. Capítulo 67. Pág. 1851.
2. Pineda-Navarro N.- Intususcepción en Adultos. Revista Cirugía Andaluza. 2014; Volumen 25, numero 2.
3. Ríos-Cruz D.- Invaginación intestinal: Un Dilema Diagnostico en el Adulto. Caso y revisión. Revista. Cirugía y cirujanos. 2014; Vol. 82. Numero 4. Pág. 1
4. Marín H.- Intususcepción ileo-colica en adulto como presentación de un linfoma no Hodgkin de intestino delgado. Revista Cubana de Cirugía. 2016; Numero 55(3). Pag 2
5. Mendoza F. - Ileocolic intussusception as a form of presentations of cecal carcinoma: report of a case and review of literature. Rev. JSM Clínica and Medical Imaging. 2016; numero 1. 1002.
6. Suder-Castro L.- Pólipo hiperplásico gigante como causa de intususcepción colo-colica en adulto. Rev. De gastroenterología de México. 2016; Número 81 (2). Pág. 54.
7. Molina-Martin A.- Hallazgos radiológicos en ecografía y tomografía computada multidetector de 64 canales de una invaginación colo-colica secundaria a lipoma. Revista argentina de radiología. 2014; .numero 78 (4). Pág. 223.
8. Calero P.- Excepcional causa de intususcepción en adulto: Bezoar intestinal. Revista de gastroenterología de México. 2014; Numero 79 (2). Pág. 145.
9. Rodgers P.- Intususcepción. Ultrasonido clínico de paúl Allan. 2014; Tercera edición. Editorial Amolca. Tomo I, cap. 19, pág. 384.
10. Rivas R.- Diagnóstico Ultrasonografico de intususcepción por divertículo de meckel en adulto. Revista da sociedade brasileira de ultrasonografia. 2016; Pág. 45. Numero 21.
11. Villalba A.- Intususcepción intestinal en adulto.- Poster S-1062. 2014; Sociedad española de radiología médica.
12. Alvaay P.- Invaginaciones intestinales en adultos: La Visión del Radiólogo. Acta de Gastroenterología Latinoamericana. 2015; Numero 45 (4). Pág. 323.
13. Correa-Neto I. - Colonic Intussusceptions in Adult: Report of two clinical presentations. imedPub journals. 2016; Volumen 2. Numero 1.
14. Franco-Herrera R.- Invaginación intestinal en el adulto. Una causa infrecuente de obstrucción mecánica. Rev. de gastroenterología de México, 2012; Numero 77 (3). Pág. 153.
15. Ganesh Pai K. - Surgeries of small bowel..Resección en intususcepción. SRB s. Surgical operations, text and atlas. One Editions Jaypee brothers medical publishers. New delhi. 2014; Capítulo 21. Página 698.
16. Bumaschny E.- Abdomen Agudo Quirúrgico: Intususcepción. Cirugía, fundamentos para las prácticas clínico-quirúrgicas. 2014; Giménez M. editorial panamericana. Parte XI. Cap. 66. Página 736,
17. Defelitto J.- Abdomen agudo quirúrgico: Íleo mecánico con estrangulación. Cirugía base clínica y terapéutica. U universidad nacional de la Plata. 2012; 1 Edición. Parte VIII, numero 1. Página 887.

# Utilización de Barrera Cutánea Convexa en Ileostomía de difícil manejo.

## Convex Skin Barrier utilization in difficult manage ileostomy.

Joicy Franco Coffré (1)

1. Docente titular de la carrera de Enfermería

Universidad de Guayaquil

Hospital general Luis Vernaza

Anniafrank18@gmail.com

0986392909

### Resumen

Una ileostomía es una abertura creada en la pared abdominal en la que se toma la porción terminal del íleon para formar un estoma, clásicamente, su efluente es líquido y corrosivo lo que es un desafío para el profesional de salud. Este caso tiene como objetivo presentar el tratamiento idóneo para un estoma plano que causaba muchas molestias a la paciente: constantes fugas y pobre adhesión del sistema colector, por ello, adquirió una dermatitis irritativa extensa y cuya resolución fue el uso de una barrera cutánea convexa, polvo hidrocoloide y cinturón de Ostomías.

**Palabras clave:** ileostomía, dermatitis, estoma

### Abstract

An ileostomy is an opening created in the abdominal wall in which the terminal portion of the ileum is taken to form a stoma. Classically, its effluent is liquid and corrosive, which is a challenge for the health professional. This case aims to present the ideal treatment for a flat stoma that caused many discomforts to the patient: constant leakage and poor adhesion of the collecting system, therefore, acquired an extensive irritative dermatitis and whose resolution was the use of a convex skin barrier, Hydrocolloid powder and ostomy belt.

**Key words:** ileostomy, dermatitis, stoma

## INTRODUCCIÓN

La ostomía es un procedimiento quirúrgico en el que Laboca una víscera al exterior, en el caso de las ostomías digestivas a través de la pared abdominal. La cirugía crea una salida alternativa al órgano o segmentos del tracto urinario internos, desviando el flujo de los desechos del cuerpo, tales como orina y las heces a la superficie externa del cuerpo <sup>(1)</sup>. En el caso de las ileostomías, pueden ser creadas temporal o permanentemente. En el caso de las temporales para proteger una anastomosis con riesgo de escape (posición baja en el recto, en un campo radiado, un paciente inmunocomprometido, o desnutrido, y en algunas cirugías urgentes) <sup>(2)</sup>, y en las ileostomías permanentes se realizan por una proctocolectomía total o en personas con obstrucción.

La evaluación y manejo del estoma se considera un aspecto crítico para evitar complicaciones durante el período postoperatorio y para la adaptación exitosa a la nueva ostomía. Mientras que también muchos tipos de problemas periestomales pueden influir en el bienestar psicológico y

emocional después de la cirugía <sup>(3)</sup>. Las complicaciones de la piel periestomal se encuentran en un 63% de los pacientes que se realizan una colostomía, y ocurren en un lapso de 21-40 días de la construcción del estoma <sup>(4)</sup>. Son consideradas como complicaciones tanto tempranas como tardías y se consideran a las ileostomías como las de más elevado riesgo a desarrollar esta problemática (entre el 3-42%) <sup>(5)</sup>. El grado de irritación puede variar desde una dermatitis periestomal leve hasta una pérdida del espesor total de la piel. La mayoría de estos casos se deben simplemente a la negligencia en la construcción de un estoma protruido y de al menos una pulgada o también a la valoración inadecuada del estoma y del sistema colector que pueda adecuarse a su necesidad.

Los estomas de acuerdo a su altura, pueden denominarse como retraídos (por debajo del nivel de la piel), de bajo perfil (estomas de menos de 1.5 cms de altura), planos (estoma al nivel de la piel), protruidos (entre 1.5cms y 2.5 cms), y prolapsados (estoma de más de 5 cms) <sup>(6)</sup>. Es un detalle de suma importancia la valoración previa de este



punto para poder escoger el sistema colector que se adecúe a la necesidad del paciente y evitar fugas de heces que alteren su piel periestomal y lo que es peor su calidad de vida. En el caso de los estomas retraídos o planos se recomienda el uso de Convexidad <sup>(7)</sup>. La forma convexa empuja en la piel alrededor del estoma y esto ayuda a protruirlo hacia afuera <sup>(8)</sup>; la reducción del riesgo de fugas es notable y otorga mayor duración a la barrera cutánea.

## CASO CLÍNICO

Se realizó seguimiento de caso a una paciente de sexo femenino de 50 años de edad en el Hospital Oncológico de Sociedad de Lucha contra el cáncer en la ciudad de Guayaquil, con Ileostomía temporal por padecer de un tumor maligno de recto y a la cual se le practicó una resección parcial de Colon, en el momento de la consulta no había realizado aun las sesiones de radioterapia ni quimioterapia. Es captada en el servicio de consulta externa del hospital el 24 de abril del 2016 y terminando el seguimiento el 2 de mayo del mismo año, a las 4 semanas de ser ostomizada. La paciente refirió cambiar 3 veces al día la bolsa de una pieza por fugas constantes y mucho ardor y dolor en la piel periestomal.

Ítems valoración Estoma/Piel Periestomal	Hallazgo
Coloración	Rosa brillante, saludable
Forma	Redonda
Altura	Plano
Construcción	Terminal
Localización	Cuadrante inferior derecho
Efluente	Semilíquido, cada 3 horas y con la ingesta de líquidos, producción normal de 750-1000 ml
Sutura mucocutánea	Irritación en toda la circunferencia de la sutura mucocutánea
Piel Periestomal	Lesión erosiva en área inferior y superior del estoma
Orificio de descarga	A las 2 de las manecillas del reloj
Contorno abdominal	Abdomen prominente, con flacidez en área estomal.

A la valoración del estoma y piel periestomal se encontraron los siguientes datos:

Se detectaron tres grandes factores para las fugas de heces constantes: la altura del estoma era plana, o sea que se encontraba al ras de la piel, esto conlleva a un mal sello entre la barrera plana de la bolsa de ostomía que al no encontrarse con el estoma permitía las fugas. En segundo lugar la piel periestomal se encontraba con una dermatitis

irritativa importante con exudado que interfería en la adhesión del dispositivo (figura 1). Y como tercer punto, el orificio de descarga se encontraba por debajo del nivel de la piel y hacia la parte interna del estoma, no en medio como



**Figura 1: Dermatitis irritativa en área superior e inferior del estoma. Inicio del seguimiento.**

suele ser la recomendación.

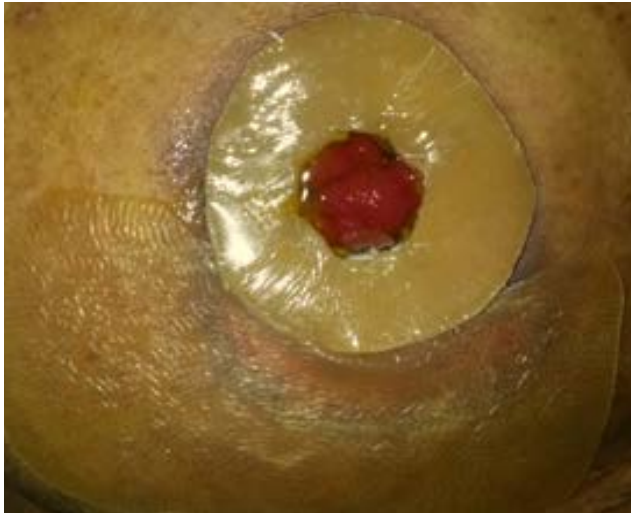
Para poder corregir toda la problemática de esta paciente se enfrentaron tres desafíos: estoma plano, agujero de descarga a las 2 de las manecillas del reloj y ligeramente retraído, exudado de la lesión erosiva que no permite adherirse al dispositivo. Así mismo el contorno abdominal flácido y prominente se volvía una dificultad.

Se procedió a la limpieza del área periestomal irrigando con solución salina para evitar dolor. Al haber retirado el efluente y dejar el lecho de la herida limpia, se seco con gasa dando delicados toques. Se aplicó polvo



**Figura 2: Aplicación de polvo hidrocoloide**

hidrocoloide en la zona afecta y luego se retira el exceso (figura 2). Para poder impregnar este producto en la piel y brindar mayor duracion en la misma se administro una pelicula de silicona en aerosol lo cual es denominado como la tecnica de glaseado o "crusting technique" (9). Luego de



**Figura 3: Protector cutaneo de hidrocoloide y poliuretano(dona), e hidrocoloide fino**

ello, para brindar protección adicional y quitar humedad a la periferia de la base del estoma, se coloco un protector cutaneo de hidrocoloide mas poliuretano en forma de dona. Para el aislamiento del zona lesionada con el adhesivo de la



**Figura 4: Aplicación de pasta hidrocoloide y la barrera Cutánea Convexa**

barrera dermica del dispositivo, se aplico un hidrocoloide fino (figura 3).

