

LECTURAS PREVIAS

COCIE VII

BILBAO

COCIE VII
7º CONGRESO NACIONAL DE
CIRUGÍA PARA ESTUDIANTES

PONENCIAS

COCIE VIII
7º CONGRESO NACIONAL DE
CIRUGÍA PARA ESTUDIANTES

HORIZONTE DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y NEUROCIENCIAS. ACERCA DE ROBOTS, ANDROIDES Y CYBORGS

ALEJANDRA T. RABADÁN¹⁻³

¹Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires,

²Subcomisión de Neuroética, Asociación Argentina de Neurocirugía, ³Comité Académico de Ética en Medicina, Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires, Argentina

Resumen La inteligencia artificial permite que los procesos cerebrales sean analizados como procesos computacionales. Presenta dos líneas inquietantes: el Proyecto *Robot*, llamado androide cuando es antropomórfico, y el Proyecto *Cyborg*. Los *robots* están destinados a tareas repetitivas, riesgosas o de precisión, en las que pueden superar las limitaciones humanas, no percibiéndose conflictos éticos aunque sí nuevos desafíos en la organización social. Respecto de los androides, más allá de sus capacidades, habrá que considerar los efectos que puedan ocurrir en el ser humano durante la interacción con la máquina, como el impacto de la mímica androide sobre la emoción y estado de ánimo. Los *cyborgs* son criaturas compuestas por elementos orgánicos y cibernéticos cuya finalidad es emular o mejorar las capacidades de la parte orgánica. No se reconoce conflicto en su empleo para rehabilitación o para suplir funciones alteradas o ausentes; aspectos negativos serían su uso para la manipulación. Otra aplicación del proyecto *cyborg* a considerar es el *enhancement*, término utilizado en la literatura anglosajona para definir el aumento de facultades neurocognitivas o sensoriales mediante la estimulación transcraneal o intracraneal. El conflicto neuroético surge porque el objetivo no es curar sino la perfectibilidad, o nuevas modalidades de percepción. Los profesionales de la salud deben actuar en un entorno nuevo y cambiante que trasciende las neurociencias y la salud pública. El progreso continúa; por lo que se debe informar a la sociedad, anticipar dilemas, y ofrecer espacios de reflexión para la toma de decisiones individuales y para la especie humana.

Palabras clave: cibernética, inteligencia artificial, neuromodulación, neurociencias, neurocirugía, robótica

Abstract *Horizon of artificial intelligence and neurosciences. About robots, androids and cyborgs.*

Artificial intelligence permits cerebral processes to be analyzed like computing processes. We can recognize two disturbing lines we can call: *The Robot Project*, android when is anthropomorphic, and *The Cyborg Project*. Robots are destined to perform repetitive, risky or accurate tasks in which they can surpass human limitations. No ethical conflicts are perceived here but there are new challenges to be faced as far as the social organization is concerned. As regards androids, apart from their robotic capabilities, their effect on the human being during interaction should be considered, as the impact of mimic's android on the emotion. The cyborgs are creatures composed by biological and cybernetic elements whose goal is to improve the capabilities of their biological parts. There has been no evidence of conflict in their use for rehabilitation or to supply impaired or non-existing functions. It would be different if they were used for manipulative activities. Another application of the cyborg project to consider is the term "enhancement", used to describe the increase of neurocognitive or sensory faculties through transcranial/intracranial stimulation. The ethical conflict here lies in the fact that the focus is not so much on healing but on seeking perfectibility or new modalities of perception. Health professionals must act in a new and constantly changing environment that transcends neurosciences and public health. Progress never stops; so, society have to be informed, anticipate dilemmas, and make room for reflection to help decision-making processes that involve individuals as well as the whole human species.

Key words: cybernetics, artificial intelligence, neuromodulation, neuroscience, neurosurgery, robotics

La inteligencia artificial (IA) consiste en la simulación de algunas actividades del sistema nervioso humano mediante máquinas. La primera publicación sobre este

tema, que dio origen al término, fue *Computing Machinery and Intelligence* de Alan Turing en 1950¹.

La IA se refiere a que algunos de los procesos que se llevan a cabo en el cerebro pueden ser analizados, con un cierto nivel de abstracción, como procesos computacionales^{2, 3}. Hasta ahora los sistemas de IA se han basado en los aspectos racionales de la inteligencia; lo que los convierte en eficientes para algunas tareas, ya que por ejemplo no se distraen de la meta que deben alcanzar, como puede ocurrirle al ser humano frente

Recibido: 22-IV-2019

Aceptado: 13-VIII-2019

Dirección postal: Alejandra T. Rabadán, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires, Combatientes de Malvinas 3150, 1427 Buenos Aires, Argentina
e-mail: rabadan.alejandra@gmail.com

a perturbaciones emocionales, dolor, o simplemente cansancio. Además, dichos sistemas pueden combinar grandes cantidades de datos con algoritmos de una manera iterativa y rápida permitiendo al *software* aprender de los patrones identificados en el proceso; de este modo las máquinas pueden aprender por sí mismas y resolver problemas a fin de aumentar su eficacia. La interfase cerebro-computadora permite medir la actividad cerebral, procesarla y también crear canales de comunicación con el entorno. Podemos definirla como un sistema capaz de traducir los fenómenos del sistema nervioso en interacción real con un mundo virtual.

Importancia de la inteligencia artificial para la medicina

¿Por qué los que trabajamos en distintas áreas de las neurociencias (neurocirugía, neurología, salud mental) debemos especialmente involucrarnos en conocer estos temas? Porque nos ocupamos del cerebro, órgano responsable de nuestras percepciones, de nuestros pensamientos y de nuestra conciencia. El conocimiento y/o la manipulación involucran a lo más genuino e intransferible del ser humano⁴.

El desarrollo de las neurociencias en las últimas décadas ha sido muy importante, ligado a los avances en el conocimiento neurobiológico del cerebro, de los métodos de diagnóstico por imágenes, la genética y biología molecular, al mismo tiempo que la informática y la cibernética.

Relación con la neuroética

Tan impactante ha sido la evolución y su proyección a futuro, que en 2013, la Comisión Europea para el Futuro y las Tecnologías Emergentes lanzó el *Human Brain Project* (HBP); destinaron un presupuesto de 1000 millones de euros con el objetivo de apoyar las investigaciones, que mediante la informática u otras tecnologías, pudieran reproducir parcial o totalmente funciones cerebrales, como por ejemplo el diseño de prototipos de *chips* neuromórficos que pretenderán emular las capacidades del cerebro como la percepción, la acción y la cognición⁵. Paralelamente el mismo año 2013, se inicia el *National Institutes of Health Brain Initiative (Brain Research through Advancing Innovative Technologies)* en EE.UU., cuyo propósito es acelerar el desarrollo y la aplicación de las innovaciones neurotecnológicas con el fin de revolucionar el conocimiento del cerebro sano y las disfunciones de los circuitos en el enfermo⁶.

Los avances científico-tecnológicos tienen claras implicancias filosóficas, económicas, jurídicas y sociales sobre los seres humanos, y es por ello que se plantea la necesidad de reflexionar sobre sus consecuencias, especialmente en el campo de la neuroética, rama muy

joven de la bioética, nacida en 2002, que se ocupa de los dilemas originados en el desarrollo de las neurociencias⁷. Por estos motivos, los dos proyectos mencionados tienen en común el hecho de que prevén el surgimiento de dilemas éticos, e incorporan ya desde el comienzo la participación de subcomisiones asesoras de neuroética^{5,6}.

Algunos ejemplos de IA se están utilizando desde hace ya algún tiempo y no conllevan ningún cuestionamiento; se trata de la incorporación de elementos para realizar cirugías más sofisticadas y de mejor calidad, como el empleo de brazos robóticos, o neuronavegación intraoperatoria. Una aplicación muy interesante es el papel de la IA en la educación médica mediante el aprendizaje, planificación y realización de procedimientos mínimamente invasivos; donde la cirugía telerrobotizada asistida por computadoras será parte de las herramientas quirúrgicas⁸. Últimamente también se desarrollaron aplicaciones que intentan contribuir con las tomas de decisiones médicas⁹.

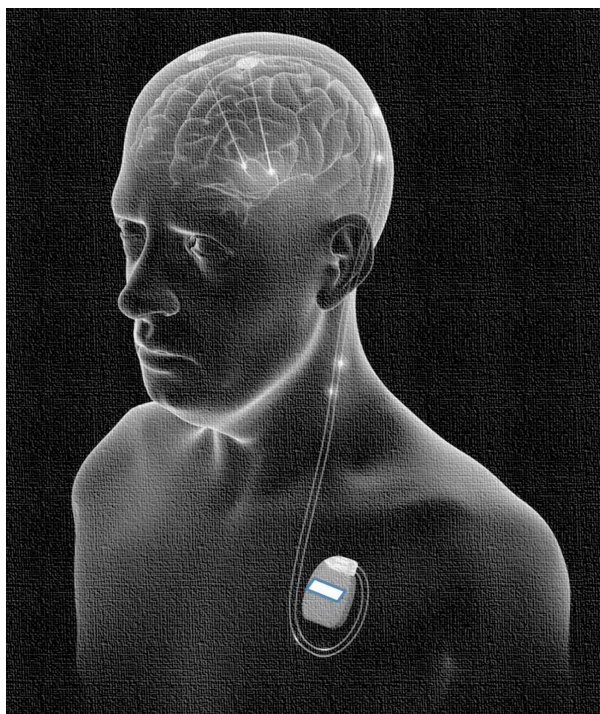
También en las últimas décadas se han utilizado procedimientos que genéricamente se denominan neuromodulación; se trata de técnicas neuroquirúrgicas mínimamente invasivas destinadas a tratar síntomas, síndromes o enfermedades refractarias a los tratamientos médicos convencionales, como ciertos tipos de dolor crónico, movimientos anormales, epilepsia, psicocirugía para trastornos obsesivo-compulsivos, depresión grave, anorexia, o para estados de conciencia alterados¹⁰⁻²⁰. Se utilizan blancos cerebrales específicos en donde se implantan estimuladores, procedimientos conocidos como estimulación cerebral profunda, o por sus siglas en inglés DBS (*deep brain stimulation*) (Fig. 1). La DBS moderna comprende nuevos dispositivos que guiados por programas tecnológicos y computacionales logran estimular, disminuir o detener la actividad de determinados circuitos del sistema nervioso con precisión y anticipación²⁰. Han mostrado efectividad en casos apropiadamente seleccionados por un equipo multidisciplinario y eventualmente con la participación del Comité de Ética Institucional.

Proyectos robot (androide) y Cyborg

Pero lo más inquietante es lo que está viniendo, y nos preguntamos ¿estamos realmente hablando del futuro? ... porque en realidad ya está entre nosotros... Podemos sintetizarlo en dos grandes líneas de aplicación de la IA: uno es Proyecto robot, también conocido como androide cuando es antropomórfico, y el Proyecto *cyborg*.

Los robots son creaciones tecnológicas que están destinados a realizar tareas repetitivas, riesgosas, o de altísima precisión en las que pueden superar las limitaciones biológicas del ser humano; no se perciben conflictos desde lo neuroético sino como nuevos desafíos en la organización social debido al efecto económico, jurídico o sociológico. En este sentido, solamente se trataría de

Fig. 1.— Esquema de sistema de neuroestimulación profunda cerebral



orientar el desarrollo científico hacia la mejora efectiva de las condiciones de vida de todos.

Sin embargo, es de destacar que algunos de estos avances nos enfrentan con perspectivas nuevas, pero de bases neurobiológicas conocidas como son las activaciones de ciertas áreas cerebrales ante el reconocimiento facial y gestual²¹. Es así, que en ocasión de la presentación de la robot antropomórfica Sophia, escena que puede verse en *YouTube*, es sorprendente observar no solo las habilidades de la androide, sino todavía más la actitud del entrevistador humano, quien a pesar de estar en conocimiento de que interactuaba con una máquina, espontáneamente le sonreía y modificaba sus expresiones, mostrándose seducido por la mímica de la robot-androide.

Algunas de estas IA tienen capacidad de aprendizaje, superándose a sí mismas. Tal vez lo más crítico no es lo que atañe a simples funciones sino que pueden aprender a reconocer las emociones humanas mediante patrones de actitudes y gestualidad, cuya finalidad es mejorar la interacción hombre-máquina. Estas cuestiones nos exigen reflexiones de nuestros esquemas éticos que nos ayuden a actuar de forma responsable en un entorno nuevo y cambiante.

El *cyborg*, a diferencia del robot, es la criatura compuesta por elementos orgánicos y dispositivos cibernéticos²²⁻²⁴. La finalidad suele ser mejorar las capacidades de la parte orgánica mediante el uso de la tecnología.

No existe ningún conflicto a la vista en la aplicación de la cibernética para suplir funciones afectadas o ausentes por ejemplo en la audición, ojos biónicos, miembros paralizados, algunos estados alterados de conciencia, o asimismo en procesos de rehabilitación de defectos neurológicos mediante el uso de la realidad virtual. Las alertas deben existir por el uso potencial de los dispositivos tecnológicos para la manipulación de la personalidad o realización de actos criminales.

Enhancement neurocognitivo

El abanico de aplicaciones *cyborg* es inmenso y nos enfrenta con otro tema: el *enhancement*, término utilizado en la literatura anglosajona para definir el aumento de facultades neurocognitivas o de los fenómenos sensoriales mediante la cibernética, específicamente a través de la estimulación transcraneal y la intracraneal^{4, 25-27}. El conflicto neuroético surge acá porque lo que se está buscando no es la curación sino la "perfectibilidad" o tal vez "nuevas modalidades de percepción de los sentidos". Más allá de las preguntas que puedan surgir, como ¿cuáles serían los efectos a largo plazo en el cerebro humano?, surgen otras, como ¿quién regulará la mejora? ¿a quiénes se les aplicará? y en tal caso ¿quién lo solventará?... ¿este aumento de la cognición será para todos?... ¿o solamente para unos pocos?

Reflexión final

Los profesionales de la salud tendrán que enfrentar problemas que trascienden a las Neurociencias y a la Salud Pública. El progreso de la ciencia nunca se detiene, motivo por el cual se debe estar alerta, anticipándose a los dilemas, informando a la comunidad científica y a la sociedad, a la que se debe servir, ofreciendo espacios de reflexión que ayuden a tomar las mejores decisiones individuales y para la especie humana en su conjunto.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Turing AM. Computing machinery and intelligence. *Mind* 1950; 49: 433-60.
2. Wolpaw JR, Birbaumer N, McFarland DJ, Pfurtscheller G, Vaughan TM. Brain-computer interfaces for communication and control. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 767-91.
3. Wolpaw JR, Wolpaw EW. Brain-computer interfaces: Principles and Practice. New York: Oxford University Press, 2012.
4. Rabadán AT. Neuroethics scope at a glance. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 183.
5. Human Brain Project. 2013. En: <http://www.humanbrain-project.eu>; consultado enero 2019.
6. Brain Initiative (Brain Research through Advancing Innova-

- tive Technologies), 2013. En: <http://braininitiative.nih.gov/>; consultado enero 2019.
7. The Dana Foundation. Neuroethics: Mapping the Field. Cerebrum. 2002. En: http://www.dana.org/Cerebrum/2002/Neuroethics_Mapping_the_Field/; consultado enero 2019.
 8. Wachs JP, Gómez G. Telementoring systems in the operating room: a new approach in medical training. *Medicina (B Aires)* 2013; 73: 539-42.
 9. Sarkiss CA, Germano IM. Machine learning in Neuro-Oncology: Can data analysis from 5346 patients change decision making paradigms? *World Neurosurg* 2019; 124: 287-94.
 10. Cabrera LY, Evans EL, Hamilton RH. Ethics of the electrified mind: Defining issues and perspectives on the principled use of brain stimulation in medical research and clinical care. *Brain Topogr* 2014; 27:33-45.
 11. Collinger JL, Wodlinger B, Downey JE. High-performance neuroprosthetic control by an individual with tetraplegia. *The Lancet* 2013; 381: 557-64.
 12. Deng ZD, McClintock SM, OEY NE, Luber B, Lisanby SH. Neuromodulation for mood and memory: from the engineering bench to the patient bedside. *Curr Opin Neurobiol* 2015; 30: 38-43.
 13. Finns JJ. From psychosurgery to neuromodulation and palliation: history's lessons for the ethical conduct and regulation of neuropsychiatric research. *Neurosurg Clin N Am* 2003; 14: 303-19.
 14. Hayempour BJ. Psychosurgery: Treating neurobiological disorders with neurosurgical intervention. *J Neurol Disord* 2013; 19:1.
 15. Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, et al. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 2005; 45: 651-60.
 16. Monti MM, Vanhaudenhuyse A, Coleman MR. Willfull modulation of brain activity in disorders of consciousness. *N Eng J Med* 2010; 362: 579-89.
 17. Owen AM, Coleman MR, Boly M, Davis MH, Laureys S, Pickard JD. Detecting awareness in the vegetative state. *Science* 2006; 313: 1402.
 18. Scherner M. Health, happiness and human enhancement dealing with unexpected effects of deep brain stimulation. *Neuroethics* 2013; 6: 435-45.
 19. Wardrope A. Authenticity and autonomy in deep-brain stimulation. *J Med Ethics* 2014; 40: 563-6.
 20. Klein E. Neuromodulation ethics: Preparing for brain-computer interface medicine. En: Neuroethics. Anticipating the future. Oxford University Press, 2017, pp 122-39.
 21. Hoffman KL, Gothard KM, Schmid MC, Logothetis NK. Report facial-expression and gaze-selective responses in the monkey amygdala. *Curr Biol* 2007; 17: 766-72.
 22. Reardon S. Welcome to Cyborg Olympics. *Nature* 2016; 536: 20-2.
 23. Service RF. Bioelectronics. The Cyborg era begins. *Science* 2013; 340: 1162-5.
 24. Wittes B, Chong J. Our cyborg future: Law and policy implications. Center for Technology Innovation at Brookings, 2014. En: <http://www.brookings.edu/research/our-cyborg-future-law-and-policy-implications>; consultado enero 2019.
 25. Cabrera LY. How does enhancing cognition affect human values? How does this translate into social responsibility. *Curr Top Behav Neurosci* 2015; 19: 223-41.
 26. Farah MJ. The unknowns of cognitive enhancement. *Science* 2015; 350: 379-80.
 27. Iuculano T, Cohen Kadosh R. The mental cost of cognitive enhancement. *J Neurosci* 2013; 33: 4482-6.

5. Credo che l'accumulo della conoscenza avvenga sempre così: per linee spezzate anziché continue; attraverso false partite, correzioni, dimenticanze, riscoperte; grazie a filtri, e schemi che accecano e fanno vedere nello stesso tempo. In questo senso la vicenda interpretativa che ho ricostruito con minuzia forse eccessiva può essere considerata quasi banale: non l'eccezione ma la regola.

5. Creo que el acúmulo del conocimiento acontece siempre así: por líneas rotas en vez de continuas; a través de partidas falsas, correcciones, olvidos, redescubrimientos; gracias a filtros y esquemas que enceguecen y a la vez hacen ver. En este sentido el caso interpretativo que he reconstruido con minucia tal vez excesiva puede ser considerado casi banal: no la excepción sino la regla.

Carlo Ginzburg

IGli europei scoprono (o riscoprono) gli schamani.

En: *Il filo e le tracce. Vero, falso, finto. Milano; Feltrinelli, 2006; p 111*



Manejo de emergencias en traumatología

Management of emergencies in traumatology

Gestão de emergências em traumatologia

Jonathan Steven Álvarez Silva ^I
alvarezjonathan330@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-8099-2422>

Daniela Stephani Gutiérrez Carvajal ^{II}
dany_egc9@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-1472-3600>

Julio Eduardo Chávez Guerrero ^{III}
julioeduchavez@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-3312-1240>

Lucía Betzabe Santos Rivas ^{IV}
lucybetsr@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-4979-9787>

Correspondencia: alvarezjonathan330@gmail.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 23 de febrero de 2023 * **Aceptado:** 22 de marzo de 2023 * **Publicado:** 14 de abril de 2023

- I. Magíster en Salud Ocupacional, Médico General, Investigador Independiente, Ecuador.
- II. Médico Cirujano, Investigador Independiente, Ecuador.
- III. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- IV. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.

Resumen

La traumatología se dedica al tratamiento de las lesiones traumáticas de huesos, músculos y articulaciones. Hoy en día las emergencias en traumatología, son uno de los eventos patológicos más frecuentes de los hospitales, algunas lesiones traumáticas, así como aspectos importantes, como; el mecanismo y el transcurrir de los años, originan un aumento en el número de hospitalizaciones y operaciones. Los pacientes diagnosticados con fracturas expuestas se han convertido en uno de los casos más frecuentes en los hospitales, debido al incremento de motocicletas, falta de cultura vial y responsabilidad del conductor, ausencia de señales de tránsito y aumento de trauma por violencia. Son por ello necesarios conocimientos, experiencia, valor, decisión, habilidad y destrezas, así como gran rapidez de reflejos y maniobras a veces angustiosamente rápidas.

Palabras Clave: traumatología; lesiones traumáticas; fracturas expuestas; maniobras.

Abstract

Traumatology is dedicated to the treatment of traumatic injuries to bones, muscles and joints. Nowadays, emergencies in traumatology are one of the most frequent pathological events in hospitals, some traumatic injuries, as well as important aspects, such as; the mechanism and the passing of the years, cause an increase in the number of hospitalizations and operations. Patients diagnosed with open fractures have become one of the most frequent cases in hospitals, due to the increase in the number of motorcycles, lack of road culture and driver responsibility, absence of traffic signs and increase in trauma due to violence. Therefore, knowledge, experience, courage, decision, ability and skills are necessary, as well as great speed of reflexes and maneuvers that are sometimes distressingly fast.

Keywords: traumatology; traumatic injuries; open fractures; maneuvers.

Resumo

A Traumatologia dedica-se ao tratamento de lesões traumáticas nos ossos, músculos e articulações. Hoje em dia, as emergências em traumatologia são um dos eventos patológicos mais frequentes nos hospitais, algumas lesões traumáticas, bem como aspectos importantes, como; O mecanismo e o passar dos anos provocam um aumento no número de internações e operações. Pacientes com diagnóstico de fraturas expostas têm se tornado um dos casos mais frequentes nos hospitais, devido

ao aumento do número de motocicletas, falta de cultura viária e de responsabilidade do motorista, ausência de sinalização de trânsito e aumento de traumas por violência. Portanto, são necessários conhecimento, experiência, coragem, decisão, habilidade e habilidades, além de grande velocidade de reflexos e manobras que às vezes são angustiantemente rápidas.

Palavras-chave: traumatologia; lesões traumáticas; fraturas expostas; manobras.

Introducción

Los traumatismos constituyen un problema de salud de importancia creciente y son una de las causas más importantes de muerte y discapacidad en todo el mundo. La lesión traumática asociada al sistema locomotor humano representa una de las consultas más frecuentes en los servicios de emergencia de todo el mundo. Predomina en niños, adolescentes, adultos jóvenes y en ancianos, implicando un riesgo vital para la víctima. La traumatología es la especialidad médico-quirúrgica que se ocupa del estudio, desarrollo, conservación y restablecimiento de la forma y de la función de las extremidades, la columna vertebral y sus estructuras asociadas, por medios médicos, quirúrgicos y físicos. El campo de acción del manejo de emergencias en traumatología y ortopedia incluye la valoración clínica, el diagnóstico, el tratamiento por medios quirúrgicos y no quirúrgicos y la rehabilitación adecuados a la atención del paciente con alteraciones funcionales traumáticas y no traumáticas del aparato locomotor y sus estructuras asociadas.

DESARROLLO

Concepto de traumatología

La traumatología es la rama de la medicina que se especializa en el estudio de los traumatismos o lesiones del aparato locomotor y en sus consecuencias. La especialidad es médico-quirúrgica, y los médicos que la practican se llaman traumatólogos.

Pese a que el nombre de esta disciplina alude directamente a los traumas (lesiones generadas por agentes mecánicos), la traumatología también se dedica a otras clases de lesiones y trastornos. De este modo, concentra su atención en todo aquello que puede incidir en el normal funcionamiento del aparato locomotor. En la actualidad, la traumatología está dedicada al estudio y el tratamiento de las diferentes lesiones que pueden producirse en las extremidades y en la columna. En su órbita de acción ingresan las fracturas óseas, las luxaciones, los esguinces y distintas clases de contusiones. Dentro del conjunto de ramas o especialidades que existen dentro de la traumatología podemos destacar a la llamada traumatología deportiva. Esta, como podemos imaginar por el

nombre que posee, se considera medicina del deporte y tiene como objetivo la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones que se producen dentro de lo que es el ámbito de las disciplinas físicas. Los tratamientos de la traumatología pueden ser diversos. Algunos son conservadores, como la implementación de vendajes o la colocación de un yeso. Otros tratamientos son más invasivos, como las intervenciones quirúrgicas que se utilizan para instalar tornillos, placas y otros elementos en el interior del cuerpo. La elección de uno u otro tratamiento es realizada por el profesional de acuerdo al tipo de lesión.

Emergencias en traumatología

Las fracturas generalmente van acompañadas de otras lesiones en las partes blandas circundantes, consideradas complicaciones, pero en el sentido estricto de la palabra usualmente reservamos el término *complicación* para ciertas condiciones que son de suficiente gravedad como para demandar tratamiento inmediato, urgente, y afectar seriamente el pronóstico de la lesión. En algunos casos, la complicación puede ser de mayor importancia que la fractura en sí, y afectará al tratamiento y pronóstico de la lesión. Además, pueden existir otras fracturas (polifracturado) o lesiones en otros órganos y regiones del cuerpo (politraumatizado).

Ampollas de fractura

Una ampolla puede complicar de forma severa o moderada las fracturas, especialmente a nivel de antebrazo, muñeca, pierna y tobillo. Esta lesión se produce como resultado del edema, y va siempre asociada con una circulación defectuosa. Clínicamente puede detectarse de forma muy temprana, 12 horas después de la fractura, o tan tarde como tres semanas después del trauma inicial.

En algunas fracturas graves, especialmente alrededor del codo y tobillo, el aumento de volumen puede ser tan grande como para dificultar la circulación y constituir un factor dominante en la lesión. Esto puede ocasionar la formación de grandes flictenas en la piel, que hacen la manipulación difícil e imprudente y podrían complicar seriamente el tratamiento. A la vez, el aumento de volumen puede ser de tal magnitud que pone en peligro la supervivencia de los tejidos distales a él. Es imprescindible realizar inmediatamente inmovilización, elevación del miembro y un vendaje elástico. Si estas medidas no restablecen la circulación de forma rápida y satisfactoria, debe realizarse la descompresión quirúrgica.

Lesiones en los vasos sanguíneos

Dado que las paredes de los vasos son usualmente fuertes y resistentes, estas estructuras pueden ser susceptibles de un considerable trauma sin daño grave. Ocasionalmente en fracturas, sin

embargo, las grandes arterias o venas pueden ser rotas, hincadas, perforadas o aplastadas por presión. Si tal lesión ocurre de tal magnitud que permite un rápido escape de la sangre hacia los tejidos vecinos, se producirá una extravasación y la formación de un gran hematoma, como sucede en casos de fractura del fémur, en que dicho hematoma puede albergar hasta dos litros de sangre y colocar al paciente en situación de hipovolemia, como si se tratara de un verdadero cuadro de hemorragia interna. Cuando se trata de una arteria, puede producirse un falso aneurisma. En fracturas cerradas son raras las lesiones de vasos mayores, pero no son poco frecuentes en fracturas abiertas, especialmente las producidas por proyectil de armas de fuego. Clínicamente, los pulsos distales a la lesión arterial pueden no estar disminuidos y producirse cambios inmediatos en la apariencia o funciones de la extremidad, hasta el punto de que deba realizarse un cuidadoso examen para descubrir la lesión. Al mismo tiempo, el pulso de tal vaso podrá estar ausente, la extremidad, fría y estar convirtiéndose en gangrenosa. Las lesiones a los vasos como las del codo y región supracondílea del miembro inferior se tratan en los capítulos correspondientes.

Una importante región de lesión arterial en fracturas cerradas es la que se produce en la arteria tibial anterior y/o vena, ya que éstas pasan por el canal fibroso entre la tibia y el peroné. Han existido casos que no fueron reconocidos de forma temprana y resultaron con la pérdida de la extremidad.

La posibilidad de daño o compromiso vascular debe tenerse en mente constantemente, con ambas fracturas, cerradas o abiertas. Una gran lesión vascular asociada con fractura debe ser reparada tan pronto como sea posible, y la fractura debe ser estabilizada con elementos de fijación.

Ocasionalmente, la arteria puede encontrarse presionada y empezar a trombosarse sin desarrollar un falso aneurisma. En tal caso, habrá disminución o desaparición del pulso y disminución de la circulación en la porción distal de la extremidad. Muy raramente pueden desarrollarse un aneurisma traumático, una fístula arteriovenosa o un falso aneurisma como complicación tardía de la fractura y requerir intervención quirúrgica.

Cuando se lesiona una gran vena, se produce extravasación sanguínea en los tejidos y se forma un extenso hematoma, como sucede en fractura de pelvis y de fémur. La rapidez con la que se desarrollará tal hematoma dependerá principalmente de la magnitud del vaso. Una complicación tardía es la trombosis de la vena ilíaca y femoral, con el consiguiente edema y aumento de volumen del miembro.

Fracturas abiertas

Una complicación muy frecuente de las fracturas es la herida, que convierte a la fractura en «fractura abierta». Una luxación o fractura es llamada abierta cuando se ha establecido una comunicación entre el foco de la luxación o la fractura con el medio ambiente. La herida puede ser tortuosa, cubierta u ocultada por coágulos y no parecer abierta. Una fractura puede estar seriamente conminutada, pero si no es acompañada por una herida, está protegida del medio ambiente. La herida que se comunica hacia la profundidad con la fractura puede haber sido originada por causa externa, o sea de afuera hacia adentro (directa), o por la penetración de un fragmento de la fractura, o sea de adentro hacia afuera (indirecta). Ambas tienen características, tratamiento y pronósticos diferentes.

Fracturas abiertas por mecanismo directo:

1. causadas por agente externo
2. amplias
3. bordes irregulares
4. trayecto anfractuoso
5. sucias
6. sangrantes
7. impregnadas de material extraño

Fracturas abiertas por mecanismo indirecto:

1. causadas por acción interna
2. pequeñas
3. bordes lisos y regulares
4. trayecto directo
5. limpias
6. poco sangrado
7. no se encuentran cuerpos extraños

Por su amplitud y compromiso de partes blandas:

- I grado:
 - pequeños bordes regulares limpios
 - de apariencia superficial
 - debidos a un fragmento de hueso que perfora la piel desde dentro
- II grado:

- superiores a 2 cm de extensión irregular
- tejidos contundidos, compromete el plano muscular
- debido a la acción externa del agente traumático
- III grado:
 - muy amplias o extensas, irregulares
 - impregnadas de sustancias o materiales extraños tejidos desvitalizados
 - profundas hasta el plano óseo
 - pérdida de sustancia

Se subdividen en:

- La exposición ósea se encuentra cubierta de periostio
La exposición ósea ha perdido su cubierta de periostio
A todo lo mencionado, se le agrega lesión arterial

Tratamiento

Desde el punto de vista del tratamiento, la diferencia entre una fractura cerrada y una abierta es que la abierta se encuentra contaminada por bacterias que en algún momento se hacen patógenas. Esta contaminación en el momento de la lesión y persiste hasta el momento en que este organismo comienza a crecer e invade localmente los tejidos. En ese momento ya se infecta la herida.

Se considera que una fractura abierta se convierte en infectada entre seis y doce horas después de producirse la lesión. Por consiguiente, las lesiones vistas dentro de las primeras seis horas pueden ser consideradas como contaminadas, y aquellas vistas después de las primeras doce horas deberán considerarse infectadas.

La piel normal alberga una serie de gérmenes, pero también constituye una barrera impenetrable que evita que invadan los tejidos más profundos. Todas las fracturas que comunican con una herida en la piel se encuentran contaminadas de gérmenes y albergan una infección ósea incipiente, aunque las dimensiones de la herida no guardan relación directa con la contaminación de tejidos lesionados. Desde el momento en que se produce la lesión, la contaminación está representada por gérmenes localizados en los bordes y superficies de los tejidos blandos desgarrados, y fragmentos óseos desplazados, incluidos en el hematoma de fractura. Los tejidos muertos, desvitalizados y el mismo hematoma constituyen un medio ideal para la proliferación y el desarrollo de gérmenes. Si la herida es una perforación pequeña y de aspecto inocuo, el crecimiento anaerobio en los tejidos profundos puede progresar rápidamente. En el transcurso de las horas, el estado de contaminación

cambia por el de infección. La rapidez depende de la cantidad de tejido necrosado, y de la cantidad y virulencia de los gérmenes existentes en la herida. El tiempo que tarda en producirse la infección depende de muchas variables y, en la «fractura abierta», rigurosamente, podemos decir que la infección se instala entre las ocho y doce horas posteriores a la lesión. Las primeras seis horas se denominan «período de oro», durante las cuales si se produce un estado de shock debe estabilizarse, debe evitarse la infección y reducir e inmovilizar la fractura.

El tratamiento de las fracturas abiertas incluye el tratamiento del paciente en el lugar del accidente, su transporte a un hospital o algún otro centro asistencial y el tratamiento en el hospital (tratamiento de las heridas y la reducción e inmovilización de la fractura).

El objetivo final del tratamiento de las fracturas expuestas es evitar la infección de la herida, obtener la consolidación de la fractura y restablecer la óptima funcionalidad de la extremidad lesionada.

Tratamiento de la herida

El objetivo principal del tratamiento de la herida es evitar que se produzca la infección y que esta comprometa al plano óseo. La primera medida preventiva o de profilaxis que debe emplearse es la administración de toxoide y antitoxina tetánica, y a continuación limpiar escrupulosamente la piel de la región de la herida con agua y jabón, cubrir la herida con apósitos estériles y rasurar la piel de los alrededores. En la sala de operaciones se procede de igual forma que en cualquier intervención quirúrgica aséptica: en sentido concéntrico, los bordes lesionados de la herida se eliminan con cuidado, recordando que la piel es muy valiosa y esencial para el cierre de las heridas. Esto debe incluir principalmente a los bordes aplastados, desgarrados y desvitalizados. La herida cutánea debe ampliarse lo necesario para explorar todos los desgarros tisulares profundos. De forma similar, hay que abrir ampliamente todas las cubiertas aponeuróticas, para exponer y explorar la profundidad de uno a otro extremo. Hay que suprimir todos los tejidos con aspecto necrótico y desvitalizado y todos los cuerpos extraños, teniendo especial cuidado en fragmentos metálicos de proyectil incluidos o poco accesibles. Las aponeurosis y el músculo desgarrado pueden suprimirse ampliamente. Se recomienda tratar todos los puntos que sangran.

Un músculo que no sangra cuando se corta en forma transversal, o no se contrae cuando se presiona con una pinza, probablemente está desvitalizado y debe suprimirse; el músculo que sangra, pero no se contrae, está vivo, pero deben eliminarse todos los cabos desgarrados y las fibras separadas.

Estructuras esenciales, como nervios, grandes vasos, tendones y ligamentos, deben limpiarse mecánicamente y repararse, las zonas deshilachadas deben suprimirse económicamente, y las diferentes estructuras han de quedar ubicadas en su lugar.

La cavidad de la herida desbridada y las lesiones reparadas, han de limpiarse enérgicamente con lavado mecánico, expulsando así de dentro hacia afuera con grandes volúmenes de solución salina tibia, o agua oxigenada a veinte volúmenes. Este lavado permite suprimir gérmenes de contaminación y muchas pequeñas partículas de tejido que no pueden reconocerse macroscópicamente, y mucho menos extraerse.

Tratamiento de la fractura

Consiste en la reducción e inmovilización de los fragmentos, siempre que sea posible, para permitir la realización de otros tratamientos posteriores o simultáneos.

El hueso es una estructura esencial. En general, es mejor equivocarse por suprimir muy poco que suprimir excesivamente. Los cabos óseos sucios deben limpiarse perfectamente; si es necesario mediante un cepillo o una cucharilla, suprimiendo la superficie de la cual no puede eliminarse la suciedad incluida.

Los fragmentos óseos totalmente separados de partes blandas pueden suprimirse si son pocos y pequeños. Los fragmentos óseos mayores, tanto si conservan como si no tienen fijación a partes blandas, deben dejarse bien colocados.

Los fragmentos óseos que han quedado completamente expuestos mientras se trataba la herida deben reducirse cuidadosamente bajo visión directa. El tipo de fijación se determinará según los problemas mecánicos de la lesión. Debe evitarse el uso de material de osteosíntesis interna a nivel del foco de fractura. Su uso debe limitarse al mínimo indispensable y solo cuando se tiene cierta experiencia. El procedimiento del cerclaje con el uso de alambre metálico, como procedimiento de fijación en la diáfisis de huesos largos, se considera proscrito. Tales implantes están contraindicados, sobre todo si requieren una disección adicional extensa de la herida o desperiostización ósea, lo cual abriría, expondría y desvitalizaría planos de tejido limpio, en una herida potencialmente contaminada. Esta afirmación implica que el uso de un tornillo o dos en una fractura de tibia puede ser más beneficioso que peligroso, mientras que una placa o clavo intramedular en una fractura abierta de fémur puede difundir gérmenes a todo lo largo del hueso y generar una infección con resultados desastrosos. Entre los métodos de fijación más seguros y

recomendables están la férula de yeso, el yeso circular, la tracción continua y, preferiblemente, la colocación de un sistema de fijación externa.

Fijación externa

La inmovilización de fragmentos de fractura, por la inserción de clavos conectados externamente por yeso, barras metálicas u otros dispositivos, no es un concepto nuevo. En el siglo pasado, la fijación externa ya tuvo largos períodos de uso entusiasta, alternados con intervalos de total discrepancia.

Durante esos períodos, diferentes autores diseñaron muchos aparatos para este fin. Algunos de ellos (los más importantes) tienen características especiales que han servido de base para agruparlos y aplicarlos según las circunstancias. Entre los diferentes modelos usados en la actualidad, tenemos:

1. clavos con fijación unilateral
2. clavos con fijación bilateral
3. clavos con fijación cuadrilateral
4. clavos con fijación triangular
5. clavos con fijación semicircular
6. clavos con fijación circular

Las barras del fijador han sido dotadas de articulaciones, cremalleras y otros dispositivos que permiten hacer correcciones de los fragmentos en tres planos, es decir, corregir desviaciones laterales, angulación anteroposterior, distracción y compresión en el eje del hueso.

El método proporciona fijación rígida en los fragmentos en los casos en que son inapropiadas otras formas de inmovilización. Esto es más común en fracturas abiertas severas de tipo II o III, en las cuales el yeso o los métodos de tracción no permitirían intervenir para el manejo de la herida y las partes blandas, o en las que la exposición y disección para implantar un elemento de fijación interna podría desvitalizar, contaminar grandes áreas y, significativamente, por el riesgo de la infección y la pérdida del miembro.

En la actualidad se dispone de equipos reusables para uso hospitalario y descartables para uso individual, todos ellos de configuración dinámica (permiten modificar la situación de los cabos óseos y ser usados en otros casos de la cirugía ortopédica, como artrodesis, acortamientos y elongaciones de los miembros). Entre los sistemas más conocidos, usados en la mayoría de hospitales, desde hace muchos años, existen los siguientes: sistema unilateral diseñado por R. Hoffmann, bilateral de Roger Anderson, cuadrilateral de Vidal-Audrey, medio circular de Fischer,

circular de Ilisarov, Volkov y Onganesian, y triangular de la ASIF y Vidal. No debe dejar de mencionarse el Dr. Alfredo Aybar, cirujano peruano que honra a la cirugía ortopédica de nuestro país por haber diseñado un sistema de fijación externa descartable y dinámico, que por su bajo coste en relación con otros equipos se comercializa desde hace algunos años en nuestro país.

El incremento en la frecuencia de fracturas de huesos largos severamente complicadas, con grave daño a los tejidos debido al incremento del transporte automotor y a los excesos de velocidad, ha estimulado el interés en el uso de la fijación externa. El tratamiento de pseudoartrosis infectada, estabilización de artrodesis, osteotomías y alargamiento de miembros son solo unas cuantas indicaciones. Por su gran versatilidad, la fijación externa puede ser usada en cualquier lugar del cuerpo.

Se han desarrollado nuevos conceptos de tratamiento, como la ligamentotaxis, que permite la reducción de fracturas epifisiarias conminutas, por la creación de una fuerte distracción en ambos componentes de la articulación, colocando tensión en las estructuras cápsulo-ligamentarias y alineando los fragmentos de fractura, o en las artroplastias usando un agregado distractor.

Grandes atricciones de segmentos

Diferentes tipos de traumatismos pueden causar grandes daños en los miembros, comprometiendo todos los planos e inclusive ocasionando pérdidas de sustancia (piel, partes blandas, hueso). En otros casos pueden causar «casi amputaciones», en las cuales hay una fractura extensa conminuta abierta, una arteria mayor seccionada, intensa lesión muscular y total impregnación de elementos extraños, pero persiste continuidad en el músculo, aponeurosis y piel. Igualmente, las amputaciones completas de extremidades se producen de vez en cuando, ya sea por accidente de ferrocarril, vehículos automotores, maquinaria agrícola e industrial, aplastamiento causado por derrumbe de edificios o caída de objetos pesados.

El cirujano, ante estos casos, debe estar preparado, capacitado y bien entrenado para afrontarlos. Así, en la amputación incompleta cualquier puente de tejido está todavía intacto; de igual manera, si es solo una pequeña lengua de fascia o de piel. Como estas lesiones pueden ocurrir a cualquier nivel, el tratamiento de la amputación traumática es una materia de carácter individual, pero hay algunos principios aplicables a la mayoría de los casos. El éxito significa tratar siempre al paciente de forma que se le pueda asegurar un rápido retorno a la mejor función de la cual él es capaz.