Finalmente se coloca pasta hidrocoloide en la barrera cutanea Convexa para brindarnos protrusion del estoma de esta forma. exista mas seguridad de que el efluente no llegue

a filtrarse y desprender el dispositivo (figura 4). Cuando el estoma por sus características necesita la utilización de convexidad, debe esta siempre estar acompañada del uso de un cinturón(10) para ostomias y esto fue el tratamiento completo que la paciente recibió en este caso. La barrera



**Figura 5: Remisión de la lesión.**

cutanea convexa tuvo una duracion de 4 dias sin presentar fugas, se realizaron en total 3 curaciones, y la dermatitis irritativa tuvo su remision el 2 de mayo del 2016 (figura 5).

## DISCUSIÓN/COMENTARIO

El resultado de este caso clínico evidencia que la utilización de hidrocoloides tanto en polvo como en placa son de beneficio para el fomento de la cicatrización de las lesiones químicas por ileostomías. Al mismo tiempo que la barrera cutánea convexa brinda al paciente tener mejor calidad de vida sin necesidad de volver a ser reintervenido quirúrgicamente para modificar la forma y altura del estoma.

En un estudio de caso control, de corte transversal realizado en septiembre del 2003 a toda la población ostomizada del condado de Roskilde, Dinamarca, hallaron que las complicaciones cutáneas diagnosticadas estaban asociadas a las fugas. La fuga se asoció significativamente con complicaciones cutáneas (OR = 2,10) IC del 95% (1,18-3,71), P = 0,0107. La fuga no se asoció con el tipo de estoma. Y por lo tanto puede ser un factor de riesgo independiente (11). Estudios anteriores han sugerido la obesidad como un riesgo de factor de excoriación temprana de la piel. Pacientes con complicaciones de la piel tenían un IMC promedio de 27,3, mientras que los que no poseían complicaciones de la piel tenían un IMC de 26.0. Un umbral parece ocurrir cuando el IMC excede 30 (11) (12).

La utilización de dispositivos para brindar convexidad, junto con pasta hidrocoloide se vuelven alternativas terapéuticas válidas en el manejo de complicaciones, en un estudio prospectivo de 8 meses de duración, realizado en 97

pacientes en Londres, determinaron que esta intervención fue válida en 21 pacientes, y que permitió que no tuviesen que someterse a una nueva construcción del estoma (12).

Richbourg en el 2007 informó que la fuga de las heces por mala elección del dispositivo de ostomía fue la causa de piel adolorida en un 62% (13) en el Ecuador no contamos con estudios que puedan darnos un panorama de esta problemática, pero penosamente en nuestro medio no existe dentro de las instituciones hospitalarias algún formato o protocolo de valoración de los estomas y de la piel estomal como lo es el SACS™ (14), y todos los pacientes salen de alta con bolsas de una pieza, desconociendo su talla de estoma, cuidados ambulatorios, duración de los puntos de sutura, alimentación etc. La educación estructurada del paciente ostomizado dirigida a sus necesidades psicosociales parece tener un efecto positivo en la calidad de vida, así como en la reducción de costos por mal manejo de su estoma (15).

Dentro de lo que respecta a los productos para resolución de complicaciones de la piel y estomas de difícil manejo, varias casas comerciales los ofertan a nivel mundial. En nuestro país si existen estas opciones pero existe un elevado nivel de desconocimiento. Soluciones sencillas como la colocación de un polvo hidrocoloide si ya existe la dermatitis irritativa son poco conocidas en la resolución de esta problemática, es el único producto para ostomías reconocido y que es aplicado en la piel mojada por el exudado de la lesión (16). La barrera convexa y el protector cutáneo que se uso en el caso también son de poca difusión entre los profesionales de la salud que se ven envueltos con los pacientes ostomizados.

Al ser una lesión local no puede estar exenta de factores intrínsecos que puedan fomentar la cicatrización de la herida. Los pacientes desnutridos, ancianos, con enfermedades autoinmunes, vasculopatías, recepción de quimioterapia, radioterapia etc pueden interferir con el tratamiento de las lesiones periestomales. Cada paciente y sus condiciones únicas pueden facilitar como dificultar la evolución de la lesión hasta su remisión. En el caso presentado la paciente aun no recibía tratamiento quimioterápico, pero sin embargo tuvo una convalecencia prolongada entre ellas 3 semanas en la unidad de cuidados intensivos que permitió que bajara casi 8 kg de peso y su condición nutricional se deteriorara. Sin embargo el tratamiento fue eficaz en su caso hasta el día de hoy.

## CONCLUSIONES

Dentro de las Ostomías, las ileostomías se consideran las de más difícil manejo. Efluente ácido, de salida constante y de consistencia líquida, son características que se vuelven un desafío en la vida del paciente que la posee. En el caso presentado no fue esta la excepción. La dermatitis irritativa fue resuelta mediante el aislamiento de la lesión del efluente, esto, con la utilización de hidrocoloides y protectores cutáneos. Sin embargo, esto fue tan solo una consecuencia de una razón de fondo, la cual fue, la altura del estoma.

Un estoma plano y con ángulo de drenaje bajo el nivel de la piel abdominal, hace mandatorio el uso de un sistema colector de dos piezas, con barrera cutánea convexa que proporcionase una protrusión del estoma que fue justamente lo que se consiguió y que permitió que las heces llegasen a la bolsa colectora y nunca más a la piel.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hooper J, Peristomal skin complications. Illinois: Wound Care Education Institute; 2016.p.1
2. Kelli M, Bullard D, David A. Ostomias. In Brunicaudi FC. Shhwartz Principios de Cirugia. Minessota: Mc Graw Hill; 2005. p. 1072.
3. Butler D. Early Postoperative Complications Following Ostomy Surgery. Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing. 2009 Octubre; 36(5): p. 513.
4. Salvadalena G. The Incidence of Stoma and Peristomal Complications During the First 3 Months After Ostomy Creation. Journal of Wound, Ostomy & Continence Nursing. 2013 Julio/Agosto; 40(4).p.400
5. Kann B. Early Stomal Complications. Clinics in Colon and rectal surgery. 2008 febrero; 21(1).p.24
6. Registered Nurses' Association of Ontario. Anexo G. In Investen , editor. Cuidado y manejo de la ostomia. Ontario: IABPG; 2009. p. 85.
7. Williams R, Fazio V. Challenging Stomas. In Fazio VW, editor. Atlas of intestinal Stomas. London: Springer; 2012. p. 281.
8. Redmond C, Cowin C, Parker T. The experience of faecal leakage among ileostomists. British Journal of Nursing. 2009 Septiembre; 18(17).p.12
9. Morgan N. Understanding the crusting procedure. National Alliance of Wound care and Ostomy. 2014; 3(5).p.20
10. Rolstad B, Boarini J. Principles and techniques in the use of convexity. Ostomy/Wound Management. 1996 Febrero; 1(42).p.24
11. Nybæk H, Bang D, Norgaard T, Karl T, Jemec G. Skin Problems in Ostomy Patients: A Case-control Study of Risk factors. Acta Dermato-Venereologica. 2009 Julio;(89).p. 64
12. Arumugam P, Bevan L, Macdonald L, Watkins A, Morgan A, Beynon J, Carr N. A prospective audit of stomas-analysis of risk factors and complications and their management. Swansea, UK: Singleton Hospital, Colorectal unit; 2002.p. 51
13. Richbourg L, Thorpe J, Rapp C. Difficulties experienced by the ostomate after hospital discharge. Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing. 2007; 34(1).p.73
14. Beitz J, Gerlach M, Ginsburg P, Ho M, McCann E, Schafer E. Content Validation of a Standardized Algorithm for Ostomy Care. Ostomy wound management. 2010 october; 56(10). p. 35
15. Boyle A. Stoma and peristomal complications: predisposing factors and management. Gastrointestinal nursing. 2010; 8(7).p. 29
16. Danielsen A, Rosenberg J, Burcharth J. Patient education has a positive effect in patients with a stoma: a systematic review. Colorectal disease. 2013 June; 15(6).p.276

# Textilomas (Compresas olvidadas intra-abdominal: recopilación de 6 casos diagnosticados)

**Dr. Fernando Moncayo Asnalema.**

Cirujano tratante del Hospital Abel Gilbert Pontón  
Docente de cirugía en la Universidad Estatal de Guayaquil.

**Dra. Silvia Pérez Cajas**

Anestesióloga del Hospital Abel Gilbert Pontón

## Resumen

Oblito (OLVIDADO) quirúrgico, es el término utilizado un cuerpo extraño dejado accidentalmente, extraviado en el abdomen durante una intervención quirúrgica y sin efecto terapéutico, como gasas o compresas (textiloma), drenes, instrumental, etc. Textiloma, es el término acuñado para describir una masa compuesta por una matriz de algodón (gasa, compresa) y la fibrosis que la rodea que fue olvidada o extraviado en un acto quirúrgico.

El diccionario de la Real Academia Española de la Lengua lo define: oblito, cuerpo extraño olvidado en el interior de un paciente durante una intervención quirúrgica.

La incidencia real de los textilomas se desconoce debido a que no se reportan habitualmente, y los pocos son solo la punta del iceberg, existiendo un sub-registro debido a la resolución espontánea, no reportar o publicar su hallazgo o simplemente negarlo. Foro nacional de Calidad de Estados Unidos de Norteamérica (The National Quality Fórum) lo cataloga como unos de 28 eventos que no deberían de ocurrir.

Se presentan 6 casos de pacientes detectados por la emergencia del Hospital Abel Gilbert Pontón en el lapso de 5 años años, su forma de presentación, diagnóstico y la actitud del cirujano frente al problema.

**Palabras clave:** Oblitoma, textiloma, factores de riesgos

## Abstract

Oblito (FORGOTTEN) surgery is the term used a foreign body accidentally left behind, lost in the abdomen during a surgical intervention without therapeutic effect, such as gauze or towels (textiloma), drains, instrumental, etc.

Gossypiboma, is the term coined to describe a mass composed of an array of cotton (gauze pad) and surrounding fibrosis that was forgotten or lost in surgery.

The dictionary of the Royal Spanish Academy of Language defines: oblito, forgotten foreign body inside a patient during surgery.

The actual incidence of gossypibomas is unknown because it is not commonly reported, and few are only the tip of the iceberg, there underreported due to spontaneous resolution, no report or publish his findings or simply deny it. National Quality Forum United States of North America (The National Quality Forum) lists it as one of 28 events that do not occur deverian.

6 cases of patients detected by Abel Gilbert Hospital emergency Pontón in the span of 5 years, his presentation, diagnosis and attitude of the surgeon with the problem are presented.

**Key words:** oblito, textiloma, risk factors

## INTRODUCCIÓN

Oblito (OLVIDADO) quirúrgico, es el término utilizado un cuerpo extraño dejado accidentalmente, extraviado en el abdomen durante una intervención quirúrgica y sin efecto terapéutico, como gasas o compresas (textiloma, gossypiboma), drenes, instrumental, etc. Se lo ha reportado en múltiples cavidades: cráneo, columna, tórax, pero en su mayoría en el abdomen, dando variadas formas de presentación<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> y sintomatologías clínicas.

Por ser un problema médico y legal, este tipo de problema iatrogénico-quirúrgico comienza a ser divulgado en varios países, desde luego desde estrictamente dentro del círculo científico con un doble objeto:

1.- Poner sobre aviso a los cirujanos, sobre sintomatología y métodos de diagnóstico de estos cuadros postoperatorios para así obtener una curación completa.

2.- Procurar estandarizar métodos preventivos, evitando así ocasionar mayor daño al paciente, que

llega confiado a la sala de operaciones, y al cirujano la eventualidad de demandas judiciales por parte del paciente perjudicado.

La incidencia real de los textilomas se desconoce debida a que no se reportan habitualmente, y los pocos son solo la punta del iceberg, existiendo un sub-registro debido a la resolución espontanea, no reportar o publicar su hallazgo o simplemente negarlo<sup>6,7</sup>. Pero sus complicaciones llevan a lesiones graves como reintervenciones, obstrucciones, ostomias, sepsis, etc. Que puede concluir con la muerte del paciente.

Foro nacional de Calidad de Estados Unidos de Norteamérica (The National Quality Fórum) lo cataloga como unos de 28 eventos que no deberían de ocurrir.