Las amputaciones completas comprometen los cinco tipos de tejidos presentes en una extremidad, esto es, piel, músculos y tendones, nervios, vasos sanguíneos y hueso o articulación. Cuando el

médico se encuentra con este problema, lo debe juzgar sobre la base del examen al paciente y a la parte amputada, de qué forma se puede atender mejor al paciente mediante una de las formas de tratamientos ahora disponibles: tratar el muñón para una eventual fijación protésica, o intentar reimplantar la parte seccionada. En principio, las reimplantaciones solo están indicadas en pacientes mentalmente estables.

Se exigen, además, otros requisitos:

1. El paciente debe haber estado completamente sano antes de sufrir el accidente.
2. No debe tener más de cuarenta años de edad.
3. El segmento seccionado y el muñón deben haberse protegido con envolturas estériles.
4. El segmento debe conservarse en una bolsa de hielo.
5. No deben haber transcurrido más de seis horas desde el accidente.

Se ha establecido que la mano es la parte más importante y la menos protésicamente reemplazable de la extremidad superior, mientras que el pie se puede sustituir relativamente bien por medios protésicos. Por lo tanto, se considera que, en general, las amputaciones en la extremidad inferior son mejor tratadas por culminación de la amputación y cirugía del muñón, y que las condiciones del muñón merecen serias consideraciones para un procedimiento de reimplante.

Muchas veces, el entusiasmo o la autosuficiencia pueden llevarnos a intentar salvar un miembro en las más graves condiciones de todos sus planos. Gran esfuerzo quirúrgico, mucho tiempo empleado, alto costo del tratamiento, y al final, un cuadro séptico con pérdida del miembro y, por qué no decirlo, incluso la vida del paciente. Muchas veces es mejor amputar para salvar la vida.

En casos de aplastamiento o de interrupción de la circulación sanguínea por muchas horas, es mejor amputar, aunque el miembro aparente viabilidad. El proceso de autobionecrosis que se produce por la isquemia en el miembro libera proteínas de alto peso molecular que ingresan a la circulación cuando esta se restablece, terminan obstruyendo el glomérulo renal, produciendo en pocas horas un cuadro de anuria irreversible y la muerte del paciente.

Antes de adoptar la decisión final siempre es conveniente tener en cuenta estos elementos.

Síndrome compartimental

Las fracturas siempre se acompañan de una efusión sanguínea, más o menos notoria, dependiendo de la zona, del tipo de fractura y de posible daño a los vasos. Este es un signo común y se le denomina *hematoma de fractura*. Pero en algunas zonas, como el antebrazo y la pierna, donde las estructuras anatómicas forman compartimentos osteofasciales, estos hematomas, al ocupar espacio

en dichos compartimentos, aumentan su presión interna y terminan comprimiendo los elementos anatómicos presentes en dichas zonas. Esta elevada presión de los tejidos puede causar pérdida de la función o necrosis de los músculos y nervios incluidos. La condición, conocida como *síndrome compartimental*, es una causa de significativa morbilidad en casos de traumatismos, procedimientos de revascularización, quemaduras o exceso de ejercicios.

Independientemente de la etiología o localización del síndrome compartimental, el incremento de la presión intracompartimental es el fundamental factor patogénico, y el tratamiento lógico es la urgente descompresión por medio de la fasciotomía.

La fasciotomía practicada precozmente (menos de doce horas después del inicio del síndrome compartimental) permite una recuperación total de la función en la mayoría de los pacientes y muy poca probabilidad de recuperación de la función, en casos de fasciotomía tardía (más de doce horas). Igualmente, en este último caso son más frecuentes las complicaciones. No existe diferencia entre un procedimiento cerrado o uno abierto.

No obstante, el amplio uso de la fasciotomía, los factores que afectan los resultados después de este procedimiento no están muy claros. Por ejemplo, se desconoce la duración del período favorable, durante el cual las funciones perdidas son recuperables. Además, la eficacia de las fasciotomías abiertas opuestas a las cerradas no ha sido bien analizada.

Pacientes en riesgo de un síndrome compartimental representan retos para el diagnóstico y las habilidades terapéuticas del cirujano. Los resultados pobres pueden ser debidos a retardos en el diagnóstico y el tratamiento, a una incompleta descompresión quirúrgica y a dificultades en el manejo del miembro después de la descompresión. Si bien la cuidadosa observación clínica permite el diagnóstico del síndrome compartimental, en muchos pacientes se ha encontrado que la medida de la presión en los tejidos y una directa estimulación nerviosa son de mucha utilidad para resolver casos ambiguos o equivocados.

En nuestra experiencia, el abordaje a los cuatro compartimentos paraperoneales en la pierna y el abordaje cubital del compartimento ventral del antebrazo proporcionan una descompresión eficiente y completa de potenciales compartimentos comprometidos.

El éxito depende del médico que se enfrenta al paciente con síndrome compartimental, del diagnóstico precoz, una rápida descompresión y una recuperación sin complicaciones. No se conseguirá el éxito si hay problemas en el reconocimiento y manejo del compartimento afectado.

Los signos y síntomas de un síndrome compartimental pueden ser suficientemente ambiguos para que un diagnóstico definido no pueda ser hecho únicamente con bases clínicas.

El diagnóstico diferencial puede ser también problemático. Si bien la descompresión quirúrgica es el tratamiento definitivo de un síndrome compartimental, la confusión concerniente a las indicaciones para tal descompresión puede retardar este procedimiento, hasta limitar sus beneficios y posibilitar un mayor deterioro de las estructuras comprometidas.

La llegada de técnicas para medición de presión en los tejidos ha proporcionado un método objetivo para evaluar el estado de un compartimento. Si la necesidad de descompresión quirúrgica es determinada prontamente, una adecuada relajación de potenciales tensiones cutáneas y fasciales obviará un buen resultado.

Diagnóstico

Muchos síndromes compartimentales pueden ser diagnosticados por solo por sus síntomas y signos clínicos. Esto incluye:

1. dolor que no guarda relación con la situación clínica,
2. impotencia y dolor al estiramiento pasivo en los músculos del compartimento,
3. hipoestesia en la distribución de los nervios que corren a través del compartimento, y
4. tirantez de los límites fasciales del compartimento

Tratamiento

Indicaciones para la descompresión quirúrgica.

La frecuencia y severidad de las complicaciones son inversamente proporcionales a la rapidez de la descompresión. Por lo tanto, el retardo en el diagnóstico o la indecisión acerca de la descompresión pueden resultar muy caros.

La principal indicación para la descompresión quirúrgica es la presencia de los síntomas clínicos característicos y signos de un síndrome compartimental, incluyendo déficit en la función neuromuscular.

Técnica de la descompresión quirúrgica

El éxito de la descompresión quirúrgica en el síndrome compartimental, es la oportuna y completa apertura de toda la envoltura fascial tensa. Se puede tratar de minimizar este procedimiento haciendo una fasciotomía a través de limitadas incisiones en la piel, o sin descomprimir todos los potenciales compartimentos comprometidos. Sin embargo, estas limitaciones pueden favorecer malos resultados por inadecuada descompresión. En un miembro significativamente

comprometido, no deben usarse la limitada incisión de la piel o la fasciotomía subcutánea por dos razones: primero, porque la descompresión de todas las fascias no se puede garantizar, y segundo, porque la hiperemia postisquémica y el edema que se observan durante la primera hora después de la descompresión de un compartimento isquémico pueden causar un síndrome compartimental secundario dentro de las envolturas cutáneas intactas.

Existen varios procedimientos aplicables con esta finalidad. Todo depende de la experiencia y familiaridad con que cada cirujano las utilice. Sin embargo, mencionaremos una técnica que permite abordar los cuatro compartimentos.

Incisión anterolateral (externa): los compartimentos anterior y lateral son abordados a través de una incisión simple longitudinal de 15 cm sobre la parte media de la pierna, a 2 cm por delante del peroné. Esto ubica la incisión casi sobre el septum muscular anterior que separa el compartimento lateral del anterior y permite un fácil acceso a ellos. Después de identificar el septum, se realiza un ojal en la fascia del compartimento anterior, entre el septum y la cresta tibial. A continuación, se abre la fascia proximal y longitudinalmente con tijeras de mayo rectas. La fasciotomía del compartimento lateral es hecha sobre la diáfisis del peroné. Dirigiendo la tijera distalmente hacia el maléolo externo, hay que deslizarse posteriormente al nervio peroneo superficial, ya que este sale de la fascia en el tercio distal de la pierna, cerca del septum, y sigue su curso anteriormente.

Incisión posterior: los dos compartimentos posteriores son abordados a través de una simple incisión longitudinal, en la parte distal de la pierna, a 2 cm posteriores al borde posterior interno de la tibia. Después de penetrar la fascia, el cirujano socava anteriormente al margen del borde tibial posterior, tratando de evitar la vena safena y el nervio. El compartimento posterior profundo, aquí, es superficial y fácilmente accesible. La fascia se abre distal y longitudinalmente bajo el vientre del músculo sóleo. A través de la misma incisión, la fascia del compartimento posterior superficial es abierta, 2 cm posteriores y en paralelo a la incisión del compartimento profundo. Esto completa la descompresión de los cuatro compartimentos. Las heridas operatorias se dejan abiertas, si el edema es tan grande que no permite el cierre primario. Raramente son necesarios injertos de piel, ya que, como máximo en una semana, el cierre es permitido por la resolución del edema.

A veces, la descompresión quirúrgica de más de un compartimento de la pierna en un síndrome compartimental, es el camino seguro para prevenir las secuelas tardías, como la contractura isquémica, si se realiza a tiempo. Si solo un compartimento es comprometido; este puede ser tratado por una simple fasciotomía. No obstante, siguiendo a intervenciones sobre las arterias, casos de

traumatismo severo o prolongada compresión de un miembro, el compromiso puede extenderse a los cuatro compartimentos mayores de la pierna. Esto requiere la descompresión de cada uno de los compartimentos.

Manejo del politraumatizado

Se denomina paciente politraumatizado al que, por efectos de un agente traumático, ha sufrido lesiones en diferentes órganos y regiones del cuerpo.

Cuando un paciente llega a un departamento de urgencias, el primer médico que lo examina tiene una enorme responsabilidad. Esta responsabilidad incluye: a) tomar las medidas salvadoras necesarias; b) diagnosticar las lesiones existentes; y c) establecer un orden o prioridades en el tratamiento de las diferentes lesiones (los pacientes con lesiones múltiples plantean problemas terapéuticos particularmente complejos). Sin embargo, el orden se puede resumir de la forma siguiente:

En primer lugar, es esencial reconocer desde un principio todas las lesiones más importantes. Nunca se insistirá bastante sobre la importancia de un examen cuidadoso y completo del afectado. En segunda instancia está la prioridad para el tratamiento de las diversas lesiones. Generalmente, hay una lesión que domina el cuadro, pero varias lesiones pueden tratarse simultáneamente para beneficiar al paciente.

La tercera consideración es el grado de tratamiento de sostén necesario. El paciente con varias lesiones está expuesto a sufrir un shock más profundo que el que presenta una sola lesión. Por lo tanto, es imprescindible tener mucho cuidado en el tratamiento de sostén, tanto antes como durante el tratamiento definitivo.

La cuarta consideración es determinar cómo se reparten las tareas y quién se encargará de vigilar el tratamiento global. Esta determinación resulta muchas veces difícil de aplicar, sobre todo cuando hay diversas lesiones que corresponden a diferentes especialistas, que pueden plantear problemas de jurisdicción y que perjudican al paciente. Cuando no se dispone de especialistas, el manejo de esta situación es más sencillo. Un médico adopta las decisiones y efectúa los tratamientos. Hoy en día no son frecuentes estos conflictos; sin embargo, es obligado que la supervisión del paciente politraumatizado se encuentre en manos del cirujano que tiene mayor experiencia y competencia en el tratamiento de hemorragias, heridas y shock.

Este cirujano se convierte en el capitán del equipo, asume la responsabilidad y asegura que el paciente reciba los tratamientos adecuados, independientemente de la especialidad que se requiera emplear.

En resumen, el paciente politraumatizado que llega a Emergencias debe recibir el siguiente tratamiento:

1. Valorar rápidamente el estado del paciente, incluyendo el estado de conciencia.
2. Establecer y mantener las vías aéreas permeables.
3. Establecer un recambio respiratorio eficaz (taponar heridas penetrantes torácicas).
4. Mantener o restablecer el volumen circulatorio.
5. Efectuar un examen físico, metódico y completo.
6. Inmovilizar las fracturas manifiestas o sospechosas y evitar la flexión de pacientes con sospecha de lesión raquídea.
7. No movilizar al paciente de manera innecesaria. Reducir al mínimo absoluto las movilizaciones y el transporte.
8. Obtener las consultas adecuadas en pacientes con lesiones múltiples.
9. Respetar la opinión del cirujano encargado jefe para la coordinación de las prioridades y el establecimiento del orden en que se tratarán las lesiones.

Manejo

Cuando abordamos las fracturas expuestas, nos percatamos que el manejo adecuado tiene objetivos principales, cuidando los tejidos vecinos, las arterias, venas, músculos, fascias, compartimentos, como tendones, ligamentos, fascias, músculos, componentes que protegen al hueso y que son necesarios obtener una pronta recuperación del paciente y un buen proceso de consolidación de su fractura, se debería seguir un orden cronológico y ordenado en el tratamiento de la fractura para así orientar adecuadamente al paciente y familiar sobre el estado de su paciente. Al abordar toda fractura abierta, debemos considerarla como una emergencia en los hospitales y lugares donde se presenten estos tipos de accidentes, puesto que pone en riesgo la extremidad lesionada y la vida del paciente, el asistente de salud tiene que tener conocimiento que cuando ya transcurrieron horas de suscitado el accidentes, se tiene de conocimiento que son 8 horas, en este tiempo de espera la fractura pasa de una etapa de contaminada a un estadio de infección de la fractura, por ende y por lo cual se realiza un lavado amplio y abundante con cloruro de sodio, hasta retirar todos los detritus y delimitar la lesión, realizar inmovilización con yeso o inmovilizadores neumáticos.

Frecuentemente las fracturas expuestas se asocian con traumas de otros sistemas, por ser fracturas de alta energía. De manera simultánea con la reanimación y examen de otros sistemas, se inicia de esta forma el tratamiento de la fractura, con tomas de cultivo de foco, inmovilización apropiada y estudios radiológicos necesarios. Al mismo tiempo se aplica inmunización necesaria antitetánica. Las fracturas expuestas deben ser tratadas en el quirófano, sobre la base prioritaria de lavado meticuloso y desbridamiento exhaustivo pero juicioso, teniendo en cuenta retirar los tejidos desvitalizados y fragmentos óseos desvascularizados. Debemos extraer los cuerpos extraños con pinas estériles y todo el campo operatorio estéril. Al percatarnos de una herida cerca a la fractura expuesta, surge inmediatamente la duda. A pesar de ellos, una fractura clínicamente estable con una herida pequeña y con antecedentes de alto riesgo, de contaminación, se beneficia si es debidamente desbridada y con un adecuado lavado quirúrgico.

Manejo farmacológico

El manejo farmacológico, en cuanto a antibioticoterapia se refiere debe ser consultado con el especialista en infecciones, como es el caso del infectólogo. Quienes orientas que el manejo adecuado es con cefalosporina de la 2ª generación, de cefazolina con dosis de ataque y dosis de permanencia. En situaciones de tratamiento, se debe tener en cuenta también la clasificación del tipo de fractura expuesta y en que estadio se encuentra, las fracturas tipo Gustilo II se tratan con una cefalosporina asociada a un aminoglucósido a la dosis requerida por el paciente, por teoría la dosis de cefazolina es de 2 gr. Endovenoso stat, luego cada 6 horas, por un tiempo mínimo de 7 días, asimismo el aminoglucósido de 3 a 5 miligramos por kilogramo de peso, sin sobrepasar los 7 días, por temor a nefrotoxicidad y ototoxicidad. En el caso de que la fractura este contaminada con restos de animales, se utilizara penicilinas. No olvidar que el primer manejo de las fracturas, debe ser manejo con terapia de dolor e inmovilizar la fractura de forma temporal, para realizar un adecuado control de daños.

CONCLUSION

Cada día, muchas personas mueren a causa de algún traumatismo, y por cada una que muere, varios millares sufren lesiones que en muchos casos dejan secuelas permanentes. Los traumatismos representan 16% de la carga mundial de morbilidad. La carga de mortalidad y discapacidad que los traumatismos generan resulta especialmente grave en los países de ingresos bajos y medianos; casi 90% ocurren en esos países. Al respecto, se describe en estudios epidemiológicos que las personas que sufren traumatismos potencialmente mortales pero susceptibles de tratamiento tienen una

probabilidad seis veces mayor de morir dentro de un entorno de ingresos bajos (mortalidad de 36%) que en uno de ingresos altos (mortalidad de 6%). Reducir la carga social que representan los traumatismos constituye uno de los mayores desafíos que enfrenta la salud pública mundial en el presente siglo. En la lucha por vencer este grave problema, la Organización Mundial de la Salud ha tenido una participación importante. En particular, el Departamento de Prevención de los Traumatismos y la Violencia (VIP, por la sigla en inglés) ha encabezado acciones destinadas a mejorar todo el espectro de actividades necesarias para el control de este problema. Entre ellas están el mejoramiento y la estandarización de los sistemas de vigilancia traumatológica; impulsar las iniciativas de políticas para el control de los traumatismos generados en actos violentos, accidentes de tránsito y otros contextos; e implantar mejoras de bajo costo para la atención de los pacientes lesionados, tanto en la fase prehospitalaria como durante su hospitalización. Se pretende que la máxima proporción posible de los pacientes traumatizados del mundo reciban el nivel de atención mínimo necesario. Todo ello es necesario para afrontar adecuadamente el problema de los traumatismos.

La lesión traumática asociada al sistema locomotor humano representa una de las consultas más frecuentes en los servicios de emergencia de todo el mundo. Predomina en niños, adolescentes, adultos jóvenes y en ancianos, implicando un riesgo vital para la víctima.

A medida que la investigación científica y la experiencia clínica amplían las fronteras del conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas. Lo que supone, para el profesional de la ortopedia y traumatología, la actualización constante de sus conocimientos.

Referencias

1. Organización Panamericana de la Salud (OPS) / Organización Mundial de la Salud (OMS). Guías para la atención traumatológica básica. [Online].; 2006 [cited 2022 marzo 15].
2. Mock C, Jurkovich G, Nii-Amon-Kotei D, Arreola-Risa C, Maier R. Trauma mortality patterns in three nations at different economic levels: implications for global trauma system development. *J Trauma*. 1998; 44(5): p. 804-12. discussion 812-4. doi: 10.1097/00005373-199805000-00011.
3. Salinas L. Glosario. In Andes. Udl, editor. *Ortopedia y traumatología básica*. Santiago de Chile; 2014.

4. Dandy D, Edwards D. Ortopedia y traumatología México D.F.: Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.; 2011.
5. Favus M. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. Barcelona: Medical Trends; 2007.
6. Ferrández L. Fisiopatología ósea. In Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Médica Panamericana; 2003. p. 107-117.
7. Wheater P, Burkitt H, Daniels V. Histología funcional. 2nd ed. Barcelona: JIMS; 1987.
8. González M, Olmos J. Etiopatogenia de la osteoporosis. In Ferrández L, Herrera A. Fracturas osteoporóticas. 1st ed. Madrid: Medical & Marketing communications; 2006. p. 11-19.
9. Huiskes R, Ruimerman R, van Lenthe G, Janseen J. Huiskes R, Ruimerman REffects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone. Nature. 2000; 405(6787): p. 704-706. doi: 10.1038/35015116.
10. Boyle W, Scott W, Lacey D. Osteoclast differentiation and activation. Nature. 2003; 423(6937): p. 337-342. doi: 10.1038/natu-re01658.
11. Fawcett D. Tratado de Histología Madrid: Interamericana Mc-Graw-Hill; 1995.
12. Verborgt O, Tatton N, Majeska R, Schaffler M. Spatial distribution of Bax and Bcl-2 in osteocytes after bone fatigue: complementary roles in bone remodeling regulation? J Bone Miner Res. 2002; 17(5): p. 907-914. doi: 10.1359/jbmr.2002.17.5.907.
13. McRae R, Esser M. Tratamiento práctico de fracturas. 5th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2010.
14. Calvo C, Morán N. Semiología en ortopedia y traumatología. In Universidad de los Andes SdC, editor. Ortopedia y traumatología básica. Santiago de Chile; 2014.
15. Sebastian D. Tratados de Patología quirúrgica. 14th ed.: Editorial Interamericana, S.A; 1991.
16. Browne S. Terapéutica básica en fracturas México: Limusa, S.A de C.V.; 2000.
17. Federación de Asociaciones de Esclerosis Múltiple de Andalucía (FEDEMA). Lesiones músculo esqueléticas España: Fedema; 2015.

18. Norambuena G. Lesiones de tejidos musculoesqueléticos. In Orrego M, Morán N. Ortopedia y traumatología básica. Santiago de Chile: Universidad de los Andes; 2014. p. 23-31.
19. Márquez M. Modelos teóricos de la causalidad de los trastornos musculoesqueléticos. Ingeniería Industrial. Actualidad y Nuevas Tendencias. 2015; IV(14): p. 85-102.
20. Orozco A, Morales A, Serrano J. Fracturas expuestas: clasificación y abordaje. Ciencia y Salud. 2021; 5(4): p. 7-15.
21. Brenes M. Manejo de fracturas abiertas. Revista Médica Sinergia. 2020; 5(4): p. e440.
22. Matas J. Fracturas expuestas. In Orrego M, Morán N. Ortopedia y Traumatología Básica. Santiago de Chile : Universidad de los Andes; 2014. p. 33-35.
23. Combalia A, García S, Segur J, Soler R. Fracturas abiertas (I): evaluación inicial y clasificación. Medicina Integral. 2000; 25(2): p. 43-50.
24. Hun J. Infecciones osteoarticulares. In Orrego M, Morán N. Ortopedia y traumatología básica. Santiago de Chile: Universidad de los Andes; 2014. p. 37-41.
25. Llerena L, Guaman J, Suárez S, Martínez J, Sinchiguano S, Al-daz A, et al. Osteomielitis: abordaje diagnóstico terapéutico. AVFT Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2019; 38(1): p. 53-62.
26. Corona P. Osteomielitis. MBA Institute. 2019;(21): p. 3-17.
27. Sarasa M, Angulo M, Zamora M, Lorenzo R. Actualización sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de las luxaciones acromioclaviculares. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. 2020; XV(23): p. 1188.
28. Terán J. Patología del hombro. In Orrego M, Morán N. Ortopedia y traumatología básica. Santiago de Chile: Universidad de los Andes ; 2014. p. 55-63.
29. Corral R, Muñoz L. Fracturas y luxaciones de la clavícula. In Caballero A. Traumatología básica. Madrid; 2019. p. 477-481.
30. Hidalgo J, Gormaz I. Fracturas de húmero proximal. In Caballero A. Traumatología básica. Madrid; 2019. p. 482-485.

31. Pablo B, Castellón O, Bernaus M, Ibañez N. Luxación de codo. SEMERGEN. 2017; 43(8): p. 574-577.
32. García L, Gómez M, Sovalbarro B, Sánchez E. Fracturas diafisarias de cúbito y radio. Manual Setla - Conceptos Prácticos en Traumatología y Medicina Laboral; 2017.
33. Vicente I, Martínez M, García A, Hernández L, Botía C, Cases I. Fracturas del radio distal: importancia de una correcta valoración mediante radiografía simple y TCMC para una adecuada decisión terapéutica. Sociedad Española de Radiología; 2015.
34. Aránguiz R. Patología de muñeca y mano. In Orrego M, Morán N. Ortopedia y Traumatología Básica. Santiago de Chile: Uni-versidad de los Andes; 2015. p. 73-84.
35. Mejías A, Rodríguez N. Fractura y necrosis de escafoides. España: Hospital Universitario Lucas Augusti; 2018.
36. Orrego M. Patología de rodilla. In Orrego M, Morán N. Ortopedia y Traumatología Básica. Santiago de Chile: Universidad de los Andes; 2015. p. 109-126.
37. Busto J, Liberato I, Vargas G. Lesiones meniscales. Ortho-tips. 2009; 5(1): p. 39-49

Dr. Álvaro Ferley León Cerón,¹
 Dr. Raúl Serrano Loyola,
 Dr. Gustavo Fink Josephi,
 Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño,
 Dra. Rocío Enríquez,
 Dr. Luis Ramos Méndez Padilla

Guías prácticas en procedimientos de Radiología Vasculare Intervencionista

RESUMEN

Introducción: El auge creciente en los últimos años que han mostrado las terapias mínimamente invasivas, entre ellas la Radiología Vasculare Intervencionista, extendiéndose a la mayor parte de las especialidades clínicas y quirúrgicas, generó una demanda notable en la utilización de las salas de angiografía. Esto obligó a crear los mecanismos necesarios para optimizar los recursos disponibles, con protocolos debidamente normalizados y que se ciñan a los estándares internacionales.

Objetivo: Elaborar una guía práctica que permita una aproximación sistemática en el manejo y cuidado de los pacientes que se someten a procedimientos vasculares o intervencionistas, con un enfoque individuali-

zado, según la condición clínica y la patología específica de cada paciente y que se ajusten a los protocolos establecidos por el Comité de Estándares de Práctica de la Sociedad de Radiología Intervencionista (SIR).

Material y métodos: Revisión de la literatura, adaptando los estándares propuestos a las condiciones locales, con énfasis en las indicaciones, contraindicaciones, evaluación preprocedimiento, consentimiento informado, consideraciones específicas para pacientes con enfermedad previa conocida, prevención y manejo de complicaciones, umbrales propuestos para las complicaciones.

Resultados y conclusiones: Para dar respuesta adecuada a la demanda creciente en la utilización de las unidades de Angiografía, se requiere tener un enfoque estructurado, estanda-

rizado, que permita asegurar que los pacientes que son llevados a una angiografía o un procedimiento intervencionista, tienen una indicación clínica bien justificada, que los métodos y cuidados periprocedimiento ofrecidos son adecuados para minimizar las complicaciones y que la calidad de los estudios obtenidos es la necesaria para dar respuesta a los interrogantes clínicos que la originaron. Esto conlleva la necesidad de establecer los programas de mejoramiento de la calidad por parte de los servicios de Angiología de hospitales y clínicas.

Palabras clave: Guías, protocolos, Radiología Vasculare Intervencionista, patologías específicas.

continúa en la pág. 314

¹Del Servicio de Radiología e Imagen del Hospital General de México. Dr. Balmis No. 148, Col. Doctores, 06720, México, D.F.
 Copias (copies): Dr. Álvaro Ferley León Cerón E-mail: alvaroferley@gmail.com

Introducción

El auge de las terapias mínimamente invasivas, especialmente de la Radiología Vasculare Intervencionista, que en pocos años se ha convertido en una disciplina dinámica, con un acelerado crecimiento, reflejado en un incremento notable en la diversidad de procedimientos, así como en los campos de acción, ha generado una vertiginosa demanda en la utilización de las salas de angiografía. Esto motivó la elaboración de una guía práctica de primera mano, que permitió

una aproximación sistemática en el manejo y cuidado de los pacientes que se sometieron a procedimientos vasculares o intervencionistas y que se ajustaron a los protocolos establecidos por el Comité de Estándares de Práctica de la Sociedad de Radiología Intervencionista (SIR).

Estos estándares fueron desarrollados con el ánimo de suministrar una guía a los Radiólogos Intervencionistas y Cirujanos Endovasculares que les permitieran asegurar que los pacientes que son llevados a estos procedimientos tuvieran una justificación clínica apropiada, que los métodos usados y los cuidados periprocedimiento otorgados eran los adecuados para minimizar las complicaciones y que la calidad de los

ABSTRACT

Introduction: The growing boom in the last years, shown by minimally invasive therapies, among others, Vascular and Interventionist Radiology, spreading to most of the clinical and surgical specialties, have generated a remarkable demand in the use of angiography rooms. This urges the need to create the necessary mechanisms for optimizing the available resources, with properly standardized protocols and adhered to the international standards.

Objective: To elaborate a practical guide that allow a systematic approach in the handling and care of patients that under-

go vascular or interventionist procedures, with an individualized focus, according to the clinical condition and specific pathology of each patient and that are adjusted to the protocols established by the Committee of Standards of Practice of the Society of Interventionist Radiology (SIR in Mexico).

Material and method: Revision of the literature, adapting the standards suggested to the local conditions, with emphasis in the indications, contraindications, pre-procedure evaluation, informed consent, specific considerations for patients with well-known previous illnesses, prevention and handling of complications, thresholds proposed for the complications.

Results and conclusions: To give appropriate response to

the growing demand in the use of the units of Angiography, having a structured and standardized focus is required, that allows to assure that the patients that are taken to an angiography or interventionist procedure, have a very justified clinical indication; that the methods and peri-procedure cares offered are suitable to minimize the complications and that the quality of the studies obtained is the necessary one to give response to the clinical queries that originated it. This leads to the need of establishing the programs of quality improvement on behalf of Angiology services of Clinics.

Key words: Guides, protocols, Vascular and Interventionist Radiology, specific pathologies.

estudios obtenidos era la necesaria para responder a las inquietudes clínicas que las generaron.^{1,2}

Para alcanzar estos objetivos se requirió que los médicos que ejecutaran estos procedimientos tuvieran un entrenamiento idóneo y certificado. Las calificaciones que debían tener los médicos fueron definidas por el Comité de Estándares de Práctica de la SIR, desde 1991.¹

Discusión

Indicaciones

Como se mencionó antes, el primer paso fue revisar los criterios de selección, buscando una indicación clínica justificada.

Consideramos que el umbral para los Departamentos de Radiología y las Unidades de Hemodinámica debe ser similar al propuesto por la SIR de 95%.

Es decir, 95% de los procedimientos debieron ser ejecutados por algunas de las indicaciones establecidas por la SIR.²

Medición del éxito técnico

La tasa de éxito técnico para realizar una arteriografía diagnóstica adecuada es de 95%.

La certeza diagnóstica de la arteriografía de miembros inferiores, para evaluar los lechos distales, infrapoplíteos

requieren vasodilatación de los mismos, ya sea por métodos físicos como el colchón térmico, químicos como la papaverina o nimodipina intraarterial, o mecánicos con la vasodilatación reactiva postisquemia, colocando el torniquete de un tensiómetro a nivel infrapoplíteo, inflándolo a 250 mm Hg, por tres minutos y luego liberando la presión antes de la inyección del contraste, como lo hacemos en el HGM, que por nuestra experiencia es el que mejores resultados angiográficos nos da y sin costo alguno.

Contraindicaciones

Absolutas. Hay controversia, el Comité de Estándares de Práctica de la SIR conceptuó que no existen contraindicaciones absolutas,² nosotros en el HGM pensamos que una arteriografía diagnóstica no debe practicarse a pacientes inestables médicamente, con disfunción multisistémica.

Si la angiografía es indispensable, el paciente debe estabilizarse, corrigiendo las anomalías subyacentes que pueden poner su vida en peligro.

Relativas^{2,3}

1. Infarto de miocardio reciente, arritmias serias, desequilibrio hidroelectrolítico sustancial.

2. Coagulopatía incorregible o seria alteración del perfil de coagulación.
3. Reacción severa previa, documentada al medio de contraste.
4. Insuficiencia renal.
5. Hipertensión arterial severa no controlada.
6. Incapacidad para permanecer en decúbito supino en la mesa de angiografía por falla cardíaca congestiva o compromiso respiratorio (Epop).
7. Embarazo especialmente el primer trimestre.

Deben adoptarse todas las medidas para corregir o controlar estas condiciones clínicas antes del procedimiento, mientras sea factible. En la actualidad contamos con métodos auxiliares para manejo de situaciones especiales como los trastornos de coagulación y que en casos urgentes se pueden utilizar para evitar complicaciones hemorrágicas como es el caso de dispositivos de cierre de punción, como el angioseal. En los casos de reacción severa a los medios de contraste yodados y en la insuficiencia renal, se puede realizar la angiografía con otros medios de contraste como el CO_2 y el Gadolinio.

Evaluación preprocedimiento

1. Revisar la historia clínica y examinar al paciente. Evaluar el riesgo-beneficio, confirmar su indicación (se encuentra dentro de los criterios de selección para dicho estudio), verificar el nombre del paciente y el tipo de estudio solicitado.
2. Examinar todos los estudios de imágenes previos (Ej.: Radiografías, Ultrasonidos, Tomografías Computarizadas, Resonancias Magnéticas).
3. Evaluar los exámenes de laboratorio.

Los exámenes de laboratorio básico incluyen:

- a) Azohemia: Creatinina y BUN (Nitrógeno Ureico Sanguíneo).

- b) Hemoglobina-hematócrito (Hb/Hcto).
- c) Perfil de coagulación: Tiempo de Protrombina (PT), Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT), Relación Normalizada Internacional (INR) y recuento plaquetario.

La obligatoriedad para tener una evaluación rutinaria de los parámetros de coagulación para una arteriografía ha sido cuestionada.⁴ Este estudio sugirió limitar los exámenes del perfil de coagulación sólo a los pacientes anticoagulados, con evidencia clínica de trastornos de la coagulación (coagulopatía conocida) o en enfermedad hepática. Se confirmó que los principales factores de riesgo para hemorragia postpunción arterial son la hipertensión y la técnica inapropiada (*Cuadro I*).

Valores de Laboratorio recomendados para realizar una angiografía aunque este tópico es controvertido y siempre debe enfocarse individualmente, según la condición clínica del paciente, los siguientes son los valores que recomendamos como umbrales mínimos de seguridad:

- Tiempo de protrombina (PT) $7 < 15$ segundos
- Tiempo parcial de tromboplastina (PTT) < 1.2 veces el control normal
- INR < 1.5
- Recuento plaquetario: $> 75.000/\mu\text{L}$.

En los pacientes con un perfil de coagulación alterado, deben investigarse su etiología e instaurar las medidas correctivas pertinentes, antes de someterse a una arteriografía diagnóstica.

Creatinina: < 2 mg/dL

Especialmente en diabéticos e insuficientes renales, que son los más predispuestos a desarrollar nefrotoxicidad inducida por medios de contraste (NIMC)⁵ y según el estudio de Solomon,⁶ existe una relación directa

Cuadro I. Valores Normales de Laboratorio.

Creatinina (C_R):	0.6 - 1.3 mg/dL (mujeres)
0.8 - 1.5 mg/dL (hombres).	
Nitrógeno ureico	7- 22 mg/dL
<hr/>	
Perfil de coagulación	Rango normal
Tiempo de protrombina (PT)	10 - 13 segundos
Tiempo parcial de tromboplastina (PTT)	22 - 35 segundos
Tiempo de coagulación activado (ACT)	150 segundos
Tiempo de sangrado	2 - 9 minutos
Recuento plaquetario	150.000-450.000/mL

(Datos adaptados de Brigham and Women's Hospital Laboratory Manual Boston: Little, Brown & Company 1995.).

Cuadro II. Nefrotoxicidad inducida por medios de contraste (NIMC) y diabetes.²⁰

Creatinina	Total pacientes	Pacientes con NIMC	Porcentaje
< 2	306	11	3.6
2-4	89	22	27
> 4	37	30	81

El American College of Radiology⁷ estableció 14 condiciones clínicas a las que se les debería medir creatinina.

entre niveles de creatinina y el riesgo de la NIMC, como se demuestra en el *cuadro II*.

El BUN y C_{R_i} deben relacionarse con la masa corporal, edad y sexo, en general se acepta que debe solicitarse C_{R_i} a todo paciente al que se le va a inyectar medio de contraste intraarterial. A los pacientes que se les va a aplicar contraste IV debería medírsele los niveles de creatinina (C_{R_i}), si tienen riesgo para NIMC (Enfermedad Renal preexistente, diabetes, falla cardíaca congestiva, sedimento urinario anormal, edad avanzada > 70, hipertensión, mieloma múltiple) y en todo paciente hospitalizado.⁸

La siguiente fórmula mide con bastante aproximación la depuración de creatinina, que refleja la tasa de filtración glomerular:⁸

$$C_{R_{Dep}} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)}}{72 \times C_{RS}}$$

$C_{R_{Dep}}$ = Depuración de creatinina

C_{RS} = Creatinina sérica

Para mujeres el resultado se debe multiplicar por 0.85.

Vía oral:

En general se acepta que se debe restringir la ingesta oral, a líquidos claros, ocho horas antes de la angiografía.

Hidratación. Se debe asegurar una adecuada hidratación de todo paciente que va a llevarse a un angiograma, iniciando líquidos IV la noche anterior con dextrosa al 5% y solución salina a razón de 150 mL/h⁹ evitar la administración innecesaria de dextrosa en pacientes diabéticos.

Premedicación (opcional). La práctica de la Radiología Vasculare Intervencionista, con frecuencia requiere el uso de medicación para liberar ansiedad, suministrar sedación y minimizar el disconfort. Pero la premedicación no debería ser rutinaria. La elección del agente, dosis y ruta de administración debe ser individualizada, especialmente en pacientes de edad,^{10,11} no así la utilización de protectores H2, y de antihistamínicos

que debe ser administrada en forma rutinaria para minimizar efectos secundarios al medio de contraste y ansiedad del paciente.

Vejiga. Todo paciente que va a ser llevado a un estudio angiográfico debe ingresar a la sala con la vejiga vacía. En casos de dificultad física o incapacidad para cooperar deberá contarse con sonda de Foley.

Consentimiento informado

La práctica de la Radiología no ha sido menos afectada por el desarrollo en el campo de la responsabilidad profesional que cualquier otra especialidad. Actualmente 47% de todas las demandas contra Radiólogos involucran errores diagnósticos; el incremento más grande está en la falla para diagnosticar cáncer mamario.¹² Sin embargo, con la creciente realización de procedimientos radiológicos invasivos, la tasa de demandas y los costos se han incrementado.

Una vez que el Radiólogo está debidamente acreditado, la ley requiere que el consentimiento para el procedimiento sea obtenido del paciente o la familia, excepto en casos de emergencia. La ley requiere que las siguientes cuatro categorías de información sean mencionadas y discutidas:

1. Nombre del procedimiento.
2. Beneficios potenciales.
3. Alternativas de tratamiento razonable, incluido no tratamiento, con riesgos y beneficios.
4. Riesgos potenciales de procedimiento propuesto. **No** todos los riesgos potenciales necesitan ser discutidos.

En general los riesgos más aconsejables a discutir:

1. Son estadísticamente más comunes, pero menos probables de ser amenazantes para la vida, tales como sangrado e infección.
2. Aunque raros, son significantes, tales como muerte o pérdida de una parte del cuerpo o función.
3. Son relevantes para un paciente o procedimiento en particular, tales como migración de coils o material embolizante.¹³

Consideraciones especiales para pacientes con enfermedad previa conocida o condiciones clínicas especiales:

Paciente con diabetes mellitus

Insulinodependiente: (DMID). En consenso con médico/servicio tratante reduzca la dosis de insulina de la mañana a la mitad (8.00 A.M.) inicie dextrosa 5% en infusión lenta antes del procedimiento. Regrese el paciente a su servicio al mediodía para restablecer la vía oral y los requerimientos de insulina.

Como se mencionó antes, los diabéticos con C_R entre 1.5 y 4.5 mg/dL tienen más riesgo que los no diabéticos con cifras similares y los que tienen $C_R > 4.5$ mg/dL desarrollaran daño renal severo o permanente luego de recibir medios de contraste hasta en 90%.¹⁴

Por esta razón, si no hay problemas con sobrecarga de líquidos, ni alteración cardiovascular importante, los diabéticos deberán hidratarse con solución salina al 0.45% a una velocidad de 1 mL/kg/h por 12 horas antes y 12 horas después de la administración del contraste.

Recientemente se están implantando protocolos de hidratación oral con eficiencia similar a la hidratación IV estándar de 12 horas.

Se deben ingerir 1,000 mL de líquidos claros 10 horas antes, seguidos por seis horas de hidratación IV con salina al 0.45% a 300 mL/hora.¹⁵

Por lo tanto, todo paciente diabético (con o sin nefropatía) debería ser bien hidratado en orden a disminuir el riesgo incrementado de necrosis tubular aguda.¹⁶

Si un paciente diabético con insulina NPH (protamina neutra Hagedorn) recibe heparina durante el procedimiento, no debe revertirse su efecto con sulfato de protamina, puesto que ello puede causar una reacción anafiláctica fatal.

Paciente con enfermedad renal

La insuficiencia renal (IR) previa, es el factor predisponente más importante para desarrollar NIMC. Un estudio mostró que 5.6% de los pacientes No-Diabéticos con IR previa desarrollaron NIMC.¹⁷ Después de angiografía abdominal o cardiaca, la incidencia de NIMC en pacientes con IR previa ha sido reportada tan alta como de 23 a 40%.¹⁸

En general hay una relación directa, a mayor el grado de IR preexistente mayor será la falla renal poscontraste.

La mayoría de pacientes con NIMC, incluyendo aquellos con insuficiencia renal preexistente, experimentarán sólo una elevación transitoria en la creatinina sérica. La función renal casi siempre retorna a los niveles basales dentro de cinco a 10 días después del procedimiento radiológico. El 2.5% de los pacientes requerirán diálisis permanente después del medio de contraste, ha sido reportado.¹⁸

Paciente con enfermedad o disfunción hepática

Casi todos los factores de la coagulación se sintetizan en el hígado. Por tanto, las enfermedades hepáticas, como hepatitis, cirrosis y la atrofia amarilla aguda, deprimen el sistema de coagulación, condicionando una diátesis hemorrágica.¹⁹

Cuadro III. Incidencia de complicaciones, severidad del estado clínico subyacente del paciente y la duración del procedimiento.

Indicadores de departamento	Frecuencia reportada ⁵	Umbral para el evento adverso mayor (%)
1. Complicaciones en el sitio de punción.		
• Hematoma (requiriendo transfusión, cirugía o retardo en la descarga hospitalaria).	0.0-0.68	0.5
• Oclusión.	0.0-0.76	0.2
• Seudoaneurisma /fístula arteriovenos.	0.04-0.2	0.2
2. Complicaciones inducidas por el catéter (otras diferentes al sitio de punción).		
• Embolismo distal.	0.0-0.1	0.5
• Disección arterial/pasaje subintimal.	0.43	0.5
• Inyección subintimal de contraste.	0.0-0.44	0.5
3. Complicaciones sistémicas.	< 5	
• Reacciones mayores al contraste.	0.0-3.58	0.5
• Nefrotoxicidad asociada al medio de contraste.	0.2 -1.4	0.2

NOTA: Todos los valores están soportados por el peso de la evidencia de la literatura y por el consenso de un panel de especialistas.

Otra causa de alteración de la coagulación por el hígado, reside en el déficit de vitamina K. La vitamina K es necesaria para la síntesis hepática de cinco factores de la coagulación: La protrombina, el factor VII, el factor IX, el factor X y la proteína C.¹⁹

La vitamina K se sintetiza continuamente por las bacterias del tubo digestivo, por ser liposoluble al igual que las grasas, necesitan de la bilis para su absorción intestinal:

1. Por ello se inyecta vitamina K (25 a 50 mg IM) cuatro a ocho horas antes de un procedimiento invasivo a todos los pacientes con enfermedad hepática u obstrucción de los conductos biliares.¹⁹
2. Se debe evitar la administración de barbitúricos, los cuales son metabolizados por el hígado.
3. Reducir la dosis inicial de sedantes y analgésicos.

Paciente con enfermedad coronaria severa o cerebrovascular

Evitar medicamentos que causen una caída excesiva de la presión sanguínea o del gasto cardíaco,²⁰ especialmente analgésicos opioides, sedantes, hipotensores.

Paciente con enfermedad pulmonar

Debe tenerse mucho cuidado al administrar medicamentos que producen depresión respiratoria como las benzodiazepinas a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y no combinarlas con analgésicos opioides, los cuales tienen efecto aditivo como depresores del sistema nervioso central.

El tabaquismo es la causa más importante de morbilidad y mortalidad respiratoria. Debería recomendarse suspender el tabaco antes del procedimiento. Esto resultará en una disminución en los niveles de carboxihemoglobina (12 a 24 horas), minimiza la estimulación simpática de la nicotina (12 a 24 horas) y reduce el volumen de esputo (una a dos semanas.²¹ Desafortunadamente se requiere la suspensión por un mínimo de ocho semanas antes del procedimiento del hábito de fumar para normalizar el riesgo de complicaciones pulmonares siguientes a anestesia general en fumadores, comparado con no-fumadores.²²

Paciente con feocromocitoma

Los pacientes con presión sanguínea inestable requieren bloqueo alfa adrenérgico: Fenoxivenzamina (Dibenzylina®) 10 mg V.O. cuatro veces diarias por una semana antes del angiograma.²⁰

La fentolamina (regitine) deberá tenerse disponible para el tratamiento urgente de crisis hipertensiva potenciales, las cuales ocurren en 8% de estos pacientes durante el procedimiento.²³

Paciente con anemia de células falciformes y policitemia vera

Estos pacientes pueden sufrir complicaciones tromboembólicas posteriores a la angiografía, se recomienda valoración por hematología previo al estudio angiográfico

Paciente con epilepsia

Evitar medicamentos que disminuyen el umbral para los ataques como la meperidina y fenotiazinas.²⁰

Paciente con mieloma múltiple

Al igual que con los pacientes con nefropatía diabética, estos pacientes deben hidratarse adecuadamente, porque a la hiperosmolaridad generada por el mieloma, se suma al de los medios de contraste.

La hidratación pre y postadministración de contraste puede prevenir la necrosis tubular aguda.^{16,20} Así como fenómenos trombóticos.

Pacientes anticoagulados con heparina

Suspender la infusión de heparina cuatro horas antes de la punción arterial, para normalizar el estado de coagulación. Un TP de 1.2 veces es el aceptable en ausencia de otra anomalía de la coagulación. Otra alternativa es el seguimiento con el tiempo de activación del coagulo (ACT). La heparina puede ser reiniciada dentro de seis horas después de retirar el catéter y haber terminado la compresión en el sitio de punción.²⁰

Las contraindicaciones para administrar heparina son:

1. Hipersensibilidad a la heparina (derivada de la mucosa intestinal porcina).
2. Sangrado incontrolable.
3. Trombocitopenia (especialmente en terapia prolongada, más de 30 días).
4. Hemofilia.
5. Endocarditis bacteriana.
6. Ingesta excesiva de etanol.
7. Cirugía neurológica reciente (menos de dos semanas).
8. Traumatismo craneoencefálico reciente.
9. Cirugía oncológica extensa (menos de dos semanas).
10. Sangrado de tubo digestivo (gastritis erosiva, úlcera gástrica o duodenal activa, várices esofágicas sangrantes).

Cinética

- a) Comienzo de acción: Inmediato a los 30 minutos se tiene la actividad máxima.
- b) Duración de la acción: 1.5 a 4 horas.

La heparina inyectada es destruida en la sangre por una enzima, la heparinasa.

Reversión del efecto

Suspenderla seis horas antes del procedimiento o administrar sulfato de protamina IV 10 mg/1,000 U de heparina.

Paciente anticoagulado con warfarina sódica

Suspender la warfarina de tres a cinco días antes de la punción arterial, si es posible.

Farmacocinética

- Comienzo de acción después de una dosis de carga dos a siete días.
- Duración de la acción cuatro a cinco días.
- Vida media = 2.5 días.

Reversión del efecto

- Suspender la warfarina cuatro a cinco días antes si es necesaria la anticoagulación, reemplazarla con heparina IV hasta cuatro a seis horas antes del procedimiento. Un PT aceptable para procedimientos endovasculares es menor o igual a 15 segundos, o un INR < 1.5.
- Otra alternativa es administrar plasma fresco para normalizar el PT. El comienzo es rápido y la duración corta.
- Otra opción es suministrar vitamina K, 25 a 50 mg MI, cuatro horas antes del procedimiento. Tanto el comienzo de acción como la duración de la vitamina K son prolongados. Desafortunadamente, puede tomar de una a tres semanas para alcanzar otra vez una anticoagulación aceptable con warfarina sódica después de revertir su efecto con vitamina K.²⁰

Paciente con trombocitopenia

Para punciones transfemorales o transaxilares el recuento plaquetario funcional debería ser mayor de 75,000/ml.²⁰

Paciente con hipersensibilidad a la lidocaína

- Realizar un TEST cutáneo local, si es negativo, proceder con la infiltración local o
- Aplicar hidrocloreuro de procaína o
- Infiltrar solución salina normal estéril, sola.

Pacientes con reacción previa documentada a medio de contraste yodado

Considere otros métodos diagnósticos como la angiografía por resonancia magnética realizada con gadolinio, la arteriografía con dióxido de carbono (CO₂) y el mapeo arterial infrainguinal con Doppler dúplex y Doppler color.

Factores de riesgo para reacciones²⁴

- Reacciones generales:

Reacciones previas al medio de contraste

- Asma activa.
- Alergias significativas.
- Función cardiaca deteriorada o reserva cardiaca limitada.
- Ruptura de la barrera hematoencefálica.
- Ansiedad.²⁴

- Reacciones renales
Falla renal, con o sin diabetes mellitus.²⁵

Pasos para prevenir reacciones a los medios de contraste

- Obtener una buena historia clínica.
- Minimizar la ansiedad del paciente:²⁶
 - Explicar claramente el procedimiento, señalar la probabilidad de la ocurrencia de las reacciones.
 - Obtener consentimiento informado, pero tratando de aclarar conceptos infundados.
 - Usar ansiolíticos (Ej.: midazolam, diazepam) y analgésicos (fentanilo, ketorolaco, etc.) como profilaxis cuando sea necesario, con monitoreo cuidadoso.
- Seleccionar el agente de contraste apropiado
 - Para pacientes sin factores de riesgo específico, usar en general un contraste de alta osmolaridad.
 - Para angiografía periférica (extremidades) usar angiografía de sustracción digital (DSA) y un contraste de alta-osmolaridad diluido.
 - Si hay una historia de reacción menor (náusea, urticaria limitada) previa use un agente de alta osmolaridad diferente (Ej.: conray en lugar de hypaque). Si se desconoce el agente de contraste usado, utilizar medio de contraste de baja-osmolaridad o un dímero no iónico (ioxilan o iodixanol).
 - En pacientes con factores de riesgo específico, emplear medios de contraste de baja osmolaridad (iopamidol, ioversol, iohexol).
 - Si el paciente tuvo una reacción severa previamente documentada (Ej.: colapso cardiopulmonar, edema laríngeo):
 - Aclaren al paciente que tal reacción es improbable que recurra.^{24,26}

- Asegure la disponibilidad de personal entrenado en resucitación y equipo necesario.
- Usar agentes de contraste de baja osmolaridad (su valor aunque no probado, es ampliamente aceptado). Considerar los agentes isotónicos (dímeros no-iónicos)

4. Tratamiento profiláctico:

- a) No hay clara evidencia que algún régimen prevenga reacciones severas. El pretratamiento con esteroides disminuye la incidencia de reacciones leves.^{24,27}
- b) Los agentes de contraste de baja osmolaridad (específicamente los no-iónicos) reducen el riesgo de recurrencia de reacciones leves, pero no hay evidencia que sugiera que ellos previenen las reacciones severas o fatales.²⁴
- c) El único régimen encontrado efectivo a la fecha (los estudios estuvieron, sobre todo, dirigidos a reacciones severas o clínicamente significativas), es la metilprednisolona 32 mg. Por vía oral, 12 y 2 horas antes de usar el medio de contraste.²⁷

NOTA: Este estudio trató solamente con contraste IV el uso concomitante de bloqueadores de histamina H₁ y H₂ ha sido también recomendado.²⁸

5. Falla renal

- a) La disfunción renal clínicamente significativa debida al uso de medios de contraste radiográfico, está básicamente limitada a pacientes con enfermedad renal preexistente.²⁵
- b) En estos pacientes, el riesgo se incrementa, con:
 - Diabetes mellitus.
 - Incremento de la edad.
 - Incremento del volumen del medio de contraste.
- c) El Mieloma múltiple y otras paraproteinemias llevan a falla renal, a través de una combinación de deshidratación y precipitación de proteínas en los túbulos, un mecanismo diferente de la falla relacionada con contraste. La falla renal en estos casos, es prevenible con buena hidratación (antes, durante y después del estudio).

Consideraciones preventivas

1. Asegurar adecuada hidratación antes, durante y después del procedimiento. Con adecuada ingesta de líquidos por vía oral, si la tolera, más solución salina norma 0.5 normal a 1 mL/kg una hora mínimo, por 12 horas antes, hasta 12 horas postprocedimiento.²⁵

2. Limitar el volumen de contraste. Una fórmula útil para limitar el volumen del medio contraste es:

$$\frac{5\text{mL/kg de peso corporal}}{\text{creatinina sérica}}$$

3. Usar agentes de contraste de baja-osmolaridad o isotónicos, especialmente para pacientes mayores de 70 años con creatininas > 2 mg/dL.
4. Considerar otros métodos de examen de imagen alternos.
5. Evitar otros factores de riesgo (Ej.: cirugía, deshidratación, antibióticos aminoglicósidos).
6. Aunque no probado plenamente, la acetilcisteína 600 mg dos veces por día, por cuatro días, comenzando 24 horas antes,²⁹ adenosina o fenoldopan pueden prevenir el empeoramiento de la función renal.

Prevención y manejo de complicaciones

La incidencia de complicaciones, incrementa con la severidad del estado clínico subyacente del paciente y la duración del procedimiento²⁰ (*Cuadro III*).

Las complicaciones de la arteriografía diagnóstica son poco comunes. La angiografía por sustracción digital (DSA), permite reducir la carga de contraste, el tiempo del estudio y la incidencia de complicaciones.^{23,30}

Las complicaciones arteriográficas pueden ser divididas en tres grupos: Las del sitio de punción, las sistémicas y las inducidas por el catéter.

Complicaciones en el sitio de punción

Hematoma: Es la más frecuente, la incidencia de hematomas menores es variable (hasta del 10%), los hematomas mayores son poco comunes.³¹

Un hematoma mayor es definido como aquel que requiere transfusión, evacuación quirúrgica o retardo en el alta hospitalaria, ocurre en 0.5% de las punciones femorales y en 1.7% de las punciones axilares.³²

Para prevenir o disminuir la incidencia de hematoma, se recomienda: Localizar adecuadamente el sitio de punción sobre la cabeza femoral, que permite comprimir adecuadamente la arteria, usar catéteres del menor tamaño posible (5 Fr. o menos), revertir la anticoagulación en caso requerido.

Hemorragia del sitio de punción

Secundaria a una compresión inadecuada o insuficiente, o bien a desgarramiento arterial, de primera intención deberá realizarse nueva compresión por 15-20 min., en el caso de persistir deberá realizarse exploración quirúrgica para reparación de defecto arterial.

Otros problemas relacionados con el sitio de punción, incluidos: Disección, trombosis, aneurismas, pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas son también

raras, ocurriendo en menos de 1% de las punciones femorales.

Seudoaneurisma: Se debe evitar la punción de la arteria femoral superficial (punciones bajas), lo cual dificulta la compresión adecuada.

Si se sospecha un seudoaneurisma, se debe realizar un ultrasonido Doppler color, si es necesario, intentar la obliteración mediante la compresión con el transductor.³³

La inyección percutánea de trombina hacia el seudoaneurisma, guiado por ultrasonido, ha demostrado recientemente ser un método eficiente y seguro para tratar seudoaneurismas iatrogénicos, con ventajas sobre la compresión sonográfica convencional, de ser necesario se realizará exploración arterial quirúrgica, con reparación arterial directa por medio de puntos de sutura.

Complicaciones inducidas por el catéter

Se incluyen el pasaje subintimal de la guía o catéter, las disecciones, la trombosis y el embolismo distal, perforación arterial, causado por la manipulación del catéter o la inyección de contraste. Estas complicaciones se han reportado con una frecuencia de 0.15% a 2% de los casos, con series más recientes reportando una frecuencia de menos del 0.5%.³¹

Embolización: Para prevenir secuelas de embolización distal, se debe considerar:

1. La trombectomía percutánea o quirúrgica inmediata.
2. La trombólisis selectiva, dependiendo de la severidad y progresión de los síntomas.

Trombosis. Usualmente debido al catéter, los factores incluyen el tamaño (relacionado al lumen arterial) y tipo de material,²⁰ longitud del catéter expuesto a la sangre, el tiempo de permanencia del catéter dentro de las arterias (5% de los pacientes se les demuestra trombosis significantes en el catéter).

La ocurrencia está también relacionada con la extensión del daño intimal, al vasoespasmio y al estado de coagulación del paciente e hidratación.²⁰

La heparinización reduce el riesgo de trombosis.³⁴

Complicaciones sistémicas

Las complicaciones sistémicas ocurren en menos del 5% de los casos. Entre las más comunes están las náuseas, el vómito y el síncope vasovagal.

Las reacciones al medio de contraste idiosincráticas ("alérgicas"), incluyen urticarias, edema periorbitario, prurito, complican menos de 3% de los procedimientos arteriográficos.³⁵ La mayoría de las reacciones son leves: más de la mitad no requieren terapia y menos del 1% necesitan hospitalización. Los factores de riesgo,

prevención y tratamiento de las reacciones a los medios de contraste ya fueron tratados en la sección correspondiente (paciente con reacción previa conocida a los medios de contraste).

La incidencia de nefropatía asociada a medios de contraste es difícil de determinar en una revisión de la literatura, en parte debido a la gran variación en la definición usada. Hay consenso en que la insuficiencia renal preexistente es el principal factor de riesgo para su desarrollo. Otros posibles factores de riesgo predisponentes incluyen diabetes insulino-dependiente, posiblemente la deshidratación y grandes volúmenes de contraste. Para los propósitos de los estándares de calidad, la nefrotoxicidad asociada a medios de contraste se considera una complicación mayor. El umbral elegido es de 0.2%.

Las complicaciones pueden ser estratificadas sobre la base del resultado final en:

1. **Complicaciones mayores:** Son aquellas que terminan en hospitalización para tratamiento (en el caso de procedimientos ambulatorios), un incremento imprevisto en el nivel de cuidado, resultante en una hospitalización prolongada, secuelas permanentes o muerte.
2. **Complicaciones menores:** No conllevan secuelas, ellas pueden requerir terapia nominal o una corta estancia hospitalaria para observación.

Las tasas de complicaciones y umbrales del cuadro I, se refieren a las complicaciones mayores. Cualquier muerte dentro de las primeras 24 horas del procedimiento o una infección en el sitio de punción debería ser revisada, como parte del programa de mejoramiento de la calidad institucional.

Los umbrales listados en el *cuadro I* fueron determinados por el consenso de expertos del comité de estándares de práctica de la SIR, después de la revisión de la literatura pertinente.

Los umbrales son recomendaciones solamente y pueden ser modificados y adaptados a las necesidades de cada institución después de considerar la población de pacientes atendida, el portafolio de procedimientos y las habilidades de los médicos involucrados.

Los indicadores de departamento deberían ser usados para todos los procedimientos ejecutados dentro del departamento, independientemente del médico operador. Cada médico individual debería ser apropiadamente monitoreado. Las acciones correctivas deberían tomarse cuando los umbrales son excedidos, por cada departamento y relacionado en el programa de mejoramiento de la calidad.

Es también reconocido que una complicación única puede causar una elevación de la frecuencia que so-

brepase el umbral complicación-específica, cuando la complicación ocurre en un volumen pequeño de pacientes o temprano en un programa de mejoramiento de la calidad. En esta situación el umbral de procedimiento global es más apropiado para usar en estos programas.

El umbral de procedimiento global para complicaciones mayores es determinado por la siguiente fórmula:²

$$\frac{\text{No. de pacientes con complicaciones durante una angiografía diagnóstica} \times 1,000}{\text{No. de pacientes sometidos a angiografía diagnóstica}}$$

Conclusión

Las guías, así como los estándares de práctica descritos aquí, buscan estimular a los diferentes departamentos de Angiología de hospitales, clínicas o instituciones estatales o privadas a que establezcan los programas de mejoramiento de la calidad, para asegurar que los pacientes sometidos a arteriografía y procedimientos intervencionistas tienen una justificación clínica apropiada, que los métodos y cuidados preprocedimiento ofrecidos son adecuados para minimizar las complicaciones y que la calidad de los estudios obtenidos son adecuados para responder a los interrogantes clínicos que lo motivaron.



La Sociedad Mexicana de Anales de Radiología

Les hace una cordial invitación de visitar su página web

www.smri.org.mx

Referencias

- Standards of Practice Committee of the Society of Cardiovascular and Interventional Radiology-Standards for Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 59-65.
- Quality Improvement Guidelines for Diagnostic Arteriography. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 4: S 283-S 288.
- Kandarpa K, Aruny J. *Handbook of Interventional Radiologic Procedures*. 3th Ed. Lippincott William & Wilkins; 2002, p. 3.
- Wilson NV, Corne JM, Given-Wilson RM. Critical appraisal of Coagulation Studies prior to Transfemoral Angiography. *Br J Radiol* 1990; 63: 147-8.
- Tippins RB, Torres WE, Baumgartner BR, Baumgartner DA. Is Screening Serum Cretinine Necessary prior to out patient CT examinations? *Radiology* 200; 216: 481-4.
- Solomon R. Contrast-medium-induced Acute Renal Failure. *Kidneyint* 1998; 53: 230-42.
- American College of Radiology. *Manual on Contrast Media*. 4th Ed. Reston (VA): ACR; 1998.
- Kandarpa K., Aruny J. *Handbook of Interventional Radiologic Procedures*. 3th Ed. Lippincott William & Wilkins; 2002, p. 544-5.
- Eisenberg, RL, Bank WO, Edgkook MW. Renal failure after major Angiography can be Audited with Hydration. *AJR AM J. Roetge* no 1 1981; 136: 855-61.
- Lind LJ, Mushlin PS. Sedation, Analgesian and Anesthesia for Radiologic Procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1987; 10: 247-53.
- Greenblatt DJ, Sellers EM, Shader RJ. Drug Disposttion in old age. *N Engl J Med* 1982; 306: 1081-8.
- Berlin L, Berlin JW. Malpractice and Radiologists in Cook County IL: Trends in 20 years of Litigation. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165: 781-8.
- Mohr JC. American Medical Malpractice Litigation in Historical Perspective. *JAMA* 2000; 283: 1731-7.
- Loggins CH, Fang LST. Acute renal failure associated with antibiotics, anesthetic agents and Radiographic Contrast agents. In: Brenner BM, Lazarus JM 20. Rose JS. *Invasive Radiology: Risks and Patient care*. Chicago: Yearbook; 1983: 19-29.
- Pearce AC, Jones RM. Smoking and Anesthesia: Preoperative abstinence and Perioperative morbidity. *Anesthesiology* 1984; 61: 576-84.
- Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999; 340: 937-46.
- Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of Angiography. *Radiology* 1981; 138: 273-81.
- Bettmann MA, et al. Adverse events with Radiographic Contrast Agents: Results of the scuir contrast agent registry. *Radiology* 1997; 203: 611-20.
- American College of Radiology. *Manual on iodinated contrast agents*. 4th Ed. Reston, VA. American College of Radiology; 1998.
- Bettmann MA. The evaluation of contrast-related renal failure. *AJR* 1991; 157: 66-8.
- Lasser EC, et al. Pretreatment with Corticosteroids to Alleviate Reactions to Intravenous Contrast Material. *N Engl J Med* 1987; 317: 845-9.
- Greenberger PA, Patterson R. The prevention of immediate generalized repeated reactions to radiocontrast media in high-riskpatients. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 867-72.
- Tepel M, et al. Prevention of Radiographic Contrast agent induced reactions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000; 343: 180-9.
- Eggin TKP, O'Moore PV, Feinstein AR, et al. Complications of peripheral arteriography: A new system to identify patients at increased risk. *J Vasc Surg* 1995; 22: 787-94.
- Cragg AH, Nakagawa N, Smith TP, et al. Hematoma formation after diagnostic arteriography: Effect of catheters size. *J Vasc Intervent Radiol* 1991; 2: 231-3.
- Shawker TH, Kluge RM, Ayella RJ. Bacteremia Associated with Angiography. *JAMA* 1974; 229: 1090-2.
- Chatterjee T, Do DD, Kaufmann V, et al. Ultra-sound guided compression repair for the treatment of femoral artery pseudoaneurysms: Acute an follow-up results of Interventional Therapy for Peripheral Vascular Disease. *Circulation* 1991; 83: 6-11.
- Chait A. Arteriography, of the Upper Extremity. In: Baum. Ed. *Abrams Angiography, Vascular and Interventional Radiology*, 4th Ed. Boston: Little, Brown a Company; 1997, p. 1755-66.
- Kadir S. Arteriography of the Thoracic Aorta. In: Kadir S. Ed. *Diagnostic Arteriography*. Philadelphia: WB Saunders 1986; 124-71.
- Abrahams H, Kandarpa K. Dissecting aortic aneurysm. In: Baum, Edition *Abrams Angiography, vascular and Interventional Radiology*. 4th Ed. Boston: Little, Brown a Company; 1997, p. 493.
- Kadir S. Angiography of the Kidneys. In: Kadir S, Ed. *Diagnostic Arteriography*. Philadelphia: WB Saunders; 1986, p. 450.
- Abrams H, Grassi C. Renal Arteriography in Hypertension. In: Bau Ed. *Abrams Angiography, Vascular and Interventional Radiology*. 4th Ed. Boston: Little, Brown a Company; 1997, p. 1245.
- Kadir S. Arteriography of the Abdominal aorta. In: Kadir S. Ed. *Diagnostic Arteriography*. Philadelphia: WB Saunders; 1986, p. 218-53.
- Hallisey M, Meranze S. The Abnormal Abdominal Aorta: Arteriosclerosis and other diseases. In: Aum Ed. *Abrams Angiography, Vascular and Interventional Radiology*. 4th Ed. Boston; Little, Brown & Company; 1997, p. 1052.
- Rosen RJ, Sanchez G. Angiographic diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1994; 32: 951-67.
- The Piped Investigators. Value of the Ventilation/Perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis. *JAMA* 1990; 263: 2753-8.
- Barton R, Lakin P, Rosech J. Pulmonary angiography: Indications, technique, normal findings and complications. In: Baums Ed. *Abrams Angiography, Vas*



2

La educación en los niños con cáncer

Dña. Teresa Callau Casasnovas
Maestra
Aula Escolar Hospital Infantil Universitario
Miguel Servet de Zaragoza

Dña. Carmen Nieto Hernández
Maestra.
Aula Escolar Hospital Infantil Universitario
Miguel Servet de Zaragoza

Dña. Yolanda Pérez Mauri.
Maestra
Aula Escolar Hospital Infantil Universitario
Miguel Servet de Zaragoza.
contactos: ahz1@olmo.pntic.mec.es
ahzgz15@hotmail.com
976 765 500 (ext. 3377)

Dña. Maria del Mar Fraj García
Maestra
Servicio de Atención Educativo Domiciliario de la DGA

D. Lino de Miguel Marta
Maestro
Servicio de Atención Educativo Domiciliario de la DGA

Dña. Carmen Burillo García
Maestra
Servicio de Atención Educativo Domiciliario de la DGA
contactos: C/ San Antonio 38, 50010
976 489 175

D. José Antonio Celma Juste
Psicólogo
Asociación de Padres de Niños Oncológicos de Aragón,
ASPAÑO. Coordinador de la Guía

Diseño: Lafarga Estudio Gráfico
Imprime: ?
Depósito Legal: Z-0000/2006
ISBN: ?



sumario

Introducción

I La familia ante el niño enfermo

- 1 Orientaciones para padres

II La escuela en el hospital

- 1 El aula escolar.
- 2 Alumnado.
- 3 Objetivos.
- 4 Funciones.
- 5 Colaboración con los distintos profesionales.
- 6 Un día en el aula

III Volver al colegio

- 1 Orientaciones pedagógicas para el profesor.
- 2 Primeros momentos.
- 3 Vuelta a casa.
- 4 Vuelta al colegio.

Cuadro de objetivos

Bibliografía

introducción

La enfermedad, el tratamiento, los problemas derivados, la ruptura con su entorno familiar, escolar y social son factores que privan al niño con cáncer de poder mantener sus costumbres habituales.

Un niño con cáncer es un niño normal, con un potencial intacto de desarrollo psicológico y cognoscitivo.

Sus necesidades escolares, familiares y sociales son idénticas a las de otros niños.

La escuela y la educación deben estar actualmente integradas en el tratamiento médico del cáncer infantil. El hecho de que los adultos esperen que el niño continúe con su desarrollo escolar le dice a éste que tiene un futuro y, por supuesto, es necesario continuar su educación porque el niño enfermo sigue siendo un niño como los demás.

La realidad de que exista un aula escolar en los hospitales infantiles, así como el desarrollo de programas de servicio educativo en el domicilio del niño mientras esté todavía en tratamiento, favorece el objetivo de conseguir una mejor calidad de vida de los niños afectados de cáncer y de sus familias.

Para poder reducir al máximo los efectos negativos producidos por la enfermedad y su tratamiento, es fundamental que los maestros y profesores dispongan de toda la información necesaria para poder actuar de la mejor manera posible.

El maestro, siempre de acuerdo con los padres, debe contribuir a mantener el contacto entre la clase y el niño enfermo.

Es necesario tener en cuenta la incorporación del niño a la escuela haciendo un seguimiento de su adaptación con los compañeros y con todas aquellas cuestiones que permitan que el niño afectado de cáncer tenga una vida tan normal como cualquier otro niño de su edad.

La reintegración del niño, desde el momento en que sea posible, será un hecho muy favorable, siempre que el conjunto de la clase esté preparado para este retorno.

La elaboración y seguimiento de un programa educativo y el hecho de conseguir el retorno a la escuela comprometerán el futuro del niño.

I La familia ante el niño enfermo



La situación que se plantea en la familia cuando uno de sus miembros sufre una enfermedad es contemplada siempre con una gran preocupación que es mayor, si cabe, cuando el enfermo es uno de los hijos.

Si la enfermedad es asumida y la familia y el niño se enfrentan a ella con optimismo, no cabe duda que se superará con mayor rapidez y con unas condiciones mejores que si unos y otros se encierran en sí mismos y dejan que la enfermedad o el problema se enquiste, provocando una serie de desajustes psicológicos por nadie deseados.

Todo niño que es hospitalizado, de entrada y al igual que la familia, siente angustia, ansiedad,

temor a lo desconocido, intranquilidad, inseguridad y temor a la muerte. Hay que tener en cuenta que ha dejado el medio natural en el que se desenvuelve, para entrar en un universo estresante en el que todo es distinto, tanto el medio que le rodea como las personas con las que tiene que relacionarse.

A ello se añade un componente más, el aspecto académico, ya que si la enfermedad se prolonga en el tiempo, por padecer una enfermedad crónica o de largo tratamiento, sienten temor por perder el curso.

La familia es el principal núcleo en el que el niño enfermo se debe apoyar. De entre sus miembros, los padres deben ser el principal soporte

psicológico de éste, el primer referente válido del niño para superar los momentos de ansiedad que se le presenten, de ahí la importancia de que los padres se encuentren tranquilos y conscientes de este papel.

Ante esa situación límite a la que las familias se enfrentan, se reacciona de distintas maneras, pero se puede hablar de tres momentos clave que se repiten en muchos casos:

Una primera fase, se encuentra relacionada con una sensación de perplejidad, el pensar que eso no les ocurre a ellos, que no es verdad lo que les está pasando.

A ésta le sigue un periodo de rabia y resentimiento, que puede desencadenar conflictos con el cónyuge o con el personal sanitario, a veces buscando culpabilidades que no siempre existen.

Una tercera y última, donde la familia entra en una fase de aceptación y afronta el problema.

Es esta tercera fase la que permitirá a la familia poner las bases de lo que será en el futuro su actuación con el hijo enfermo. La familia ante la enfermedad del hijo debe ser el principal soporte anímico en el que apoyarse; pues de una actitud positiva por parte de los padres va a depender el bienestar y la mejora psicológica del niño.

Por su parte, el sistema educativo va a dar respuesta a una necesidad que se le va a plantear al niño: la pérdida de colegio. Los hospitales cuentan con un aula que atiende la escolaridad del niño enfermo, continuada más tarde en su domicilio con la atención educativa domiciliaria durante el periodo de convalecencia.

La actividad escolar del niño debe ser priorita-

ria, dado que ayudará a normalizar y estabilizar su situación.

Los profesores de atención domiciliaria mantendrán una coordinación permanente con los profesores del centro de origen, con los profesores de las aulas hospitalarias, con los padres y con el personal del hospital, teniendo en cuenta que todo ello se debe mover dentro de unos cauces de flexibilidad, ya que de lo contrario sería muy difícil actuar con el niño que, en algunos momentos, se encuentra decaído y con pocas ganas de trabajar. El niño durante el tiempo que esté hospitalizado y después en su convalecencia, en su domicilio, se verá apoyado en su faceta escolar por profesionales que harán que no pierda la continuidad en sus estudios.



1 Orientaciones para padres

Ante el conjunto de trastornos emocionales una actitud abierta a la información, a la comunicación y a la búsqueda de apoyos en la red social permitirá una paulatina normalización de la vida sin mayores límites que los impuestos por la situación médica del niño.

Es frecuente que los padres se vuelvan demasiado protectores y en algunos casos indulgentes.

Es importante que desde el primer momento se establezcan ciertos límites que se asemejen lo más posible a la rutina anterior. Es necesario que se conjugue la flexibilidad con la disciplina, ya que una falta de control suele confundir a los niños y puede provocar celos en el resto de los hermanos.

El niño, además de la información, debe recibir esperanza y control emocional de los que le rodean, tener la seguridad de que le perciben como antes y que aceptan los cambios físicos que ha experimentado, que le traten normalmente. Necesita volver a la normalidad, seguir siendo él mismo.

También es frecuente que experimenten preocupación por la reacción de los otros niños hacia su hijo y por los efectos secundarios evidentes, como la caída del pelo o el aumento de peso.

Tanto los maestros del Centro al que asistían como los compañeros del niño, necesitan pasar por un proceso de adaptación a la nueva situación, al objeto de que puedan brindar un adecuado apoyo. Para ello deben disponer de información suficiente y expresar sus emociones, dudas, preguntas, para poder ac-

tuar de aquella manera que fomente más la normalización en la actividad y el trato con el compañero.

La presentación en la clase puede ayudar a los compañeros a aceptar al niño, especialmente cuando la existencia de cambios físicos puede hacer que destaque.

Los padres, se preocupan por la notable vulnerabilidad, inseguridad, fragilidad y por la fatiga.

Cuando no es necesario, se deben evitar cuidados especiales de sobreprotección que harían del niño un inválido y no le ayudarían en el desarrollo evolutivo normal, sino que podría llevar a una situación negativa de sobreprotección e infantilización.

Cuando el alumno puede trabajar debe trabajar, dada la reconocida importancia que tiene la escuela y su actividad para mejorar la calidad de vida del niño.

Es probable que muchos padres sientan aprensión por la vuelta al colegio.

Antes de la vuelta del niño al colegio, es conveniente reunirse con el tutor para hablar de todo lo concerniente a la situación. Los padres se sentirán más seguros cuando tengan conocimiento de que el personal escolar está perfectamente informado sobre las necesidades del niño y que todos los esfuerzos están encaminados a conseguirle un clima de apoyo en la escuela.

II La escuela en el hospital



Cierto día unos padres quedan sorprendidos al entrar en una habitación de la tercera planta del Hospital Infantil que nada tiene que ver con las demás. Pueden ver a Jonathan sonriendo ante un juego de ordenador, a Bárbara chateando con niños de otros hospitales, a Rubén, Alberto... afeitados en sus trabajos del colegio, a Pilar, Ana... pintando una radiografía y a Nacho, David y Ana haciendo puzzles. ¡No podían imaginar una escuela en el hospital!

1 El aula escolar

Cuando algunos niños y niñas se enfrentan a la enfermedad y necesitan estar ingresados en el hospital, surge el aula hospitalaria como un lazo de continuidad con el mundo escolar, y sobre todo como una ayuda para normalizar la situación de los niños ingresados.

El aula escolar está ubicada en la 3ª planta del Hospital Infantil, la zona más cercana a los niños hospitalizados. Nuestra AULA es:

- Un espacio neutral y alegre dentro de un medio extraño y a veces hostil debido a las pruebas y tratamientos a los que son sometidos.

- Una salida a la tensión y ansiedad que produce la hospitalización tanto en el niño como a sus padres.

- Un lugar donde puedan continuar, sin interrupción, sus actividades educativas tanto desde el punto de la socialización como curricular.

2 Alumnado

El alumnado atendido en el aula hospitalaria está formado mayoritariamente por niños hospitalizados en edad escolar obligatoria o no obligatoria; esta atención educativa abarca el alumnado de Educación Infantil, Educación Primaria y Educación Secundaria (de ambos ciclos). Del Aula Escolar hospitalaria nunca se excluye a ningún niño que no responda al criterio de edad expuesto.

Los alumnos hospitalizados son grupos muy heterogéneos, marcados por:

Distintas edades

Distintos ritmos de aprendizaje

Distintos centros de procedencia

Distintos ambientes culturales y familiares

Distintos tipos de dolencia

Desde un punto de vista educativo, debido a su enfermedad y a la situación nueva a la que el niño se enfrenta, puede experimentar una pérdida momentánea del rol de aprendizaje, de los hábitos de trabajo, de la satisfacción por los logros académicos, así como un descenso del rendimiento.

La atención educativa en el centro hospitalario ayuda a paliar estos efectos y es un elemento terapéutico ya que contribuye al bienestar psicológico, permite continuar con el desarrollo cognitivo y social y favorece al proceso de la enfermedad, transmitiéndole un mensaje de futuro y favoreciendo su próxima incorporación en su centro educativo.

3 Objetivos

La presencia de un Aula Escolar en el hospital ayuda a normalizar la situación de los niños enfermos, siendo el objetivo primordial el “desarrollo integral del niño”. Para ello trabajamos los distintos objetivos:

- **Normalizar** en la medida de lo posible su vida educativa en el contexto hospitalario.

- **Crear un clima** de buenas relaciones en el aula que permita el trabajo en equipo y que favorezca las relaciones afectivas con otros niños que se encuentran en una situación similar,

- **Continuar**, siempre que las condiciones de salud lo permitan, el proceso de aprendizaje del alumno, siguiendo la estructura curricular del centro de procedencia y realizando las oportunas adaptaciones curriculares.

- **Facilitar** que el niño sea capaz de valorar y situar correctamente las dimensiones reales de la enfermedad, a través de actividades que inviten al niño a salir de la habitación y a desenvolverse en la medida de sus posibilidades.

- **Mejorar** la comunicación a través de la expresión de los propios sentimientos que ayudarán a detectar problemas de tipo emocional.

- **Organizar** el aula de tal forma que permita el juego y el trabajo en grupo, proponiendo actividades placenteras que respondan a sus necesidades y contribuyan a su equilibrio emocional.

- **Dar un carácter positivo** y un contenido formativo al tiempo de estancia en el hospital haciendo que los niños se sientan útiles y motivados para las tareas educativas.

- **Evitar una actitud permisiva** y un exceso de proteccionismo que repercute negativamente en la evolución psicológica, social y educativa del niño.

4 Funciones

Las funciones que realizamos en el aula Hospitalaria las podemos resumir en:

- **Educativa**, procurando dar continuidad al proceso educativo escolar de los alumnos.
- **Compensadora**, desarrollando acciones de carácter compensatorio con relación a la especial situación de la vida escolar del niño hospitalizado.
- **Preventiva**, esforzándonos en combatir el síndrome hospitalario y desviando la preocupación en torno a las enfermedades hacia actividades escolares y facilitando vías de comunicación que posibiliten un mayor ajuste a la realidad de su trabajo.
- **Normalizadora**, intentando normalizar la situación hospitalaria con respecto a la vida del niño fuera del hospital, introduciendo las actividades escolares en el proceso hospitalario.
- **Integradora**, fomentando un ambiente relajado, donde impere la buena convivencia, al margen de su procedencia.

5 Colaboración con los distintos profesionales

El aula hospitalaria cuenta con la colaboración e implicación tanto del personal sanitario como del centro de procedencia del alumno, igualmente buscamos en casos puntuales la colaboración de todas aquellas personas que intervengan en el proceso educativo del niño hospitalizado.

Cuando un niño es diagnosticado de un cáncer es el personal sanitario el que nos informa,

busca el momento oportuno y nos presenta a las familias. Tanto al niño como a la familia les invitamos a conocer el aula y les explicamos su funcionamiento, estableciéndose a partir de ese momento una relación continua, intercambiando información sobre la evolución del niño. Es importante que la familia valore y refuerce los logros que el niño realice pues le crea una predisposición positiva hacia la consecución de los objetivos que hemos marcado, a la vez que evitan una actitud permisiva y un excesivo proteccionismo que bloquee su evolución.

En el momento en el que el niño acude al Aula de forma regular, lo que supone haber superado la primera fase, mantenemos entrevistas con las doctoras, supervisora de la planta y enfermeras para concretar aspectos a tener en cuenta en nuestra intervención a la vez que informamos de la actitud del niño en el aula y de cuantas observaciones hayamos realizado.

Nos mantenemos también en contacto con el colegio de procedencia, dando a conocer la situación actual del niño y la atención educativa que esta recibiendo en el aula hospitalaria.



Nos coordinamos con el centro para:

- **Recabar información** sobre el nivel, actitud, madurez... del alumno.
- **Coordinar** las actividades curriculares a seguir durante su estancia en el hospital.
- **Informarle** de la evolución del niño.

Se realizarán en los casos necesarios las oportunas adaptaciones curriculares con el profesor tutor para que el niño pueda mantenerse en el nivel de su clase, a través de:

- **Priorización contenidos.**
- **Adaptaciones de metodología.**
- **Materiales de apoyo.**
- **Flexibilidad en la temporalización.**

Cuando un niño es dado de alta en el centro hospitalario pero por prescripción facultativa no va a poder asistir a su centro educativo, se comunica la información médica y escolar que se ha recopilado del alumno a los profesores de Atención Educativa Domiciliaria, para una continuación del trabajo en su propio domicilio.

Se mantiene a la vez, durante todo este período contacto con los distintos profesionales, asociaciones, etc... para poder conocer mejor al alumno y dar un enfoque multidisciplinar a nuestra actuación.

6 Un día en el aula

La característica principal del aula es la flexibilidad tanto en la actividad que van a desarrollar como en el horario (los niños pueden incorporarse al aula en cualquier momento de la mañana

así como interrumpir su estancia cuando las circunstancias médicas o personales lo requieran).

El trabajo en el aula se desarrolla a través de:

Actividades de presentación. De manera secuencial, están estructuradas de la siguiente forma:

- Presentación de los alumnos/as pacientes, nombre, centro escolar, curso...
- Explicación del funcionamiento del Aula.
- Agrupamiento por edades / niveles.
- Agrupamiento para la realización de actividades.

Actividades de enseñanza /aprendizaje. El curriculum de los alumnos hospitalizados es el propio curriculum ordinario con las adaptaciones pertinentes, en función de las posibilidades y necesidades del alumno.

Estas modificaciones curriculares a las que nos referimos podrían suponer según los casos:

- Modificaciones en la metodología.
- Organizaciones flexibles de grupos de trabajo.
- Adaptación de material didáctico.
- Aceleración o desaceleración de ritmos, en la introducción de nuevos contenidos.

Actividades informáticas. Son actividades muy motivadoras para los niños, que se utilizan tanto para actividades formativas como para actividades lúdicas:



- Programas educativos

- Juegos

- Internet (consulta de información, comunicación con otros hospitales y con los centros escolares...)