En el 2008 la comisión conjunta de acreditaciones de organizaciones de salud (joint commission on accreditation of healthcare organizations) lo ubica en el cuarto lugar entre los eventos centinela más comunes reportados y compartiendo el primer lugar con las cirugías practicada en sitio erróneo<sup>8</sup>.

Se ha reportado que en 1 de 1000 a 1500 intervenciones se dejan objetos inadvertidos en las cirugías abdominales. (Comisión de Acreditaciones de Organizaciones de Salud 2008 publicado el 27 de Julio 2011; Evidence for Practice 2008, 87:833 por Allen G.).

El diagnóstico<sup>9</sup> del textiloma es un verdadero reto para el médico, debido a su inespecificidad de los síntomas y la variada formas de presentación radiológica y de imágenes.

En general el oblitio se manifiesta de manera caprichosa variable y poco característica. Puede manifestarse desde el periodo postoperatorio inmediato hasta muchos años después de la intervención. La multiplicidad de forma que asume<sup>10</sup> y de patología que aparenta le han ganado el calificativo de "gran simulador" (Nuñez).

El cuadro clínico de los textilomas dependerá de la localización, de la reacción del cuerpo ante la presencia del mismo:

1.- Pasar inadvertidos<sup>11</sup>.- Por mucho tiempo (periodo silente, creando reacción aséptica fibrinosa con adherencias y encapsulación). O con dolor leve pero crónico al cual se le toma poca importancia.

2.- Reacción Peritoneal<sup>12</sup>.- Con reacción inflamatoria local con formación de fistulas. colecciones o de absceso en caso de cirugías contaminadas o sucias, que lleva a la sepsis por textiloma.

3.- Obstructivos<sup>13, 14, 15,16</sup>.- Por compresión extra-intestinal (adherencia, fibrosis aséptica que termina en un granuloma), intra-luminal (fistulización o introducción a víscera hueca) o compresión a otros órganos como uréteres, etc.

4.- Pseudo-tumoral<sup>17, 18, 19,20</sup>.- Fibrosis exudativa (bacteriana o no) con formación de una capsula aparentando una tumoración. Clínicamente palpable y confundiendo en los estudios de gabinetes (radiografía, ecografía, tomografía, etc.).

Desde el punto de vista médico, un textilomas se convierte en un problema muy serio con eventos adverso y prevenible, de responsabilidad conjunta tanto para el cirujano, el médico ayudante, la enfermera instrumentista y la auxiliar

circulante (equipo quirúrgico) implicados en el acto quirúrgico, estos deben de afianzar una alianza entre ellos y el radiólogo que la detecta para solucionar el problema. Desde el punto de vista de la institución hospitalaria es un problema costoso y de graves repercusión legal.

#### **FACTORES DE RIESGO.**

1.- Relacionado con la cirugía

Urgencia vital con riesgo de perder la vida del paciente.

Excesiva pérdida de sangre.

Alto índice de masa corporal del paciente.

Horario nocturno o madrugada

Procedimientos complejos o difíciles y prolongados.

Modificación o cambios abruptos en los planes de la cirugía

2.- Relacionado con el cirujano

Falta de disciplina o liderazgo del cirujano

Cansancio del cirujano o del equipo quirúrgico

(síndrome de Bournau o del quemado).

Utilización de celular durante la cirugía

Múltiple equipo quirúrgico, con múltiples lideres.

3.- Relacionado con el personal auxiliar.

Cambio de personal, ayudante, instrumentista,

auxiliar de enfermería, etc. durante la cirugía.

Falla en el recuento de las compresas por:

compresas pegadas o discrepancia del personal

en el recuento.

#### **ESTUDIOS DE IMÁGENES COMPLEMENTARIOS.**

**Radiografía simple de abdomen.-** Ayudar al diagnóstico cuando las gasas o las compresas se encuentran marcadas con materiales radio-opacos (tiras, hilos o anillos metálicos), el 90% se han diagnosticado con una radiografía simple de abdomen. El patrón radiológico en "panal de abeja" que corresponde a la compresa infiltrada por secreciones y gas (pero hay que tener en cuenta que puede confundirse con la imágenes de material fecal del colon).

**Ecografía abdominal.-** Rápido y disponible en casi todos los servicios hospitalario, puede identificarse 3 tipos de hallazgos: 1.- área eco génica con sobra acústica posterior y periferia hipocogénica, algunas veces se puede observar los pliegues del textiloma. 2.- Masa quística bien definida con centro eco génico ondulado avascular. 3.- Patrón inespecífico con masa hipocogénica y sobra acústica.

**Tomografía Computarizada de abdomen.-** masa con pared bien definida contorno líquido y nivel hidroaereo, en espiral o esponjiforme; también se puede apreciar gas atrapado dentro de la gasa o compresa. Algunas veces se puede presentar como masas calcificadas pudiendo llevar a un diagnóstico equivoco tanto por tomografía como por ecografía y rayos X.

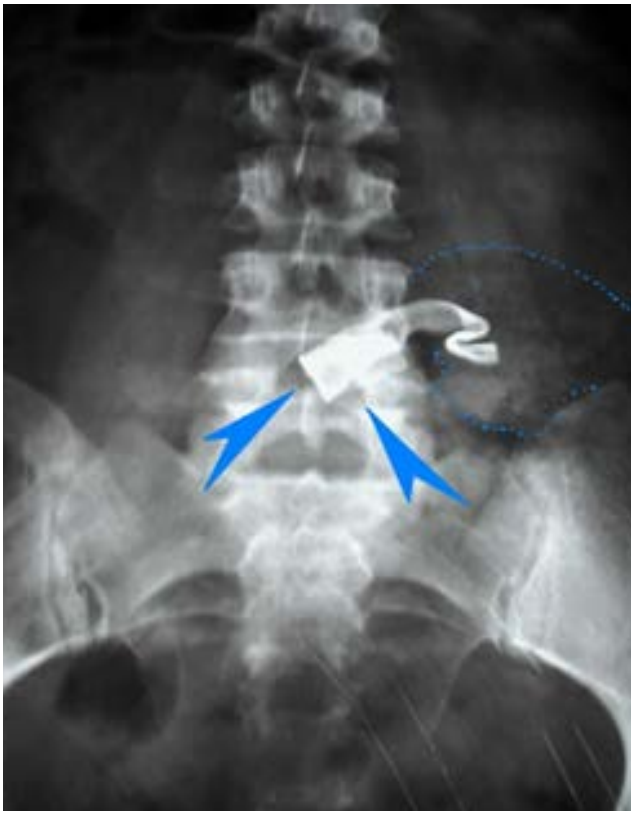
## **RESULTADOS**

### **CASO 1**

Paciente del sexo femenino, 25 años, que consulta por presentar dolor abdominal post-quirúrgico de 7 días de evolución (cesaría de emergencia), que se acompaña de alza

térmica 38,5. A la palpación se aprecia dolor en fosa iliaca izquierda. Se solicita Rx simple de abdomen encontrando

un cuerpo extraño diagnosticada por su cinta radio opaca y la imagen en miga de pan o panal de abeja.



**FOTO 1. Rx: Oblitoma con cinta radio opaca, imagen el panal de abeja**

### CASO 2

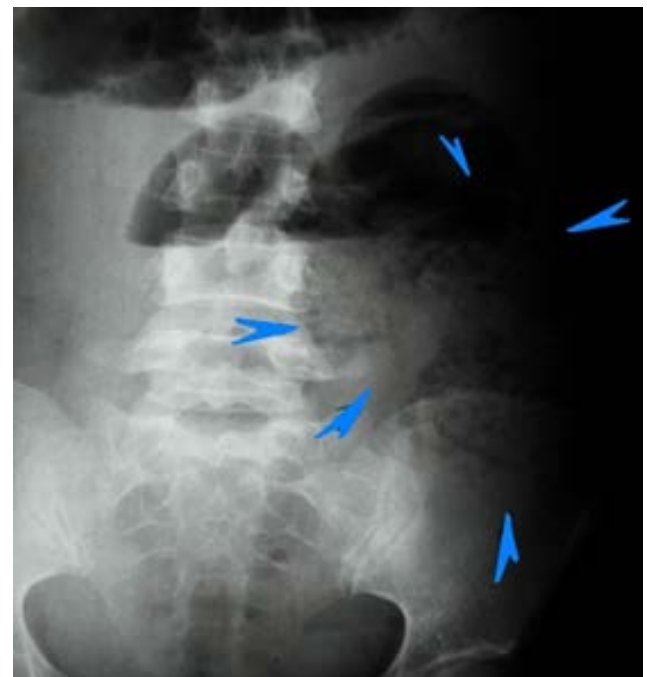
Paciente de 49 años, sexo femenino que consulta por presentar dolor abdominal, que ha ido incrementándose paulatinamente en 2 meses, se acompaña de distensión abdominal con náuseas y vómitos postprandiales. A la palpación abdomen distendido, doloroso mas en fosa iliaca



**FOTO 3.- Ecografía: 1.- hipocogenica de la compresa 2.- sobra acústica posterior**



**FOTO 2. Compresa olvidada con cinta radio-opaca**



**FOTO 4.- Rx: obstrucción intestinal con niveles hidroaereos e imagen en panal de abeja**



**FOTO 5.- Extracción de compresa olvidada**

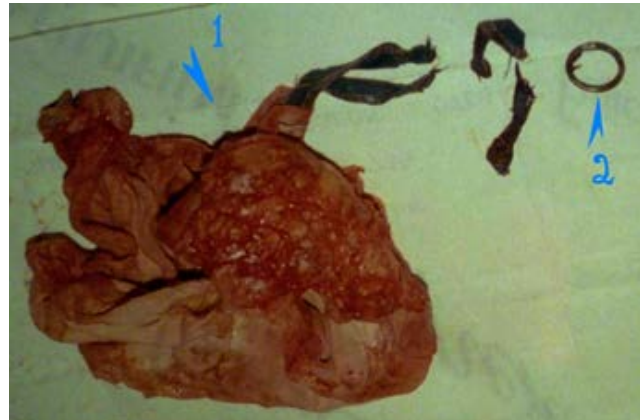
izquierda. El antecedente quirúrgico comprende histerectomía hace 3 meses atrás. Se realiza ecografía encontrando los siguientes hallazgos:

**CASO 3**

Paciente de 22 años, sexo femenino, que consulta por presentar masa tumoral localizada en fosa iliaca izquierda. Al examen físico presenta abdomen blando depresible poco doloroso y masa tumoral en fosa iliaca izquierda muy móvil al tacto. Como único antecedente quirúrgico tenemos una cesaria segmentaria hace 8 meses. La radiografía simple de abdomen muestra, desplazamiento de intestino con



**FOTO 6.- Rx: compresa olvidada con aro metálico radio-opaco**



**FOTO 7.- Compresa olvidada con aro metálico**

una imagen en panal de abeja bien delimitada, además un artefacto tipo aro metálico.

Se realiza laparotomía exploradora encontrando un textiloma envuelto en epiplón con un aro metálico de marcador.

**CASO 4**

Paciente de 58 años de edad que ingresa por presentar dolor abdominal post-quirúrgico, 7 días de evolución de una colecistectomía abierta, además presenta náuseas y vomitos post-prandiales inmediato, alza térmica 38°C. Al examen físico presenta abdomen distendido, doloroso a la palpación. Se realiza tomografía abdominal encontrando como hallazgo:



**FOTO 8.- Tomografía: compresa olvidada post-colecistectomía, signo de panal de abeja.**



**FOTO 9.- Extracción de compresa olvidada**

desplazamiento hepático, por una masa tumoral subhepática con característica de imagen en panal de abeja.

Se realiza re-intervención por la misma herida quirúrgica, encontrando como hallazgo un textiloma con coágulos diseminados.