Actividades lúdicas formativas. Son aquellas cuyo objetivo es aprender jugando, tales como:

- Juegos para la interacción social.

- Juegos de lenguaje, experiencias y expresión

- Juegos para el pensamiento lógico.

- Juegos para el pensamiento perceptivo motriz.

Actividades manuales. Estas van dirigidas a mejorar la situación personal, psicoafectivo y social del niño enfermo.

- Artes plásticas: dibujo, manualidades, labores...

- Pintura: óleo, temperas, ceras,...

- Teatro, guiñol,...

Actuaciones que se desarrollan en colaboración con otros profesionales.

Cuando un niño no puede desplazarse al aula, le proporcionamos atención individual en su habitación, ofreciéndole según su edad y situación, actividades y recursos adecuadas a sus intereses.

“Una sonrisa significa mucho. Enriquece a quien la recibe, sin empobrecer a quien la ofrece. Dura un segundo, pero su recuerdo a veces nunca se borra”

La sonrisa de un niño tiene un enorme valor; una sonrisa de satisfacción por el trabajo realizado, por la diversión en el juego, por las palabras de otro niño... son para nosotros el mejor resultado del trabajo educativo.

III Volver al colegio

1 Orientaciones pedagógicas para el profesor

Cuando un niño es diagnosticado de cáncer lo habitual es que abandone su vida cotidiana y sea hospitalizado para realizarle un gran número de pruebas e iniciar el tratamiento.

El cambio para la familia suele ser tan traumático, que en un principio los temas escolares y el regreso a la escuela se relegan a un segundo término. Tanto los padres como el equipo médico sólo centran su atención en la curación del niño porque está en juego su supervivencia. Pero en las enfermedades oncológicas los tratamientos pueden prolongarse meses e incluso años y entendemos que un pronto regreso a la actividad escolar es muy importante para mantener al niño en contacto con su vida habitual por dos razones:

La continuidad escolar transmite un mensaje de perspectiva en el futuro.

La atención educativa, como parte del tratamiento médico, permite a esos niños desarrollar sus habilidades sociales y cognitivas.

2 Primeros momentos

La escuela debe estar informada de la enfermedad del niño. Sus maestros y sus compañeros

deberían conocer la situación, estos últimos en la medida que su edad y madurez lo permitan. Pero debemos comprender lo difícil que puede resultar para los padres hablar con detalle de la enfermedad cuando están intentando sobrellevar este grave problema.

Tanto en este primer momento como en los restantes contactos que el tutor pueda mantener con la familia, queremos insistir en la necesidad absoluta de respetar la voluntad de los padres en cuanto a la información que quieren ofrecer o el tratamiento que quieren darle a dicha información. Sin embargo lo habitual es que la situación familiar vaya estabilizándose y los contactos e informaciones entre la familia y la escuela sean cada vez más fluidos.

De la dinámica y respeto que se establezca ahora dependerá en gran parte el éxito de la futura reincorporación del alumno a su escuela.



La función como tutor será actuar como puente entre la familia y los compañeros, en consecuencia se deberá decidir cómo informar y actuar frente a la clase dependiendo de la edad y de las características del grupo. Sólo queremos resaltar la importancia de no dejar preguntas sin respuesta.

Sugerencias

Hablar con los padres para transmitirles el sentimiento de preocupación y comprensión por ellos y por el niño, procurando no manifestar un sentimiento fatalista de condolencia.

Reunir toda la información posible sobre el cáncer infantil.

Mantener un nivel positivo de expectativas sobre el alumno, ya que éste responde en gran medida a lo que capta que se espera de él con respecto a sus actitudes y conductas.

Mantener una actitud de absoluta confidencialidad, discreción y respeto hacia la información que se vaya recibiendo en los primeros momentos.

3 Vuelta a casa

Una vez que el equipo médico ha establecido el tratamiento a seguir y que la enfermedad se encuentra controlada, el niño puede volver a casa y ser tratado de forma ambulante o estancias hospitalarias cortas. Sin embargo su situación física aún no le permite volver al colegio de forma normal. En esta etapa la continuidad del proceso educativo necesita de la implicación de la familia y puede realizarse mediante la atención educativa domiciliaria.

El apoyo del entorno es fundamental para ir afrontando con éxito los pequeños retos que la nueva realidad vaya imponiendo cada día. Se trata de intentar restaurar la normalidad familiar perdida y extenderla hacia otros ámbitos de la vida escolar y social.

A la hora de establecer los objetivos académicos mínimos deseables, es importante prestar una atención especial a materias instrumentales con contenidos acumulativos, relativos a áreas como matemáticas y lengua, teniendo en cuenta que el alumno puede o no estar en condiciones óptimas de rendimiento durante esta fase de la enfermedad.



Objetivos

Mantener al niño integrado en su grupo o clase fomentando el contacto del niño con los compañeros y profesores.

Continuar, en la medida de lo posible, el proceso educativo del alumno a través del maestro de atención educativa domiciliaria.

Establecer procedimientos adecuados para la evaluación y promoción del alumno.

Sugerencias

La intervención educativa durante esta etapa es imprescindible. Esta intervención se dirigirá hacia dos frentes, por un lado lo relacional, los tutores después de informar al grupo de la enfermedad del compañero deberán animar a mantener un contacto continuado con él.

Cada profesor conoce la dinámica de su grupo-clase y es el más indicado para establecer esta relación. He aquí algunas sugerencias para facilitar el inicio de este contacto:

Enviar mensajes individuales o colectivos continuos durante la ausencia del alumno.

Preparar un diario elaborado entre todos y en el que cada niño realice su aportación especial: dibujos, chistes, cuentos, poesías, anécdotas de clase, etc.

Organizar visitas escalonadas de los compañeros, en la medida que la enfermedad y la edad de los niños lo permitan. Estas visitas no serán aconsejables cuando muestre su rechazo a recibirlos o su estado anímico lo desaconseje. (En muchos casos, y sobre todo con los niños mayores, se aprecia su preferencia a que la intervención se realice únicamente con los amigos íntimos y dar, sí acaso, unos detalles a los demás compañeros de clase).

Posibilitar al alumno la participación en algunos actos que se vayan a realizar en el centro como salidas, fiestas, concursos, etc.

En un segundo frente es importante que una vez conocida la situación, se colabore para permitir que la continuación del proceso educativo sea posible. La información que se ofrezca al maestro de atención domiciliaria permitirá a éste actuar con continuidad y partiendo de una base mucho más firme que la que puedan proporcionarle la familia o el propio alumno. Queremos resaltar la importancia que tiene la implicación de la familia. Es conveniente que se continúe el contacto con ella, solicitando información, proporcionando materiales para el alumno o incluso proponiéndoles actividades educativas que puedan realizar con su hijo. Estas son algunas sugerencias para este momento:

Fomentar la implicación de todos los profesores que atienden al alumno y actuar de coordinador en el proceso.

Adoptar las medidas complementarias o de adaptación curricular que se consideren necesarias. Esta adaptación consistiría en seleccionar la materia a dar manteniendo los contenidos mínimos de las asignaturas básicas o de las que el niño tenga mayor dificultad.

Proseguir el desarrollo de esta adaptación en coordinación con el maestro de atención domiciliaria.

Procurar que el alumno no se sienta retrasado escolarmente, controlando y revisando sus trabajos para potenciar una positiva reintegración escolar.

Facilitar la evaluación en el domicilio, adecuando procedimientos y criterios de evaluación mínimos a la situación en que se encuentra el niño.

Revisar el historial académico del niño anterior a la enfermedad con el fin de que cuando se incorpore al centro se pueda valorar qué problemas son o no consecuencia de la enfermedad.

Por último, previo consentimiento de los padres del niño, en colaboración con ellos y teniendo siempre en cuenta los conocimientos que posee el propio niño acerca de su enfermedad, es conveniente:

Empezar a preparar a la clase informando sobre la situación del compañero ausente.

4 Vuelta al colegio

El alumno vuelve a asistir de forma continuada al colegio. Los tratamientos ya no son necesarios o se realizan en casa, la enfermedad ha entrado en remisión y en muchos casos el niño ya está curado.

Es posible que el niño aún no quiera acudir al colegio debido a su aspecto, al miedo a enfrentarse a los otros, a sentimientos de inferioridad, al cansancio, etc., debemos animar y orientar a la familia sobre la importancia de incorporarse a clase. Si el niño ha seguido relacionándose con sus compañeros y ha mantenido una cierta dinámica de trabajo, la reincorporación a clase será algo sencillo y esperada por todos. Los posibles cambios físicos o su estado de ánimo serán fácilmente comprendidos y se podrá actuar en el caso de deficiencias cognitivas o de atención que pudieran afectar al aprendizaje. Sin embargo, se deberá estar atento ante cualquier síntoma que pudiera alertar sobre la existencia de alguna enfermedad o de una posible recaída.

Objetivos

Recabar información.

Informar al resto del profesorado e implicar a toda la comunidad escolar en la reincorporación del alumno.

Preparar al grupo-clase para aceptar y comprender el nuevo estado de su compañero.

Proporcionar al niño estrategias de actuación frente al grupo.

Establecer las adaptaciones curriculares adecuadas a las necesidades educativas del alumno.

Valorar el aprovechamiento escolar en casa.

Valorar el estado físico e intelectual.

Sugerencias

Para preparar la vuelta a la escuela se debería tener recopilada al menos la siguiente información:

- lo que el niño sabe sobre su enfermedad.
- lo que el niño y sus padres desean que se sepa.
- los temores e inquietudes del niño y sus padres.
- las secuelas de la enfermedad y del tratamiento.
- si podrá incorporarse con regularidad o progresivamente.
- si necesitará ser llevado o podrá desplazarse el mismo.
- si podrá asistir plenamente a las clases de Educación Física.
- cómo se afronta la enfermedad.
- cómo ha cambiado su apariencia física debido al tratamiento.
- cómo está reaccionando al tratamiento.

- si toma algún medicamento que afecte su actividad escolar.

- cualquier otra información que el profesor considere relevante y que los padres estén en disposición de dar, teniendo en cuenta el derecho a la intimidad en padres y alumno.

Informar al resto del profesorado, si todavía no se ha hecho, contando con la aprobación de los padres y valorando si es necesario preparar al resto de los alumnos en los momentos de actividades de todo el colegio (recreos, deportes, salidas...)

Informar al grupo de esta reincorporación y del estado en que se encuentra su compañero:

- enlazando este punto con el trabajo curricular de actitudes (autoestima, solidaridad, respeto, aceptación...)

- procurando transmitir información veraz y escueta, completa pero no excesiva sobre: descripción general sobre el cáncer infantil, el cáncer no es contagioso, no es culpa de nadie, tratamientos y eficacia de estos métodos, efectos secundarios, cómo ayudar, preguntas de los compañeros...

Controlar las posibles actitudes y comportamientos negativos de los compañeros disipándolos lo antes posible.

Aportar a los niños sencillas pautas de comportamiento hacia su compañero:

- ayudar, pero no compadecer.

- interesarse por su enfermedad, pero no interrogar.

- ser amables, pero no complacientes o consentidores.

Para los estudiantes de enseñanza secundaria, pueden organizarse reuniones con los amigos más cercanos, con el objetivo de transmitirles toda la información necesaria para que puedan ayudar a soportar mejor los momentos de tristeza inicial. Conviene asegurarse de que son conscientes de la ayuda que pueden prestar a su compañero.

Preparar una pequeña bienvenida, siempre que se entienda que esta actividad pueda ser positiva.

Ayudar a superar las situaciones cotidianas que puedan ser conflictivas intentando la normalización en la medida de lo posible:

- no destacándole excesivamente.

- exigiéndole como a los demás siempre que sea posible.

- integrándole en los grupos formados.

- ofreciéndole seguridad y apoyo en los momentos difíciles en la relación con sus compañeros o cuando el alumno se sienta mal.

Realizar una evaluación de la situación actual del alumno y tomar las decisiones oportunas para que pueda acceder a los aprendizajes que le corresponden por edad y currículum:



- reajustando los objetivos derivados de los contenidos curriculares mínimos.

- recortando algunos contenidos no imprescindibles.

- adaptando la metodología, proporcionando una ayuda extra.

- proporcionando materiales de apoyo.

- flexibilizando la temporalización y la evaluación.

Valorar el estado físico e intelectual comprobando el historial académico del niño anterior a su enfermedad y demandando, si procede, ayuda del equipo psicopedagógico.

Eliminar las posibles barreras arquitectónicas del centro y solicitar, si se precisa, un cuidador.

Promover el seguimiento de la evolución escolar a largo plazo. Los efectos secundarios a la oncoterapia pueden aparecer mucho tiempo después de finalizar el tratamiento. Es conveniente que no sólo los padres sino también los maestros, posean información sobre las posibles secuelas que pudieran aparecer, a fin de poderlas identificar cuanto antes.

En cada caso se evaluará el resultado de estas actuaciones para adaptarlas a las situaciones concretas que vayan surgiendo.

A modo de **conclusión**, con el fin de facilitar la vuelta a clase recomendamos:

Mantener contactos frecuentes con la familia transmitiéndoles cercanía y comprensión.

Visitar al niño en el hospital o en el domicilio, acudiendo incluso con algún compañero de clase siempre y cuando el paciente esté de acuerdo. Mantener el contacto con su clase hará que el niño se sienta parte de la misma, con lo que se reforzarán sus ganas de volver al colegio.

Tener entrevistas con los padres para prever problemas específicos con los que el niño pudiera encontrarse a su vuelta a clase.

Preguntar a los padres qué conoce realmente el niño sobre su enfermedad y cuál es la información que desean que se transmita a los demás niños del colegio. Se puede también preguntar al niño qué información quiere que se dé sobre él y a quién.

Coordinar con el maestro de atención educativa domiciliaria el trabajo en casa.

Recordar que la mayoría de los niños desean ser tratados como los de demás y se sienten incómodos cuando los profesores se muestran con ellos demasiado protectores.

Verificar que el niño tiene fácil acceso a las clases, baños, recreo... Si fuera necesario, intentar arreglarlo para que el niño abandone la clase cinco minutos antes a fin de evitar los posibles empujones. Si el niño no puede salir al patio durante los recreos, organizar una supervisión extra.

Ser flexibles con el trabajo escolar. La mayoría de los niños que han sufrido un cáncer tienen un gran deseo de ponerse al día y desean participar de los mismos exámenes que sus compañeros.

Intentar, en la medida de lo posible, introducir la enfermedad del niño dentro de las actividades de clase. Algunos niños pueden desear contar su experiencia al resto de la clase por lo que es importante, preguntar primero al niño si le gustaría hacerlo.

Algunos profesores cometen el error de poner al niño enfermo como ejemplo para el resto de la clase. Esto no ayuda en nada al niño y por el contrario, puede levantar envidias y recelos.

En caso de ser profesor del hermano o hermana de un niño con cáncer, procurar una entrevista con sus padres para saber cómo viven los hermanos la enfermedad. Es bueno animar a estos niños a que hablen de su hermano enfermo.



Objetivos

- 1 Conseguir, en la medida de lo posible, el mayor bienestar del alumno durante el tiempo que dure la enfermedad
- 2 Conseguir los objetivos de la programación de nivel
- 3 Normalizar su vida cotidiana mediante la recuperación de hábitos de trabajo, incrementando su actividad escolar y favoreciendo otras inquietudes que no tengan que ver con su situación física

- 4 Evitar el asilamiento fomentando conductas sociales adecuadas

- 5 Contribuir a la mejora del bienestar familiar mediante la actitud de escucha y comprensión
- 6 Implicar a los padres en la tarea pedagógica orientándoles en las actividades escolares a realizar
- 7 Fomentar la coordinación con la familia evitando una actitud permisiva

- 8 Garantizar a través de la coordinación necesaria la continuidad del proceso educativo
- 9 Informar sobre el seguimiento y evaluación del periodo de atención domiciliaria
- 10 Facilitar la reincorporación al centro cuando los facultativos lo determinen

Intervenciones Actuaciones concretas

Atención personal al alumno

- Adecuación de metodología
- Flexibilidad de horarios
- Adaptación de contenidos
- Priorización de actividades

Coordinación con el centro

- Comunicación de sentimientos, preocupaciones...
- Planificación de actividades

Comunicación fluida y continuada con la familia

- Orientación
- Conversación, escucha y comprensión

Comunicación con el centro

- Intercambio de información
- Planificación
- Unificación de criterios
- Orientación sobre actuaciones

Bibliografía

-Braconnier A.; "Guía del adolescente". Síntesis. Madrid 2001.

-Dolto, F.; "¿Tiene el niño derecho a saberlo todo?". Paidós. Barcelona 1994.

-"Educar a un niño con cáncer, guía para padres y profesores". Federación Española de Padres de Niños con Cáncer. Barcelona 2003.

-Gonzalez-Simancas, J.L., Polaino-Lorente, A.; "Pedagogía hospitalaria. Actividades educativas en ambientes clínicos". Narcea. Madrid 1990.

-Grau Rubio, C.; "La integración escolar del niño con neoplasias". CEAC. Barcelona 1993.

-Grau Rubio C. y Cañete Nieto A.; "Las necesidades educativas especiales de los niños con tumores intracraneales. ASPANION. Valencia 2000.

-"Libro de actas de las VIII Jornadas Nacionales de Pedagogía Hospitalaria". Junta de Castilla y León. Valladolid 2001.

-Lizasoáin, O.; "Educando al niño enfermo". Pamplona. 2000.

-Palomo, M.; "El niño hospitalizado. Características, evaluación y tratamiento". Pirámide. Madrid 1995.

-"Volver a la escuela, guía para maestros de niños con enfermedades oncológicas". Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Oficina Regional de Coordinación Oncológica y ASION. Madrid 1999.



ASPANOA

**Asociación de padres
de niños oncológicos de Aragón**

Duquesa Villahermosa, 159 - Tel. 976 45 81 76 - Fax 976 45 81 07 - 50009 ZARAGOZA
www.aspanoa.org · aspanoa@aspanoa.org

CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DE LA MANO

HAND RECONSTRUCTION SURGERY

DR. MANUEL MÉNDEZ B. (1)

1. DEPARTAMENTO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.
mmendez@clc.cl

RESUMEN

La cirugía reconstructiva de la mano y el desarrollo de ésta, está ligada al de la microcirugía. Requiere del dominio de varias disciplinas y, por parte del equipo tratante, establecer una estrategia de tratamiento desde el principio. Ideal es realizar toda la reconstrucción en un tiempo para iniciar una movilización precoz. El debridamiento inicial se continúa con la reparación de todos los tejidos de la mano. La cobertura constituye otro paso importante y lo ideal es realizarla en la atención de urgencia. La mano debe iniciar su rehabilitación en forma inmediata ya que lo contrario llevará a la instalación de la rigidez. Cuando no ha sido posible dejar una pinza básica de la mano, la reconstrucción de ésta pasa por el uso de técnicas de transferencias de orfejos a mano. La transferencia del hallux y de otros orfejos hoy son ampliamente usados y con excelentes resultados funcionales.

Palabras clave: Reconstrucción de la mano, transferencia de orfejos, reimplante digital.

SUMMARY

Reconstructive surgery of the hand and its development, is linked to microsurgery. Requires the mastery of several disciplines, and by the medical treating team, establish a treatment strategy from the beginning. Ideal is to do all the reconstruction at a time to begin early mobilization. The initial debridement is continued with the repair of all tissues of the hand. The coverage is another important and ideally do it in emergency care. The rehabilitation of the hand should start immediately and that otherwise lead to the installation of rigidity. If it is not possible to leave a basic gripper hand, reconstruction of this happens by using transfer techniques from toes to hand. The transfer of the hallux and other toes are widely used today with excellent functional results.

Key Words: Hand reconstruction, toe transfer, digital replantation.

INTRODUCCIÓN

El concepto de reconstrucción de la mano implica una situación de trauma importante, asociado a una gran energía, la presencia de segmentos amputados y secuelas graves para la extremidad; o bien el enfrentamiento de una mano con severas deformidades congénitas.

Para nuestra exposición abarcaremos sólo la reconstrucción de la mano en situaciones traumáticas.

La reconstrucción de extremidades, y en particular la reconstrucción de la mano, está íntimamente ligada al desarrollo de la microcirugía. A partir de la década de los 60 se inicia una rápida carrera en el desarrollo de los materiales y de los instrumentos que hoy se usan en esta disciplina, que permitieron la realización de reimplantes, y cambiar las estrategias en el tratamiento de las lesiones graves de las extremidades. Se desarrollan nuevas técnicas quirúrgicas, como las transferencias de orfejos, colgajos libres, y conceptos como la reconstrucción "todo en un tiempo"

En Chile, la cirugía reconstructiva de la mano ha alcanzado un gran desarrollo en los lugares en donde se atienden los accidentes del trabajo. Son los trabajadores de actividad manual, hombres jóvenes, los que se ven sometidos, principalmente, a lesiones graves de la mano. Dada la gran frecuencia de este tipo de accidentes, y que llegan a estos lugares, ha obligado a la creación de equipos de cirugía de la mano con traumatólogos en el dominio de la microcirugía y la reconstrucción de extremidades.

Una mano que ha sido sometida a un trauma de gran energía supone un desastre, una situación de guerra como dice Alan Masquetel (anatomista francés), y para tal efecto ésta debe ser enfrentada con una estrategia y tácticas adecuadas. La naturaleza multisistémica de este tipo de lesiones, requiere el conocimiento y experiencia en muchas disciplinas: traumatología, microcirugía, plástica y reconstrucción.

En este artículo presentaremos una revisión de los aspectos más importantes a tener en cuenta al momento de enfrentar una mano gravemente lesionada y mutilada, de lo importante que es la reconstrucción

precoz, cuales son los elementos a reconstruir y de las técnicas microquirúrgicas que hoy nos permiten realizar la reconstrucción de la mano.

ENFRENTAMIENTO PRIMARIO

En el contexto de una mano gravemente lesionada, son muchas las estructuras que necesitarán de reconstrucción: tendones, nervios, vasos, huesos, articulaciones. No pocas veces, se requerirá de una cobertura, lo que, en ocasiones equivale decir un colgajo, incluso colgajos libres.

Para conseguir ello, hoy se ha establecido un concepto particularmente válido para la mano, el concepto de una "reconstrucción primaria", y todo en un tiempo, entendiendo por esto la reparación de los tejidos lesionados, en lo posible en una sola cirugía. Uno de los objetivos en toda reconstrucción de la mano es entregar al menos, una pinza básica.

Por pinza básica se entiende:

1. Muñeca estable.
2. Dedos sensibles y móviles (al menos dos).
3. Un espacio entre ellos para tomar objetos de distinto tamaño.

Las razones para realizar todo en el menos tiempo posible, es que una demora en cerrar las heridas significa edema, infección, y en la mano en particular, la instalación de rigidez articular.

El concepto del manejo de las lesiones graves de una extremidad, ha evolucionado en forma importante en el tiempo. El primero en esbozar la idea del cierre de las heridas fue Guy de Chauliac, quien en 1363, señaló el cierre secundario de las heridas sucias (1). El progreso a este concepto, vino con Ambroise Paré, quien en 1545, propuso la excisión del tejido muerto de las heridas (2). En 1780 otro francés, Pierre-Joseph Desault, introdujo el término "debridement", lo que hoy conocemos como debridamiento de una herida (3). Esto se refiere al aseo de la herida, con énfasis en la resección de todo el tejido desvitalizado.

• ¿Por qué el cierre primario de una herida?

En muchos cirujanos existe aún la idea de esperar con el cierre de las heridas, muchas veces para obtener un buen tejido de granulación. Incluso que con esto, llegue a ser suficiente, sólo un injerto de piel para el cierre final de la herida.

Sin embargo, hoy se sabe que tal espera, por el contrario, aumenta las complicaciones. Una tardanza en el cierre de una herida, favorece la formación de fibrina y de un tejido que es poco penetrado vascularmente, que dificulta la llegada de antibióticos (4), lo que asociado a la colonización de flora bacteriana intrahospitalaria, facilita la instalación de la infección. A la luz de estos conceptos hoy cobra mucha actualidad lo que señalara Ian MacGregor en 1978: la infección se previene y se trata con un cuchillo.

Además, una herida abierta por unos días facilita la instalación del

edema, el que alcanza su pick al tercer día. Esto es particularmente importante para la mano en donde el edema es un fenómeno que también alcanza a los ligamentos y músculos, lo que lleva a la dificultad en la movilidad. Debemos entender que en una mano con heridas no cerradas, no tolera la movilización, y así nos enfrentaremos a una condición que rápidamente nos llevará a la instalación de la rigidez articular. La mano no tolera la inmovilización articular.

Todas estas poderosas razones hacen que hoy se privilegie un debridamiento y reconstrucción primaria, en lo posible dentro de las primeras 24 hrs., siempre y cuando las condiciones generales del paciente lo permitan.

PASOS DE UN ENFRENTAMIENTO PRIMARIO

1. Aseo y debridamiento:

Todo comienza por el debridamiento de la herida, el que debe ser hecho por alguien con experiencia, y no delegado a un médico en formación, como generalmente ocurre. Un cirujano con experiencia podrá diferenciar bien qué estructura es cada uno de los tejidos observados, y más importante que ello, diferenciar un tejido sano de uno desvitalizado.

Como señaló Marco Godina, un debridamiento debe ser hecho bajo el concepto de una resección en bloque de todo el tejido comprometido, dejando sólo tejido sano, tal cual como se hace en una resección tumoral.

En el debridamiento, cualquier segmento amputado que se encuentre en buenas condiciones, y que no será reimplantado, debe ser conservado, ya que puede ser considerado como un eventual tejido de banco.

2. Planificación:

Luego del debridamiento el cirujano está obligado a realizar una evaluación de las nuevas condiciones. Esto implica considerar el estado vascular y la vitalidad de la mano, la estabilidad ósea, el estado de los tendones y los nervios, y por supuesto ver de qué forma se restablece una cobertura adecuada. Y junto a ello responder a las siguientes interrogantes: ¿estoy en condiciones de realizar la reconstrucción?, ¿tengo la infraestructura para hacerlo? Frente a una respuesta negativa, lo más honesto será proceder al traslado a un lugar en donde sí se pueda realizar.

Es de suma importancia que en este momento, se defina cuál es la estrategia que se seguirá en la reconstrucción. Lo ideal es hacer todo en un tiempo (5), pero cuando ello no es posible se debe definir cuál es la estrategia, y actuar en la primera etapa, pensando en cuales son los pasos que vienen (Figura 1-6). Esto implica gestos como, conservar tejidos cutáneos para futuras coberturas, marcar extremos de nervios que más tarde serán injertados, etc.

3. Reparación de los tejidos:

Cualquiera reconstrucción de la mano, comienza y necesita de una es-



Figura 1. Hombre 34 años, quemadura eléctrica alto voltaje mano izquierda. Necrosis de pulgar e índice.



Figura 2. Mano izquierda luego de resección de pulgar a nivel de metacarpiario e índice. Se realiza en el mismo acto una cobertura con colgajo interseo posterior.



Figura 3. Antebrazo izquierdo con colgajo tomado, zona dadora con injerto de piel.



Figura 4. Mano izquierda con cobertura terminada.



Figura 5. Reconstrucción de pulgar con transferencia de segundo orrejo.



Figura 6. Reconstrucción de pulgar izquierdo a los 10 meses.

tabilidad ósea. Es frecuente que en el contexto de un trauma de gran energía nos enfrentemos a fracturas de metacarpianos y/o falanges, en ocasiones asociado a pérdida ósea. Hoy disponemos de una gran variedad de elementos de osteosíntesis para fijar las fracturas. Si lo que se persigue es iniciar una movilización precoz, entonces son las placas

y tornillos los que aseguran una mayor estabilidad. Se debe considerar el uso de injerto óseo de la cresta iliaca.

En la reconstrucción de la mano debemos asegurar la vitalidad de todos los tejidos, lo que implica verificar la continuidad y permeabilidad de los dos ejes vasculares del antebrazo (arteria radial y cubital), el arco palmar superficial y de las arterias digitales cuando corresponda (una arteria por dedo). Recurriendo a las técnicas microquirúrgicas se realizan las suturas vasculares y cuando sea necesario, se usará injerto de venas del antebrazo para la reconstrucción de los vasos (6). Esto es válido tanto para las arterias como para las venas.

Tanto para la reconstrucción ósea, como vascular (y también para la reconstrucción de un nervio), se puede recurrir a los tejidos de segmentos que han sido amputado. Lo que se conoce con el concepto de dedo banco (7).

En relación a la reparación nerviosa, básicamente podemos decir que lo ideal es hacer una reparación primaria, es decir dentro de los 3-4 días de producida la lesión. Se debe considerar para ello que la reparación de un nervio debe quedar sin tensión y dentro de un lecho de tejidos sanos. Son innegables las ventajas clínicas, de hacer una reparación precoz del nervio (8, 9).

4. Cobertura y cierre:

Una vez hecho todas las reparaciones nos enfrentamos a uno de los desafíos más importantes, que es dar la cobertura de la mano, es decir entregar una superficie cutánea de calidad a los tejidos reparados de la mano, que favorezca el cierre de todas las heridas, y que permitan una movilización precoz de ésta.

Actualmente, para realizar la cobertura de la mano, tenemos la posibilidad de recurrir a un arsenal de colgajos locales, axiales, y cuando se requiera, también la posibilidad de recurrir colgajos libres.

Si son axiales o libres dependerá de varios factores, como la extensión del defecto, la calidad de los tejidos que se quiere reparar (colgajo fasciocutáneo, musculocutáneo, compuesto), la calidad de la piel del sitio dador, la posibilidad de limitar toda la cirugía solo a la extremidad lesionada, la posibilidad del paciente para ser sometido a una cirugía prolongada, y por supuesto la experiencia del equipo tratante.

En la experiencia del autor he observado que las lesiones graves de la mano generalmente logran ser cubiertas por colgajos de piel que dejan los segmentos amputados, o bien con colgajos axiales que son tomados de la misma mano o del antebrazo (Figura 1-4). Los colgajos libres se usan menos, pero tienen la ventaja de poder disponer de mayor área de tejido, y de poder elegir colgajos compuestos, es decir con combinaciones de tejidos; por ejemplo permiten hacer reparaciones óseas y de cobertura cutánea en un sólo acto quirúrgico, como ocurre con el colgajo libre de cresta iliaca, el que entrega tejido óseo, muscular y cubierta cutánea en un sólo colgajo. Uno de mis colgajos preferido en la

reconstrucción de la mano es el colgajo libre de músculo serrato. Este colgajo muscular es de poca complejidad técnica para ser cosechado, es plano y se adecua al grosor de la mano, puede variar el tamaño del colgajo adecuándolo a las necesidades de la reconstrucción y ofrece un adecuado tamaño de vasos para la microcirugía (10).

Son innegables las ventajas de realizar la cobertura en forma precoz. Esto lo demostró Gomina en un clásico trabajo para la cobertura de las extremidades inferiores. En él, mostró como la falla de los colgajos aumentaba desde 0.75% cuando se realizaban en forma inmediata, 12% cuando se realizaban en forma primaria diferida, y a 9.5% de fallas cuando se realizaban en forma tardía. Los días de hospitalización aumentaban de 27 a 130 y 256 días respectivamente (11). Esta experiencia fue reproducida más tarde por Lister y Schecker (12), del Instituto Kleinnert, para reconstrucciones en la extremidad superior. Este último grupo es el que ha acuñado el término "Colgajo libres de urgencia", es decir dentro de las primeras 24 hrs. Sin duda que ello tiene que ver con la infraestructura, y sobre todo con la experiencia del equipo de trabajo.

Una vez finalizado el proceso de reconstrucción primaria, se debe considerar lo antes posible iniciar la movilización de la mano. Un aspecto que adquiere relevancia en esta etapa es el manejo del dolor. Cuando se estime necesario, incluso se aconseja la instalación de una analgesia continua en el modo de anestesia regional continua.

Todos los esfuerzos realizados en la reconstrucción de la mano van dirigidos a poder iniciar una rehabilitación precoz. Para ello es importante contar con un Fisiatra y el equipo de apoyo de kinesiólogo, terapeuta ocupacional, salud mental.

El paciente debe iniciar su movilización al día siguiente, y las órtesis de posicionamiento se colocan a las 48 hrs. El plan de rehabilitación debe ser seguido de cerca por el cirujano para evaluar las complicaciones e indicar las modificaciones al programa. Este período puede durar en condiciones normales, unos 5-6 meses, antes de poder iniciarse las actividades laborales.

RECONSTRUCCIÓN DE LA PINZA CON TRANSFERENCIAS

Hay ocasiones en las que no es posible reconstruir una mano y enfrentarnos a sería dificultad para disponer de una pinza básica.

Entonces el desafío es la reconstrucción de la pinza básica, y en este contexto se inscribe el capítulo de las reconstrucciones de la mano con transferencias, entendiendo por esta la toma de orfejos del pie para ser transferidos a la mano bajo técnicas microquirúrgicas. Muchas han sido las técnicas propuestas para reconstruir dedos de la mano, en especial el pulgar, pero la transferencia microquirúrgica con los orfejos, es el único procedimiento que proporciona dedos funcionales con un aspecto y sensibilidad aceptables.

Esta técnica microquirúrgica fue popularizada en el mundo occidental,

por Harry Buncke, quien en 1964 realizó por primera vez una reconstrucción de pulgar en un mono Rhesus, transfiriendo el propio primer orjejo del pie (13). Más tarde fue él mismo quien implementó la reconstrucción de pulgar con transferencia total del hallux en humanos. Esto dio pie para que él y otros grupos de trabajo iniciaran experiencias con transferencias de otros orjejos del pie.

Como la reconstrucción del pulgar es uno de los mayores desafíos (40-50% de la función de la mano), muchas de estas técnicas se iniciaron y se han perfeccionado en el objetivo de poder reconstruirlo (14).

La reconstrucción del pulgar con transferencia total del hallux (primer orjejo), siendo la menos compleja de todas, ha sido reemplazada por otras considerando lo poco estética que resulta, y las secuelas que quedan en el sitio dador (intolerancia al frío).

Fue, en este sentido, que en 1980 Wayne Morrison propuso el famoso colgajo envolvente o Wrap-Around para la reconstrucción del pulgar (15). Nos presenta una técnica más elegante, haciendo posible una reconstrucción a medida, más estética, evitando la resección total del hallux (Figura 7-12).

Más recientemente, Fu Chan Wei, nos presentó una modificación más de la reconstrucción del pulgar con hallux. Una de las críticas que se puede hacer a la técnica del Wrap-Around es que la reconstrucción no tiene articulación, entonces la propuesta de Wei es tener un pulgar a medida, estético y con movimiento (16). En lo personal creo que esta técnica es más compleja y no entrega una real ventaja sobre la técnica precedente.

La transferencia del segundo orjejo también se ha popularizado. Esta fue presentada por Yang y Gu en 1966 (17), y alcanzó relevancia en la década del 70 en el Asia y Europa, pero dada la apariencia poco estética del pulgar reconstruido, ha sido reservada sólo para algunos casos. Esta queda definida para reconstrucciones de pulgar en niños (el orjejo sufre una "metaplasia" en el crecimiento y toma apariencia de pulgar), para amputaciones muy proximales del pulgar y para la reconstrucción de la pinza básica cuando son otros los dedos que faltan y no el pulgar (Figura 1-6).

El acabado conocimiento de la anatomía del pie y la experiencia acumulada con las transferencias aisladas del hallux y segundo orjejo, hicieron posible que nacieran también las llamadas transferencias en monobloque de dos orjejos del pie, para la reconstrucción de manos con poliampuaciones digitales adyacentes, proximal a las comisuras de los dedos. Se pueden reconstruir el dedo índice y medio, o anular y meñique, dependiendo del paciente y su actividad. Dicha técnica se fundamenta en poder entregar a la mano un trípode digital, dando más poder de pinza y precisión, en un sólo acto y sacrificando sólo un pie (18, 19).

La técnica de transferencia de orjejo para reconstrucción de la mano, hoy esta ampliamente difundida y validada en el mundo. Por otro lado

las secuelas que quedan en el sitio dador, el pie, son de poco impacto. Las técnicas para toma del hallux, que hoy se usan, sacrifican parcialmente el hallux, lo que deja un mejor resultado estético de la mano y se ha disminuido el impacto sobre la marcha en el pie. Por otro lado una toma del segundo orjejo no deja secuelas para el pie, y estéticamente pasa casi inadvertido.

REIMPLANTE DIGITAL

Un capítulo a parte lo constituye el de los reimplantes. El reimplante digital es el procedimiento microrquirúrgico que más se realiza a nivel mundial y el que más porcentaje de fracasos tiene.

En publicaciones extranjeras se estima que la tasa de amputaciones de dedos es de 3.2/100.000 hab. (20), y si bien a nivel nacional no hay estadísticas, hemos calculado que en el servicio de urgencia del Hospital del Trabajador de Santiago se reciben unos 28 dedos amputados por semana, claramente no todos con indicación de reimplante.

Desde que Komastu y Tamai realizaron el primer reimplante digital de un pulgar en 1968 (21), el desarrollo de la microcirugía ha permitido una amplia difusión de la técnica y el mejoramiento de los resultados.

Las indicaciones de un reimplante han sido recientemente confirmadas por Wayne Morrison y no difieren de lo que se estableció hace ya casi 30 años (22).

Las indicaciones absolutas de un reimplante de dedo son:

- Amputación de un pulgar, independiente del mecanismo. (Figura 13-16)
- Amputación de un dedo en niño, independiente del mecanismo.
- Amputación de un dedo distal a la articulación interfalángica proximal (IFP)

Indicaciones relativas de un reimplante digital:

- Amputación dedo largo en mujer proximal a IFP.
- Amputación multidigital (no importa el nivel para reconstruir la pinza).

Contraindicaciones de un reimplante:

- Riesgo vital
- Tabaquismo crónico y no renuncia
- Automutilación
- Drogadicción
- Mecanismo de avulsión (excepto pulgar y niños)
- Isquemia caliente mayor 12 hrs.
- Congelamiento
- Edad mayor 60 años
- No consentimiento del paciente

• ¿Qué hacer frente a un segmento amputado?

El dedo amputado debe ser manejado y aseado sólo con solución fi-



Figura 7. Hombre, 40 años, amputación pulgar derecho a nivel falange proximal.

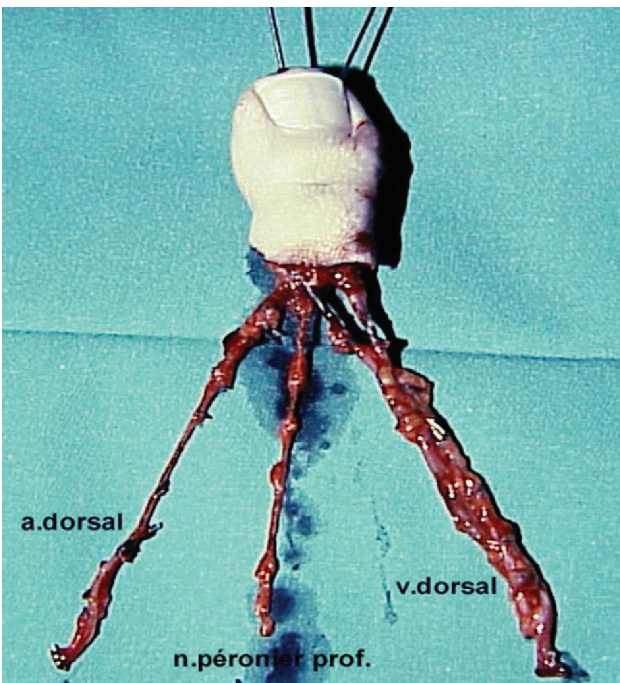


Figura 8. Reconstrucción de pulgar con técnica Wrap-Around. Imagen de colgajo compuesto listo para transferir.

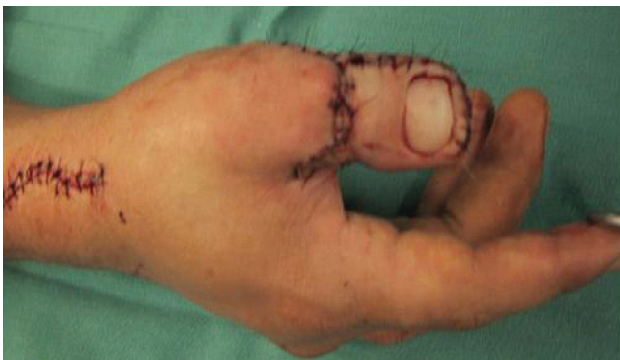


Figura 9. Pulgar reconstruido, imagen post operatoria inmediata.



Figura 10. Detalle de la reconstrucción ósea del pulgar, con injerto de cresta iliaca intercalado. Estabilización con agujas de Kirschner.

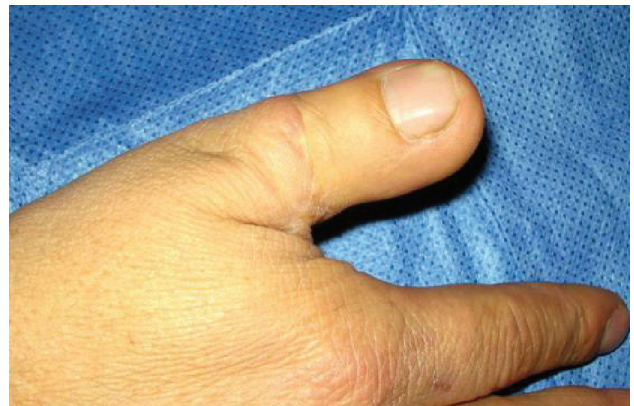


Figura 12. Imagen de la mano a los 5 años de la reconstrucción.

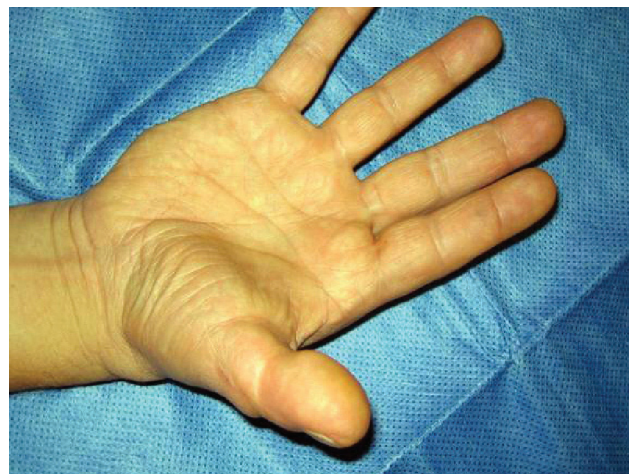


Figura 11. Imagen de la mano a los 5 años de la reconstrucción.

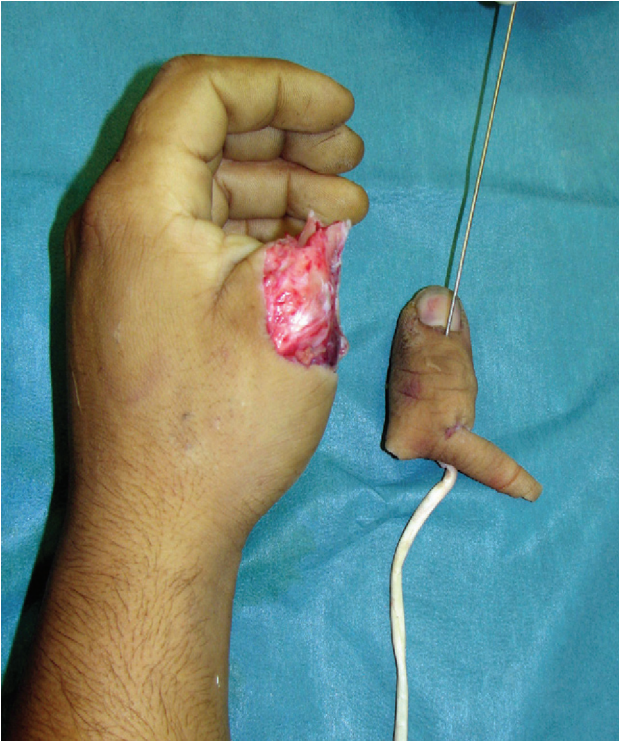


Figura 13. Hombrec 28 años, amputación pulgar izquierdo por arrancamiento en rodillo.



Figura 14. Reimplante pulgar, imagen post operatorio inmediato.



Figura 15. Mano izquierda a los 4 meses del reimplante.



Figura 16. Mano izquierda a los 4 meses del reimplante.

siológica y envuelto en apósito seco. Este debe ser colocado dentro de una bolsa plástica, sellada, y luego ésta, colocada en un recipiente con hielo (isquemia fría). Nunca el segmento amputado debe ser colocado en contacto con el hielo. Un dedo que no es manejado en estas condiciones es lo que llamamos isquemia caliente.

El paciente debe ser manejado con analgesia endovenosa, antibiótico profilaxis, y nunca colocar anestesia local en los muñones de amputación; una punción en este lugar puede dañar las arterias que se usarán para la revascularización en el reimplante.

Bajo estas condiciones, el paciente debe ser trasladado hasta un centro que cuente con las condiciones de infraestructura y humana para realizar un reimplante.

Un dedo amputado bajo estas condiciones de isquemia fría tiene un plazo de hasta 12 horas para ser reimplantado.

• Pasos de un reimplante

En el pabellón se procede a realizar el reimplante comenzando por el aseo y debridamiento de los segmentos. Es de suma importancia realizar siempre un acortamiento óseo de los segmentos a unir, ya que ello simplificará en forma importante todos los pasos sucesivos.

El reimplante de un dedo se hace bajo visión de microscopio. Todo parte por la estabilización ósea, generalmente se usan las agujas de Kirschner. El orden con que se realiza la reparación del resto de las estructuras puede variar, y tiene relación con la experiencia del cirujano. Personalmente continuo haciendo la sutura del tendón flexor, cuando corresponde, la reparación de los nervios digitales, y luego la sutura de la arteria (vasta con una). Se suelta la isquemia y se verifica el estado de la sutura arterial. Posteriormente se continua con la sutura del tendón extensor (si corresponde), la sutura de la vena (idealmente 2), y la sutura de la piel.

Los cuidados post operatorios consisten en inmovilización por al menos 5 días y profilaxis antitrombótica con ácido acetil salicílico por 10 días.

• Resultados

El éxito de un reimplante se puede ver desde el punto de vista vascular y funcional, y están en directa relación con la indicación y la experiencia del cirujano. En general los reimplantes en niños tienen menores porcentajes de sobrevida, pero tienen mejor éxito funcional (23). La mayoría de las series describen éxitos vasculares y se refieren a la sensibilidad alcanzada en el dedo reimplantado, en términos de la discriminación entre dos puntos al estimular un pulpejo. Los porcentajes de éxito, hoy, bordean el 80%-90%: Goldner 81% (24), Kim 78% (25), Hirase 92.5% (26), Waikakul 92% (27), Hamilton 80% (28).

Sin embargo son pocos los que han hecho el esfuerzo para cuantificar con evaluaciones funcionales los resultados de estos. Hattori describe un mejor resultado funcional al comparar dedos reimplantados con dedos que no fueron reimplantados y cerrados con colgajos locales (29). A nivel nacional, también pudimos corroborar esa situación observando que no hay diferencias objetivas entre los dos grupos, pero si hay una diferencia significativa en la autopercepción corporal y para enfrentar actividades de la vida diaria de los pacientes que fueron sometidos a un reimplante digital (30).

En general, el éxito de todas estas técnicas se equiparan con los logros alcanzados por otras técnicas que implican microcirugía, y que tienen que ver con el desarrollo de los instrumentales quirúrgicos, los materiales de sutura, los instrumentos de aumento, y de forma destacada con la experiencia de los grupos de trabajo. Así, se han mejorado los resultados vasculares de las transferencias y los reimplantes, reduciendo los fracasos y mejorando la movilidad y sensibilidad de estas. Todo se materializa en un mejor resultado funcional en la reconstrucción de la mano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Haller JD. Guy de Chauliac and his Chirurgia Magna. *Surgery* 1964;55: 337-43.
- Brown RF. The management of traumatic tissue loss in the lower limb, especially when complicated by skeletal injury. *Br J Plast Surg* 1965;18:26-50.
- Burkhalter WE, Butler B, Metz W, et al. Experiences with delayed primary closure of war wounds of the hand in Viet Nam. *J Bone Joint Surg Am* 1968;50(5):945-54.
- Robson MC, Edstrom LE, Krizek TJ, et al. The efficacy of systemic antibiotics in the treatment of granulating wounds. *J Surg Res* 1974;16(4):299-306.
- Merle M, Dautel G. *La main traumatique. L'Urgence*. 2^e Edition. Masson, Paris 1997; 29-34.
- Alpert B, Buncke H, Brownstein M. Replacement of damaged arteries and vein grafts when replanting crushed, amputated fingers. *Plast Reconstr Surg*, 1978,61:17-22.
- Merle M, Dautel G. *La main traumatique. L'Urgence*. 2^e Edition. Masson, Paris 1997; 97-104.
- VanBeek A, Glover JL. Primary versus delayed primary neurotomy in rat sciatic nerve. *J Surg Res*, 1975;18:335-339.

- 9.** Vastamäki M, Kallio PK. The results of secondary microsurgical repair of ulnar nerve injury. *J Hand Surg(B)*, 1993,18:323-326.
- 10.** Méndez M, Bifani A, Andrade F. Colgajo libre de serrato para el tratamiento de lesiones graves de la mano. *Rev Chilena Ortop y Traum* 2004;45:116-121.
- 11.** Godina M. Early microsurgical reconstruction of the complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg* 1986;78(3):285-292.
- 12.** Lister G, Schecker L. Emergency free flap to the upper extremity. *J Hand Surg (Am)*1988,13(1):22-28.
- 13.** Buncke H, Buncke C, Schulz W. Immediate Nicoladoni procedure in the Rhesus monkey, or Hallux to hand transplantation, utilizing microminiature vascular anastomosis. *Br J Plast Surg* 1966;19:332-337.
- 14.** Wei FC, Jain V, Chen SHT. Toe to hand transplantation. *Hand Clinic* 2003;19:165-175.
- 15.** Morrison W, O'Brien B, Macleoid A. Thumb reconstruction with a free neurovascular wrap-around flap from the big toe. *J Hand Surg* 1980;5:575-583.
- 16.** Wei FC, Chen HC, Chuang CC, Noordhoff MS. Reconstruction of the thumb with a trimmed-toe transfer technique. *Plast Reconstr Surg*. 1988;82(3):506-515.
- 17.** Yang DY, Gu YD. The report of free second toe transfer for thumb reconstruction in 4 cases. *Chin J Surg*. 1977;15:1-3.
- 18.** Wei FC, Jain V, Chen SH. Toe-to-hand transplantation. *Hand Clinic*.2003;19:165-175.
- 19.** Wei FC, Chen H, Chuang C, Noordhof MS. Simultanues multiple toe transfers in hand reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 1988;81:366.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Reconstrucción de la pared anterior del tórax: a propósito de una nueva alternativa

Anterior chest wall reconstruction—a new alternative

MAURICIO VELÁSQUEZ GALVIS, MD^{1,2} JUAN CARLOS VARÓN, MD³

Resumen

La resección y posterior reconstrucción de la pared anterior del tórax por patologías neoplásicas o benignas representa un verdadero reto para el cirujano de tórax. Es imperativo en estos casos un trabajo multidisciplinario en el que están involucradas muchas especialidades médicas y no médicas para brindar el mejor resultado en términos de salud, bienestar, aspecto cosmético y futuro oncológico en el caso que así sea.

Se ha descrito una gran variedad de materiales para estos procesos reconstructivos impulsando a los cirujanos a utilizar su creatividad con el objetivo de resolver diferentes retos en el momento de la cirugía.

En este artículo se describe una serie de 4 casos, en los que la reconstrucción del esternón se pudo realizar con PEEK™ diseñado a la medida para cada paciente. Se describe el caso clínico, las características quirúrgicas y el desenlace.

Palabras clave: reconstrucción de la pared del tórax, osteosíntesis, prótesis, tumor esternal.

Abstract

Removal and subsequent reconstruction of the anterior chest wall as a result of benign or neoplastic conditions is a real challenge for the cardiothoracic surgeon. In these cases, it is imperative to undertake a multidisciplinary task involving many medical and non-medical specialties to provide the best outcome in terms of health, well-being, cosmetics and oncology future, if appropriate.

A wide range of supplies for these reconstructive processes has been described encouraging surgeons to use their creativity to solve different challenges at the time of surgery.

This paper discusses a series of 4 cases, in which sternal reconstruction could be performed with custom-designed PEEK™. Clinical case material, surgical characteristics and outcomes are described.

Keywords: chest wall reconstruction, internal fixation, prosthesis, sternal tumor.

¹Departamento de Cirugía, Servicio de Cirugía de Tórax, Fundación Valle del Lili, Hospital Universitario. Cali, Colombia.

²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad ICESI. Cali, Colombia.

³Cirugía de Tórax, Clínica CEHOCA. Santa Marta, Colombia.

Autor de correspondencia
Mauricio Velásquez. Correo electrónico:
mauriciovelasq@yahoo.com.

Recibido: 10/7/2018. **Aceptado:**
10/8/2018.

Introducción

La resección y posterior reconstrucción de la pared anterior del tórax por patologías neoplásicas o benignas representa un verdadero reto para el cirujano de tórax. En estos casos se combina la necesidad de restablecer la función y la estructura, pero, además, la necesidad de brindar un resultado cosmético adecuado teniendo en cuenta los principios oncológicos cuando está indicado. Es entonces cuando el trabajo multidisciplinario es primordial, lo cual le agrega una mayor complejidad a todo el proceso (1).

Se ha descrito una gran variedad de materiales para estos procesos reconstructivos impulsando a los cirujanos a utilizar su creatividad con el objetivo de resolver diferentes retos en el momento de la cirugía. Mallas de diferentes materiales (politetrafluoroetileno [PTFE], mallas sintéticas y mallas absorbibles) barras metálicas y de metil-metacrilato son algunos de los materiales más frecuentemente descritos para corregir el defecto que deja la resección, además del proceso que se debe seguir cubriendo el defecto con tejido nativo por medio de colgajos miocutáneos (1-3).

El PEEK™ (poliéter éter cetona) es un polímero técnico termoplástico semicristalino, que tiene un bajo coeficiente de fricción, alta resistencia al uso y al desgaste, y es biológicamente inerte, por lo que ha tenido una gran acogida en ortopedia, neurocirugía y cirugía maxilofacial para reconstruir defectos importantes por pérdida ósea (4).

En este artículo se describe una serie de 4 casos, realizados entre enero de 2016 y mayo de 2017, en los que la reconstrucción del esternón se pudo realizar con PEEK™ diseñado a la medida para cada paciente. Se tuvo un trabajo colaborativo intenso entre la industria médica, el cirujano y el paciente para obtener un resultado muy superior al que se podría obtener con los materiales y técnicas anteriores a este desarrollo.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente mujer de 58 años con diagnóstico de cáncer de seno izquierdo en 2014 que fue llevada a una mastectomía con vaciamiento ganglionar axilar y te-

rapia hormonal con buena evolución. 1 año después presentaba dolor torácico que se manejó sintomáticamente con el concurso de la clínica del dolor, pero se tornó intratable, por lo que se amplió la evaluación. Se realizó una tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-CT), la cual mostró un compromiso metastásico de todo el esternón y parcialmente de la primera y segunda costillas izquierdas, por lo que se remitió a cirugía de tórax. Se discutió el caso en una junta de oncología y se decidió que la paciente se beneficiaba de una resección de todo el esternón comprometido y una reconstrucción personalizada. En la **Figura 1** se observa el esternón protésico en PEEK™ luego de la resección oncológica del esternón y fijado a la pared torácica.

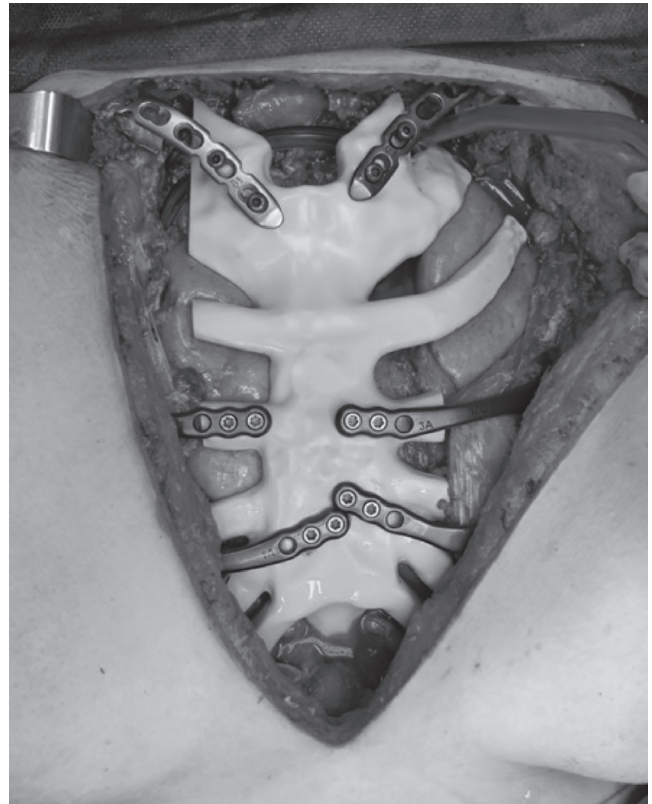


Figura 1. Prótesis esternal en PEEK™ fijada a la pared torácica anterior.

Caso 2

Paciente hombre de 42 años con un antecedente de trauma cerrado de tórax hace más de 20 años que solo requirió observación sin alguna patología detectada. Desde hace 10 años presenta dolor esternal, múltiples

consultas médicas y tratamientos sintomáticos sin mejoría definitiva, finalmente se le realizó una resonancia magnética nuclear de la pared torácica que demostró una pseudoartrosis de la unión manubrio-esternal y, en vista de la sintomatología, se decidió llevar a cirugía para resear este segmento comprometido y hacer una reconstrucción personalizada (**Figura 2**).

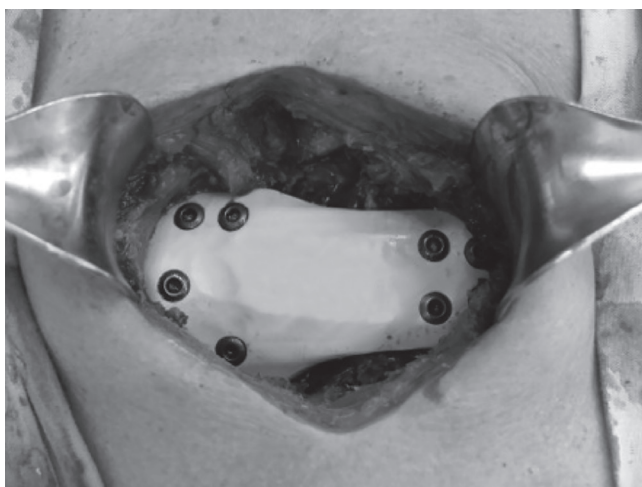


Figura 2. Imagen intraoperatoria que muestra al fondo la ausencia del segmento de la unión manubrio-esternal y la prótesis de PEEK™ estabilizando el esternón.

Caso 3

Paciente mujer de 12 años, que proviene de una zona rural muy apartada del país, quien presentaba ausencia del esternón desde el nacimiento, por lo que había sido evaluada por diferentes especialidades médicas durante todo el transcurso de su vida sin que se le presentase una solución definitiva. Finalmente se remitió al servicio de cirugía torácica y se decidió planear y realizar una reconstrucción del esternón de forma personalizada. En las **Figuras 3 y 4** se observa durante la cirugía la ausencia del esternón y luego la prótesis en PEEK™ fijada a la pared torácica con la que se reconstruye la pared anterior del tórax.

Caso 4

Paciente hombre de 57 años quien presentó la aparición de una masa no dolorosa en la región esternal hace 20 años, la cual tuvo un crecimiento acelerado en los últimos meses (**Figura 5**). Se realizó una tomografía de tórax que mostró una masa de 20 x 15 cm dependiente

del esternón con un crecimiento externo predominantemente y múltiples áreas de calcificación, sin observarse signos radiológicos que sugieran la infiltración a otras estructuras ni cavidades. Se descartó una extensión tumoral a distancia y posteriormente se decidió realizar una resección tumoral en bloque con la reconstrucción esternal personalizada (**Figura 6**). La patología mostró un condrosarcoma de bajo grado histológico con bordes de resección libres de infiltración tumoral.

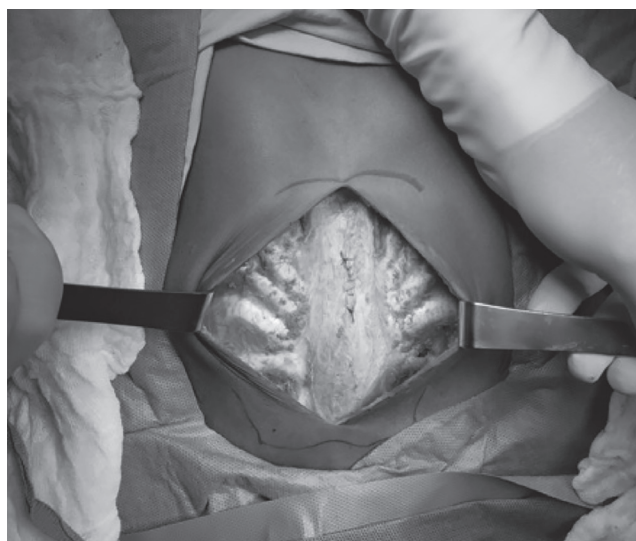


Figura 3. Imagen intraoperatoria que demuestra la ausencia de esternón.

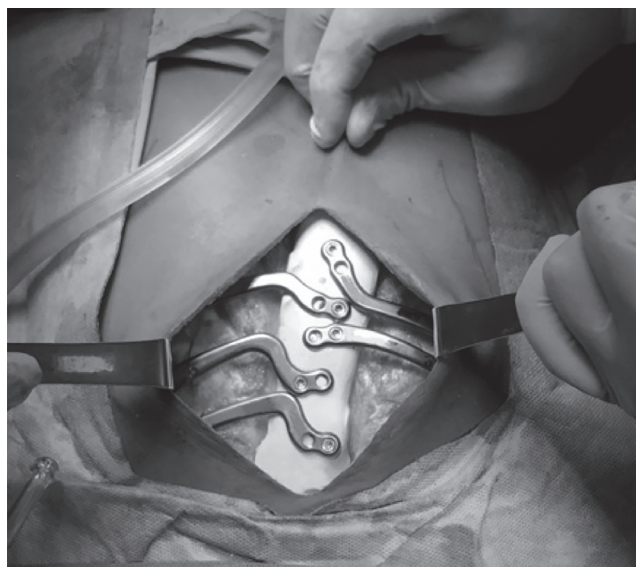


Figura 4. Imagen intraoperatoria que muestra la prótesis de PEEK™ que reconstruye la pared anterior del tórax.



Figura 5. Imagen del paciente con un gran tumor en la pared anterior del tórax.

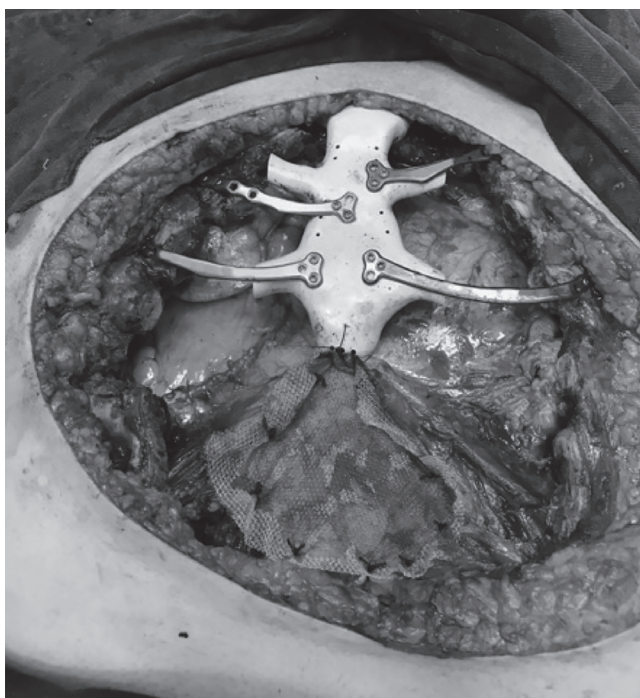


Figura 6. Imagen intraoperatoria del paciente luego de la resección del gran tumor de la pared anterior del tórax y la reconstrucción con la prótesis de PEEK™.

Discusión

El interés por nuevas alternativas en el proceso de la reconstrucción de la pared torácica ha sido creciente, tanto por las dificultades y riesgos de complicaciones por los materiales que se han usado tradicionalmente como por el interés en aportar unas soluciones más funcionales a nivel fisiológico y estructural. El desa-

rollo tecnológico de *software* y de impresoras 3-D ha permitido que la unión de la industria médica y los cirujanos pueda proveer estas soluciones en diferentes materiales que son completamente fabricadas para un paciente específico, lo que permite la realización de cirugías más precisas y con reconstrucciones mucho mejores que acortan el tiempo quirúrgico porque evitan la manipulación y moldeo de los implantes en el acto operatorio (5).

El concepto de *biocompatibilidad* ha venido evolucionando y refinándose hasta llegar a definirse como el proceso mediante el cual un material desarrolla las funciones internas para las cuales se diseñó sin provocar una respuesta negativa en el organismo. En la actualidad, cualquier material que se vaya a utilizar para reemplazar un tejido humano debe tener estudios de biocompatibilidad. También es importante entender que la biocompatibilidad es un proceso de doble vía, es decir que comprende los efectos del material en el organismo y también los efectos del organismo sobre el material. El PEEK™ es un polímero biocompatible que mantiene sus propiedades mecánicas a altas temperaturas, resistente a la fricción y al ataque orgánico e inorgánico de químicos y solventes, y que se ha venido utilizando de manera creciente en áreas como la neurocirugía y la cirugía maxilofacial con excelentes resultados; sin embargo, hasta ahora no se había mostrado su uso en cirugía torácica (4).

Las reconstrucciones de la pared anterior del tórax han sido siempre un gran reto para el cirujano torácico y su equipo puesto que en la resección de la lesión se comprometen ambos hemitórax, frecuentemente se deben reseccionar músculos que participan en la respiración (pectoral, esternocleidomastoideo) y se deben proveer resultados funcionales, oncológicos y cosméticos (1-3).

En 2011 se publicó un trabajo en el que, mediante un proceso complejo de moldes y utilización de diferentes materiales, se fabricaron intraoperatoriamente las prótesis hechas a la medida del paciente, demostrando resultados muy buenos en 101 pacientes, con presencia de infección en 15 pacientes y necesidad de retiro del material solo en 7 pacientes (6).

En 2014 iniciaron los reportes, empezando por uno de Turquía y otro de Francia (7, 8), donde mediante la pla-

neación preoperatoria se fabricó a la medida del paciente el material, en estos casos de titanio, que se va a utilizar para la reconstrucción, lo cual permitió una resección más amplia, con menor tiempo operatorio y resultados mejores desde el punto de vista oncológico, funcional y cosmético. De forma similar se encuentran otros reportes más recientes en España que enfatizan en el diseño de la prótesis, lo que permite un poco más de flexibilidad durante los movimientos respiratorios (9, 10).

En nuestros casos se utilizó un material diferente, supremamente liviano, con biocompatibilidad similar al titanio, pero que por ser un polímero, le agrega ventajas durante la cirugía, pues este material permite el corte y la perforación intraoperatoriamente, lo que hace el proceso más versátil con la posibilidad de corregir cualquier error de cálculo de la planeación de la prótesis; además, su costo es menor al de los materiales previamente usados y los resultados cosméticos y funcionales son similares.

Al igual que en el trabajo de Aranda y colaboradores, la planeación que se realiza para la fabricación de la prótesis genera unos moldes que se pueden utilizar en el momento de la cirugía para definir los límites de resección del tumor, lo que agiliza aún más el proceso de la cirugía y la reconstrucción.

Conclusión

La reconstrucción de la pared anterior del tórax es un gran reto para el cirujano torácico. Aunque los nuevos materiales disponibles y los nuevos desarrollos de aplicación de estos materiales para las reconstrucciones torácicas toman un tiempo importante en la planeación, tienen enormes ventajas en el momento de la

cirugía con resultados antes inimaginables, como se pudo observar en los casos presentados. Se requieren más estudios prospectivos con un mayor número de pacientes para poder evaluar con mayor precisión esta forma de reconstruir la pared anterior del tórax.

Referencias

1. Ferraro P, Cugno S, Liberman M, Danino MA, Harris PG. Principles of chest wall resection and reconstruction. *Thorac Surg Clin.* 2010;20(4):465-73.
2. Rocco G. Anterior chest wall resection and reconstruction. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;18(1):32-41.
3. Thomas PA, Brouchet L. Prosthetic reconstruction of the chest wall. *Thorac Surg Clin.* 2010;20(4):551-8.
4. Toth JM, Wang M, Estes BT, Scifert JL, Seim HB 3rd, Turner AS. Polyetheretherketone as a biomaterial for spinal applications. *Biomaterials.* 2006;27(3):324-34.
5. Ng CS. Recent and future developments in chest wall reconstruction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;27(2):234-9.
6. Girotti P, Leo F, Bravi F, Tavecchio L, Spano A, Cortinovis U, et al. The "rib-like" technique for surgical treatment of sternal tumors: lessons learned from 101 consecutive cases. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(4):1208-15.
7. Turna A, Kavakli K, Sapmaz E, Arslan H, Caylak H, Gokce HS, et al. Reconstruction with a patient-specific titanium implant after a wide anterior chest wall resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18(2):234-6.
8. Demondion P, Mercier O, Kolb F, Fadel E. Sternal replacement with a custom-made titanium plate after resection of a solitary breast cancer metastasis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18(1):145-7.
9. Aranda JL, Jiménez MF, Rodríguez M, Varela G. Tridimensional titanium-printed custom-made prosthesis for sternocostal reconstruction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48(4):e92-4.
10. Moradiellos J, Amor S, Córdoba M, Rocco G, Vidal M, Varela A. Functional Chest Wall Reconstruction With a Biomechanical Three-Dimensionally Printed Implant. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(4):e389-e391.

16. ORL

P. BARTOLL

1 BASES FISIOLÓGICAS

1.1. Bases fisiológicas del oído

El oído se puede dividir, anatómicamente, en oído externo, oído medio y oído interno.

1.1.1. *El oído externo*

El oído externo está constituido por el pabellón del oído (oreja) y el conducto auditivo externo que termina en el tímpano. El oído externo tiene la misión de recoger las ondas sonoras y transmitir las hasta el oído medio.

El pabellón auricular está constituido por el tejido cartilaginoso elástico cubierto por una delgada capa de epitelio. En el conducto auditivo externo que es tubular, existen pelos y numerosas glándulas ceruminosas y glándulas sebáceas que forman el cerumen que lubrica y actúa de barrera protectora. El cerumen es un fluido acuoso, mezcla de polipéptidos, lípidos, ácidos grasos, aminoácidos y electrolitos. Las secreciones excesivas de estas glándulas pueden formar tapones pardos, que finalmente obstruyen por completo el conducto auditivo. Se realiza la extracción mediante lavados con agua a temperatura del cuerpo.

En el conducto auditivo normal, existen gérmenes saprofitos en equilibrio biológico. En épocas de calor y mayor humedad, los cambios de la condición de

la piel de este conducto hacen que el equilibrio se rompa, produciéndose el crecimiento de un tipo de gérmenes desarrollándose la infección. Existen mecanismos de defensa cutánea de protección frente a estas posibles infecciones: la integridad del epitelio, un pH ácido, las secreciones, principalmente de cerumen, que protegen por dos mecanismos ya que los lípidos impiden la penetración de los gérmenes, y por otro lado, poseen un auténtico poder antimicrobiano.

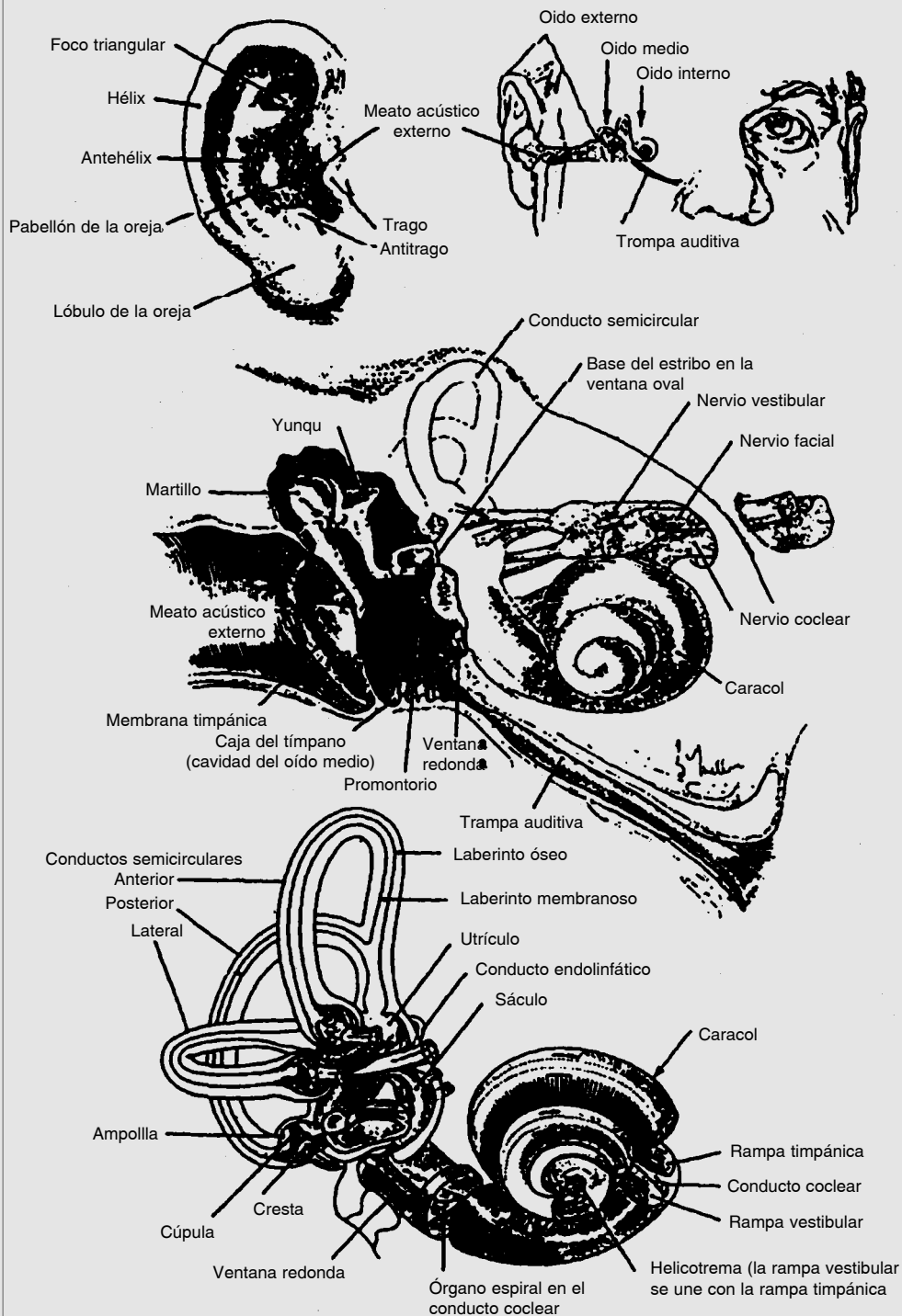
Los insectos en el conducto auditivo son especialmente molestos mientras siguen vivos, se puede matar al insecto llenando el conducto con aceite mineral, lo que proporciona un alivio inmediato y facilita su extracción con pinzas.

1.1.2. *Oído medio*

El oído medio está formado por el tímpano, la caja timpánica que contiene aire, y la cadena de huesecillos yunque, martillo y estribo, la trompa de Eustaquio, el antro y las celdas mastoideas.

La membrana timpánica tiene forma cónica y a ella se le une el mango del martillo; el martillo se encuentra unido por el otro extremo al yunque. En el extremo opuesto el yunque se une al estribo y la base del estribo se apoya en la ventana oval; que separa el oído medio del interno, los huesecillos están unidos entre sí de forma que las vibraciones sonoras en cual-

Figura 1. (9)



quier porción de la membrana timpánica son transmitidas al martillo –yunque– estribo y a la ventana oval.

La trompa de Eustaquio regula la presión de la cavidad timpánica con los cambios de presión ambientales y es el conducto que conecta el oído medio con la nasofaringe. Los procesos congestivos nasales a veces se propagan en sentido ascendente por la trompa de Eustaquio y la inflamación de la mucosa de la trompa bloquea la luz de la misma. Como resultado, no puede renovarse el aire en el oído medio y la presión del aire en el exterior de la membrana timpánica no es equilibrado por el aire interior. Esta es la causa del déficit de audición tan común en las personas que sufren un fuerte resfriado, alergias e infecciones del tracto respiratorio superior.

La irrigación del oído medio proviene de una serie de ramas de la carótida externa e interna. Los linfáticos del oído medio llevan la linfa a los ganglios parotídeos y retrofaríngeos.

1.1.3. Oído interno

El oído interno o laberinto consta del órgano vestibular u órgano del equilibrio y de un conducto con forma de caracol o cóclea que es el que posee la función auditiva. El caracol es un sistema de tres tubos, uno al lado del otro, denominados rampa vestibular, rampa media y rampa timpánica. La rampa timpánica termina de nuevo en la pared de la cavidad timpánica en la denominada ventana redonda. La rampa media se encuentra llena de un líquido: la endolinfa. En la rampa vestibular y en la timpánica se halla la perilinfa. La rampa timpánica y la rampa media se encuentran separadas entre sí por la membrana basilar. En esta membrana se encuentran los órganos terminales receptivos que generan los impulsos nerviosos en respuesta a vibraciones sonoras. Estos son los denominados órganos de Corti o conjunto de células sensibles ciliadas. Por las oscilaciones de la membrana de la ventana oval, en respuesta a una vibración sonora, se produce una onda que va hacia la cóclea y que estimula las células sensoriales del órgano de Corti. La membrana de la ventana redonda sirve para compensar la variación de volumen que es causada por la oscilación de la membrana de la ventana oval.

El órgano de Corti contiene estos receptores sensitivos o células ciliadas. Estas células están incluidas en una red de terminaciones del nervio coclear. Sus cilios se proyectan hacia arriba y la inclinación de estos cilios

produce cambios del potencial eléctrico a través de la superficie ciliada, es el potencial de receptor que desencadena un potencial de acción en la fibra nerviosa.

El órgano del equilibrio se compone del sistema estático y del sistema de los conductos semicirculares. El órgano estático se compone del sáculo y del utrículo, llenos de endolinfa, situado en la parte media del laberinto. Cada uno de ellos, contiene una placa sensitiva constituida por una capa de células sensitivas cuyos cilios penetran en una sustancia gelatinosa, la cual tiene una capa de gránulos de carbonato cálcico en su superficie. Estos gránulos siguen la fuerza de la gravedad y quedan retrasados en los movimientos. De esta manera, provocan una inclinación de los cilios que produce el estímulo de las células sensitivas.

Las dos placas sensitivas están dispuestas perpendicularmente entre sí: la del utrículo horizontalmente y la del sáculo verticalmente. Por ello este órgano informa de la posición de la cabeza en el espacio y de sus cambios de posición, de la aceleración lineal. El sistema de los conductos semicirculares se compone de tres conductos arqueados dispuestos en los tres planos del espacio: el conducto semicircular horizontal, el frontal y el vertical. Transversalmente al eje del conducto semicircular existe un repliegue rígido del tejido, la cresta, encima de la cual se encuentra una sustancia gelatinosa, la cúpula. En la cima de la cresta están las células sensitivas cuyos cilios penetran en la cúpula. El más pequeño movimiento de la cúpula produce una alteración del potencial de reposo de las células sensitivas. Así, este sistema informa del movimiento rotatorio.

Como los dos órganos del equilibrio siempre están en actividad, la información sobre la posición y el movimiento de la cabeza es muy preciso. Las informaciones enviadas por los órganos vestibulares se coordinan con las informaciones visuales y con las de la sensibilidad general del organismo y en el cerebelo establecen relación con las series programadas de acciones motoras que se encuentran almacenadas. Esta coordinación asegura una sensación espacial y permite que los movimientos se adapten con rapidez al fin propuesto.

1.2. Bases fisiológicas de la nariz y los senos paranasales

La nariz es la primera sección del tracto respiratorio y se extiende desde el techo de la boca a la base del cráneo y desde las ventanas nasales anteriores (entrada

de aire) a las posteriores (por donde el aire pasa a la faringe). Para fines descriptivos la nariz se divide en parte externa y parte interna (cavidad nasal). La cavidad nasal comprende las fosas nasales derecha e izquierda, que contienen el tabique nasal y los cornetes (tres en cada fosa). Las ventanas anteriores se hallan en la base de la nariz, encima de ellas se encuentra la parte de la fosa ligeramente ensanchada, que recibe el nombre de vestíbulo, que está revestido por piel fina y fuertemente adherida al cartílago subyacente y al tejido fibroadiposo. En la parte inferior, posee recios pelos que se curvan hacia abajo para proteger la entrada. El cornete inferior es el mayor de todos. Está cubierto por la mucosa que contiene grandes espacios vasculares que constituyen un tejido eréctil que puede hincharse y como consecuencia, obstruir la nariz instantáneamente. El meato inferior recibe el conducto lacrimo-nasal. El cornete superior es pequeño y está relacionado con la región olfatoria. La irrigación sanguínea de las fosas nasales proviene de los dos sistemas carótido interno y externo a través de una rama de arteria oftálmica, de las ramas de la arteria maxilar interna y de la rama de la arteria palatina mayor. En la parte anterior del tabique nasal hay una serie de anastomosis entre ramitas de la arteria del subtabique, arteria palatina, nasopalatina, y etmoidal anterior que forman una zona muy vascularizada (plexo de Kiesselbach) de la mucosa nasal y es el área sangrante (área de Little), origen de gran parte de las epistaxis.

El drenaje linfático de la parte anterior de las fosas nasales va a través de la cara, a los ganglios submandibulares; el de la parte posterior drena en los ganglios cervicales profundos superiores y en los retrofaringeos. Los nervios acompañan básicamente a los vasos sanguíneos y son los nervios etmoidales anterior y posterior, las ramas nasales de los alveolares superior y anterior y las ramitas con fibras simpáticas vasoconstrictoras y para simpáticas secretomotoras. Las ramitas del nervio olfatorio 15-20 en total, entran en los bulbos olfatorios.

Los huesos que rodean las fosas nasales tienen zonas huecas en forma de cavidades que están tapizadas por una mucosa respiratoria que comunican por una aberturas relativamente pequeñas con las fosas nasales, constituyendo los senos paranasales. Los senos paranasales son en cada lado: el maxilar, el frontal, el esfenoidal y las celdas etmoidales. No poseen ninguna función conocida.

Las fosas nasales, los senos paranasales y la rinofa-

ringe, constituyen una unidad funcional de características morfológicas complicadas. Esta unidad rinosinusal, aparte de la función olfatoria y de servir de vía natural para el aire de la respiración, tiene la importantísima función de prepararlo para una correcta función pulmonar, lo purifica, lo humedece y lo calienta. Presenta también la primera y más importante barrera defensiva del organismo frente a los elementos nocivos del aire. Las bacterias y las partículas de polvo más finas se quedan retenidas en el manto mucoso que tapiza la superficie interna de las fosas nasales: luego, la acción de los cilios mueve el moco nasal hacia la faringe y ahí es deglutido. Si el material que se ha introducido es demasiado irritante, se inician una serie de reflejos musculares y es violentamente eliminado por medio de estornudos.