#### CASO 5

Paciente de sexo femenino que fue intervenida quirúrgicamente de cesaria de emergencia, por sufrimiento fetal agudo, 2 años después presenta masa tumoral de gran tamaño que se acompaña de dolor abdominal con náuseas y



FOTO 10.- Ecografía: quiste abdominal con contenido líquido, artefacto que proyecta sombra acústica posterior

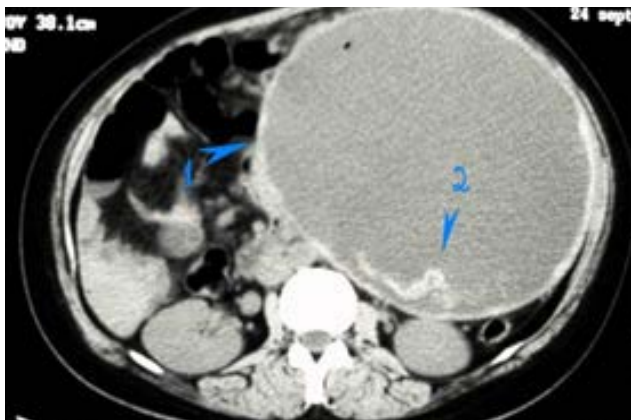


FOTO 11.- Tomografía: quiste abdominal con capsula gruesa, contenido líquido y artefacto dentro del mismo.



FOTO 12.- Pieza quirúrgica quística con epiplón adherido, capsula gruesa y vascularizada.



FOTO 13.- Extracción de compresa retenida quística con gruesa capsula vascularizada



FOTO 14.- Compresa extraída del quiste

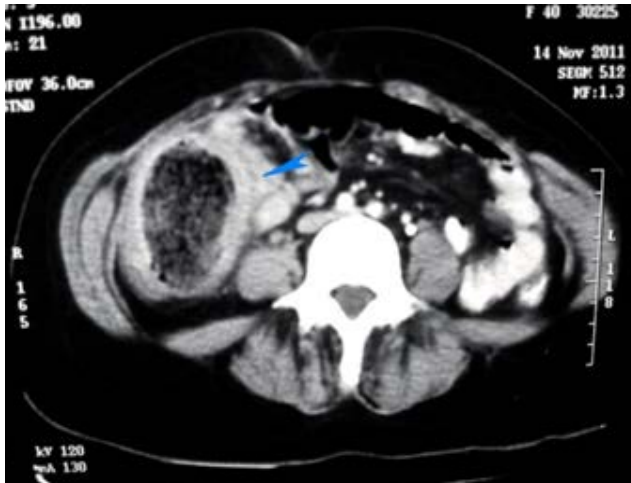
vómitos. Al examen físico encontramos gran masa tumoral dolorosa con matidez, que se desplaza con los movimientos. La ecografía revela un gran quiste en cuyo interior se observa artefacto que provoca sombra acústica posterior, la tomografía presenta un gran quiste con contenido líquido que desplaza vísceras con presencia de artefacto en su interior.

Paciente se realiza laparotomía exploradora con exeresis tumoral con capsula dura y gruesa con el epiplón que lo envuelve, dentro del quiste se observa un textiloma, el cual es extraído.

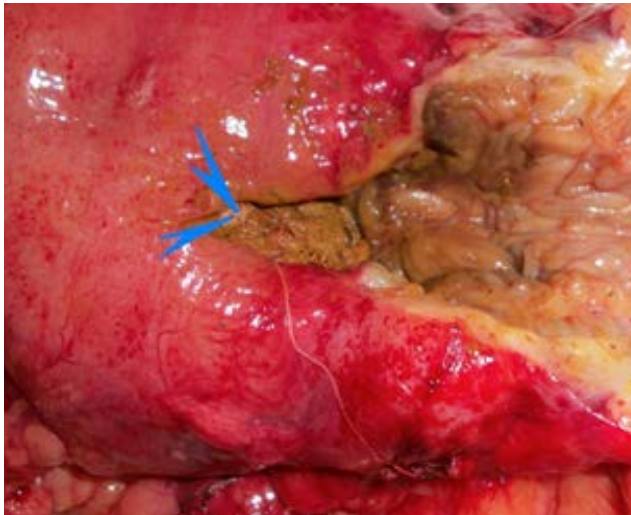
#### CASO 6

Paciente de sexo femenino, 28 años que consulta por presentar dolor abdominal tipo cólico de moderada a gran intensidad, acompañada de vómitos post-prandiales tardíos, además presenta distensión abdominal esporádica, como antecedente quirúrgico de apendicectomía hace





**FOTO 15.- Compresa intraluminal post-apendicetomía. Colon derecho, edema y engrosamiento intestinal**



**FOTO 16.- Compresa intraluminal: colon ascendente, edema de asa intestinal acartonado (proceso inflamatorio)**

aproximadamente 1 año. Al examen físico presenta dolor abdominal a la palpación, con presencia de una masa tumoral en hipocondrio derecho, blumbert positivo.

Se realiza tomografía abdominal encontrando una imagen en forma de panal de abeja dentro de una asa intestinal (colon ascendente) que fue diagnostica en un principio como fecaloma (materia fecal impactada). Se intervino quirúrgicamente encontrando la presencia de un textiloma con materia fecal impactada.

## CONCLUSIONES.

Aunque son pocos los caso de textilomas reportados, muchas veces a que no se los reporta por su repercusión jurídica que acarrea, en estos ejemplos podemos apreciar varias formas de presentación de los textilomas y su sus diferentes formas de diagnosticarlos.

De los seis casos recopilados en 10 años de investigación, podemos decir que el porcentaje de 0,6 textiloma por año son diagnosticados y reportados en el

hospital "Abel Gilbert Pontón", sean estos, que hayan sido intervenidos por primera vez fuera del hospital o dentro del mismo.

Las cirugías con mas frecuencias en las que se han detectado este problema fue en cuatro cirugía de emergencia y dos programadas, todas ellas con las condición que tuvieron algún problema adverso durante el acto quirúrgico.

Hemos recogidos de varias revisiones bibliográficas muchas recomendaciones que realizan los autores de las mismas, la cual podemos poner en práctica para no tener problemas del olvido<sup>21</sup> y preguntarnos es "responsabilidad individual o colectiva" Dr. Gido Berrero Rovira.

Las estrategias<sup>22</sup> y recomendaciones para evitar estos eventos adversos prevenibles deben estar encaminadas a varios puntos entre ellos... Minimizar el uso de material blanco suelto en campo operatorio, utilización de material blanco con hilos, disco o cintas radiopaco de utilidad en caso de un recuento defectuoso o discrepancia del mismo, la pieza debe ser de mayor tamaño posible para realizar hemostasia, separación o protección de vísceras. Esperar que el instrumentista le comunique el resultado y número del conteo antes de cerrar la cavidad abdominal, dejando siempre constancia en la historia clínica el conteo final, anunciado por lo menos dos veces al cirujano antes del cierre de la cavidad.

El conteo de material blanco en una cirugía tiene una especificidad del 99%.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Sozutek A.- Intra-abdominal gossypiboma revisited: Various clinical presentations and treatments of this potential complication. *Indian J surg* numero 77 (3) pagina 1295. 2015.
2. Kim E.- Textiloma Post-craneotomía. *Rev. J Korean Neurosurg.* N° 53. Pág. 252. 2013.
3. Chopra S.- A case series on gossypiboma, varied clinical presentations and their management. *Journal of clinical and diagnostic research.* Volumen 9 (12), pág. 1. 2015.
4. Hajji F.- Gossypiboma. *Images in medicine. Pan African medical Journal,* numero 20 pagina 332. 2015.
5. Kohli S.- Gossypiboma, varied presentations. *Journal of clinical imaging science.* Volumen 3 numero 1. 2013
6. Muci-mendoza R.- Gossypiboma: El sempiterno problema de los cuerpos extraños retenido y el privilegio del internista. *Gaceta medica de caracas.* Numero 120 (1) pág. 60. 2012
7. Maita-Quispe F.- Diagnóstico Pre-quirúrgico de cuerpo extraño en el abdomen: tres casos. *Gac Med Boliviana.* N° 31, Pág. 35. 2012.
8. Sensar .- Sistema español de notificación en seguridad en anestesia y reanimación. Recomendaciones para la respuesta institucional a un efecto adverso. *Revista española de anestesiología y reanimación.* Numero 62 (10), pág. 5. 2015.
9. Yildirim T. - Diagnosis and management of retained foreign objects. *Journal of the college of physicians and surgeons pakistan.* Volumen 25(5). Pág. 367 2015.
10. Akpinar A.- Textiloma (gossypiboma) mimicking recurrent intracranial abscess (textiloma imitanto absceso intracraneal rcurrente). *Revista bio med central, research notes Turkey.* Numero 8...390. 2015.
11. Maynard J.- Gossypiboma: A hidden passenger (un pasajero oculto). *BMJ case report.* London. Numero 19.1136. 2015.
12. Oluwole O.- Gossypiboma: A cause of iatrogenic fecal entero-cutaneous fistula. *Rev., journal of medicine in the tropics, Nigeria.* Numero 17(1). pág. 34. 2015
13. Velasco-mata S.- Duodenal gossypiboma: A case report and literatura review, *Revista de investigación clínica de Venezuela.* Volumen 56 (3). Pág. 296. 2015.
14. Llopis-Gonzales D.- Ectasia ureteral secundaria a textiloma abdominal. *Reviste Imagen diagnostica.* Numero 2(2). Pág. 67. 2011.
15. Balcazar-Rincon L.- Oclusión intestinal secundaria a oblitio quirúrgico. *Revista cirugia y cirujano de México.* Numero 84 (6), pág. 503. 2016.
16. Kadam a.- Gossypiboma: A rare case of spontaneous intraluminal migration of surgical sponge. *Journal of dental and medical sciences, india.* Volumen 14 (1) pagina 33. 2015.
17. Gil-Romea.- Cuerpo extraño intraabdominal postquirúrgico, simulador de neoplasia, presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Revista cirugía y cirujano México.* Numero 81. Pág. 148. 2013,
18. Silva-Carmona A.- textiloma que se presenta como una masa abdominal: Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Revista de medicina e investigación, México.* Numero 2 (1), pág. 18. 2014.
19. Gupta P.- Tumor or gossypiboma. *Annal of pathology and laboratory medicine, indian.* Volumen 2 numero 3. 2015.
20. Dan D.- Gossypiboma presenting as an atypical intraabdominal cyst. *Revista Health.* Numero 6. Pág. 2499. 2014.
21. Ali W.- Gossypiboma: To err is human, a case report. *International Archives of biomedical and clinical research,* india. Volumen 1, número 2. 2015.
22. Biagiola D.- estrategias resolutivas para oblitos de gasas intraabdominales. *Revista argentina Res . de cirugía.* Numero 21 (1). Pág. 13. 2016.
23. Chile. *Revista Chilena de Obstetrica y Ginecología* , 77(5): 367-374.

# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



INSTITUTO  
**DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# Pesario Cervical para manejo de parto prematuro. Reporte de un caso

**Dr. José Luis Quezada Galindo**

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia  
Diploma superior en Desarrollo Local y Salud  
Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica y Salud  
Magister en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local  
Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia – Hospital Misereor

**Dra. Morayma Nataly Araujo Morocho**

Doctora en Medicina  
Residente de Ginecología y Obstetricia – Hospital Misereor

**Servicio de Ginecología y Obstetricia - Hospital Misereor**

Dirección: Calle Cuenca y 16 de Agosto s/n.  
Gualaquiza – Morona Santiago - Ecuador. Teléfono: (07) 278-0008  
Mail de correspondencia: quelindo51@hotmail.com  
Celular de contacto: 0992450047

## Resumen

El pesario cervical de Arabin, es un anillo de silicona con un diámetro menor para ser colocado alrededor del cérvix, y un diámetro mayor para ser colocado contra el suelo pélvico. Éste consigue rotar el cérvix hacia la pared posterior vaginal y corrige el ángulo cervical.

Las investigaciones indican que se reduce en forma significativa la probabilidad de parto pretérmino, siendo de vital importancia si tenemos en cuenta los riesgos y complicaciones que este implica especialmente para el recién nacido.

Se presenta el siguiente caso atendido en el Hospital Misereor de Gualaquiza - Morona Santiago, pionero en uso de Pesario Cervical en Ecuador. En el mismo se consiguió superar las expectativas trazadas inicialmente pudiendo alcanzar las 36 semanas con 6 días al momento del nacimiento. Es el único caso de este tipo reportado hasta el momento en el país.