La mucosa respiratoria de las vías altas constituye un tejido altamente especializado se extiende por la faringe hasta el oído medio por la trompa de Eustaquio (conducto faringotimpánico), el conducto lacrimal, senos paranasales y vías respiratorias inferiores.

1.3. Bases fisiológicas de la faringe y la laringe

1.3.1. La faringe

La faringe es el conducto irregular músculo-membranoso entre la boca y la porción posterior de las fosas nasales y el esófago con el que continua. Desde el punto de vista descriptivo podemos dividirla en tres partes:

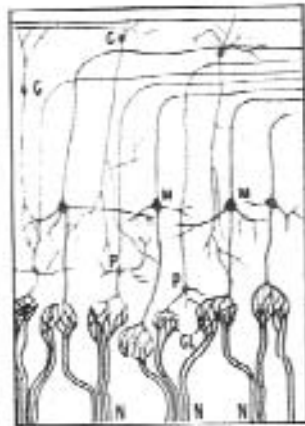
- 1) Superior o nasofaringe, que continúa con las fosas nasales por las coanas (nasofaringe, rinofaringe o cavum).
- 2) Media o mesofaringe, que se abre a la cavidad bucal (orofaringe o faringe bucal).
- 3) Inferior o hipofaringe (que se abre hacia la laringe). Al estar cerrada delante por la laringe se divide así en dos espacios que son los senos piriformes derecho e izquierdo.

La pared de la faringe es básicamente muscular; se compone de unos músculos que se superponen posteriormente y están tapizados por dentro por una capa de tejido mucoso. La musculatura de la faringe recibe su inervación motora de las células nerviosas del núcleo ambiguo; los axones a través de la

Figura 2. 7

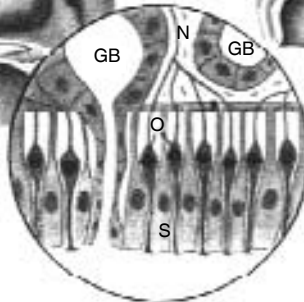
Distribución del epitelio olfatorio en la pared nasal

Distribución del epitelio olfatorio en el tabique nasal



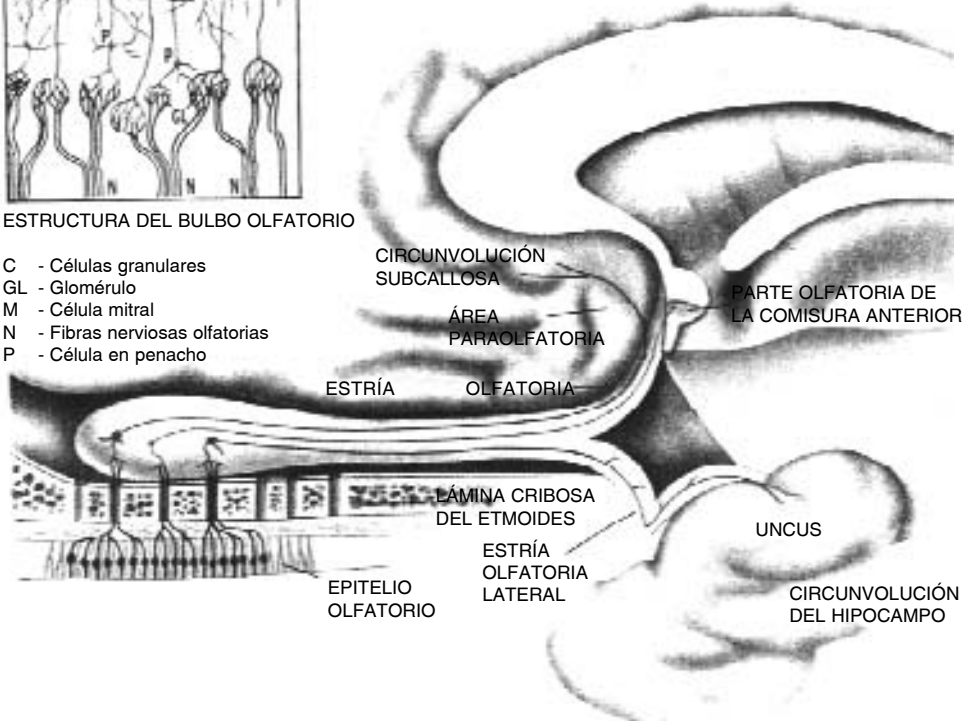
ESTRUCTURA DEL BULBO OLFATORIO

- C - Células granulares
- GL - Glomérulo
- M - Célula mitral
- N - Fibras nerviosas olfatorias
- P - Célula en penacho



ESTRUCTURA DE LA MUCOSA OLFATORIA (ESQUEMA)

- B - Células basales
- GB - Glándulas de Bowman's
- N - Filamento del nervio olfatorio
- O - Células olfatorias bipolares
- S - Células de sostén



- CIRCUNVOLUCIÓN SUBCALLOSA
- ÁREA PARAOLFATORIA
- ESTRÍA OLFATORIA
- LÁMINA CRIBOSA DEL ETMOIDES
- ESTRÍA OLFATORIA LATERAL
- EPITELIO OLFATORIO
- PARTE OLFATORIA DE LA COMISURA ANTERIOR
- UNCUS
- CIRCUNVOLUCIÓN DEL HIPOCAMPO

rama faríngea del vago (X par) llegan al plexo faríngeo que inerva los constrictores. Este plexo está situado en la pared lateral de la faringe, fundamentada sobre el constrictor medio y está formado por las ramas motoras del vago, las sensitivas y las secretomotoras parasimpáticas del glossofaríngeo (IX par) y las simpáticas vasoconstrictoras. La sensibilidad de la nasofaringe (cavum) procede de la segunda rama del trigémino, nervio maxilar superior a través del ganglio esfenopalatino.

La irrigación de la faringe se realiza a través de las arterias faríngeas ascendentes y de las ramas de la lingual, de la facial y de las laríngeas superior e inferior. La sangre venosa se recoge en el plexo venoso faríngeo y va a las venas yugulares internas y venas tiroideas inferiores. El drenaje linfático va a los ganglios retrofaríngeos y de ellos a los grupos ganglionares cervicales profundos superior e inferior. Toda la cavidad faríngea se encuentra dividida de modo incompleto por el paladar blando, que en el momento de tragar aísla la epifaringe del resto de la faringe. La capa mucosa está unida laxamente con la capa muscular en la parte superior y está cubierta por su epitelio de tipo respiratorio cilíndrico ciliado, mientras la orofaringe e hipofaringe tienen su epitelio de tipo digestivo escamoso estratificado. Las glándulas faríngeas segregan moco deslizante: en la parte inferior de la mucosa está almohadillada por un plexo venoso. En el interior de la faringe hay unas estructuras y formaciones:

- La amígdala faríngea (vegetaciones y adenoides).
- Las amígdalas palatinas que se hallan situadas a ambos lados de la orofaringe.
- La amígdala lingual que se localiza en el tercio posterior de la lengua por encima del repliegue glosso epiglótico.

Todas estas formaciones linfoides de la faringe que hemos enunciado y otras agrupaciones menores diseminadas por sus paredes forman el anillo linfático de Waldeyer. Este anillo o tejido linfóide aumenta de tamaño en los primeros años hasta la pubertad, en el adulto disminuye y en el anciano sufre una involución fisiológica. Se ha demostrado experimentalmente, sobre todo en la rinofaringe, que partículas, virus y algunos microorganismos son capaces de penetrar en la mucosa; las amígdalas y vegetaciones alojan bacterias y virus, es decir, antígenos. Por ello, al ser puerta de

entrada aérea y alimenticia constituyen zonas del organismo en las que se establece un contacto muy importante con los antígenos externos, lo cual facilita que poco a poco se vaya edificando la experiencia inmunológica personal.

1.3.2. La laringe

La laringe forma el aparato músculo cartilaginoso central y simétrico, hueco y tapizado interiormente por una mucosa y situado en la parte superior y anterior del cuello delante de la faringe debajo de la lengua y encima de la tráquea con la que continua. Es el órgano productor de la voz. Está formado por 9 cartílagos; tiroides, cricoides, epiglotis, dos aritenoides, dos de santorini y dos de Wrisberg o cuneiformes. Los cartílagos se unen entre sí gracias a diversos ligamentos, membranas internas y articulaciones permitiendo los movimientos entre ellos. La pared laríngea está formada por diversos músculos y láminas fibrosas que en conjunto confieren una forma característica a la superficie interna. A la mitad de la faringe sobresalen los pliegues fibrosos superiores que forman las cuerdas vocales falsas y los pliegues internos a unos 3 mm más abajo las cuerdas vocales o elementos fundamentales para la fonación. Entre estas dos cuerdas vocales se encuentra la glotis que ocupa una cavidad laríngea considerada dividida en tres espacios: espacio supraglótico, glótico y subglótico. El interior de la laringe está cubierto por una mucosa respiratoria que varía de una zona a otra.

2 FISIOPATOLOGÍA

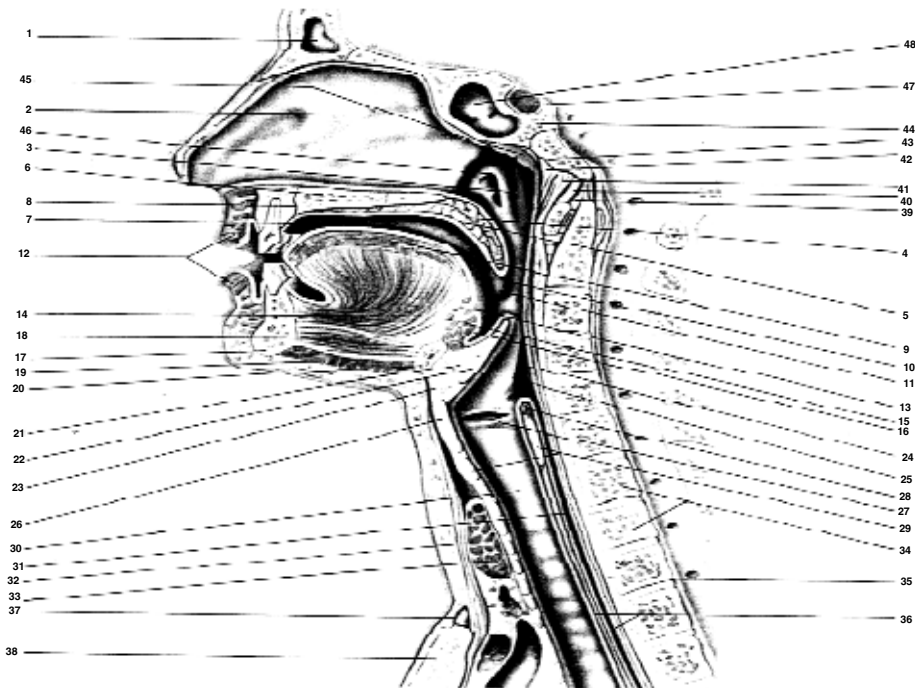
2.1. Fisiopatología del oído

Los principales síntomas relacionados con los oídos son el vértigo, los acúfenos, la sordera, la otalgia y la otorrea.

2.1.1. Vértigo

El vértigo puede definirse como la sensación anómala de rotación en el espacio, bien del propio paciente, o del medio que le rodea. Asociada con la dificultad para mantener el equilibrio en la marcha y para relacionarse con el medio. El vértigo se produce por alteraciones en el oído interno, en el VIII par craneal y los núcleos vestibulares y las vías en el tronco del encéfalo.

Figura 3.



Descripción de la figura:

1. Seno frontal - 2. Tabique frontal - 3. Nasofaringe - 4. Paladar blando - 5. Glándulas palatinas - 6. Paladar duro - 7. Cavidad oral - 8. Canal incisivo - 9. Cuerpo de la lengua - 10. Faringe oral - 11. Amígdala palatina - 12. Músculo orbicular - 13. Foramen ciego - 14. Músculo geniogloso - 15. Amígdala lingual - 16. Raíz de la lengua - 17. Mandíbula - 18. Músculo genihioides - 19. Músculo milohioides - 20. Hueso hioides - 21. Ligamento epiglotohioides - 22. Epiglotis - 23. Membrana tirohioides - 24. Faringe laríngea - 25. Entrada laríngea - 26. Cartílago tiroideo - 27. Cuerda vocal - 28. Músculo aritenoides transversal - 29. Cartílago cricoides - 30. Tráquea - 31. Esófago - 32. Fascia cervical (capa envolvente) - 33. Glándula tiroidea (istmo) - 34. Cuerpos vertebrales - 35. Fascia prevertebral y laringe - 36. Musculatura del esófago - 37. Espacio supraesternal - 38. Esternón - 39. Ligamento apical de los dientes - 40. Ligamento atlanto-occipital anterior - 41. Ligamento longitudinal anterior - 42. Fascia faringobasilar - 43. Tubérculo faríngeo - 44. Sutura esfenoccipital - 45. Amígdalas faríngeas - 46. Orificio de la laringe y tubo de Eustaquio - 47. Silla turca - 48. Seno esfenoides.

lo y del cerebelo. Desde el punto de vista clínico y etiológico el vértigo se clasifica en:

- a) Vértigo periférico: aquel cuya causa asienta en la primera neurona o en el órgano terminal (máculas del utrículo y sáculo o en las crestas de los canales semicirculares).
- b) Vértigo central: aquel cuya causa radica en los núcleos vestibulares o por encima de ellos.

En general el vértigo periférico difiere del central en que suele ser más intenso, de inicio más brusco, empeora más con los cambios de posición y se asocia

con más frecuencia a náuseas, vómitos y síntomas co-
cleares como tinnitus e hipoacusia.

2.1.2. Acúfenos

Los acúfenos se definen como la percepción de un sonido en ausencia de estímulos acústicos. Los acúfenos son una experiencia subjetiva del paciente y pueden tener características parecidas a un zumbido, tañido, rugido, silbido o susurro o bien corresponder a sonidos más complicados que cambien con el tiempo. Pueden ser continuos, intermitentes o pulsátiles (sincrónicos con el latido

cardíaco) y suelen asociarse con pérdidas auditivas. Se desconoce cuál es el mecanismo que determina los acúfenos. Pueden aparecer como síntoma en casi todos los trastornos auditivos incluida la obstrucción del conducto auditivo por cerumen o cuerpos extraños, en las infecciones, en la obstrucción de la trompa de Eustaquio, en la otosclerosis, en neoplasias, en enfermedad de Menière, aracnoiditis, en los tumores del ángulo pontocerebroso y en la ototoxicidad por medicamentos, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, aterosclerosis, aneurismas, anemia y en el hipotiroidismo, en la sordera neurosensorial hereditaria o inducida por el ruido, en los traumatismos acústicos (lesión por estallido) y en los traumatismos craneales.

La capacidad para soportar acúfenos es diferente para cada paciente. El tratamiento debe ir orientado a corregir la causa de la base ya que su mejora reduce el acúfeno. La corrección de la pérdida auditiva asociada suele mejorar el acúfeno y un audífono, suele eliminarlo. Aunque no existe un tratamiento médico ni quirúrgico específico para este síntoma, muchos pacientes consiguen alivio con música de fondo para enmascararlo y pueden dormir con una radio en funcionamiento. Algunos pacientes mejoran con un enmascarador de acúfenos, un dispositivo que se lleva como un audífono y que emite sonidos más agradables. La estimulación eléctrica del oído interno, por ejemplo el implante coclear, puede reducir el acúfeno en ocasiones, pero sólo es apropiada en caso de sordera profunda.

2.1.3. Hipoacusia

La pérdida de audición puede ser:

- a) Neurosensorial o del VIII par craneal.
- b) Auditiva, de transmisión o de conducción.

La hipoacusia neurosensorial ocurre por deterioro de la cóclea, usualmente debido a una alteración del órgano de Corti (pérdida de células ciliadas) debido a un trauma o una ototoxicidad o a la edad. No es corregible con tratamiento, pero puede ser prevenida.

La hipoacusia auditiva de transmisión se produce por disfunción del oído externo o medio en el que se produce un déficit en la transmisión de las vibraciones sonoras al oído interno debido a una obstrucción discontinua o un efecto de rigidez (otosclerosis). Este tipo de hipoacusia es generalmente corregible con tratamiento farmacológico, quirúrgico o ambos conjun-

tamente.

Ambos tipos de sordera pueden diferenciarse mediante el estudio comparativo de los diversos umbrales de audición, a través de la conducción aérea y ósea.

Las prótesis auditivas amplifican el sonido y ayudan a casi todos los pacientes con sordera de conducción de leve a profunda. Todos estos dispositivos disponen de un micrófono, un amplificador, un altavoz, un auricular y un control de volumen.

Los pacientes con sordera profunda que no consiguen —ni con audífono— distinguir las palabras o los sonidos ambientales (timbres, teléfonos, alarmas,...) se pueden beneficiar de los implantes cocleares. Estos aparatos les ayudan a entender el lenguaje.

2.1.4. Otagia

La otalgia, es decir el dolor del oído en general, se produce por infecciones y neoplasias del oído externo y medio o como dolor referido de procesos patológicos alejados. El tratamiento consiste en identificar la causa del dolor y proporcionar el tratamiento adecuado.

2.2. Fisiopatología de la nariz y los senos paranasales

2.2.1. La mucosa nasal.

Composición del moco nasal

Los cornetes nasales que constituyen las fosas nasales están recubiertos por una membrana mucosa muy vascularizada con una gran superficie de contacto con el aire inspirado, lo que permite que se caliente al penetrar en las fosas nasales. En la capa superficial del epitelio se pueden diferenciar células ciliadas que son células caliciformes que funcionan como glándulas unicelulares que segregan promucina que se transforma en mucina. El corión, sobre el que reposa el epitelio, contiene vasos sanguíneos y linfáticos, terminaciones nerviosas y glándulas seromucosas. El tejido conjuntivo que lo constituye está formado por fibrillas de colágeno y elastina, incluidas en un gel a base de polisacáridos polimerizados cuyo papel fisiológico es prestar una protección frente a los procesos infecciosos. La colagenasa y la hialuronidasa producidas por ciertas bacterias pueden despolimerizar este gel y disminuir su poder protector. El epitelio de la mucosa nasal tiene un espesor variable, ya que es del orden de 30 a 70 micras en las fosas nasales y del orden de 10 micras en los

senos y realiza las funciones ciliar y secretoria. La función ciliar realizada por las células ciliares permite crear una onda de avance de adelante hacia atrás que lleva hacia la laringe las secreciones de elementos extraños que se depositan en la mucosa. Esta función ciliar, que se realiza a razón de unos 300 movimientos por minuto es esencial para la defensa de la mucosa nasal y por ello es imprescindible mantenerla intacta. La función secretoria produce una película de moco que asegura el drenaje y la protección, la humidificación del aire y una acción bactericida por acción de la lisocima. Esta función está asegurada por las células caliciformes y las glándulas seromucosas que producen el moco. La mucosa nasal reacciona de forma inmediata ante la presencia de elementos exógenos irritantes y da como respuesta:

- a) El reflejo estornudatorio, debido a la irritación de los filetes nerviosos.
- b) Mayor permeabilidad capilar, que se manifiesta como una mayor exudación.
- c) Aumento de la actividad ciliar y abundante hipersecreción.
- d) Aumento por vasodilatación de la vascularización con obstrucción nasal por la inflamación de los cornetes de la mucosa.

Las fosas nasales tienen, por tanto, una actividad protectora ya que con sus reacciones neutralizan la actuación de elementos exógenos y sustancias alergénicas, que producen hidrorrea, secreción serosa abundante, prurito nasal, estornudos, obstrucción, efectos debidos a la liberación local de histamina.

Dentro de la mucosa que tapiza las fosas nasales, se puede diferenciar la mucosa olfativa de color amarillo con células epiteliales de dos clases, las células de sostén y las células sensoriales y olfatorias y la mucosa pituitaria o respiratoria, de color rojo, ricamente vascularizada y en la que se puede diferenciar el epitelio y el corión. La producción de moco que producen las células caliciformes y las glándulas mucosas y seromucosas está regulada por el sistema nervioso parasimpático.

Composición del moco nasal. La composición del moco nasal en un individuo sano es agua, en un 95%, y glucoproteína (mucinproteína). Esta es la responsable de la apariencia de gel del moco, y comprenden el 3% de la composición total. La alúmina, la lisocima, los iones, las enzimas e inmunoglobulinas

completan el análisis cualitativo. Estas secreciones forman dos fases en la superficie epitelial: un gel mucoso y una capa acuosa. La polimerización y la agregación de las glicoproteínas del moco crea una matriz de gel. Otras moléculas como la lisocima, la albúmina y la inmunoglobulina A también pueden participar en el proceso de la gelatinización⁽³⁾.

2.2.2. Factores que afectan la integridad de la mucosa nasal⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁴⁾

Los factores que afectan la integridad del epitelio e la mucosa nasal son:

- a) Temperatura.
- b) PH.
- c) Humedad.
- d) Concentración iónica.

La temperatura debe oscilar entre los 18 y los 33 °C, por debajo de los 12 grados, se detiene el movimiento ciliar.

El pH de las fosas nasales del individuo adulto sano es de 6,4 a 6,8. Las variaciones naturales del PH están condicionadas por los cambios de estado físico psicopatológicos o patológicos. Hay alcalinización en el caso de rinitis alérgica y principalmente después de la sinusitis. Por el contrario, las infecciones que provocan supuraciones dan lugar a acidificación. El PH retoma su valor normal al curarse el paciente. También se producen variaciones durante el curso de las 24 horas; se produce una alcalinización durante el día, mientras que por la noche, o durante el reposo prolongado hay tendencia hacia la acidificación. La capacidad de tampón de la secreción nasal es muy baja, por lo que la aplicación de soluciones sobre la mucosa nasal puede modificar profundamente el PH del medio. Se ha podido demostrar que una acidificación del medio conduce a una parálisis del movimiento ciliar. La zona de PH a la cual el movimiento ciliar no parece verse afectada, se sitúa entre 6,5 a 8,3, particularmente cuando el tampón utilizado es de fosfatos. Los tampones de boratos son, en general, mal tolerados ya que poseen cierta toxicidad sobre los cilios de la mucosa nasal.

En cuanto a la humedad se refiere, los especialistas no especifican el grado hidrométrico óptimo.

Concentración iónica. Se recomienda utilizar formulaciones hipertónicas porque procuran una mejor aclaración mucociliar. Se cree que en un entorno ácido, el moco está en forma de gel o estado viscoso, y en estados alcalinos está en forma de sol. La mucosa nasal tolera mal las soluciones hipotónicas al 0,5% peso-volumen de cloruro sódico y al 0,3% peso-volumen de glucosa, respectivamente.

2.2.3. Alteraciones del gusto y del olfato

Dado que los distintos sabores dependen de los aromas para estimular a los quimiorreceptores olfativos, el gusto y el olfato son interdependientes fisiológicamente y la disfunción de uno de ellos altera el otro. Los trastornos del gusto y del olfato no acostumbran a ser discapacitantes ni a amenazar la vida.

La anosmia o pérdida del sentido del olfato es la alteración más frecuente. Se produce pérdida del olfato cuando existe tumefacción intranasal, cuando se destruye el neuroepitelio olfatorio, como sucede en la rinitis atrófica, en las infecciones virales o en la rinitis crónica de las enfermedades granulomatosas y las neoplasias; o cuando el nervio olfatorio, los bulbos, las vías o las conexiones centrales se destruyen por un traumatismo craneal, cirugía intracraneal, infecciones o neoplasias. La anosmia es congénita en los casos de hipogonadismo masculino. La mayoría de los pacientes con anosmia perciben con normalidad los sabores salado, dulce, amargo y ácido, pero no pueden discriminar los sabores, ya que esta capacidad depende en gran medida del gusto, por tanto, estos pacientes, suelen referir pérdida del gusto (ageusia). Si la anosmia es unilateral, suele pasar desapercibida.

La hiperosmia, que es el aumento de sensibilidad a los olores, suele asociarse con una personalidad histriónica o neurótica.

La disosmia ocurre cuando el sentido del olfato se distorsiona y se asocia con infecciones de los senos nasales, lesiones parciales de los bulbos olfatorios o depresión psicológica.

La hiposmia, que es la reducción del olfato, y la hipogeusia, reducción del gusto, pueden asociarse con la gripe, casi siempre de forma temporal.

La desecación de la mucosa por el tabaquismo, la radioterapia de cabeza y cuello o la descamación de la lengua, pueden alterar el gusto, así como diversos

fármacos (amitriptilina, vincristina). En todos los casos se afecta de forma difusa los receptores gustativos.

3 PRINCIPALES PATOLOGÍAS

3.1. Principales patologías del oído externo

3.1.1. Otitis externa difusa.

Otitis externa localizada

La otitis externa, entendida como infección del oído externo, puede aparecer como localizada (forúnculo) o difusa que afecta a todo el conducto y suele denominarse otitis del nadador.

Ciertas personas que padecen alergias, psoriasis, eccemas o dermatitis seborreicas muestran mayor susceptibilidad de desarrollar otitis externa. Entre los factores predisponentes destacan la introducción de agua y otros irritantes como sprays y tintes para el cabello en el conducto auditivo y las lesiones del mismo producidas cuando se limpia. El conducto auditivo se mantiene limpio moviendo el epitelio descamado como si fuera una cinta transportadora, desde la membrana timpánica hacia el exterior. Pero si se macera la piel, este hecho permite la invasión por parte de las bacterias patógenas.

Los forúnculos u otitis localizada suelen asociarse con *S. Aureus* y causan gran dolor. Cuando se drenan, se produce una breve otorrea sanguinolenta y purulenta.

La otitis externa difusa puede ser originada por bacilos gram negativos: *E. Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *S. Aureus*; y con menos frecuencia hongos (*Aspergillus*) ocasionando otomycosis, o por virus ocasionando herpes y miringitis bullosa. Los pacientes con esta infección presentan prurito, dolor intenso, secreción maloliente con pérdida o disminución de audición.

3.1.2. Pericondritis. Dermatitis

eccematoide del oído

Se define pericondritis como la infección del pabellón auricular (oreja). Los traumatismos, las picaduras de insectos y las infecciones superficiales del pabellón auricular pueden desencadenar pericondritis en la que se acumula pus entre el cartílago y el pericondrio. El riego sanguíneo del cartíla-

go lo aporta el pericondrio, de forma que si este se separa de los dos lados el cartilago se produce una necrosis avascular con la consiguiente deformación del pabellón auricular. La pericondritis suele tener un curso prolongado, indolente y destructivo y se debe, por lo general a bacilos gram negativos.

La dermatitis eczematoide del oído es la inflamación de la piel del pabellón auricular o del conducto auditivo externo. El eccema se caracteriza por prurito, eritema, exudación, descamación e incluso fisuración con infección secundaria y suelen ser frecuentes las recidivas.

3.1.3. *Otitis externa maligna*

La otitis externa maligna es una osteomielitis originada por *Pseudomonas* del hueso temporal. Se produce sobre todo, en personas mayores diabéticas, y en pacientes con sida, iniciándose como una otitis externa. Se caracteriza por una otalgia persistente y grave, otorrea maloliente y purulenta y formación de tejido de granulación en el conducto auditivo externo. Se puede producir pérdida auditiva y en los casos graves, se suele asociar con parálisis del nervio facial. La biopsia del tejido del conducto auditivo permite distinguir este proceso de neoplasias malignas.

3.2. Principales patologías del oído medio

3.2.1. *Otitis media aguda. Otitis secretora.*

Mastoiditis. Otitis crónica

La otitis media aguda es una infección bacteriana o de origen viral del oído medio secundaria a una infección respiratoria alta. Aunque la otitis media aguda se puede presentar a cualquier edad, afecta, sobretodo, a niños pequeños entre tres meses y tres años. Se ha considerado que la aspiración pasiva de humo constituye un factor de riesgo. Los microorganismos pueden emigrar desde la nasofaringe al oído medio a través de la superficie de la mucosa de la trompa de Eustaquio. Los gérmenes patógenos más comunes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pyogenes* y los virus propios de las infecciones de las vías respiratorias altas. Puede ocurrir como consecuencia del curso de estas infecciones bacterianas, virales o por micoplasmas que la membrana timpánica se inflame y dé lugar a una miringitis infecciosa. Los pacientes con otitis media agu-

da presentan otalgia, cefalea, vértigo, déficit de la audición y fiebre. Puede producirse perforación espontánea de la membrana timpánica con otorrea serosanguinolenta y purulenta. Entre las complicaciones graves cabe destacar la mastoiditis aguda, la laberintitis, la parálisis facial, la sordera neurosensorial o de conducción y la meningitis, que es la complicación intracraneal más frecuente.

La otitis media secretora o serosa es el derrame en el oído medio producido por la resolución incompleta de una otitis media aguda, o la obstrucción de la trompa de Eustaquio. Los gérmenes patógenos más frecuentes son una flora polimicrobiana mixta (aerobios y anaerobios). Se produce una ligera retracción de la membrana timpánica y un trasudado desde los vasos de la mucosa hacia el oído medio, que se puede reconocer por el aspecto ambarino o grisáceo de la membrana timpánica y por su inmovilidad. Se produce pérdida de la audición por conducción.

La mastoiditis es la infección bacteriana de la apófisis mastoidea que determina la coalescencia de las celdillas aéreas de la misma. En la otitis media purulenta puede producirse extensión de la infección hacia el antro y las celdillas aéreas mastoideas, aunque la progresión y la destrucción de las porciones óseas de la apófisis mastoidea se puede interrumpir con una antibioterapia adecuada. Las bacterias responsables de la mastoiditis son las mismas que las que determinan la otitis media aguda.

La otitis media crónica ocurre cuando existe perforación permanente de la membrana timpánica, asociada o no con alteraciones permanentes en el oído medio. La otitis media crónica puede producirse después de una otitis media aguda, o de una obstrucción de la trompa de Eustaquio, traumatismos mecánicos, quemaduras térmicas o químicas y lesiones por estallido. Se suele clasificar según el tipo de perforación: asociada a perforaciones centrales en la porción tensa y en la forma más peligrosa, asociada a perforaciones del ático, de la porción flácida o a perforaciones marginales de la porción tensa. Estas perforaciones determinan una pérdida de audición por conducción y se asocian con una enfermedad denominada colesteatomas.

3.3. Principales patologías del oído interno

3.3.1. *Enfermedad de Menière*

El síndrome o enfermedad de Menière (hidropesía laberíntica), se caracteriza por:

- a) Crisis de vértigo rotatorio de unas horas de duración acompañado de náuseas y de vómitos, con intervalos asintomáticos entre las crisis.
- b) Acúfenos.
- c) Hipoacusia.

Se ignora la causa de esta enfermedad.

3.3.2. *Neurinoma acústico*

Los neurinomas del acústico derivan de las células de Schwann. Se originan con una frecuencia dos veces superior en la porción vestibular del VIII par craneal que en la auditiva y representan el 7% de todos los tumores intracraneales. Cuando el tumor aumenta de tamaño, se proyecta desde el meato auditivo interno hacia el ángulo pontocerebeloso y empieza a comprimir el cerebelo y el tronco del encéfalo. Se afecta el V par craneal y posteriormente el VII. La sordera y los acúfenos son síntomas precoces. Aunque el paciente refiere mareos e inestabilidad, no suele presentar un vértigo real. La sordera neurosensorial se caracteriza por una mayor alteración de la discriminación del lenguaje de lo que cabría esperar en una lesión coclear.

3.3.3. *Neuroniitis vestibular*

Es el trastorno benigno caracterizado por un vértigo grave, de inicio súbito, que primero es persistente y luego se hace paroxístico. Se cree que esta enfermedad corresponde a una neuronitis de la rama vestibular del VIII par craneal, de posible naturaleza viral debido a su frecuente aparición epidémica, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes. El primer ataque de vértigo suele ser grave, se acompaña de náuseas y vómitos y dura de 7 a 10 días. Se produce nistagmo persistente hacia el lado afectado. El proceso es autolimitado y puede cursar como un episodio único o como varios ataques en 12 a 18 meses, siendo cada uno de los episodios progresivamente menos grave y más corto. No se producen acúfenos ni pérdida auditiva.

3.3.4. *Herpes zoster ótico*

También llamado síndrome de Ramsay-Hunt, neuronitis y ganglionitis viral o herpes geniculado. Se produce invasión de los ganglios del VIII par craneal y del ganglio geniculado del nervio facial por el virus herpes zoster, que determina una intensa otalgia, con sordera, vértigo y parálisis del nervio facial. Se pueden observar vesículas en el pabellón auricular y en el conducto auditivo externo, siguiendo la distribución de la rama sensitiva del nervio facial. También suelen afectarse otros pares craneales y es frecuente cierto grado de afección meníngea. Pueden aparecer linfocitos en el LCR, cuyo contenido en proteínas, suele aumentar. Muchos pacientes presentan evidencias de una encefalitis generalizada leve. Se puede producir una sordera permanente pero la capacidad auditiva se recupera total o parcialmente. El vértigo dura de días a varias semanas y la parálisis facial puede ser transitoria o permanente.

3.4. Principales patologías de la nariz y de los senos paranasales

3.4.1. *Epistaxis*

Las epistaxis son las hemorragias de origen nasal. Presentan una de las afecciones urgentes más comunes en ORL. La exteriorización de la hemorragia puede acontecer vía anterior (por las narinas) o vía posterior (por las coanas) y aparecer en la boca. En un pequeño porcentaje de casos, puede resultar grave por su abundancia o repetición o por traducir una alteración local o general sería aunque en general se trata de un proceso inocuo. Las epistaxis representan la segunda patología de la nariz en frecuencia, con más del 11% de las consultas urgentes en los hospitales. El 3% de ellas requieren ingreso hospitalario.

Factores predisponentes. Las características anatomofisiológicas de la nariz hacen que sea un lugar de frecuente aparición de sangrado. Cabe destacar su gran riqueza vascular (la arteria esfenopalatina es la de mayor gasto de todo el organismo en relación a su calibre). La delgadez de la mucosa vascular y su situación fácilmente accesible a las agresiones externas y al medio ambiente.

De forma global, las epistaxis se clasifican en benigna y grave. La epistaxis benigna es la más frecuente, se controla con facilidad. La sangre cae goteando o

a chorro al principio por una narina y cuando esta está ocluida, sale por la otra. La epistaxis grave es menos frecuente y la gravedad viene condicionada por su abundancia o por su repetición. El sangrado es abundante, tanto anterior como posterior, acompañado de coágulos. Existe implicación y afectación del estado general (palidez, sudoración, hipotensión, pulso rápido y débil...). Las epistaxis repetidas suelen darse en pacientes hematológicos con múltiples puntos sangrantes diseminados y sangrado incoercible.

Cualquiera que sea el tipo de epistaxis, se debe tener en cuenta la edad, los antecedentes hemorrágicos la toma de anticoagulantes, el inicio de la hemorragia actual, el modo de aparición, los tratamientos previos, la cantidad de sangre perdida, y la afectación del estado general.

Las causas de las epistaxis pueden ser:

- a) Locales.
- b) Generales.

Locales

La causa idiopática es la más frecuente y suele localizarse en la mancha vascular de Kiesselbach y se relaciona con problemas ambientales, autoagresiones (rascado, sonarse, estornudos), rinitis aguda, etc.

- Pólipo sangrante del tabique.
- Fibroma nasofaríngeo y debe de pensarse en él en todo adolescente varón. Puede provocar hemorragias importantes y repetidas.
- Angiomas del tabique.
- Neoplasias malignas de fosas o senos paranasales o de la rinofaringe.
- Cuerpos extraños en las fosas nasales.

Generales

- Enfermedades infecciosas febriles (fiebre tifoidea, gripe, escarlatina...).
- Enfermedades hematológicas.
- Enfermedades vasculares (púrpuras y telangiectasias).

3.4.2. *Vestibulitis nasales*

Las vestibulitis nasales son infecciones del vestíbulo nasal. Las infecciones larvadas y la foliculitis producen costras molestas que sangran al desprenderse.

3.4.3. *Rinitis. Rinitis medicamentosa*

La rinitis es un proceso que cursa con edema y vasodilatación de la mucosa nasal, con secreción y obstrucción nasal.

La rinitis aguda es la manifestación habitual del resfriado común, pero también puede asociarse con infecciones estreptocócicas, neumocócicas o estafilocócicas.

La rinitis crónica suele ser la prolongación de una rinitis inflamatoria o infecciosa subaguda, aunque también se observa en casos de sífilis, tuberculosis, rinosporidiosis, rinoscleroma, leishmaniasis, blastomicosis, histoplasmosis, lepra y procesos caracterizados por la formación de granulomas y destrucción de partes blandas. Estos procesos determinan una obstrucción nasal con rinorrea purulenta y epistaxis frecuentes.

La rinitis atrófica es la rinitis crónica caracterizada por la mucosa atrófica y esclerótica con alteraciones en la permeabilidad de las cavidades nasales, con formación de costras y mal olor. La causa principal es la infección bacteriana. La rinitis atrófica se distingue de otras formas de rinitis por alteraciones en la permeabilidad de las fosas nasales que vienen determinadas por la atrofia de los vasos sanguíneos y de las glándulas seromucosas situadas en la lámina propia.

La rinitis vasomotora es la rinitis crónica caracterizada por la congestión vascular intermitente de la mucosa nasal, con estornudos y rinorrea acuosa. La rinitis vasomotora se distingue de las rinitis virales y bacterianas específicas por la ausencia de exudado purulento y por la formación de costras. Se distingue de la rinitis alérgica por la falta de un alérgeno reconocible tras realizar las oportunas pruebas diagnósticas. La rinitis vasomotora parece agravarse en atmósferas secas y cursa con periodos que alternan la remisión y la exacerbación. Deben evitarse los vasoconstrictores tópicos porque determinan una pérdida de sensibilidad de los vasos de la mucosa nasal a otros estímulos como la humedad y la temperatura del aire inspirado.

La rinitis alérgica está mediada por IgE caracterizada por estornudos, rinorrea, congestión nasal, prurito y a menudo conjuntivitis y faringitis con carácter estacional o perenne. Fiebre del Heno (la forma estacional aguda de la rinitis alérgica).

La rinitis perenne es la rinitis no estacional que puede o no ser alérgica, a veces complicada con la sinusitis, pólipos nasales o a sensibilidad, por ejemplo a la aspirina.

La rinitis medicamentosa (RM), también conocida como rinitis química, es la de un proceso inflamatorio crónico de las membranas de la mucosa nasal consiguiente al uso prolongado de agentes vasoconstrictores tópicos. Los pacientes con bloqueo nasal y rinorrea a menudo padecen rinitis alérgica como una enfermedad nasal subyacente e ignoran el origen de su “taponamiento”, el cual puede ser debido al uso de los descongestivos nasales en la obstrucción crónica nasal. El bloqueo nasal severo da lugar a la respiración por la boca, sequedad, dolor de garganta, así como ronquidos, insomnio y excesiva sudoración al dormir⁽³⁾. El diagnóstico de la RM se establece por un historial de uso prolongado de descongestivos tópicos nasales y obstrucción nasal constante. La mucosa nasal hinchada se observa en un examen visual. Los individuos con obstrucción crónica nasal, corren el riesgo de desarrollar una RM. Los pacientes con diversas patologías nasales, como desviación del tabique nasal, infecciones respiratorias del tracto alto o rinitis alérgicas que utilizan descongestivos de uso tópico nasal para aliviar los síntomas, acaban en sobredosificación. Clínicamente es difícil de distinguir una rinitis medicamentosa de una rinitis vasomotora o alérgica. El bloqueo nasal particularmente sin descargas, es el síntoma principal. Por tanto, resulta importante preguntar al paciente con obstrucción nasal si es consumidor de descongestivos nasales tópicos para ir asegurando el diagnóstico de una RM. La RM es debida al uso desaconsejado, a dosis superiores a las recomendadas y a una duración de tratamiento muy superior a la que el medicamento descongestivo tópico nasal ha sido aprobado. La presencia de algunos conservantes en estas fórmulas puede dar lugar a cuadros de agravamiento patológico sintomático. El cloruro de benzalconio usado habitualmente en estas formulaciones como agente conservante, tiene probada su capacidad de hinchar la mucosa por sí mismo, si bien, su capacidad para detener el movimiento vibratorio de los cilios no está del todo claro⁽³⁾.

La rinitis alérgica y la obstrucción crónica nasal no tienen como indicación un descongestivo tópico nasal; su uso da lugar a la tolerancia y a la RM.

3.4.4. Sinusitis

La sinusitis es una inflamación de los senos paranasales por infecciones bacterianas, virales, fúngicas o por reacciones alérgicas.

Los senos frontales y el seno esfenoidal, no suelen alcanzar su desarrollo completo hasta la edad de 10 años. Durante los 2 primeros años de vida, la sinusitis se localiza casi exclusivamente en las celdas etmoidales.

La sinusitis aguda se debe a estreptococos, neumococos, *H. influenzae* o estafilococos y suele producirse por una infección viral aguda de las vías respiratorias.

La sinusitis crónica puede ser exacerbada por un bacilo gram negativo o por gérmenes anaerobios. En las infecciones respiratorias, la mucosa edematosa obstruye los orificios de desembocadura de los senos paranasales y el oxígeno de los senos se absorbe hacia los vasos sanguíneos de la mucosa. La presión negativa generada dentro del seno (sinusitis por vacío) es dolorosa, si se mantiene el vacío se produce un trasudado en la mucosa que llena el seno y que sirve como medio de crecimiento a las bacterias que penetran en el mismo a través de los orificios de desembocadura o bien por celulitis o por tromboflebitis de la lámina propia. La entrada de suero y leucocitos para combatir la infección hace que se genere una presión positiva dolorosa en el seno obstruido. La mucosa aparece hiperémica y edematosa.

Las sinusitis agudas y crónicas pueden determinar síntomas y signos similares. La zona próxima al seno afectado duele y aparece edematosa.