**Palabras Clave:** *Pesario Cervical, Parto Pretérmino, Cervicometría*

## Summary

Arabin's cervical pessary is a silicone ring with a smaller diameter to be placed around the cervix, and a larger diameter to be placed against the pelvic floor. It rotates the cervix towards the posterior vaginal wall and corrects the cervical angle.

Research indicates that the probability of preterm delivery is significantly reduced, being of vital importance if we take into account the risks and complications that this entails especially for the newborn.

The following case is presented at the "Misereor" Hospital in Gualaquiza - Morona Santiago, a pioneer in the use of Cervical Pessarium in Ecuador. In the same it was possible to surpass the expectations traced initially being able to reach the 36 weeks with 6 days to the moment of the birth. It is the only case of this type reported so far in the country.

**Keywords:** *Cervical Pessary, Preterm Delivery, Cervicometry*

## INTRODUCCIÓN:

Existente mucha evidencia científica que justifica la colocación de un anillo especial de silicona (Pesario) a nivel del cuello del útero en paciente con riesgo de parto prematuro, las investigaciones indican que se reduce en un 75% la probabilidad de este tipo de parto, lo que es importante si tenemos en cuenta que es la principal causa de mortalidad en recién nacidos y que el uso de cuidados intensivos neonatales representa un costo elevado para las

casas de salud, sumado a esto la poca disponibilidad en forma general. Uno de los estudios más representativos realizado con 15000 mujeres en el Hospital Vall d'Hebron (Barcelona) fue publicado en la revista científica The Lancet confirma la utilidad de este dispositivo junto con la medición ecográfica de la longitud del cuello del útero (cervicometría), los mismos son usados en Hospitales de Alemania, España, Chile, entre otros. Las ventajas de su uso en relación a otros métodos son el bajo costo y la mínima

intervención para la colocación, no genera molestias mayores ni efectos secundarios. Una vez en su sitio actúa como un tapón, disminuyendo la presión que ejerce el feto sobre el cuello uterino. Idealmente una vez alcanzadas las 37 semanas de gestación, el anillo se retira para que la mujer pueda dar a luz normalmente.

## PRESENTACION DE CASO CLINICO:

Paciente de 38 años de edad, residente en el Sur Oriente Ecuatoriano, (Morona Santiago) con antecedentes de Cesárea hace 14 años y Miomectomía hace 2 años. Con gestas: 3 partos : 1, cesareas:1, hijos vivos: 2, con una edad gestacional de 22.4 semanas por fecha de última menstruación y 22.6 por ecografía del primer trimestre, hospitalizada anteriormente por tres ocasiones con diagnóstico de Amenaza de aborto más infección de vías urinarias a



**Figura 1 y 2: Pesario Cervical de Arabin y Ecografía posterior a su colocación.**



repetición. Acude al Hospital Misereor de Gualaquiza el día 21 de mayo del 2016, refiriendo dolor abdominal que se exacerban durante la noche más eliminación de secreción mucosa en moderada cantidad, por lo que es ingresada en el Servicio de Gineco - Obstetricia. Al Examen Físico: Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipogastrio, útero ocupado por feto único, vivo, con frecuencia cardíaco fetal de 137 por minuto, movimientos fetales presentes, actividad uterina: tres contracciones en 10 minutos de moderada intensidad. Región genital: a la especulocopia: se evidencia tapón mucoso en cantidad moderada, además membranas protruyen por cérvix, tacto vaginal: cérvix de consistencia intermedia, permeable un dedo, se palpa membranas, guante manchado con sangre y tapón mucoso. Se decide hidratación, reposo absoluto y antibioticoterapia por infección de vías urinarias reportada en exámenes realizados, a lo que responde favorablemente. Se realiza cervicometría observándose cérvix de 19mm (27mm una semana antes del presente ingreso), por lo que luego de comunicarle sus diferentes opciones, se decide iniciar progesterona vía oral mas colocación de Pesario Cervical de Arabin bajo consentimiento informado de la paciente quien acepta procedimiento, el cual se realiza el día 25/05/2016, esto a las 23,3 semanas por ecografía del primer trimestre, se realiza nuevo control ecográfico el 31/05/2016 evidenciándose vitalidad fetal conservada, frecuencia cardiaca fetal dentro de parámetros normales, movimiento fetales presentes, ILA normal, pesario cervical IN SITU.

Posterior a esto paciente ingreso nuevamente con diagnóstico de Embarazo de alto riesgo de 25.5 por ecografía temprana mas Amenaza de Parto Prematuro, se inicia uteroinhibición y se decide referencia a unidad de mayor complejidad por la posibilidad de necesitar UCI Neonatal. En esta unidad permanece hospitalizada por 5 días siendo dada de alta con reposo absoluto. El día 18 de agosto del 2016 acude a emergencia de Hospital de tercer nivel, donde luego de valoración y previo retiro de pesario cervical se constata actividad uterina regular, dilatación de 3 centímetros por lo que se decide cesárea de emergencia con una edad gestacional de 36 semanas por ecografía temprana. Se obtiene recién nacido vivo sexo masculino con APGAR: 8-9, Peso: 2660 gramos, Talla: 44 centímetros, Perímetro Cefálico: 33,5 centímetros, Perímetro Torácico: 31 centímetros, Perímetro Abdominal: 30 centímetros, Perímetro Braquial: 9,5 centímetros y Edad Gestacional por Capurro de 36,5 semanas.

## DISCUSIÓN DE CASO CLINICO

El parto antes de término es la causa de más de la mitad de las muertes de recién nacidos. La debilidad del cuello uterino y el embarazo múltiple son factores de riesgo frecuentes. Se probaron diferentes técnicas de tratamiento incluido el cierre del cuello uterino con una sutura (cerclaje cervical) para prevenir su abertura prematura. Aunque es un procedimiento sencillo, el cerclaje cervical es invasivo, requiere anestesia y puede presentar complicaciones hemorrágicas y causar infección y la pérdida del embarazo.

También existe controversia con respecto a la eficacia del cerclaje cervical y a las pacientes que más se benefician con la cirugía. El cierre del cuello uterino con un anillo de silicona (pesario cervical) que se extrae alrededor de las 37 semanas es un procedimiento sencillo y menos invasivo que no requiere anestesia y que podría reemplazar la cirugía de sutura cervical. Hasta la fecha, los datos obtenidos a partir de un ensayo clínico aleatorio bien diseñado indican que la inserción de un pesario cervical es superior al manejo expectante para la prevención del parto prematuro en 385 pacientes con embarazos de entre 18 y 22 semanas. El ingreso a la unidad de cuidados pediátricos neonatales se redujo en el grupo de pesario en comparación con el grupo de manejo expectante. Estas pacientes tuvieron embarazos de feto único y un riesgo alto de parto prematuro debido a la corta longitud del cuello uterino. En el grupo de pesario, 27 pacientes necesitaron la reubicación del pesario sin extracción y hubo un caso en el que se extrajo el pesario. Los resultados, tanto del ensayo aleatorio como de los ensayos no aleatorios, indican que las pacientes que utilizaron pesarios se quejaron de un mayor flujo vaginal.

El presente caso, complejo por la situación geográfica de la paciente lo que amerita un manejo interinstitucional hasta su culminación, los factores de riesgo personales, el manejo inédito en nuestro medio y los resultados alcanzados que incluso superaron los objetivos propuestos al inicio, lo hacen meritorio de ser presentado y tomado como referencia para futuros casos similares. Además sirvió para instaurar la cervicometría como procedimiento de cajón en pacientes de riesgo en nuestro hospital y el pesario cervical de Arabin como una opción de manejo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Goya M, Pratorcorona L, Merced C, Rodo C, Valle L, Romero A, et al. Cervical pessary in pregnant women with a short cervix (PECEP): an open-label randomised controlled trial. [Erratum appears in Lancet. 2012 May 12; 379(9828):1790]. Lancet 2012; 379(9828):1800-6.
2. Moratonas EC. Prevention of preterm birth using cervical pessary in pregnant women with short cervix (PECEP). <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00706264> (accessed 3 February 2010) 2007.
3. Gmoser G, Girardi F, Mayer HO, Hermann J, Haas J. The support pessary--a therapeutic possibility in premature opening of the uterine cervix. Gynakologische Rundschau 1991; 31 Suppl: 117-9.
4. Carreras E. Arabin cervical pessary for prevention of preterm birth in cases of twin-to-twin transfusion syndrome treated by fetoscopic selective laser coagulation: the PECEP laser trial. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/record/NCT01334489> (accessed 5 June 2012) 2011.
5. Driggers RW. Preventing preterm birth with a pessary (PrePPy). <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/record/NCT01380158> (accessed 5 June 2012) 2011.
6. Hegeman MA, Bekedam DJ, Bloemenkamp KW, Kwee A, Papatsonis DN, vander Post JA, et al. Pessaries in multiple pregnancy as a prevention of preterm birth: the ProTwin Trial. BMC Pregnancy and Childbirth 2009; 9:44.
7. Nicolaides K. Randomized study of pessary vs standard management in women with increased chance of premature birth. <http://www.controlled-trials.com/ISRCTN01096902> (accessed 2010).
8. Nizard J. Evaluation of pessaries in twin pregnancies with a short cervix (25 mm) between 20-28 WG. <http://www.controlled-trials.com/mrct/trial/407673/pessary> (accessed 15 May 2010).
9. Acharya G, Eschler B, Gronberg M, Hentemann M, Ottersen T, Maltau JM. Noninvasive cerclage for the management of cervical incompetence: a prospective study. Archives of Gynecology and Obstetrics 2006; 273(5):283-7.
10. Laws PJ, Sullivan EA. Australia's mothers and babies 2003: perinatal statistics series number 16. Sydney: AIHW National Perinatal Statistics Unit, 2005.
11. Anthony GS, Walker RG, Cameron AD, Price JL, Walker JJ, Calder AA, et al. Trans-abdominal cervico-isthmic cerclage in the management of cervical incompetence. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 1997; 72:127-30.
12. Arabin B, Halbesma JR, Vork F, Hübener M, Van-Eyck J. Is treatment with vaginal pessaries an option in patients with a sonographically detected short cervix. Journal of Perinatal Medicine 2003; 31:122-33.
13. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bulletin of the World Health Organization 2010; 88:31-8.
14. Berghella V, Keeler SM, To MS, Althuisius SM, Rust OA. Effectiveness of cerclage according to severity of cervical length shortening: a meta-analysis. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology 2010; 35(4):468-73.
15. Berghella V, Rafael TJ, Szychowski JM, Rust OA, Owen J. Cerclage for short cervix on ultrasonography in women with singleton gestations and previous preterm birth: a meta-analysis. Obstetrics and Gynecology 2011; 117:663-71.
16. Abdel-Aleem H, Shaaban OM, Abdel-Aleem MA. Cervical pessary for preventing preterm birth. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 9.

# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



**INSTITUTO  
DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# Sobrepeso y Obesidad Infantil

## AUTORES:

Dra. Cecilia Diaz Olmedo (1)

Dra. Mercedes Briones Urbano (2)

1. Pediatra Hospital General IESS Quevedo

Magister en Atención Primaria y Clínica Infantil

Doctorado en Proyectos de Salud (c)

Dirección postal: Calle Séptima # 448 y Marcos Quintana Quevedo-Los Ríos-Ecuador

Correo electrónico: cm.diaz@hotmail.es

2. Directora Internacional en Nutrición

Universidad Europea del Atlántico

Dirección postal: FUNIBER Passeig García i Faria, 29, 08005 Barcelona

Correo electrónico: tutor11.sn@funiberorg / mercedes.briones@uneatlantico.es

## INTRODUCCIÓN:

La obesidad, desde el punto de vista conceptual, se define como un exceso de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud. La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas. Se suele valorar utilizando indicadores indirectos de la grasa corporal obtenidos a partir de medidas antropométricas sencillas. El que se utiliza con mayor frecuencia es el índice de masa corporal (IMC), que es el resultado de dividir el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado (kg/m<sup>2</sup>).<sup>(1)(2)(3)(4)</sup>

En el caso de los niños menores de 5 años sobrepeso es el peso para la estatura con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana y obesidad es el peso para la estatura con más de tres desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.<sup>(2)(3)(4)</sup>

En niños de 5 a 19 años, el sobrepeso es el IMC para la edad con más de una desviación típica por encima de la mediana y obesidad es mayor que dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.<sup>(1)(2)(3)</sup>

La obesidad per se y por sus consecuencias biológicas tiene un efecto nocivo para la salud aumentando la morbimortalidad. Estas consecuencias incluyen un aumento en el riesgo de padecer diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, enfermedad cardíaca y cerebrovascular, algunos tipos de cáncer, enfermedades respiratorias, etc. En los niños, la obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte prematura, así como de obesidad y discapacidad en la edad adulta.<sup>(5)(3)(4)</sup>

## EPIDEMIOLOGIA:

Entre 1975 y 2016, la prevalencia mundial de la obesidad se ha casi triplicado del 4 al 18%.<sup>(2)</sup>

En 2016, según las estimaciones unos 41 millones de

niños menores de cinco años tenían sobrepeso o eran obesos y más de 340 millones de niños y adolescentes (de 5 a 19 años) con sobrepeso u obesidad.<sup>(2)(4)</sup>

En muchos países en desarrollo, la obesidad coexiste con la desnutrición. La obesidad es relativamente infrecuente en África y Asia, pero más prevalente en las zonas urbanas que en las rurales. En las regiones en expansión económica, la prevalencia puede ser tan alta como en los países industrializados, y coexistir con la malnutrición, lo que arroja un panorama nutricional dramático.<sup>(6)</sup>

Se presenta con mayor frecuencia en los estratos sociales de menor instrucción y nivel socio económico. Dicha relación es biunívoca, pues el menor nivel de instrucción condiciona probablemente unos conocimientos más escasos de dietética y menores imposiciones sociales de modelos de delgadez, pero, a la vez, un mayor grado de obesidad es la causa de menor éxito profesional, y menor nivel de ingresos, lo que perpetuaría el proceso.<sup>(6)</sup>

De acuerdo a las encuestas realizadas en Ecuador: DANS en 1986 la prevalencia de sobrepeso y obesidad era de 4,2%, en la encuesta ENDEMAIN en el año 2004 aumenta a 6,6% y en el año 2012 en la encuesta ENSANUT se registra una prevalencia de 8,6% lo que significa que en un periodo de 26 años la prevalencia de sobrepeso y obesidad se duplicó.<sup>(5)</sup>

Los datos que presenta ENSANUT-ECU afirman que es común ver problemas de retraso en el crecimiento y/o deficiencia de micronutrientes acompañados de elevadas tasas de sobrepeso y obesidad en un mismo hogar, e incluso en un mismo individuo. Este es el nuevo perfil epidemiológico nutricional al que se enfrenta el país como consecuencia de no haber logrado disminuir la desnutrición, y las deficiencias específicas de micronutrientes y al surgimiento del sobrepeso y la obesidad. Esta situación tendrá un enorme impacto en la economía familiar y en la economía del país, ya que necesariamente habrá un aumento en los costos de salud e impacto en el desarrollo y productividad.<sup>(5)</sup>



El elevado riesgo de padecer sobrepeso/obesidad que presentan los preescolares ecuatorianos se evidencia en los escolares, en los cuales prácticamente la prevalencia de sobrepeso/obesidad se triplica, al pasar de 8.6% a 29.9% en la edad escolar. Para la población adolescente el sobrepeso y obesidad combinados alcanza cifras de 26.0% y para los adultos de 62.8%.<sup>(5)</sup>

En un estudio realizado en el Centro de Atención B IESS Quevedo-Ecuador para determinar la prevalencia del sobrepeso y obesidad infantil con los pacientes que acudieron a consulta Externa del Área de Pediatría durante el año 2015, se demostró que, de un universo de 5.599 sujetos de estudio, clasificados de acuerdo a edad, sexo y estado nutricional de acuerdo al IMC. Se encontró que un 57 % de los pacientes tenían peso normal, sobrepeso 19%, obesidad 9%, obesidad grave 2%, desnutrición leve 10%, desnutrición moderada 2% y desnutrición grave 1%.<sup>(7)</sup>

## ETIOPATOGENIA:

La obesidad es un trastorno causado por múltiples factores: genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales, pero la rapidez con la que se incrementa su prevalencia parece relacionarse con factores ambientales.<sup>(8)(9)(3)(4)</sup>

Los síndromes genéticos y/o endocrinológicos representan el 1% de la obesidad infantil, correspondiendo el 99% restante a obesidad nutricional, simple o exógena. La obesidad nutricional es una anomalía multifactorial en la que se han identificado factores genéticos y ambientales.<sup>(1)(9)(3)</sup>

El 99% de los casos se produce como resultado de la combinación de una serie de factores ambientales una dieta inadecuada y sedentarismo.<sup>(1)(8)(9)(3)</sup>

## FACTORES PREDISPONENTES

La obesidad infantil debe abordarse desde una perspectiva multicausal, en la que tanto el individuo como los padres, el medio familiar o el ambiente en general, favorecen su aparición. Desde el periodo gestacional y pregestacional, factores como la obesidad materna, el incremento de peso gestacional de la madre, la multiparidad, el peso del producto al nacimiento, la prematuridad, el tiempo de duración de la lactancia materna, el uso temprano de fórmulas y el inicio de dieta complementaria con alimentos hipercalóricos son determinantes de una mayor susceptibilidad.<sup>(10)(11)(4)</sup>

El ambiente obesogénico en el que se desarrolla el individuo bajo la influencia de los hábitos y conductas alimentarias de los padres y hermanos, la presencia de obesidad en el núcleo familiar, el cuidado de los lactantes dentro o fuera de casa, la preparación académica de los padres y el nivel socioeconómico, forman parte del entorno social que acompaña a la obesidad.<sup>(10)(12)(4)</sup>

La alimentación en los primeros meses de vida del lactante, ya sea con base en fórmulas lácteas al seno materno, en conjunto con el tiempo de duración de éstas, la edad y características del inicio de la alimentación

complementaria, el consumo de alimentos con alta densidad energética, resulta por sí sola o en asociación con los factores antes mencionados, en un detonante para la aparición de obesidad en edades tempranas, lo que impacta la morbilidad y mortalidad a corto, mediano y largo plazo.<sup>(10)(11)(4)</sup>

## Complicaciones de la obesidad infantil:

Las relaciones de la obesidad con enfermedades cardiovasculares y metabólicas son muy altas cuando se trata de acumulaciones de grasa predominante central.<sup>(6)</sup>

La presencia de obesidad abdominal es decisiva para la aparición de insulinoresistencia, y del síndrome metabólico (HTA, intolerancia a la glucosa, hiperlipemia) que vincula la obesidad con la enfermedad cardiovascular.<sup>(6)(12)(13)</sup>

A corto plazo, las complicaciones que más prevalecen en la obesidad grave se presentan en el ámbito psicológico (baja autoestima, dificultades de socialización, bajo rendimiento escolar) y en el área médica: dislipidemias (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia), alteraciones ortopédicas, hepáticas (esteatosis, esteatohepatitis), cifras

**TABLA1. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD INFANTIL**

Cardiovasculares	Hipertension Arterial Dislipidemia
Síndrome Metabólico	
Endocrinas	Resistencia Insulínica Intolerancia A La Glucosa Diabetes Mellitus Tipo II Alteraciones Menstruales Síndrome De Ovario Poliquístico (Sop)
Gastrointestinales	Hígado Graso Colelitiasis
Ortopédicas	Epifisiolisis De La Cabeza Femoral Enfermedad De Blount
Respiratorias	Asma Bronquial Apnea Del Sueño
Neurológicas	Pseudotumor Cerebri
Psicológicas	Baja Autoestima Ansiedad Depresión

tensionales elevadas, así como el riesgo cada vez mayor de desarrollar intolerancia a la glucosa.<sup>(8)(13)(14)(4)</sup>

Se asocia a una morbimortalidad superior en la edad adulta, ya sea como factor de riesgo independiente o como favorecedor de otras afecciones crónicas no transmisibles, tales como: hipertensión arterial, diabetes mellitus de tipo II y enfermedades cardiovasculares y producen un mayor gasto en los costos sanitarios de los países.<sup>(8)(15)(13)(14)(4)</sup>

La arteriosclerosis y la enfermedad cardiovascular del adulto comienzan y progresan lentamente en la infancia y adolescencia con cambios precoces como la disfunción del endotelio, el aumento del tamaño de la íntima y la media de la pared arterial.<sup>(12)</sup>

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE:

Además de la historia clínica enfocada en factores de riesgo y en los aspectos nutricionales, examen físico y datos antropométricos con que se evalúa al paciente se deben realizar exámenes complementarios para determinar alteraciones en el nivel de glucosa, insulina, colesterol, triglicéridos, enzimas hepáticas, se debe realizar ecografía de abdomen para descartar hígado graso. Exámenes adicionales se realizarán de acuerdo a los hallazgos en la historia clínica, el examen físico y los exámenes de laboratorio. <sup>(13)</sup> <sup>(6)</sup>

## PREVENCIÓN

Es en Atención Primaria donde se deben aplicar las estrategias de prevención para enfrentar la obesidad infantil es la prevención, las principales intervenciones sugeridas son:

- 1) Proveer de alimentos saludables a los niños en los colegios.
- 2) Mejorar el acceso a alimentos saludables.
- 3) Aumentar la frecuencia, intensidad y duración de las clases de educación física en los colegios.
- 4) Mejorar el acceso a lugares seguros para realizar actividad física y recreativa.
- 5) Fomentar hábitos de alimentación saludables desde etapas tempranas de la niñez sobre todo en el ámbito escolar y que involucren a todo el entorno familiar. <sup>(6)</sup> <sup>(12)</sup> <sup>(16)</sup> <sup>(17)</sup> <sup>(15)</sup> <sup>(14)</sup> <sup>(11)</sup> <sup>(4)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. al, J. W. (2014). A systematic review of the influence of the retail food environment around schools on obesity-related outcomes. *Obesity reviews*, 15(pags.359-374).
2. al, K. e. (2013). Severe pediatric Obesity. *Circulation*(128:1689-1712).
3. Arturo Pina Calva, I. G. (octubre-diciembre de 2011). Revision de los principales genes involucrados en el desarrollo de la obesidad. *Revista Mexicana de Ciencias Farmaceuticas*, 42(4).
4. Bel Comos J, M. V. (2011:1:228-35). Obesidad y Síndrome Metabólico. *Protoc diagn ter pediatr*.
5. Díaz, C. (2017). Diseño de Plan estratégico de prevención de sobrepeso y obesidad infantil.
6. ECUADOR, I. (2012). ENSANUT.
7. Gabriel Martos-Moreno, C. S.-J.-J. (2017). Aspectos genéticos de la obesidad. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*(8).
8. Georgina Toussaint Martínez de Castro, J. G. (2010). Apoyo nutricional en el niño con Síndrome metabólico y obesidad. *Revista de Gastroenterología de México*, Supl.2(75):229-230.
9. Improvement, I. I. (July 2013). Prevention and management of Obesity for children and adolescents Algorithm.
10. Laura Cu F, E. V. (junio de 2015). Factores de riesgo para sobrepeso y obesidad en lactantes. *Rev.chil.nutr.*, 42(2).
11. Luis Moreno Aznar, M. A. (s.f.). Protocolos diagnósticos terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP.
12. Magali Puente Perpinan, T. R. (julio de 2013). Factores de riesgo relacionados con la obesidad en niños y niñas menores de 5 años. *MEDISAN*, 17(7).
13. OMS, O. M. (2016). Informe de la Comisión para acabar con la obesidad infantil.
14. OMS, O. M. (2017). Obesidad y sobrepeso Nota descriptiva.
15. Raiman, X. (enero de 2011). Obesidad y sus complicaciones. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(pags.20-26).
16. Stephen R. Daniels, S. G. (July de 2015). The role of the Pediatrician in Primary Prevention of obesity. *PEDIATRICS*, 136(1).
17. Y Shofan, O. K. (2011). A school-based program of physical activity may prevent obesity. *European Journal of Clinical Nutrition*(65,768-770).

# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



INSTITUTO  
**DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# Neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de Von Recklinghausen): reporte de un caso

## Neurofibromatosis type 1 (Von Recklinghausen's disease): a case report

Juan Pablo Andrade Jordán, Nicole Andrea Armas Enireb, Amparito Jordán Lua, Rebeca Andrade Jordán

### Resumen

La neurofibromatosis es una enfermedad genética multisistémica de transmisión autosómica dominante conocida también como enfermedad de Von Recklinghausen, caracterizada por la presencia de lesiones cutáneas típicas como las manchas color café con leche y los neurofibromas que son tumores benignos de los nervios periféricos. Presentamos el caso de una mujer de 32 años que acude a consulta por cefalea y dificultad respiratoria, encontrándose en el examen físico múltiples neurofibromas y máculas color café con leche en todo el cuerpo, además de lesiones hamartomatosas en el iris.

**Palabras clave:** Neurofibromatosis tipo 1, neurofibroma, Enfermedad de Von Recklinghausen

### Abstract

Neurofibromatosis is a multisystem genetic disease of autosomal dominant transmission known as Von Recklinghausen's disease, characterized by the presence of typical skin lesions such as light brown spots and neurofibromas that are benign tumors of peripheral nerves. We present here, a case of a 32-year-old woman who presents headache and respiratory distress finding in the physical examination multiple neurofibromas and light brown spots through the body and hamartomatous lesions in the iris.

**Key words:** Neurofibromatosis type 1, neurofibroma, Von Recklinghausen's disease

## INTRODUCCIÓN

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un desorden genético multisistémico de transmisión autosómica dominante con penetrancia completa y expresividad variable cuyas manifestaciones son resultado de la mutación o delección del gen NF1, dicho gen normalmente produce neurofibromina que es un supresor de tumores y la disminución de producción de esta proteína resulta en las diversas características clínicas.<sup>1</sup> Este es un desorden caracterizado por hallazgos cutáneos muy notables como lo son las manchas color café con leche y las efélides axilares, displasias esqueléticas y crecimiento de tumores benignos y malignos siendo más notables los benignos. La incidencia estimada es de 1 en 3000 pero la frecuencia actual puede ser mayor debido a la falta de un correcto diagnóstico en individuos levemente afectados.<sup>2</sup>

### Manifestaciones clínicas

Las manchas color café con leche son el signo más temprano de manifestación, siendo estas irregulares, de textura suave y asintomáticas con bordes definidos. Estas máculas suelen aumentar en tamaño, número y oscurecerse

con el paso del tiempo.<sup>3</sup> Suelen aparecer pequeñas efélides agrupadas en la región axilar e inguinal. Los neurofibromas pueden ser sésiles y pediculados, se localizan en todo el cuerpo variando de forma y tamaño. Los nódulos de Lisch son hamartomas en el iris los cuales pueden ser vistos a través de lámpara de hendidura o a simple vista en pacientes con color de iris claro.<sup>3,4</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se lo realiza a través de los criterios definidos por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos en 1987. Se requiere la presencia de al menos 2 de los 7 criterios. Hay que tener en cuenta que algunos de estos signos aparecen en la adolescencia y no en la niñez por lo que muchas veces el diagnóstico es retardado.<sup>4</sup>

1. 6 o más manchas color café con leche, iguales o mayores de 5 mm en pacientes prepúberes y de 15 mm de diámetro en pacientes postpúberes
2. 2 o más neurofibromas de cualquier tipo, o uno plexiforme
3. Efélides en región axilar o inguinal
4. Glioma del nervio óptico

5. 2 o más hamartomas del iris (nódulos de Lisch)
6. Displasia del esfenoides o adelgazamiento cortical de huesos largos con o sin pseudoartrosis
7. Un familiar de primer grado afecto (padre, madre, hermano o hijo)

## MANEJO

No existe tratamiento específico para la NF1 por lo que los pacientes deben ser monitorizados de manera rutinaria para la prevención y manejo de las complicaciones disminuyendo así la morbilidad y mejorando la calidad de vida. Necesitando de esta manera:

- Valoración de la piel en busca de nuevos neurofibromas o progresión de lesiones existentes
- Control de la presión arterial debido a la relación con estenosis de la arterial renal, estenosis aórtica y feocromocitoma.
- Evaluación del desarrollo psicomotor y desarrollo del aprendizaje
- Evaluación oftalmológica completa para la detección temprana de lesiones del nervio óptico
- Valoración de anomalías esqueléticas

La cirugía se utiliza para la remoción de tumores que causen dolor, alteraciones cosméticas o pérdida de funciones, como los neurofibromas que comprimen estructuras vitales o causan pérdida de la visión. La quimioterapia con combinación de agentes ha demostrado pocos resultados óptimos en el tratamiento de tumores malignos de la vaina de nervios periféricos no resecables o metastásicos.<sup>5</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 32 años procedente de Palenque, Ecuador. Con motivo de consulta por cefalea incapacitante y dificultad respiratoria. Con antecedentes patológicos personales de asma bronquial e hipertensión arterial controlada con inhibidores de la ECA, y como antecedentes familiares destacan: madre hipertensa, padre con neurofibromatosis clínicamente confirmada.

Al examen físico se encuentra orientada en tiempo, espacio y persona. Facies álgica, aumento del perímetro cefálico, asimetría facial e hipertelorismo. Los campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes bibasales y sibilancias inspiratorias. A la exploración cutánea se encuentran múltiples manchas color café con leche en todo el cuerpo, así como también efélides axilares agrupadas de 2-4 mm de diámetro además de neoformaciones exofíticas sésiles y pediculadas de 0.6 a 0.9 cm de diámetro con bordes bien definidos y superficie lisa especialmente localizadas en la cara, cuero cabelludo y dorso siendo dichas lesiones de evolución crónica y asintomáticas.

Llama la atención la presencia de lesiones pigmentarias en el iris, reconocibles a simple vista las cuales no producen alteración en la visión. La paciente posteriormente es tratada resolviendo su motivo de consulta y se le informa acerca de la posible condición genética que presenta, indicándole la importancia de los exámenes complementarios de imagen y



Fig. 1. Asimetría facial



Fig. 2. Manchas color café con leche en abdomen



**Fig. 3. Lesiones cutáneas. Neurofibromas**



**Fig. 4. Neurofibromas en antebrazo**



**Fig. 5. Efélides axilares**



**Fig. 6. Nódulos de Lisch**

laboratorio que se debe realizar para descartar futuras complicaciones propias de éste de padecimiento. Al darle a conocer esta información, la paciente refiere encontrarse preocupada ya que manifiesta que sus dos hijos menores de edad presentan lesiones similares en todo el cuerpo. Se le indica a la paciente que es necesaria la valoración de los dos menores de edad para corroborar la presencia de las lesiones.

## **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un desorden genético de transmisión autosómica dominante originado por la mutación o delección del gen NF1. Su incidencia es de 1 en 3000 pero la frecuencia actual puede ser mayor debido a la falta de un correcto diagnóstico en individuos levemente afectados. Esta enfermedad tiene penetrancia completa

y expresividad variable por lo que personas de la misma familia pueden tener diferente forma de presentación.<sup>1</sup>

El diagnóstico clínico se basa en los criterios establecidos por el Instituto Nacional de Estados Unidos en 1987 presentando 2 o más de los siguientes:

- 1) seis o más manchas color café con leche, con diámetro mayor a 5 mm en prepúberes, o mayor a 15 mm en postpúberes
- 2) dos o más neurofibromas de cualquier tipo, o uno plexiforme
- 3) efélides en región axilar o inguinal
- 4) tumor del nervio óptico
- 5) dos o más hamartomas del iris (nódulos de Lisch);
- 6) Displasia del esfenoides o adelgazamiento de la corteza de huesos largos, con pseudoartrosis o sin ella
- 7) familiar de primer grado afecto.<sup>4</sup>

Los signos y síntomas pueden variar ampliamente entre los pacientes. El hallazgo clínico más temprano en niños es la aparición de manchas color café con leche con bordes definidos de tamaño variable de distribución habitualmente generalizada las cuales pueden estar presentes desde el nacimiento o aparecer durante los siguientes años, aumentando en tamaño y número.<sup>5</sup>

Durante la adolescencia pueden aparecer las efélides axilares o inguinales que raramente se presentan durante el nacimiento. Los neurofibromas aparecen con más frecuencia durante la adolescencia y la adultez siendo la variante plexiforme considerada como patognomónica de la enfermedad.<sup>6,7</sup>

Otros signos como la hipertensión arterial pueden estar relacionados a estenosis de arteria renal o al desarrollo de feocromocitoma suprarrenal. Dentro de las displasias óseas más frecuentes se encuentra la cifoescoliosis por displasia vertebral de carácter progresivo, la displasia de las alas del esfenoides la cual es asintomática y la pseudoartrosis congénita de tibia y radio que pueden ser evidentes desde el nacimiento por arqueamiento de la extremidad.<sup>8,9</sup> Un signo clásico de la NF1 es la presencia de los nódulos de Lisch los cuales son lesiones pigmentarias del iris que pueden ser vistos a través de la lámpara de hendidura en niños y en individuos con iris de colores claros y a simple vista en adultos, los cuales no producen síntomas visuales. Los tumores de la vía óptica como los astrocitomas ocurren cerca del 20% y pueden ser silentes o sintomáticos generalmente en niños mayores de 6 años siendo común la pérdida de visión además de defectos del campo visual, dificultad en la discriminación de colores, palidez del nervio óptico o proptosis que puede ocurrir sin defectos de la agudeza visual. Existen además alteraciones en el aprendizaje, de atención, desorden de hiperactividad, macrocefalia y corta estatura.<sup>10</sup>

La expectativa de vida en pacientes con NF1 es aproximadamente 8 años menos que la población general. Los riesgos para el desarrollo de tumores benignos y malignos son mayores en personas afectadas por esta enfermedad como los

neurofibromas cutáneos o subcutáneos, gliomas del nervio óptico, tumores de la medula espinal y tumores cerebrales.<sup>11</sup>

La mayoría de los pacientes cumplirá con los criterios diagnósticos después de los 8 años. Si un individuo con riesgo de padecer este síndrome alcanza los 10 años sin presentar algún criterio diagnóstico será poco probable que se vea afectado.<sup>12</sup> Nuestra paciente presentó 5 criterios diagnósticos para NF1.

Hay que tener en cuenta que antes de todo es importante la concientización del paciente, así como de su familia para que entiendan las complicaciones a las que pueden estar sujetos, su transmisión genética y las limitaciones en su tratamiento. Se debe explicar claramente que la cirugía ofrece ayuda únicamente cosmética y para evitar déficit funcional. Es imprescindible la ayuda psicológica para mejorar la calidad de vida en estos pacientes más aun en individuos con neurofibromas faciales que producen deformación.

Recientes estudios *in vitro* de una amplia gama de medicamentos como lovastatina, sorafenib, y rapamicina muestran resultados prometedores en el control de crecimiento de tumores. La quimioterapia con carboplatino y vincristina han mostrado ser efectivos en el control de la progresión de gliomas del nervio óptico.

La correlación de estudios de imágenes y laboratorio son indispensables para documentar la evolución de la enfermedad para así prevenir futuras complicaciones o malignizaciones.