La sinusitis maxilar causa dolor en la zona maxilar, dolor de muelas y cefalea frontal.

La sinusitis frontal produce dolor y cefalea frontal, mientras que la etmoidal, determina dolor detrás de los ojos y entre los mismos. El dolor está menos localizado en la sinusitis esfenoidal y se refiere a las zonas occipital y frontal.

La sinusitis en pacientes comprometidos inmunológicamente o metabólicamente, se puede manifestar como mucormicosis o sinusitis fúngica, como aspergilosis y candidiasis.

La mucormicosis es una micosis producida por hongos del orden mucorales y puede afectar a los pacientes con diabetes mal controlada. Se caracteriza por la aparición de un tejido negro desvitalizado en la cavidad nasal y signos neurológicos secundarios a una trombarteritis retrógrada del sistema arterial carotídeo.

La aspergilosis y la candidiasis de los senos paranasales se pueden producir en pacientes con alteraciones inmunológicas como consecuencia del tratamiento con fármacos citotóxicos o procesos asociados como leucemia, linfoma, mieloma múltiple, sida, u otros procesos inmunosupresores.

3.5. Principales patologías de la faringe

3.5.1. Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis es una inflamación aguda de la faringe de etiología mixta (vírica y bacteriana). Los microorganismos aislados son aerobios (*S. Pyogenes* grupo A, B, C y G, H. *Influenzae*, *S. Pneumoniae*, *M. Catarrhalis*, *S. Aureus*), anaerobios (*peptostreptococcus*, *peptococcus*), intracelulares (*M. Pneumoniae Rickettsia spp*) virus (de Epstein-Barr, adenovirus, parainfluenza, herpes simples).

Se manifiesta con fiebre alta, cefalea, vómitos, adenofagias, rechazo a la alimentación y en niños, dolor abdominal. La faringe está hiperémica y las amígdalas están inflamadas o recubiertas de exudado purulento con frecuentes adenopatías cervicales.

3.5.2. Epiglotitis

La epiglotitis es una infección también llamada supragotitis aguda y es de comienzo brusco, grave y progresivo con dolor de garganta, ronquera, fiebre, disnea y taquicardia. Lo más preocupante es la amenaza de obstrucción de la vía aérea respiratoria que comienza a manifestarse por retracciones respiratorias. Hay hipoxia y posibilidad de asfixia. La bacteria responsable es *H. Influenzae* y a veces, en los adultos, *S. Pneumoniae*. La bacteriemia es frecuente con metástasis del microorganismo. Un hemocultivo es aconsejable. Aunque se piensa que es una infección patrimonio de los niños, también se ven casos en los adultos jóvenes y en cualquier edad.

3.5.3. Celulitis y abscesos periamigdalinos

La celulitis y los abscesos periamigdalinos son secundarios a faringoamigdalitis como consecuencia de la supuración de un ganglio linfático parafaríngeo infectado. Se incluyen espacios laterofaríngeos, retrofaríngeos, pretraqueal, sublingual y submaxilar. Son infecciones poco frecuentes pero alarmantes. El paciente siente un dolor intenso al deglutir, tiene fiebre, sensación de gravedad y trismo (contracción tetánica de los músculos masticadores que produce oclusión forzosa de la boca). El origen es bacteriano y las bacterias implicadas con más frecuencia son estreptococos, bacterias anaerobias y *Eikenella corrodens*.

3.6. Principales patologías de la laringe

3.6.1. Laringitis

La laringitis es la inflamación de la laringe. La causa más frecuente de la laringitis es la infección viral de las vías aéreas altas. La laringitis se puede asociar con bronquitis, neumonía, gripe, tos ferina, sarampión y difteria. También otros factores como el uso excesivo de la voz, las reacciones alérgicas, la inhalación de irritantes (p. e., el humo del tabaco) pueden determinar laringitis aguda o crónica. El síntoma más destacado es un cambio no natural de la voz. Se produce ronquera e incluso afonía con sensación de cosquilleo, aspereza y necesidad constante de aclarar la voz. Los síntomas dependen de la intensidad de la inflamación. Se puede producir fiebre, malestar general, disfagia y dolor de garganta en los casos graves y el edema de la laringe determina disnea.

4 TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA Y UTILIZACIÓN CLÍNICA

4.1. Terapéutica farmacológica del oído externo. Utilización clínica⁶⁾

4.1.1. Otitis externa difusa y localizada

La otitis externa difusa se puede paliar realizando una limpieza con suero salino o alcohol y ácido acético al 2% a partes iguales o agua burow al 50% cada 1 ó 2 días. El alcohol ayuda a eliminar el

agua y el ácido acético modifica el pH del conducto. Es imprescindible retirar los restos infectados del conducto, con cuidado, mediante succión o con algodones secos. Una solución o suspensión que contenga sulfato de neomicina al 0,5% y sulfato de polimixina B 10.000 U/ml es eficaz contra los bacilos gram negativos. La incorporación de un corticosteroide tópico como la hidrocortisona al 1% reduce la inflamación y permite al antibiótico que penetre profundamente en el conducto auditivo; se instilan 5 gotas 3 veces al día durante 7 días. Suele ser necesario un analgésico, como la codeína, 30 mg vía oral cada 4 horas durante las primeras 24 a 48 horas. Si se produce celulitis que sobrepase el conducto auditivo, está indicada la administración de 500 mg de penicilina V vía oral cada 6 horas durante 7 días. Si el paciente es alérgico a la penicilina, puede administrarse eritromicina, en las mismas dosis⁽⁵⁾.

En caso de forúnculos, se aconseja dejar que drenen de forma espontánea dado que la incisión de los mismos conlleva riesgo de pericondritis extensa en el pabellón auricular. Se utiliza cloxacilina 50 mg/kg/día vía oral cada 6 horas o amoxicilina-ácido clavulánico 50 mg/kg/día vía oral cada 8 horas. El calor seco alivia el dolor y acelera la curación.

4.1.2. Pericondritis.

Dermatitis eczematoide del oído

En caso de pericondritis se aconseja realizar una incisión amplia y drenaje por succión para aproximar el riego sanguíneo al cartilago. Está indicada la antibioterapia sistémica que debe decidirse en función del cultivo y sensibilidad.

La dermatitis eczematoide del oído se trata con solución de agua de burow cuantas veces sea necesario. La inflamación puede reducirse con corticoides tópicos.

4.1.3. Otitis maligna

La cirugía no suele ser el tratamiento más adecuado. En control de la diabetes y el uso de la fluorquinolona, sola (prolongando su administración durante seis semanas) o combinada con un aminoglucósido o una penicilina por vía endovenosa consigue la resolución completa en la mayor parte de los casos. También se aconseja la instilación de gotas (colirios) de gentamicina y dexametasona.

4.2. Terapéutica farmacológica del oído medio. Utilización clínica

4.2.1. Otitis media aguda. Otitis secretora. Mastoiditis. Otitis crónica

En caso de otitis media aguda, la antibioterapia puede estar indicada para aliviar los síntomas, acelerar la resolución del proceso infeccioso y reducir el peligro de la laberintitis y de complicaciones infecciosas intracraneales. Se recomiendan betalactámicos: amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg cada 12 horas durante 7 a 10 días, cefuroxima acetilo 500 mg cada 12 horas; macrólidos acitromicina 500 mg cada 24 horas, claritromicina 500 mg cada 12 horas.

Para el tratamiento de la otitis media secretora se aconseja la administración tópica de gotas de ciprofloxacino o de una asociación de neomicina, polimixina e hidrocortisona asociando un antibiótico oral elegido de acuerdo con el resultado del cultivo. Se recomienda amoxicilina-ácido clavulánico, moxifloxacino o asociaciones de una fluoroquinolona de segunda o tercera generación con clindamicina o metronidazol.

Para el tratamiento de la mastoiditis el antibiótico debería penetrar en el SNC si se preven complicaciones inminentes. Se suele cultivar una muestra de la otorrea y se determinan las sensibilidades de los antibióticos. Se suele administrar meropenem 1 g cada 6 a 8 horas, cefepima 2 g cada 12 horas o piperacilina-tazobactam intravenoso de 4-5 g cada 6 a 8 horas.

Para el tratamiento de la otitis media crónica se aconseja limpiar cuidadosamente el oído con aspiración y con torundas secas de algodón; después se instila una solución de ácido acético al 2% con hidrocortisona al 1% administrando de 5 a 10 gotas 3 veces al día durante 7 a 10 días, o unas gotas de ciprofloxacino. El tratamiento antibiótico debe decidirse en función de los cultivos y la sensibilidad de los gérmenes aislados, así como de la respuesta clínica del paciente. Empíricamente puede iniciarse el tratamiento con ciprofloxacino 500 mg/kg/día vía oral cada 12 horas + clindamicina 20 mg/kg/día vía oral cada 8 horas⁽⁵⁾.

4.3 Terapéutica farmacológica del oído interno. Utilización clínica

4.3.1. Enfermedad de Menière

El tratamiento de la enfermedad de Menière es empírico. La neurectomía vestibular mejora el vértigo,

conservando la capacidad auditiva, pero si el vértigo es lo bastante discapacitante y la sordera es profunda, se puede realizar una laberintectomía. El vértigo puede aliviarse con fármacos anticolinérgicos (escopolamina oral, escopolamina transdérmica, glucopirolato 1 ó 2 mg vía oral 2 ó 3 veces al día, proclorperacina 25 mg vía rectal cada 12 horas o 10 mg vía oral 3 ó 4 veces al día). Para reducir los síntomas digestivos mediados por el vago, se aconsejan antihistamínicos difenhidramina, medicina o ciclicina 50 mg vía oral o intramuscular cada 6 horas. Como antiemético se aconseja la metoclopramida comprimidos y ampollas de 10 mg a dosis de 10 mg vía oral o intramuscular o intravenosa cada 8 horas⁽⁵⁾.

Medidas generales: reposo absoluto. Usualmente el paciente se encontrará mejor con el oído afectado hacia arriba. La fijación de la mirada en un punto es una medida que favorece el reposo. Dieta absoluta o líquida si la tolera. Si se presentan vómitos incoercibles, se instaurará sueroterapia con suero glucosado al 5% de 1.500-2.000 cc/24 horas, con las consiguientes modificaciones según el estado clínico y la patología de base del paciente. Se corregirán las alteraciones electrolíticas si las hubiera.

4.3.2. *Neurinoma acústico*

Los neurinomas acústicos y los tumores pequeños pueden researse con técnicas de microcirugía que conservan el nervio facial y emplean el acceso por la fosa craneal media para conservar la audición existente o el acceso por el laberinto si no se ha conservado la capacidad auditiva. Los tumores de mayor tamaño son reseados por acceso combinado translaberíntico y suboccipital. Como alternativas se pueden emplear la radioterapia y la radiocirugía con bisturí gamma.

4.3.3. *Neuritis vestibular*

Los ataques agudos de vértigo en la neuritis vestibular se pueden controlar de forma sintomática como en la enfermedad de Menière. Si se prolongan los vómitos, pueden ser necesarios líquidos y electrolitos intravenosos para reposición y mantenimiento.

4.3.4. *Herpes zoster ótico*

Para el tratamiento del herpes zoster ótico, aunque no existen evidencias definitivas de que los esteroides,

los antivirales o la descompresión tengan algún efecto, parecen las únicas alternativas terapéuticas posibles. Los esteroides son el tratamiento de elección y se debe empezar rápidamente con 40 mg/día vía oral de prednisona durante 2 días, seguidos de 30 mg/día vía oral durante de 7 a 10 días y descenso gradual de la dosis. La administración de 1 g día de aciclovir en 5 dosis, divididas vía oral durante 10 días puede acortar el curso evolutivo. El dolor, se alivia con codeína de 30 a 60 mg vía oral cada 3 a 4 horas y el vértigo se elimina de forma eficaz con 2 a 5 mg de diazepam vía oral cada 4 a 6 horas. La descompresión de la trompa de Eustaquio, indicada cuando se reduce la excitabilidad del nervio o cuando la electroneurografía demuestre un descenso del 90%, puede aliviar la parálisis facial.

4.4. *Terapéutica farmacológica de la nariz.*

Utilización clínica

4.4.1. *Epistaxis*

Para tratar adecuadamente la epistaxis ante todo hay que tranquilizar al paciente, ello contribuirá a que el proceso terapéutico tenga más éxito, y este proceso se encamina en⁽⁶⁾:

- Compresión bidigital para ciertos casos benignos durante 10 minutos.
- Cauterización con nitrato de plata fundamentalmente cuando se consigue localizar el punto sangrante, se aplica la barra en el punto durante unos segundos dos o tres veces, hasta conseguir una escara oscura y la detención de la hemorragia. En la mayoría de los casos es aconsejable asociar un taponamiento con gasa bordeada.
- El taponamiento anterior se realiza con gasa bordeada impregnada con pomada antibiótica. La elección del antibiótico debe basarse en los tipos de bacterias presentes en la zona y en las distintas cepas resistentes al antibiótico. Se suele utilizar gentamicina 1 mg asociada a betametasona 0,5 mg o neomicina 1% asociado al extracto de centella asiática. También se puede efectuar el taponamiento con esponja quirúrgica que en contacto con la sangre se dilata y adopta la forma de la fosa, parece ser menos traumático que la gasa, pero a la vez, resulta menos compresivo. Muy a menudo se utiliza la colocación de retículos de fibrina en las zonas más críticas para ayudar a detener a hemorragia.

d) Para el taponamiento posterior se realiza la aplicación de compresión local a nivel del tercio posterior de las fosas nasales y coanas, introduciendo el sistema compresivo en el cavum y forzando su presión hacia delante.

Las medidas más aconsejables para el paciente son:

- 1) El taponamiento nasal debe permanecer in situ si no existen contraindicaciones ni otras circunstancias que modifiquen la evolución, el tiempo máximo necesario para controlar la hemorragia y el mínimo para evitar traumatismos innecesarios, se suele mantener de 3 a 4 días.
- 2) Se colocará un apósito de gasa en las ventanas nasales para protegerlas del goteo de mucosidad, generalmente asociada a sangre y que el propio paciente puede cambiarse cuantas veces sea necesario y no debe alarmarse por ello. El paciente deberá seguir las recomendaciones de permanecer en reposo relativo, no fumar, no agacharse, no beber líquidos a temperaturas extremas, comida blanda y tibia, no sonarse enérgicamente, no tomar AINE, dormir con el cabezal incorporado 30-45°, permaneciendo tranquilo. También se aconseja la utilización de un preparado comercial de uso tópico que contiene para 1 ml de solución: 0,5 mg de adrenalina HCL, 0,5 mg de clorhidrato de nafazolina, 30 mg de antipirina y 0,2 mg de vitamina P, que refuerza y protege las células de la pared de los vasos.

4.4.2. *Vestibulitis nasales*

Para el tratamiento eficaz de las vestibulitis nasales se aconseja la aplicación tópica de ungüento de bacitracina, 500 U/g 2 veces al día durante 14 días. Se aconseja administrar fenoimetilpenicilina asociada a bencilpenicilina, 1 g cada 12 horas. Es útil la aplicación de compresas calientes en la zona, ya que facilita que los forúnculos de la nariz y de las zonas adyacentes drenen de forma espontánea, ya que la incisión está contraindicada, así como el drenaje de los mismos porque se aumentaría el riesgo de tromboflebitis retrógrada, con la consiguiente trombosis del seno cavernoso.

4.4.3. *Rinitis. Rinitis medicamentosa*

El tratamiento en las rinitis alérgicas, al margen de las medidas preventivas, es la inmunoterapia. Cuando el tratamiento farmacológico no es suficiente para aliviar los síntomas puede intentarse con una hiposensibilización o desensibilización con el propio alérgeno, inyectándolo en forma de extracto en dosis crecientes por vía subcutánea. El tratamiento farmacológico con descongestivos nasales puede reducir el edema y por consiguiente la congestión nasal, los corticosteroides empleados como gotas o aerosoles, permiten obtener una reducción de buena parte de los síntomas nasales asociados a cuadros alérgicos. Se les considera de elección en la prevención de las rinitis alérgicas moderadas o persistentes (Tabla 1).

La utilización de corticosteroides sistémicos para cuadros alérgicos no complicados es excepcional. Se prefieren las formas de aerosoles acuosos frente a los presurizados, es importante estar pendiente del grado de cumplimiento del tratamiento, ya que este tipo de terapias suele suspenderse por el propio paciente a medida que experimenta mejoría en sus síntomas. El cromoglicato en aerosol es muy bien tolerado. Su eficacia preventiva antialérgica es inferior a la de los corticosteroides tópicos y similar a la de los antihistamínicos aunque su acción tarda en desarrollarse, alcanzando el máximo al cabo de dos semanas de tratamiento. Posee incomodidad desde el punto de vista de la dosificación ya que requiere de 4 a 6 administraciones diarias.

Los antihistamínicos son capaces de impedir la acción de la histamina liberada durante la fase temprana de la reacción alérgica. Así, permite reducir el típico picor nasal (coriza), los estornudos, la rinorrea y la conjuntivitis. Los antihistamínicos más antiguos son los más sedantes, producen una marcada somnolencia y un cierto aturdimiento que persiste cuando se combinan con los de nueva generación y con bebidas alcohólicas, incluso en cantidades pequeñas. La actividad anticolinérgica está presente en proporción clínicamente significativa en los antihistamínicos más antiguos; por el contrario, los nuevos carecen de esta actividad, que es la responsable de efectos tales como sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento o taquicardia. Estos efectos carecen de relevancia clínica en la mayoría de los pacientes, aunque pueden suponer una complicación de cierto relieve para niños pequeños y ancianos, personas con insuficiencia cardíaca, con adenoma prostático, etc. Por el contrario, este efecto permite reducir las secreciones bronquiales, a veces excesivas, en algunos pacientes.

Tabla 1. Fármacos antiinflamatorios nasales inhalados.

Fármaco	Vía	Dosis por pulverización	Dosis inicial en pulverizaciones por fosa nasal	Dosis por envase
Corticoesteroides locales con mínimos efectos sistémicos				
Dipropionato de beclometasona	Presurizado	42 g	> 12 años, 1 cuatro veces al día 6 a 12 años, 1 tres veces al día	200
	Acuosa	42 g	>= 6 años, 1-2 dos veces al día	200
Flunisolida	Acuosa	25 g	> 6 años, 2 dos veces al día	125
Acetonído* de triamcinolona	Presurizado	55 g	2 diarias	100
Fluticasona*	Acuosa	50 g	1-2 diarias	120
Budesonida	Presurizado	32 g	>= 6 años, 2 ó 4 veces al día	200
Cromoglicato	Acuosa	5,2 g	>= 6 años, 1, 3 ó 4 veces al día	200
Corticoesteroides con efectos sistémicos				
Dexametasona	Presurizado	84 g	> 12 años, 2, 2 ó 3 veces al día 6-12 años, 1-2 dos veces al día	170
* No permitido para niños menores de 12 años.				

4.4.4. Sinusitis

Cualquiera de los siguientes antibióticos, administrados por vía oral puede resultar apropiado para la sinusitis aguda:

- Betalactámicos: amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg cada 12 horas; cefuroxima axetil 500 mg cada 12 horas.
- Fluorquinolonas: levofloxacino 500 mg/día, moxifloxacino 400 mg/día.
- Macrólidos: acitromicina 500 mg/día, roxitromicina 300 mg/día, claritromicina 500 mg/12 horas⁽⁵⁾.

El tratamiento se mantiene de 10 a 14 días. La sinusitis frontal o esfenoidal, la infección grave y las formas complicadas pueden requerir tratamiento parenteral con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima).

Sinusitis maxilar de origen dental. Clindamicina

o amoxicilina-ácido clavulánico.

Sinusitis fúngica

- Formas invasoras: anfotericina B convencional de 1 a 1,2 mg/kg/día o un preparado lipídico de 3 a 5 mg/kg/día durante un mínimo de 4 a 6 semanas.
- Formas alérgicas: administración de prednisona 0,5 mg/kg/día durante dos semanas, seguida de dosis progresivamente descendentes durante 1 a 3 meses y tratamiento posterior a largo plazo con corticoides intranasales⁽⁷⁾.

Sinusitis crónica. Se utiliza amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina durante 3-4 semanas⁽⁷⁾.

Otras medidas terapéuticas aconsejadas son los vasoconstrictores (fenilefrina u oximetazolina) y corticoides eventualmente (beclometasona y budesonida) en aplicación intranasal tópica. Es favorable la humidificación del aire inspirado (vahos).

4.4. Terapéutica farmacológica de la faringe.

Utilización clínica.

4.5.1. Faringoamigdalitis

Las razones para realizar el tratamiento antibiótico son: mejorar al paciente, evitar el contagio, prevenir la aparición de complicaciones supuradas y no supuradas. Aunque las complicaciones de la faringoamigdalitis agudas son poco frecuentes debido al tratamiento adecuado las más frecuentes serían: complicaciones supuradas (otitis media, abscesos periamigdalinos, adenoflemones, mastoiditis) y complicaciones no supuradas (fiebre reumática, glomerulonefritis aguda, eritema nodoso).

En el adulto el tratamiento consiste en la administración de penicilina benzatina a dosis de 1.200.000 UI/IM o fenoximetilpenicilina (penicilina V) por vía oral 500 mg dos veces al día durante 10 días⁹.

A pesar de ser una infección fácil de tratar con frecuencia surgen infecciones repetidas. Las razones serían: infecciones virales interrecurrentes, tratamientos incompletos, nueva infección o fallo en el tratamiento inicial. Aunque el *S. pyogenes* es muy sensible a la penicilina, en los últimos años se están describiendo fracasos microbiológicos tras este tratamiento y este porcentaje puede aumentar debido a la falta de cumplimiento en la terapéutica, patogenidad indirecta, colonización junto a otras bacterias productoras de β lactamasa capaces de neutralizar la penicilina.

Todo ello puede hacer apropiado la consideración de otras alternativas antibióticas como cefalosporinas de segunda generación asociación de amoxicilina y ácido clavulánico o de los macrólidos como claritromicina. Actualmente, son pocas las indicaciones de amigdalectomía quedando limitada a la hiperplasia amigdalar que condiciona obstrucción o sospecha de neoplasia. La indicación por recurrencias de infección es discutida.

4.5.2. Epiglotitis

La epiglotitis causada por *H. influenzae* tipo b puede prevenirse con la vacuna conjugada, muy eficaz si se administra a lactantes a partir de los dos meses de edad.

Dado que la obstrucción completa de la vía aérea es imprevisible, es necesario asegurar de

forma inmediata y continua la permeabilidad de la vía aérea con intubación nasotraqueal hasta que el paciente permanezca estable durante un periodo de 24 a 48 horas. Puede optarse por una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona). En caso de alergia a la penicilina, aztreonam o una fluoroquinolona de tercera o cuarta generación. El tratamiento debe prolongarse de 7 a 10 días. A partir del momento que se retira la intubación traqueal, el tratamiento antibiótico puede seguirse por vía oral con amoxicilina-clavulánico, cefixima, axetilcefuroxima, o una fluoroquinolona (excepto si se trata de niños).

4.5.3. Celulitis y abscesos periamigdalinos

Para gérmenes anaerobios se aconseja clindamicina, metronidazol, amoxicilina-clavulánico o piperacilina/tazobactam.

La celulitis sin formación de pus responde a la penicilina en 24 a 48 horas. Se administran un millón de UI de penicilina G IV cada 4 horas. Si aparece pus y no drena espontáneamente, hay que realizar aspiración o incisión y drenaje. Se debe mantener la antibioterapia oral (penicilina V) durante 10 días, salvo que los cultivos y los estudios de sensibilidad indiquen que es preferible otro antibiótico.

Los abscesos periamigdalinos pueden recidivar y se puede plantear una amigdalectomía, sobre todo en los pacientes con abscesos de repetición. Esta maniobra se suele realizar 6 semanas después de la curación de la infección aguda, pero si se administran antibióticos se puede realizar incluso durante la infección aguda.

4.5. Terapéutica farmacológica de la laringe.

Utilización clínica

4.5.1. Laringitis

No existe ningún tratamiento específico para la laringitis viral. El reposo de la voz y la inhalación de vapor alivian los síntomas y aceleran la resolución de la laringitis aguda. El tratamiento de la bronquitis aguda o crónica puede aliviar la laringitis. La laringitis crónica puede necesitar antibióticos de amplio espectro como la ampicilina o tetraciclina vía oral durante 10 a 14 días. Dado el aumento en la prevalencia de bacterias resistentes a antibióticos, el antibiótico de mantenimiento se puede elegir en función de los cultivos y los estudios de sensibilidad.

5 CONCEPTOS PROPIOS DE ORL.

5.1. Ototoxicidad inducida por medicamentos

Los aminoglucósidos, los salicilatos, la quinina y sus sustitutos sintéticos y los diuréticos (ácido etacrínico y furosemida) pueden ejercer un efecto ototóxico. Aunque estos fármacos alteran la porción auditiva y vestibular del oído interno son especialmente tóxicos para el órgano de Corti (cocleotóxicos). Casi todos los fármacos ototóxicos se eliminan por vía renal de modo que la alteración renal predispone a que los fármacos se acumulen hasta niveles tóxicos. No deben aconsejarse fármacos ototóxicos en forma tópica para el oído cuando la membrana timpánica esté perforada, ya que pueden absorberse hacia los líquidos del oído interno a través de la membrana timpánica secundaria a la ventana redonda⁽¹²⁾.

La estreptomina lesiona la porción vestibular del oído interno con mejor facilidad que la auditiva. Aunque el vértigo y la dificultad para mantener el equilibrio suelen ser temporales y llegan a compensarse por completo, puede persistir una pérdida grave de la sensibilidad vestibular, a veces permanente, que dificulta la deambulación, sobre todo en la oscuridad, y un síndrome de Dandy (oscilación del entorno con cada paso). Del 4 al 15% de los pacientes que reciben 1 g/día durante menos de una semana, sufren una pérdida auditiva detectable, por lo general tras un corto periodo de latencia de 7 a 10 días que se agrava lentamente si se mantiene el tratamiento. Puede llegar a producirse una sordera completa y permanente.

La neomicina⁽⁶⁾ posee la mayor capacidad cocleotóxica entre los antibióticos. Cuando se administran grandes dosis por vía oral o por irrigación colónica para la esterilización intestinal, se puede absorber suficiente cantidad de fármaco para alterar la audición, sobre todo si existen úlceras gástricas o digestivas u otras lesiones de la mucosa. La neomicina no debe emplearse para irrigar las heridas, ni para la irrigación intrapleural o intraperitoneal, ya que se pueden retener y absorber cantidades masivas del fármaco, produciendo sordera.

El potencial tóxico de la kanamicina⁽⁵⁾ y la amikacina es similar al de la neomicina.

La viomicina⁽⁵⁾ tiene potencial cocleotóxico y vestibulotóxico.

La vancomicina produce una pérdida de la capacidad auditiva, sobre todo en casos de insuficiencia renal.

La gentamicina y la tobramicina tienen capacidad tóxica coclear y vestibular.

La administración intravenosa de ácido etacrínico ha producido sordera profunda y permanente a pacientes con insuficiencia renal sometidos a tratamiento concomitante con aminoglucósidos⁽⁵⁾.

La administración intravenosa de furosemida también ha producido una sordera transitoria y permanente en pacientes con insuficiencia renal o en los tratados simultáneamente con aminoglucósidos⁽⁵⁾.

Las dosis de salicilatos muy elevadas producen sordera y acúfenos, por lo general reversibles⁽⁵⁾.

La quinina y sus sustitutos sintéticos pueden provocar sordera permanente.

Precauciones. Los fármacos ototóxicos deben evitarse en el embarazo. Los pacientes ancianos o con sordera previa no deben tomar fármacos ototóxicos si existen otros fármacos eficaces. Si fuera posible, antes de empezar el tratamiento con una sustancia ototóxica (sobre todo un antibiótico) se debería medir la capacidad auditiva de base y realizar posteriormente controles audiométricos durante el tratamiento. Por lo general, se afectan primero las frecuencias altas y se pueden producir acúfenos de alta frecuencia o vértigo, aunque no se consideran síntomas premonitorios fiables. Si existen alteraciones de la función renal, es necesario ajustar la dosis de los fármacos ototóxicos que se eliminan por vía renal para que los niveles séricos de los mismos no sobrepasen los valores terapéuticos. Se deben medir los valores séricos pico y valle del fármaco para asegurarse de que se encuentren en valores terapéuticos sin superarlos, aunque la susceptibilidad a los fármacos ototóxicos varía entre las personas, se suele conservar la capacidad auditiva si no se superan los niveles séricos recomendados.

5.2. Formas farmacéuticas nasales.

Gotas y aerosoles.

Descongestivos nasales de uso tópico

Las gotas nasales y los aerosoles nasales son soluciones, emulsiones o suspensiones destinadas a ser instiladas o pulverizadas en las fosas nasales y constituyen las formas de dosificación más frecuentes por vía nasal. Las preparaciones para la vía nasal tienen por objeto nebulizar en el interior de las fosas nasales para depositar la concentración necesaria de fármaco descongestionador que puede actuar a escala local. La utilización del aerosol da lugar a un volumen de 0,1 ml con gotas de un tamaño medio de 50 micras, así el preparado se concentra en la zona de administración y se distribuye lentamente en el resto de la cavidad nasal. Por el contrario, si se utiliza una gota de 0,1 ml, esta se dispersa rápidamente en la cavidad nasal desde el atrium hasta la nasofaringe.

Estudios realizados por gammaescintigrafía han demostrado que las curvas de porcentaje de permanencia del preparado en función del tiempo presentan dos fases, siendo la última más lenta en el caso de utilizar un aerosol. La absorción de los medicamentos desde la mucosa nasal depende del tiempo de contacto entre el medicamento y el tejido epitelial. El tiempo de permanencia de una partícula en las fosas nasales sanas es de unos 40 minutos y por esfingogammagrafía, sabemos que un medicamento nebulizado permanece más tiempo en las fosas nasales que el instilado en gotas, que son arrastradas hacia el espacio orofaríngeo con más rapidez. El tiempo de contacto depende a su vez del tiempo de aclaración del medicamento de la cavidad nasal. La vida media normal de aclaración en el ser humano es de unos 20 minutos. Los aerosoles nasales depositan los medicamentos en la zona anterior, con lo que resulta un aclaramiento más lento con los aerosoles que con las gotas nasales.

La liberación de medicamentos utilizando pipetas o gotas en pacientes no bien instruidos, al colocar la cabeza hacia atrás ponen la solución sobre el suelo nasal y de ahí, directamente a la rinofaringe, la distribución del fármaco es peor. El aclaramiento de una preparación nasal en la cavidad nasal puede verse influida por la viscosidad de la preparación galénica.

Los aerosoles o sprays que contienen un 0,25% de metilcelulosa muestran una disminución del aclaramiento nasal. Esto se comprobó con la absorción nasal de la desmopresina, que presentó retraso al ser ad-

ministrada por vía nasal, sin afectar a la biodisponibilidad de la misma.

La vida media de los aerosoles con soluciones con hidroxipropilmetilcelulosa, tiende a aumentar a medida que aumentan las concentraciones de hidroxipropilmetilcelulosa, pero los resultados no son significativos.

El diseño del envase y la formulación van encaminados a que estos procuren la máxima dispersión del principio activo en la zona anterior de la nariz, para que haya interacción fármaco-receptor durante el tiempo suficiente y estimule los receptores sin que pase a la circulación sistémica por el aclaramiento mucociliar.

Para que la sustancia inhalada y posteriormente retenida sea absorbida a nivel nasal y se disuelva y difunda muy rápidamente a través de la mucosa nasal, las partículas son retenidas y absorbidas con rapidez a este nivel por los pelos y el mucus superficial y el aclaramiento se realiza por drenaje mucoso y deglución. Algunas partículas detenidas a nivel de boca o de nariz, son susceptibles de llegar al tracto gastrointestinal donde serán absorbidas. Parte de las partículas depositadas en la boca pueden ser absorbidas tras disolverse en la saliva o ser ingeridas; al ser la mucosa bucal de carácter lipídico, la absorción se realiza por difusión de forma ionizada (nitroglicerina, isoproterenol, corticosteroides...).

Los aerosoles incluyen a inhaladores, atomizadores, nebulizadores, insufladores, aerosoles presurizados, vaporizadores, humidificadores y sprays.

Los aerosoles de administración nasal y pulmonar permiten la administración de dosis exactas minimizándose los efectos secundarios. Además, al compararlos con la vía de administración oral producen una respuesta terapéutica más rápida y evitan la degradación del fármaco en el tracto gastrointestinal y el metabolismo de primer paso. La administración de aerosoles suprime los riesgos inherentes a la vía parenteral (traumatismo, infecciones). La rapidez del efecto de los aerosoles por inhalación es mucho más acusada que cuando se emplea por vía oral. En ocasiones, los aerosoles se utilizan para la administración ótica, también pueden sustituir ventajosamente a otras formas como gotas nasales, gargarismos, pincelaciones, por su facilidad y comodidad de aplicación y por alcanzar zonas más profundas. El fármaco en el aerosol está sellado y el recipiente queda sin peligro de contaminación, manteniendo la esterilidad del producto durante toda la vida del preparado.

En líneas generales, el modo de empleo de un aerosol⁽¹¹⁾ para inhalación, se resume en:

- 1) Quitar la cubierta de la pieza bucal y sostener el dispositivo aerosol en posición vertical.
- 2) Agitarlo enérgicamente varias veces antes de su utilización para dispersar uniformemente el fármaco en el propulsor, si se trata de dispositivos liberadores de polvos secos, es necesario perforar la forma de dosificación antes de la administración.
- 3) Realizar una inspiración lenta y profunda a la vez que se acciona el aerosol. Esto reduce la pérdida del fármaco por el impacto a nivel bucal y faríngeo.
- 4) Contener la respiración unos 10 segundos o el máximo tiempo posible para que las partículas alcancen el tracto respiratorio inferior.
- 5) En el caso de que se deba repetir la dosis, esperar aproximadamente un minuto para garantizar que la cámara dosificadora se vuelva a llenar con la dosis del fármaco y conseguir que la disminución de la temperatura provocada alrededor de la pieza bucal por evaporación del propulsor se restablezca a temperatura ambiente.

Para la correcta educación al paciente en estos pasos a seguir, sería necesario instruir al paciente en esta técnica de administración mediante el empleo de aerosoles placebo e igualmente realizar comprobaciones periódicas y frecuentes de la técnica para detectar errores posibles que se hayan podido producir y corregirlos. La causa principal del uso incorrecto de los aerosoles es la desincronización entre la inhalación y la liberación del aerosol. Ya que el éxito de la terapia inhalatoria requiere de un aprendizaje por parte del paciente y de los cuidados educativos por parte del farmacéutico.

Clasificación⁽⁸⁾. Atendiendo a diversos criterios, los aerosoles, se clasifican en:

- a) Según el sistema físico-químico formulado.
- b) Según la forma física de descarga (el fármaco se emite como una niebla o como un rocío, en polvo o en espuma).

Los componentes del sistema aerosol son:

- 1) La parte volátil o propulsor
- 2) El concentrado o parte no volátil, constituida por las sustancias activas y auxiliares.
- 3) Los elementos mecánicos.

El envasado puede ser de vidrio o de metal (acero estañado, hojalata, aluminio y acero inoxidable). También existen unos recipientes en aluminio que permiten separar la preparación del propulsor.

La elaboración de las gotas nasales no ofrece dificultades particulares, se emplean operaciones muy sencillas (como disolución, filtración, llenado de los envases y esterilización). En todas estas elaboraciones, se deberá tener en cuenta los principios relacionados con el mantenimiento de la función ciliar, estabilidad, esterilidad, según recoge la Real Farmacopea Española. Los principios activos utilizados serán estables, manteniendo un PH adecuado para compatibilizar la solución con la mucosa nasal. Los antioxidantes y estabilizadores que se necesiten no deberán ser tóxicos para la función ciliar. Los preparados nasales deben tener una carga bacteriana baja. Actualmente la preparación de gotas nasales se realiza del mismo modo que las gotas oftálmicas en cuanto a la conveniencia de una filtración esterilizante y el empleo de agentes conservadores que garanticen una baja contaminación durante el periodo de utilización del envase.

Algunos agentes conservadores:

- Cloruro de benzalconio al 1/10.000. Los efectos adversos sobre el tracto respiratorio son de naturaleza variada y se ha demostrado la implicación del cloruro de benzalconio en el agravamiento de la RM y el aumento en la sensibilidad a la histamina por la mucosa. Así como una reacción de hipersensibilidad en un paciente que utilizaba gotas nasales que le produjo congestión nasal e irritación de los ojos y garganta durante 48 horas como causante de bronco constricción dosis dependiente en pacientes asmáticos. Y también como la causa de precipitación de un paro respiratorio en un paciente⁽⁹⁾.
- Borato de fenilmercurio 1/4.000. Las sales fenilmercuricas tienen propiedades antibacterianas y antifúngicas y son compuestos bacteriostáticos aunque tengan una acción bactericida lenta. El PH también puede afectar a la actividad. Respecto a los efectos adversos y precauciones, se debe considerar los efectos adversos del mercurio como tal elemento inorgánico, porque hay pequeñas evidencias de toxicidad sistémica asociada al uso de estas sales. Son irritantes de la piel y pueden dar lugar a eritema y ampollas⁽⁹⁾.

– El empleo de cosolventes es útil para facilitar la disolución de determinados principios activos como el etilenglicol y propilenglicol en concentraciones no superiores al 10%. El propilenglicol al 20% peso/volumen es causa de inhibición reversible de la frecuencia de bateo de los cilios in vitro en el ser humano y el timerosal al 0,005% peso/volumen resulta ser un cilioestático a los 5 minutos. Otros componentes que se utilizan como excipientes en las formulaciones descongestivas tópicos nasales son glicina, sorbitol, hidroxidosódico, ácido clorhídrico, fosfato sódico dibásico, fosfato potásico monobásico, edetato disódico (EDTA), eucaliptol, mentol, alcanfor, acetato de clorhexidina⁽³⁾.

El envasado puede ser de vidrio o de material plástico de alta densidad y deben tener un volumen de 15 a 20 ml lo cual permite que el período de tratamiento no sea superior a los 12 días.

Los principios activos

Clorhidrato de oximetazolina⁽³⁾. Su toxicidad puede ser por aplicación local, por ingestión accidental de las gotas o bien por su errónea aplicación en las fosas nasales que permite su deglución. Las manifestaciones son:

- Locales: RM, sequedad, sensación de ardor.
- Nerviosas: en forma de cefaleas, temblores, depresión nerviosa, mareos, somnolencia, coma y en algún caso depresión respiratoria.
- Cardiovasculares: en forma de hipertensión arterial, bradicardia y en algunos casos arritmia extrasistólica.

Estas reacciones adversas desaparecen con la suspensión del tratamiento, pero pueden ser intensas en los lactantes. Las soluciones al 0,05% del clorhidrato de oximetazolina se aplican tópicamente como gotas nasales o como aerosol en cada ventana nasal, normalmente dos veces al día.

5.3. Administración de medicamentos por vía nasal

La vía nasal ha sido utilizada desde muy antiguo como vía para la administración de medicamentos. Las nuevas posibilidades de absorción nasal de numerosos compuestos han incrementado el interés por esta vía. En ciertos casos se puede considerar como alternativa a la

vía parenteral u oral sobre la que tiene la ventaja de que el medicamento administrado por vía nasal no se degrada por los sistemas enzimáticos y no hay efecto de primer paso.

5.3.1. Principios activos para los que se ha revelado un interés en su utilización por vía nasal⁽⁴⁾

Aminoácidos: péptidos, calcitonina, colecistoquinina, encefalina, penguastina, secretina.

Polipéptidos y proteínas: hormona adrenocorticotrófica, GRH, hormona de crecimiento, interferon, insulina, glucagón, oxitocina, vasopresina.

Antibióticos: gentamicina, cefalosporinas, penicilinas, tetraciclina.

Antimigrañosos: diergotamina, ergotamina tartrato.

Simpaticomiméticos: Dobutamina, dopamina, fenilefrina, xilometazolina.

Parasimpaticolítico: atropina, ipratropio, escopolamina, prostaglandinas.

Medicamentos cardiovasculares: dinitrato de isorbide, propanolol, verapamil, hidralacina, antagonistas de la angiotensina II.

Depresores del SNC: diacepán, loracepán.

Antihistamínicos: cromoglicato sódico, meclizina.

Narcóticos y antagonistas: buprenorfina, naloxona.

Hormonas sexuales: estradiol, progesterona, testosterona.

Vitaminas.

La zona de aplicación de los medicamentos por esta vía se obtiene la consecución de efectos sistémicos con la utilización de nebulizadores o con el empleo de promotores de la absorción nasal. Los promotores de la absorción nasal los clasificamos en⁽⁴⁾:

- a) Agentes tensoactivos
- b) Agentes bioadhesivos
- c) Agentes modificadores fisiológicos

a) Los agentes tensoactivos como las sales biliares que son capaces de formar poros acuosos a través de los que puede pasar un medicamento situado en el espacio extracelular, como pueden ser monómeros de

insulina solubilizados en micelas mixtas de sales biliares y monómeros de insulina.

Algunos ejemplos del medicamento y su Promotor:

Medicamento	Promotor
Atropina	Lauril sulfato sódico
Buserelina	Bacitracina
Calcitonina	Ácido Poliacrílico
Gentamicina	Glicolato Sódico
Glucagon	Glicocolato Sódico
Insulina	Caprato Sódico
Interferon	Azone
Progesterona	Polisorbato 80

Los efectos tóxicos de algunos promotores de la absorción nasal⁽⁹⁾.

Las sales biliares: producen irritación y efecto congestivo sobre la mucosa nasal, disminuyendo la motilidad ciliar. Provocan anomalías en la ultra estructura de la mucosa nasal.

EDTA: produce efecto paralizante de la actividad ciliar.

Sales de ácidos grasos: producen efecto hemolítico sobre la mucosa nasal.