## BIBLIOGRAFIA

1. Dugoff L, Sujansky E. Neurofibromatosis type 1 and pregnancy. *Am J Med Genet.* 1996 Dec 2. 66(1):7-10.
2. Darrigo LG Jr, Geller M, Bonalumi Filho A, et al. Prevalence of plexiform neurofibroma in children and adolescents with type I neurofibromatosis. *J Pediatr (Rio J).* 2007 Nov-Dec. 83(6):571-3.
3. Rodriguez FJ, Perry A, Gutmann DH, et al. Gliomas in neurofibromatosis type 1: a clinicopathologic study of 100 patients. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2008 Mar. 67(3):240-9.
4. Porter DE, Prasad V, Foster L, Dall GF, Birch R, Grimer RJ. Survival in Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumours: A Comparison between Sporadic and Neurofibromatosis Type 1-Associated Tumours. *Sarcoma.* 2009. 2009:756395.
5. Committee on Genetics, American Academy of Pediatrics. Health supervision for children with neurofibromatosis. *Pediatrics* 1995;96:368-372.
6. Garg S, Green J, Leadbitter K, Emsley R, Lehtonen A, Evans DG, et al. Neurofibromatosis Type 1 and Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics.* 2013 Nov 4.
7. Roos KL, Muckway M. Neurofibromatosis. *Dermatologic Clinics. Genodermatoses with Malignant Potential.* 1995: 105-11
8. Stevenson DA, Schwarz EL, Viskochil DH, et al. Evidence of increased bone resorption in neurofibromatosis type 1 using urinary pyridinium crosslink analysis. *Pediatr Res.* 2008 Jun. 63(6):697-701.
9. Tucker T, Schnabel C, Hartmann M, Friedrich RE, Frieling I, Kruse HP. Bone health and fracture rate in individuals with neurofibromatosis 1 (NF1). *J Med Genet.* 2009 Apr. 46(4):259-65.
10. Riccardi VM. Neurofibromatosis. Phenotype, Natural History and Pathogenesis. 2nd ed. Johns Hopkins University Press; 1992.
11. Karnes P. Neurofibromatosis: a common neurocutaneous disorder. *Mayo Clin Proc* 1998;73:1071-1076.
12. DeBella K, Szudek J, Friedman JM. Use of the National Institutes of Health criteria for diagnosis of neurofibromatosis 1 in children. *Pediatrics* 2000; 105: 608-614.



# JBG | REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO  
**ENRIQUE C. SOTOMAYOR**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL DE NIÑOS  
**DR. ROBERTO GILBERT E.**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



HOSPITAL  
**LUIS VERNAZA**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL



INSTITUTO  
**DE NEUROCIENCIAS**  
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

# INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

## Tipos de manuscritos susceptibles de ser publicados.

### 1. Editoriales.

Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número. Habitualmente tendrá una extensión de 800-1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que sólo haya un autor.

### 2. Artículos Originales.

Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento médico. Los artículos originales deberán seguir el formato de Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión. La extensión máxima del texto será de 2.500 palabras con un mínimo de 10 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 300 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

### 3. Revisiones.

Trabajos de revisión y actualización bibliográfica acerca de temas relacionados. La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras con un mínimo de 20 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

### 4. Artículos especiales.

En esta sección se incluirán artículos relacionados, que por sus características no puedan considerarse para la sección Originales o Revisiones. La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras con un mínimo de 10 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

### 5. Casos clínicos.

Se dará especial prioridad a aquellos casos en los que la forma de presentación y/o la resolución del caso sean poco frecuentes o novedosas. El texto debe contener una breve Introducción, la descripción del Caso Clínico, breve Discusión y Conclusiones. La extensión máxima del texto será 1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas y hasta 3 figuras. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

### 6. Imagen Médica del Mes

### 7. Consulta al Experto

### 8. Cartas al Editor.

El Comité Editorial anima a los lectores a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la Revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas. Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la Revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 450 palabras. El número máximo de autores será de 4.

## Preparación del manuscrito.

El manuscrito debe contener los siguientes apartados, en páginas separadas:

### 10. Primera página con el título.

Esta página debe contener la siguiente información:

- Título, que deberá ser conciso pero informativo.
- 1 Nombre y 2 apellidos, de todos los autores ordenados según su participación (si el número es superior a 4 se aclarará, por escrito, el aporte de cada uno en la investigación o preparación del artículo); grado científico y categoría docente o investigativa más importante de cada autor, así como su institución y ciudad de los autores.
- Nombre, dirección postal, correo electrónico, teléfono y fax del autor que recibirá la correspondencia.
- Apoyos recibidos para la realización del estudio en forma de becas.
- Señalar si parte de la información del manuscrito fue presentada previamente en un congreso y especificar su nombre, la fecha y el lugar de celebración.
- Incluir el número de palabras del manuscrito, excluyendo la primera página con el título, el resumen, la bibliografía, figuras y tablas.

### 11. Resumen.

Es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Debe tener una extensión máxima de 150 ó 250 palabras, y debe estar estructurado en 4 partes: Introducción, que indicará los objetivos del estudio; Material y Métodos, donde se describirán las series de pacientes, el material de laboratorio y otros métodos utilizados, y la naturaleza del estudio (aleatorizado, retrospectivo, experimental, etc.); Resultados, que incluirá los datos fundamentales con valores numéricos y su significación estadística, y Conclusiones, donde se señalarán de forma sucinta las principales resoluciones del estudio.

En las Revisiones, Casos Clínicos y Artículos especiales, el resumen no debe estar estructurado, pero debe ser igualmente informativo sobre su contenido. Se evitará el uso de abreviaturas en él. En todos los casos, los autores deben incluir asimismo la versión en idioma inglés de su resumen.

Tras el resumen los autores deberán especificar e identificar como tal de 3 a 8 palabras clave que ayudarán a la hora de indexar el artículo en las bases de datos. Para escoger estas palabras clave debe basarse en el listado reconocido internacionalmente para éste fin como son los términos del "Medical Subject Headings" (MeSH Terms) del Index Medicus que se pueden consultar y descargar en <http://www.nlm.nih.gov/mesh/>, así como su traducción al castellano correspondiente al vocabulario DECS ([http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decserver/?IsisScript=../cgi-bin/decserver/decserver.xis&interface\\_language=e&previous\\_page=homepage&previous\\_task=NULL&task=start](http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decserver/?IsisScript=../cgi-bin/decserver/decserver.xis&interface_language=e&previous_page=homepage&previous_task=NULL&task=start)).

### 12. Introducción.

Será concisa y directamente relacionada con el trabajo. Debe contener el propósito del trabajo y resumir los fundamentos lógicos para su realización.

### 13. Material y Métodos.

En el párrafo inicial de la sección de Material y Métodos debe constar el tipo de diseño (experimental, clínico, retrospectivo, prospectivo, observacional, ensayo clínico, controlado o no, etc.) y ámbito del estudio (multicéntrico o no, tipo de centro, etc.).

Se identificarán los métodos y los procedimientos utilizados con detalle suficiente para permitir a otros investigadores reproducir la investigación. En los ensayos clínicos, se detallará el método de aleatorización. En el análisis estadístico se debe explicar la metodología utilizada.

### 14. Resultados.

Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el Material y Métodos empleados. Estos datos se presentarán en una secuencia lógica y pueden expresarse con detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras, pero no de forma repetida en el texto los datos de las tablas o figuras.

## 15. Discusión.

El autor o autores intentarán ofrecer sus propias opiniones sobre el tema sin repetir con detalle datos aportados en la Introducción o los Resultados. Es importante establecer el significado y aplicación práctica de los resultados, así como la relación con publicaciones similares. Hay que poner énfasis en los aspectos novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se obtienen.

## 16. Conclusiones.

Deben ser expresadas de forma clara y concisa.

## 17. Referencias bibliográficas.

Se presentarán en números arábigos según el orden de aparición en el texto. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número superíndice.

## 18. Tablas.

Cada una de las tablas se presentará al final del manuscrito, después de la Bibliografía, en una hoja que incluirá:

- a) Numeración de la tabla según su orden de aparición en el texto, también con números arábigos, pero no secuencial con la numeración de las figuras;
- b) Enunciado (título) correspondiente. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañan siempre de una nota explicativa al pie.

## 19. Figuras.

Se considerarán figuras las fotografías, gráficos de datos y esquemas. Cada una irá en un archivo aparte preferiblemente en formato JPG o TIFF (Alta calidad, 150 DPI).

Las fotografías, esquemas y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta como figuras. Se debe incluir los pies de figura, en una página aparte, al final del manuscrito, tras la bibliografía o tras las tablas, si las hubiera, con la numeración arábica que corresponda a la figura.

## 20. Presentación de las citas bibliográficas.

Se presentarán en números arábigos según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número como superíndice, independientemente de que se cite o no el nombre de los autores en el manuscrito del artículo.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>

Se evitará en lo posible la inclusión como referencias bibliográficas de libros de texto y de Actas de reuniones. Se evitará el uso de frases imprecisas como referencias bibliográficas y no pueden emplearse como tales “observaciones no publicadas” ni “comunicación personal”, pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Las referencias bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

El formato de las referencias bibliográficas debe seguir las normas adoptadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org>, [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)) ó en su versión en español

([http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos\\_de\\_Uniformidad.pdf](http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf)).

Se observarán el ordenamiento de los elementos bibliográficos y el uso de los signos de puntuación prescritos por el estilo Vancouver. A continuación, se ofrecen ejemplos de algunos de los principales casos:

## 21. Artículo de revista.

Apellido y 1 inicial del nombre del autor separados por comas. Se citarán todos los autores si son 6 o menos de 6, colocando solamente una coma entre ellos, y un punto tras el último autor; si son 7 o más, relacionar sólo los 6 primeros y se añadirá la expresión et al. A continuación se incluye el título del trabajo en el idioma original y un punto al final, abreviatura del nombre de la revista, seguido también de punto, año de publicación seguido de punto y coma, número de volumen tras lo cual se pondrán dos puntos, y páginas primera y última del trabajo, separadas por un guión.

- **Cita de un artículo con menos de 6 autores:**

Armendáriz-Rubio P, De Miguel Velasco M, Ortiz H. Comparación de colostomías e ileostomías como estomas derivativos tras resección anterior baja. Cir Esp. 2007;81:115-20.

- **Cita de un artículo con más de 6 autores:**

Bujalance F, Herrera N, Salvador M, Escudero J, Sierra M, Oliva C, et al. Tratamiento quirúrgico de la peritonitis. Cir Esp. 2007;81:139-43.

## 22. Libro y capítulos de libro.

- **Cita de un libro completo:**

Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, Pfaller M. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

- **Cita de un capítulo de un libro:**

Weibel E. The structural basis of lung function. En: West J, editor. Respiratory physiology: people and ideas. New York: Oxford University Press; 1996; p. 3-46.

## 23. Documentos en formato electrónico.

- **Artículo estándar en formato electrónico**

Si el documento está en html:

Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. Rev Cubana Ortod [seriada en línea] 2001 [citado 2002 Abr 2]; 16(1):[aprox. 23 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16\\_1\\_01/ord03101.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm)

- **CD-ROM**

Anderson S, Poulsen K. Anderson's electronic atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

## 24. Otros materiales publicados.

- **Actas de conferencias**

Harnden P, Joffe J, Jones W, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

## 25. Revisión de los manuscritos.

Todos los trabajos remitidos son sometidos a un proceso de revisión anónima por parejas. El trabajo es enviado a dos revisores independientemente, los cuales evalúan el trabajo según una serie de parámetros (interés científico del tema, rigurosidad y claridad en la presentación de la información, metodología aplicada de acuerdo a los objetivos planteados, redacción acorde a las instrucciones, etc) y emiten un informe al editor de la revista. Con el fin de evitar sesgos en la evaluación, los revisores reciben el trabajo omitiendo los nombres de los autores. El editor, en base a los informes de los revisores, comunica por escrito a los autores las observaciones y sugerencias de cambios (si las hubiere), con el fin de mejorar la calidad del trabajo, tanto en la forma como en el contenido.

## 26. Conflictos de Interés y Financiamiento de Artículos.

Declaración sobre aspectos de financiación o de cualquier otro tipo que pudiera llevar a un conflicto de intereses. Cuando los autores envían un manuscrito para publicación, son responsables de revelar todas las relaciones económicas y personales que pudieran sesgar su trabajo. Para prevenir la ambigüedad, los autores deben declarar explícitamente si existen o no conflictos de intereses, proporcionando detalles adicionales si es necesario en un carta que acompañe al manuscrito.

**La correspondencia relacionada con la revista debe ser enviada a:**

Biblioteca del Hospital Luis Vernaza

**Teléfonos:** 2 560300 Ext. 2718

**E-mail:** [info@revistamedica.org.ec](mailto:info@revistamedica.org.ec)

**Guayaquil - Ecuador**