- b) La utilización de agentes bioadhesivos, tales como metilcelulosas, carboximetilcelulosa, hidroxipropil celulosa y ácido poliacrílico actúan absorbiendo agua de la capa del mucus de la cavidad nasal, formando una película de gel en la que el polímero se une a las glicoproteínas del mucus. El mecanismo de acción de estos promotores sería por una parte, un aumento del tiempo de residencia del medicamento en la cavidad nasal y por otra parte la consecución de altas concentraciones locales del mucus que está en íntimo contacto con las células del epitelio nasal.

Estos sistemas de liberación pueden controlar el aclaramiento nasal de los medicamentos y proteger al medicamento de la acción de enzimas existentes en la cavidad nasal, pueden incrementar la biodisponibilidad sistémica de diversos principios activos. Las microesferas poseen características bioadhesivas y las más estudiadas son aquellas elaboradas a base de almidón, albúmina, gelatina y dextrano con las que se han encontrado tiempos medios de permanencia en la cavidad nasal de 3 horas o más.

Como principios activos incorporados a estos sis-

temas podemos señalar: gentamicina, insulina y cromoglicato sódico. Para la administración vía nasal de péptidos y proteínas los sistemas más utilizados son los bioadhesivos a base de microesferas de almidón o de dextrano, y se administran en forma de polvo.

- c) Los agentes modificadores fisiológicos poseen una actividad vasoactiva y actúan incrementando el flujo sanguíneo nasal como por ejemplo el leucotrieno D, prostaglandina E, la isoprenalina y la terbutalina.

5.4. Intubación endotraqueal.

Traqueostomía. Traqueotomía. Complicaciones

La apertura de la vía aérea y la ventilación con mascarilla facial y balón deben ser las primeras medidas en la reanimación del paciente crítico.

La intubación endotraqueal (IET) tiene las siguientes indicaciones: a) asegurar el aislamiento y la permeabilidad de la vía aérea, b) la protección de la aspiración gástrica, c) la aplicación de presión positiva, d) necesidad de altas concentraciones de oxígeno, e) facilitar la aspiración de secreciones.

La técnica de la IET es sistemática. La preparación del material debe ser revisado para comprobar su correcto funcionamiento. Las sondas nasotraqueales se insertan más fácilmente, se desalojan con menos facilidad y son mejor toleradas que las sondas orotraqueales. Sin embargo, pueden causar necrosis nasal y sinusitis maxilar. La "inserción a ciegas" puede ocasionar un trauma en las cuerdas vocales, que a la vista puede ser minimizado como en la intubación oral. Las sondas nasotraqueales tienen una luz pequeña y la aspiración y el desprendimiento de la ventilación mecánica son difíciles. Las sondas orotraqueales son mayores y permiten más fácilmente la aspiración o la broncoscopia fibroóptica que las sondas nasotraqueales. Sin embargo, son menos confortables, se desalojan más fácilmente y pueden ser pinchadas o dañadas por los dientes del paciente. Las complicaciones de ambos tipos de sondas endotraqueales, incluyen la reacción al anestésico local, trauma, laringoespasmos o edema laringeo, aspiración de los contenidos gástricos e intubación del esófago o bronquio principal derecho. La orofaringe debe limpiarse de secreciones o vómitos, ya que el trauma y el laringoespasmos se evitan con la visión completa de las cuerdas vocales^(9, 10).

Durante la ventilación mecánica pueden aparecer diversos problemas. La obstrucción de la sonda puede ser secundaria al mordisqueo, taponamiento mucoso, coágulos de sangre o deslizamiento del manguito sobre el extremo de la sonda. Con los escapes del manguito puede producirse aspiración de secreciones o contenidos gástricos, por tanto, la boca y la orofaringe deberían aspirarse antes de deshinchar el manguito.

Una seria complicación tanto de la traqueostomía como de la intubación endotraqueal es el desarrollo de una fistula traqueoesofágica. Por lo general las fistulas se producen cuando una sonda nasogástrica está colocada en su lugar. Después de la extubación pueden producirse problemas agudos y crónicos. Una complicación inmediata es el laringoespasma, el cual puede requerir la reintubación o la traqueostomía. Son frecuentes los problemas menores tales como el dolor de garganta y la ronquera temporal. Entre los problemas crónicos se cuentan la incompetencia de las cuerdas vocales, pólipos o ulceraciones; el desarrollo de una membrana subglótica y la obstrucción de las vías aéreas superiores.

La traqueostomía es la técnica quirúrgica electiva de acceso a la vía aérea (mortalidad < 1 %) de urgencia de elección que permite el aislamiento de la vía aérea a través de la membrana cricotiroidea cuando la IET es imposible⁽¹¹⁾.

Sus indicaciones son: a) obstrucción de vía aérea superior, b) proporcionar una vía para aspiración bronquial (enfermos con bajo nivel de conciencia o poca fuerza para eliminar las secreciones), c) necesidad de un acceso traqueal para la ventilación mecánica prolongada⁽¹⁰⁾.

Una complicación común de la traqueotomía es la infección de la herida, que permanece localizada o diseminada a través de los tejidos subcutáneos o hacia el pulmón por lo general no está claro si una infección pulmonar está causada por el mismo microorganismo presente en la herida de la traqueostomía o los cultivos selectivos del aspirado obtenidos por broncoscopia fibroscópica. La probabilidad de infección se reduce si se mantiene una técnica estéril durante la succión y manipulación de la traqueostomía. Las sondas de traqueostomía con manguito se cambian cada 5 y 7 días, para evitar la fijación por tejido de granulación y ayudar a evitar la infección.

Le hemorragia y el enfisema hístico son más o menos únicos en la traqueostomía y pueden minimizarse si se practica de una forma selectiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gamundi M^a Cinta, Tuneu, L. Ciencias Farmacéuticas. Bases y aplicaciones clínicas. Órganos de los sentidos, 371.
2. Talbot AR, Herr TM, Parsons DS. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution. *Laryngoscope* 1997 MEDLINE. 107(4):500-503.
3. Malfaz Vázquez L, Pérez-Acino Picatoste C, Velasco Martín A. Rinitis medicamentosa y descongestivos nasales de uso tópico. *Atención Farmacéutica* 2000; 6:512-518.
4. Vila Jato JL. Formas oftálmicas, óticas y nasales. *Monografías Galénicas*. 1993; 37-51.
5. Manual Merck. Edición del centenario. *Otorrinolaringología*. 1999; 7:659-700
6. Murillo Jiménez L, Montero Pérez FJ. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. 1996; 135-139.
7. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta Mt, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2000.
8. Cerezo Galán A, Margarit Bellver MV, Rodríguez Galán IC. Aerosoles. *Monografías Galénicas*. 1993; 7-35.
9. Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, et al. Manual de Medicina intensiva. En: *Intubación endotraqueal y traqueotomía* 1996; 56-61.
10. Herrera M, Pino E. Manejo de la vía aérea. En: *Iniciación a la ventilación mecánica*. Puntos clave. *Medicina Crítica Práctica*. Edika Med, 1997; 29-39.
11. Guía de cuidado domiciliario. Adultos. *Cuidado de una traqueostomía*. Mallinckrodt 2000.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Atlas de Anatomía ROL, 3^a ed. 49-61.
- Base de datos del consejo de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos 2000.
- Consenso de Granada sobre problemas relacionados con los Medicamentos. *Pharm Care Esp*. 1999; 1:107-12.
- Faulí i Trillo. C. *Tratado de Farmacia Galénica*. ED. Luzán 5. S.A. 1993.
- Graf. P. Adverse effects of benzalconium choride on the nasal mucosa. *Allergic rhinitis and rhinitis medicamentosa*. *Clin ther* 1999; 21. 1749-55. MEDLINE.
- Maranta CA, Simmen D. Decongestionant nasal spray. *Hno-Klinik, Kantonsspital Aarau*. MEDLINE.
- Martindale. *The extra Pharmacopoeia*. Pharmaceutical Press, 30^a ed. 1993.

La Sociedad Española de Cirugía Plástica viaja a África. Mi experiencia en Togo y Liberia

Spanish Society of Plastic Surgery in Africa. My experience in Togo and Liberia



Lorda Barraguer, E.

Elena LORDA-BARRAGUER*

Resumen

Abstract

En este artículo pretendo explicar mi experiencia en 5 campañas quirúrgicas en África. El último de estos viajes en noviembre de 2016 supuso el inicio de la cooperación internacional de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética en ese continente. También, dejar constancia de que es posible llevar a cabo una cirugía reconstructiva eficaz con recursos limitados si se cuenta con un buen apoyo logístico local. Y de lo necesaria que es nuestra cirugía capaz de mejorar la calidad de vida de muchos pacientes, lo que se pone de manifiesto incluso en estas expediciones sanitarias aunque sean de corta duración.

Una vez registrada nuestra casuística, constatamos que los procesos patológicos intervenidos con más frecuencia son las secuelas de quemaduras, el labio leporino y las úlceras.

Describo las condiciones de trabajo que hemos encontrado para facilitar futuras expediciones de otros colegas a quienes recomiendo encarecidamente esta experiencia.

In this article I explain my experience during my visits to Africa in 5 different surgical campaigns, including the first one of the Spanish Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery Society in Liberia. I would like to point out that it is possible to do an efficient reconstructive surgery with limited resources if good local logistics are present. Even if international cooperation visits are short in time, plastic and reconstructive surgery is capable of enhancing the quality of life of lots of African patients making these trips necessary.

After reviewing all our cases, we observed that burn sequels, cleft lips and skin ulcers are the most common type of pathologies encountered.

I also describe the work conditions I encountered and our methodology to help future expeditions, an experience I strongly recommend all my colleagues to do.

Palabras clave Cirugía Plástica humanitaria,
Anomalías congénitas,
Secuelas de quemaduras.

Recibido (esta versión) 25 mayo/2017

Aceptado 12 junio/2017

Key words Humanitarian Plastic Surgery,
Congenital malformations,
Burns sequels

Received (this version) 25 may/2017

Accepted 12 june/2017

Conflicto de intereses: la autora declara no tener ningún interés financiero relacionado con el contenido de este artículo.

* Cirujana Plástica, Jefa del Servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España.

utilizadas, sino por las condiciones sociales, sanitarias y las características de los viajes que me llevaron allí.

Bombouaka, en Togo, se encuentra en un entorno rural y las campañas se llevaron a cabo en una misión católica tipo orfanato, sin ninguna infraestructura sanitaria hasta entonces. Nos ayudaron los propios misioneros y los pocos fisioterapeutas del centro que trabajan allí contratados durante todo el año, al tratarse de un centro de acogida de minusválidos físicos. Para ellos suponía un esfuerzo ímprobo tanta actividad acumulada en 2 semanas. Sólo 2 enfermeros titulados se hacían cargo de los postoperatorios y aunque dejábamos instrucciones para las curas posteriores, nunca es fácil saber a largo plazo la evolución de los pacientes allí operados. En contadas ocasiones hemos tenido la alegría de volver a ver a nuestros pacientes intervenidos (Fig. 2).

En cambio en Monrovia, el St. Joseph Hospital de la orden de San Juan de Dios es un centro hospitalario con todas las instalaciones francamente muy bien equipadas, como explicaré a continuación. El postoperatorio de los pacientes intervenidos está asegurado en cuanto a cuidados médicos y de enfermería. Según nos explicó Belén Jiménez, la coordinadora de Juan Ciudad ONGD, cada centro de la orden que solicita médicos cooperantes no sólo se compromete a darles alojamiento y manutención durante su estancia, sino que se responsabiliza de los cursos postoperatorios de los pacientes tratados, sean exitosos o haya complicaciones.

Por lo que se refiere a la organización de los viajes, mencionar que los desplazamientos a Togo del equipo médico fueron financiados por la asociación Chambbaá; la SECPRE sufragó los gastos de viaje a Liberia, mientras que la orden de San Juan de Dios, representada por su ONGD Juan Ciudad, contribuyó al alojamiento y manutención del equipo médico durante su estancia.

Cada vez hemos contactado previamente con los responsables de los centros, los misioneros en Togo, y el Dr. Senga en Monrovia, y antes de desplazarnos ya habíamos aclarado los procedimientos que podríamos llevar a cabo, de modo que todos los pacientes de este estudio habían sido siempre preseleccionados antes de nuestra llegada al país. Después fueron vistos por mí a mi llegada, durante los 2 primeros días de estancia allí, para corroborar que estaba indicada la cirugía y que la podíamos llevar a cabo. Además a todos los pacientes se les explicó la intervención a realizar, las opciones de éxito o mejoría que lograríamos y los cuidados o nuevas intervenciones que podrían ser necesarias. Las expectativas de muchos de estos pacientes eran extremadamente altas, así que algunos quedaban decepcionados tras nuestra entrevista en consulta y no quisieron operarse. Aún con todo, el hecho de tener ocasión para explicar su dolencia y sentirse escuchados les resultó muy satisfactorio, según nos hicieron saber los traductores. La diferencia de idioma añadió dificultad a nuestro trabajo, y aunque hablamos francés e inglés, muchas veces perdíamos mati-



Fig. 2. A. Niña de 3 años con secuelas de quemaduras por fuego. B. La misma niña un año después, tras Z-plastias e injertos en axila en un único acto quirúrgico.

ces que provocaban situaciones extrañas o divertidas con el personal sanitario, pero que también alargaban el tiempo de consulta con los enfermos.

Experiencia en Togo (años 2012-2015)

En mayo de 2012 formé parte de un grupo entusiasta de 15 médicos y cirujanos de varias especialidades de la asociación Chambbaa⁽²⁾ que viajamos a la zona norte de Togo, a la región de Les Savanes. Es la zona más pobre del país, de difícil acceso y muy mal comunicada entonces. Hoy se ha construido una carretera para comunicar esta región del norte con el puerto atlántico de la capital, Lomé.

Togo es uno de los países más pequeños del continente africano, un país largo y estrecho, con 45 Km de costa atlántica en el sur. Fue colonia alemana, pasó a depender de Francia posteriormente y se independizó en 1960. Sigue siendo un país agrícola de subsistencia. La pobreza afecta al 58% de la población y sólo un 4% tiene acceso a cobertura sanitaria, aunque las perspectivas van mejorando. La población que tiene el privilegio de estar escolarizada aprende francés, la lengua oficial, pero siguen utilizando múltiples dialectos. Nuestros pacientes hablaban *moba*, por lo que necesitábamos que los empleados de la misión nos tradujeran del *moba* al francés. En cuanto a sus creencias, un 60% son animistas, aproximadamente un 20% son cristianos y un 20% son musulmanes, grupo que se ha incrementado en estos últimos años.



Fig. 3. Viviendas tradicionales en Les Savanes (Togo).



Fig. 4. Niñas trayendo agua del pozo que funciona manualmente. Suelen ser las encargadas de hacerlo antes de ir a la escuela.

En Les Savanes la vivienda tradicional son las chozas de barro con techo de paja que poco a poco van cambiando por uralita, en un intento, equivocado en mi opinión, de modernizarse (Fig. 3 y 4). El calor debajo de ese tejado de uralita es aún peor. El clima es tropical, muy húmedo y aunque siempre hemos viajado intentando esquivar la época de lluvias, he de reconocer que el calor nos dejaba exhaustos. Se guisa con fuego abierto, lo que ha contribuido a desertizar el país (Fig. 5). También es la causa de que haya tantos niños quemados con tan graves secuelas. Las misiones cristianas en esa zona son centros de educación y puntos estratégicos de ayuda para los más pobres, aunque en ocasiones son vistas con recelo por el gobierno del país.

En aquel primer viaje fuimos a inaugurar un pequeño bloque quirúrgico que se había construido en el terreno de la misión católica de San Orione, en Bombouaka, a 50 Km de Dapaong, la ciudad principal de esa región. El centro Saint Louis Orione acoge a niños minusválidos físicos muchos de ellos abandonados por sus familias, incapaces de hacer frente a las necesidades de estos niños. La poliomielitis sigue haciendo estragos, dejando todavía a muchos niños y niñas con secuelas importantes. En el centro no sólo se les da alojamiento y comida, sino que reciben una educación básica y cuando son adolescentes, aquellos que son capaces y lo desean, pueden adquirir una formación profesional. De este modo acceden a un trabajo digno. El electricista de nuestro quirófano fue formado en el centro, por ejemplo.

La equipación del quirófano fue posible gracias a donaciones de la Fundación Mapfre Guanarteme. Un contenedor con las mesas de quirófano, monitores, electrobisturí, etc ya había salido para allá meses antes de nuestra llegada transportado por barco desde España hasta Lomé, la capital, y después en camión por carretera hasta esta misión en la sabana togolesa. En ese contexto, la verdad es que no tenía ni idea de si podríamos siquiera operar ya que necesitábamos montar el quirófano entero, completo, y desconocíamos las condiciones que íbamos a encontrar allí. Me acompañaba mi enfermera instrumen-



Fig. 5. Cocinando con fuego abierto.

tista, Rosa González, con experiencia en quemados, cirugía de urgencias y muchos años de profesión a la espalda.

Viajamos desde España a Ouagadougou, capital de Burkina Faso vía Casablanca. Llegamos de madrugada y pasamos allí esa noche. A la mañana siguiente continuamos camino por carreteras infernales durante unas 8-9 horas hasta cerca de Daluac, donde estábamos alojados muy cerca de Dapaong. Cada día teníamos que recorrer unos 45 minutos hasta la misión de San Orione, donde operábamos. El viaje en furgoneta por aquellas carreteras fue sin duda ¡lo más peligroso que hemos hecho en estas campañas!.



Fig. 6. Niña de 12 años con retracción axilar por secuelas de quemaduras.

La sala operatoria recién construida la compartíamos con los traumatólogos y cirujanos generales. Nos turnábamos en 2 mesas quirúrgicas paralelas, separadas por un biombo africano muy colorido. Luego lo retiramos. Era más fácil la circulación de todos, cirujanos, enfermeras y anestésistas. Descubrí lo práctico que resultaba pedir opinión a un compañero de otra especialidad si lo tenías a medio metro de distancia, operando en la mesa de al lado. No teníamos respiradores, máquinas de anestesia ni buena lámpara quirúrgica. La luz eléctrica se iba a menudo, así que operábamos con una linterna frontal. Como digo, la experiencia y pericia de los anestésistas fue esencial. Intervinimos quirúrgicamente secuelas de quemaduras, labios leporinos, úlceras, tumores y la realidad nos desbordó. Desde la misión de San Orione habían hecho un llamamiento a la población local y había acudido tal cantidad de personas que fue difícil decidir a quién operar y a quién no.

Al ver la gravedad de los casos clínicos que habían pre-seleccionado me pregunté si teníamos medios para intervenirlos, pero cuando la necesidad es tan grande y la opción para ser operados es la única que tienen, no hay nada que pensar. Di prioridad a aquellos que se podían be-



Fig. 7. Niña de 9 años con secuelas y bridas postquemadura en cuello y axila.



Fig. 8. A. Niño de 2 años con labio leporino izquierdo. B. El mismo niño en el postoperatorio inmediato.



Fig. 9. A. Niña de 11 años con labio leporino, antes de la cirugía. B. La misma niña en la primera cura postoperatoria.



Fig. 10. Mujer con 4 hijos, con fisura labial izquierda sin operar. No sabía su edad.



Fig. 12. Niños comiendo pasta de mijo y salsa picante en el postoperatorio reciente tras cirugía por labio leporino.



Fig. 11. Habitaciones cedidas en la misión de Saint Orione (Togo) para el postoperatorio de los pacientes y para la acogida de sus familias.

nefiar más de la cirugía relativamente simple que podía llevar a cabo allí. Niños ya mayorcitos y adultos con malformaciones o bien niños con secuelas de quemaduras graves que comprometían su crecimiento y funcionalidad (Fig. 6-9). Recuerdo a una mujer ya con 4 hijos que padecía labio leporino jamás corregido (Fig. 10). Tras ser operada y corregido su defecto se fue durante la noche. Tenía que cuidar a sus hijos, y no la volvimos a ver.

Trabajamos mucho, durante muchas horas al día, con los medios que teníamos, ideando cómo sustituir lo que aquí nos parece imprescindible y allí no teníamos. Todo era precario... La buena voluntad y el esforzado trabajo de todos, incluidos los trabajadores del centro, lo hicieron posible. Conseguimos intervenir a 32 pacientes de Cirugía Plástica, pero sus condiciones durante el postoperatorio eran higiénicamente muy deficientes a pesar del esfuerzo de los misioneros por acogerlos (Fig. 11 y 12). Ideamos el apósito adhesivo “en mariposa” (Fig. 13 y 14) para los niños operados de labio leporino, que nos dio mejores resultados que las tiritas adhesivas. Aún con todo, acudían todos los días para revisión por si necesitaban una nueva cura (Fig. 15 y 16).

Los siguientes años 2013, 2014 y 2015, volvimos de nuevo y se fueron mejorando poco a poco las condiciones del bloque quirúrgico. Conseguimos un grupo eléctrico más potente que nos proporcionó luz eléctrica y aire acondicionado. Todo este material, junto con sillas de ruedas, camillas, etc, se transportaba cada año en el contenedor que partía meses antes de las campañas y que era sufragado también por la asociación. La donación de una tercera mesa quirúrgica que utilizaron alternativamente los cirujanos generales y los urólogos, aumentó el nú-



Fig. 13. Apósito recortado en forma de mariposa y recién colocado en quirófano.



14. El apósito en mariposa en una cura postoperatoria.



Fig. 15. La sala de espera.

mero de pacientes intervenidos. Funcionaba en paralelo con la de Traumatología y la mía de Cirugía Plástica (Fig. 17). También mejoramos el circuito de preparación



Fig. 16. A. Mujer de 23 años con 2 hijos, y fisura labial izquierda no operada. B. La enfermera Rosa González y la Dra. Elena Lorda atendiendo a la misma paciente en la primera cura postoperatoria.



Fig. 17. Las 3 mesas quirúrgicas ocupadas simultáneamente. La de Cirugía Plástica es la que aparece en primer término.

y el de postoperatorio inmediato de los pacientes, involucrando a los trabajadores con mejor formación del centro misionero que actuaban de intérpretes, celadores y auxiliares en quirófano.

El bloque quirúrgico de Bombouaka se ha ido convirtiendo en un centro sanitario de referencia en esa zona tan aislada y pobre, y vimos con asombro como llegaban pacientes a nuestras campañas incluso de países limítrofes como Ghana y Burkina Faso, viajando durante días, incluso a pie, una vez enterados de nuestra llegada por el

boca a boca, por la radio local o por las parroquias. Para mí supuso una tormenta de emociones difíciles de resumir. Por un lado la satisfacción de poder ayudar con mi cirugía, y por otro lado, conocer una realidad terrible de miseria y pobreza.

Experiencia en Monrovia (Liberia)

La SECPRE mantiene una estrecha relación con la orden de los Hermanos de San Juan de Dios y desde hace muchos años ha apoyado viajes a Chiclayo (Perú); pero en 2016 las necesidades habían cambiado y desde Juan Ciudad, la ONG de esta orden, solicitaron que acudiéramos a Monrovia (Liberia), al St. Joseph Catholic Hospital, llamado allí simplemente *The Catholic*. Era la primera vez que la SECPRE viajaba a África, y como hacía ya un par de años que me había ofrecido al vocal de relaciones institucionales, Dr. Jesús Barón, se acordó de mí y me llamó. La verdad que yo esperaba ir a Perú o Guatemala, pero acepté emocionada. ¡Volvía a África! Una vez informada de que disponíamos allí de buena enfermería, se completó el grupo con la Dra. María Teresa Fernández, también cirujana plástica, con la Dra. Maite Ibáñez, anestesióloga, y con 2 traumatólogos especialis-

tas en miembro superior: el Dr. Máximo Villena y la Dra. Ana Fernández que habían compartido y disfrutado conmigo la experiencia de otros viajes a Togo.

El St. Joseph's Catholic Hospital es uno de los 2 hospitales más importantes de Liberia. Es verdad que hay otro más en la misma capital, el JFK subvencionado por EE.UU., pero es el St. Joseph Hospital el que acoge mayor número de pacientes y de manera más altruista. Es tristemente conocido por haber sufrido directamente la epidemia de virus del Ébola en 2014, ya que 9 de sus trabajadores sanitarios fallecieron contagiados por esta enfermedad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) afectó a más de 15.000 personas, muriendo más de 11.300. El hospital reabrió sus puertas en noviembre de 2014 (Fig. 18). El número de grupos de cooperantes que acudían anteriormente descendió drásticamente a partir de esta gran epidemia. En noviembre de 2016 fuimos el cuarto grupo que llegó a lo largo de ese año.

He de señalar que para entonces no había ya epidemia, las condiciones del hospital eran muy satisfactorias y el personal tanto médico como de enfermería cumplía las normas de asepsia de manera rigurosa. Pero hablar de ébola seguía siendo difícil. Los trabajadores del centro habían sufrido la epidemia y se sentían señalados por la comunidad internacional. Pocos admitían haber estado presentes durante aquellos meses en Monrovia (Fig. 19).

El St. Joseph Hospital se compone de un complejo de varios edificios que incluyen el hospital propiamente dicho, zona de lavandería y de reciclaje de residuos, casas donde viven los cargos importantes del centro, una casita para alojar a los cooperantes, y la casa de los *brothers*, donde viven los hermanos misioneros. Todo el recinto está vallado y con vigilantes de seguridad. El hospital dispone de un área de recepción de urgencias externa al edificio principal que permanece abierta durante 24 horas y donde se realiza un cribado de todos los pacientes, especialmente importante desde la epidemia de virus Ébola. Ya dentro del hospital hay una sala de partos, un área quirúrgica independiente con centro de esterilización, 2 quirófanos, sala de reanimación postoperatoria, vestuarios y sala de preparación de instrumental. En la planta baja hay una sala de reuniones, 4 consultas externas, con una sala de espera común y en la planta de hospitalización los dormitorios comunes están separados niños y adultos, hombres y mujeres. En todas las instalaciones hay aire acondicionado que funciona aceptablemente bien. La limpieza de todo el recinto es muy superior al estándar de las calles de la ciudad. Hay una preocupación evidente por la asepsia y por evitar contagios, así que en todos los pasillos y a la entrada de cada edificio hay grifos para lavarse las manos con soluciones desinfectantes. Todas las personas, pacientes, familiares y visitantes deben lavarse las manos antes de entrar (Fig. 20).

La preparación de la enfermería en general, tanto la de hospitalización como de la que nos instrumentó en quirófano, nos pareció excelente (Fig. 21 y 22). Por su



Fig. 18. El equipo en la entrada del St. Joseph's Hospital (Monrovia, Liberia). De izquierda a derecha: Dr. Villena y Dra. Ana Fernández traumatólogos, Dra. Lorda y Dra. Fernández cirujanas plásticas y Dra. Ibáñez anestesióloga.



Fig. 19. Vista del barrio de West Point en Monrovia (Liberia), duramente castigado por la epidemia de virus Ébola en 2014.



Fig. 20. La Dra. Maite Fernández a la entrada del hospital St. Joseph (Monrovia, Liberia), junto al sistema para desinfección obligatoria de manos.

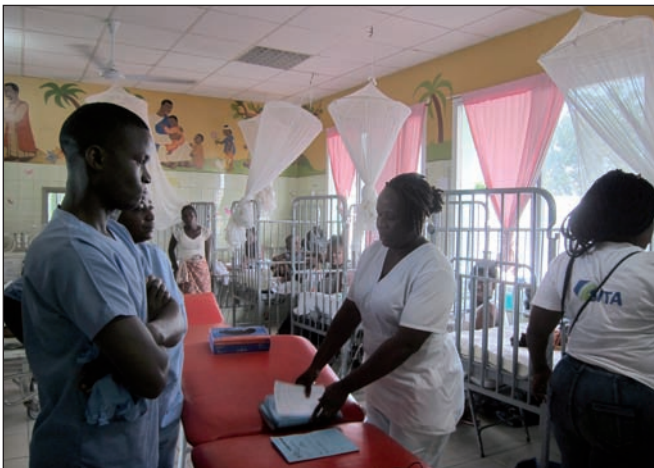


Fig. 21. La Sala de hospitalización de niños en el St. Joseph's Hospital de Monrovia (Liberia).



Fig. 22. En quirófano del St- Joseph's Hospital (Monrovia, Liberia) interviniendo todo el equipo quirúrgico, con la instrumentista local Benedetta.

preparación técnica pero sobre todo por su entrega e interés en aprender. Es evidente que están acostumbrados a recibir a grupos de cooperantes y se adaptaron rápidamente a nuestra forma de trabajar en quirófano. A su vez nos agradecieron mucho el que hiciéramos una visita postoperatoria todos los días y la preocupación de nuestra anestesióloga por controlar el dolor postoperatorio. Los *brothers*, Hermanos de San Juan de Dios en Monrovia, nos acogieron con auténtico cariño y nos facilitaron cuantas comodidades pudieron. Nos alojamos en la casita para cooperantes pero las comidas las hacíamos junto con ellos, en su comedor privado, y estuvieron al tanto de todas nuestras necesidades durante aquellos días. En general tuvimos la impresión de que el nivel socio-económico era más elevado que en Togo. Los pacientes que atendimos estaban mejor nutridos, acudían más limpios, los bebés llevaban pañales desechables, y la mayoría de los niños y adultos llevaban ropa interior. Aunque puede que esta impresión esté sesgada por haber trabajado en Liberia en un centro hospitalario de la capital del país.

RESULTADOS

En las 5 campañas hemos intervenido quirúrgicamente a un total de 181 pacientes (Tabla I) correctamente registrados. En Togo, en 2012, operamos a 32, lo cual fue un logro importante ya que se inauguró e instaló el aparataje del bloque quirúrgico a nuestra llegada y al día siguiente ya comenzamos a operar. En 2013 intervenimos a 24 pacientes, pero rechazamos el doble de casos (más de 44 pacientes) debido a que acudieron pacientes prácticamente inoperables por su gravedad. En la campaña de 2014 el número de pacientes operados fue de 25 y en 2015 fueron 29. Habíamos aleccionado a los misioneros y al enfermero responsable de la preselección y ya conocían mejor nuestras posibilidades quirúrgicas.

Como puede verse el número total de pacientes valorados y que tenemos bien contabilizado ha sido de 525, pero nunca he llegado a saber cuántos han sido en realidad. Han sido muchos más. Solamente tenemos un registro fiable del Hospital de Monrovia. Sin embargo en los años 2012 y 2013 en Togo, el efecto llamada hacía que siguieran llegando muchos de ellos durante todos los días de campaña, sin poder contabilizarlos, a pesar del esfuerzo de los misioneros por intentarlo. En la tabla aparecen como interrogantes estos pacientes, que estimo que incrementarían en un 50% más tanto las cifras de pacientes valorados como las de no intervenidos. A menudo llegaban casos más graves que los previstos y que nos obligaron a modificar el programa quirúrgico elaborado.

En 2016, en la campaña de la SECPRE en Liberia, el número de pacientes valorados e intervenidos fue mucho mayor debido a que el equipo incluía a otra cirujana plástica y a 2 traumatólogos que contribuyeron a este incremento realizando consultas y cirugías a la par que nosotras. Valoramos para cirugía a 275 pacientes, dedicando el primer día entero a consultas y posteriormente

Tabla I. Casuística de pacientes intervenidos en las 5 campañas

	Togo 2012	Togo 2013	Togo 2014	Togo 2015	Togo 2016	TOTAL
Pacientes valorados	54 + ??*	68 + ??*	63	65	275	525 + ??
Pacientes intervenidos	32	24	25	29	71	181
Pacientes no intervenidos	22 + ??*	44 + ??*	13	36	204	319 ??*

* Las cifras corresponden a los pacientes correctamente registrados. Los interrogantes suponen un número indeterminado de pacientes que acudían para ser valorados durante los días de las diferentes campañas al saber que estábamos allí, sin que nadie pudiera estimar con seguridad cuántos fueron.

Tabla II. Procesos patológicos intervenidos

	Togo 2012	Togo 2013	Togo 2014	Togo 2015	Liberia 2016	Total de pacientes operados
Diagnóstico						
Fisurados	13	9	8	2	3	35
Secuelas de quemaduras	6	5	2	3	23	39
Quemaduras agudas	1	–	–	1	1	3
Tumores cutáneos	–	3	11	18	5	37
Patología mamaria	–	1	1	1	1	4
Úlceras	–	2	2	2	5	11
Otros	12	4	1	2	33	52
Intervenciones	32	24	25	29	71	181



Fig. 23. Reunión preparatoria del programa quirúrgico. De verde la anestesióloga Dra. Ibáñez y el traumatólogo Dr. Villena. El Dr. Senga, director del Hospital con bata blanca, y las enfermeras responsables de la planta de hospitalización.

un par de horas cada día, al finalizar la jornada de mañana en quirófano. Pero llegó un momento en que teníamos tal cantidad de cirugías previstas que decidimos no ver más pacientes. Aunque ya habíamos visto a 275, esto les dejó decepcionados. Nuevamente tuvimos que priorizar. ¿Qué podíamos decir a todos los que tenían preseleccionados si sólo podíamos quedarnos y operar durante 2 semanas? Realizamos 71 intervenciones quirúrgicas, pero como puede verse reflejado en la tabla, 204 pacientes no fueron intervenidos, lo que da pie a programar nue-

vas campañas, en verdad muy necesarias. La SECPRE tiene prevista nueva cooperación en noviembre de 2017.

El Dr. Senga, cirujano general y director médico del St. Joseph, hizo una muy buena preselección de pacientes pero desconocía las características de nuestra cirugía, como los tiempos más largos de quirófano de nuestros procedimientos en comparación, por ejemplo, con el de las hernias inguinales que resuelven otros cooperantes (Fig. 23). La jornada laboral que el director del hospital había pactado con nosotros era de 12 horas al día, de 8'00 a 20'00, jornada que superamos muchos días sin darle más importancia. Pero los trabajadores del hospital también habían puesto sus límites, claro está. Para ellos, recibir a médicos cooperantes siempre supone un esfuerzo extra.

Repasando los procesos patológicos registrados (Tabla II) observamos que no difieren mucho de los publicados por otros compañeros en este tipo de viajes.⁽⁴⁾ Cuarenta y un pacientes, lo que representa un 22.6 % del total, fueron intervenidos por quemaduras o secuelas de quemaduras, y un porcentaje algo menor, un 20%, eran fisurados, 35 niños y adultos. Los tumores cutáneos operados fueron 37, lo que representa un 20.4% e incluye tumores de diversas localizaciones y tumores ulcerados faciales. Las úlceras intervenidas fueron 11 (6.07%), en su mayoría úlceras intervenidas en las que realizamos injertos laminares o mallados. En el grupo “otros” se incluyen sindactilias, polidactilias y pies zambos. Representan el mayor

Discusión

número de intervenciones realizadas. Fueron 52 pacientes (28.7%) y evidentemente en el Hospital de Monrovia se realizaron el mayor número de estas intervenciones, al estar integrados en el grupo 2 cirujanos traumatólogos.

Me parece más interesante describir algunos de los casos que no hemos operado. El motivo en ocasiones fue la negativa de los propios pacientes al saber por ejemplo que no podíamos resolver una paraplejía o una parálisis flácida congénita, o que no podíamos cambiar la textura de toda la piel cicatricial de un paciente gran quemado en su primera infancia o resolver sus graves secuelas (Fig. 24). Otras veces no pudimos operar fisuras palatinas en niños pequeños al no tener medios adecuados, como nos ocurrió en Togo, donde no disponíamos de un respirador quirúrgico y todas las cirugías teníamos que realizarlas con sedación y anestesia local. En otras ocasiones descartamos la corrección de malformaciones de extremidades (manos hendidas, focomelias, etc.) teniendo que valorar siempre el riesgo/beneficio de una cirugía que puede necesitar varios tiempos quirúrgicos (Fig. 25). O simplemente no ser imprescindibles por el hecho de que los pacientes tenían una buena funcionalidad (Fig. 26).



Fig. 24. Niño de 12 años con secuelas graves de quemaduras que deformaron el crecimiento de su pie derecho. No se realizó cirugía ya que no aceptó la amputación propuesta por los traumatólogos.



Fig. 25. A. Manos con malformación en joven acondroplásica. No se realizó cirugía. B. La misma paciente; sólo deseaba resolver la deformidad de sus piernas y mejorar su estatura. No se le realizó cirugía porque utilizaba funcionalmente bien sus manos.

Mi experiencia personal no puede compararse con la de otros cirujanos plásticos que acuden a zonas de guerra o llevan dedicados años y años a grandes campañas solidarias (3), pero sin embargo puede animar a otros compañeros a dedicar un poco de su tiempo a cortos pero fructíferos viajes solidarios, como la posibilidad que nos ofrecen la SECPRE y la orden de San Juan de Dios. La satisfacción personal es algo difícil de medir y siempre depende de las expectativas generadas, pero la oportunidad de conocer otras realidades siempre enriquece nuestra visión del mundo y relativiza cualquier problema a la vuelta. Hemos podido comprobar la gran dedicación de las misioneras y misioneros en situaciones de auténtica precariedad en Togo y de los profesionales entregados a hacer el bien a los pacientes más pobres en Liberia. Lo que se recibe en gratitud de estos pacientes y de sus familiares es siempre muy superior al esfuerzo realizado por nuestra parte.

En mi opinión hay unas necesidades básicas en estas campañas quirúrgicas para que el trabajo sea satisfactorio, tanto para los sanitarios cooperantes como para los pacientes:

1. Un buen enlace local. Como saben todos aquellos que han trabajado en cooperación internacional, es fundamental tener un personal local inmerso en la comunidad que conozca bien las necesidades reales de la población a la que pretendemos ayudar. Estas personas pueden ser de organizaciones confesionales o no, pero tienen una labor imprescindible antes de cada campaña quirúrgica: contactar con el equipo quirúrgico que va a ir, dar a conocer qué tipo de cirugía se puede realizar, y sobre todo difundirlo a la población para que acuda. No hay nada más decepcionante y que desmoralice más a los cooperantes que volver sin haber podido hacer apenas nada, no conseguir llegar al objetivo final de nuestra ayuda, los pacientes.

En Togo solían anunciar las campañas por la radio local, repitiendo el mensaje también en las parroquias y



colegios desde semanas antes de nuestra llegada. Muchos pacientes venían caminando largas distancias durante más de una semana para ser atendidos. Y los misioneros hacían una primera selección de pacientes, por cierto bastante acertada.

En 2015, no sé por qué motivos, retrasamos un mes la fecha de nuestro viaje a Togo, quizá por motivos laborales nuestros, y al llegar allí, algunos pacientes rechazaron la cirugía o no acudieron el día previsto. Habíamos fallado: era la época de siembra y no se podían permitir no hacerlo. Alimentarse el resto del año dependía de su trabajo precisamente durante esos días. Tampoco las mujeres podían traernos a sus hijos, ya que en ellas recaen muchas de las tareas del campo.

En Monrovia, ya contando con la infraestructura de Juan Ciudad ONGD desde Madrid, la coordinación fue mucho más sencilla. Incluso nos enviaron fotografías por correo electrónico previas a nuestro viaje. La selección fue también muy correcta, aunque demasiado optimista:

¡tenían preparados más de 300 pacientes a nuestra llegada!

De cualquier modo, es imprescindible una buena coordinación del trabajo a realizar, ya que la duración de las campañas quirúrgicas suele ser corta, de unas pocas semanas. No es lo mismo ni tiene la misma finalidad que la tarea emprendida por grandes organizaciones de cooperación internacional en caso de catástrofes, guerras o epidemias.

2. Material y recursos mínimos para llevar a cabo los objetivos. En este sentido y aunque nuestra cirugía no requiere de grandes infraestructuras, sí que necesitamos tener la seguridad de que se puede esterilizar el instrumental y de que hay opciones para anestesiarse a los pacientes. Sea mediante anestesia regional, raquídea o general. El contar con un médico anesthesiólogo en nuestras expediciones es parte del éxito. Y nos da confianza y seguridad. También deben entrar en consideración los cuidados inmediatos a la cirugía y la posibilidad de analgesia en el postoperatorio inmediato.

El instrumental específico para nuestros procedimientos podemos transportarlo nosotros mismos. Así lo he hecho siempre, distribuyéndolo en diferentes maletas por si se perdía alguna de ellas. Es imprescindible llevar dermatomas y francamente útil un mallador de piel, aunque tenga el inconveniente de ser muy pesado.

3. Selección estricta de los pacientes a intervenir. En mi experiencia es tal la cantidad de pacientes que nos tienen preparados, que hay que seleccionar correctamente qué tipo de pacientes pueden beneficiarse más de nuestra cirugía allí (Fig. 27). Por ejemplo, es habitual que acudan niños con secuelas de quemaduras en ambas manos. En esos casos es mejor dar funcionalidad a dos niños diferentes operando una sola mano a cada uno de ellos. A veces parece cruel pero es tan importante decidir qué no hacer como saber qué hacer y cómo hacerlo. En este tipo de misiones quirúrgicas lo más importante es no añadir morbilidad a los pacientes que dejamos allí. A veces es



Fig. 26. Paciente adulto no intervenido, con duplicidad de pulgar y buena funcionalidad.



Fig. 27. A. Niña de 12 años con secuelas de quemaduras por fuego en codo y muñeca. B. La misma niña en quirófano antes de la cirugía. C. Corrección mediante Z-plastia e injerto: postoperatorio a los 5 días. Preciso fisioterapia y férulas.



Fig. 28. A la izquierda la instrumentista Benedetta, el Dr. Senga y la supervisora de planta en el centro con la asistente social a la derecha, rodean al equipo médico enviado por la SECPRE al St. Joseph's Hospital de Monrovia (Liberia).

inevitable sentir cierta frustración por no poder llevar a cabo procedimientos que en nuestro país son habituales. El consuelo es pensar que en la siguiente campaña otro colega continuará nuestra labor.

4. Salud y forma física adecuada. Necesarias para soportar estos viajes, que suelen ser largos e incómodos, con dilatadas jornadas de trabajo en un clima húmedo y a temperaturas a las que no estamos acostumbrados, al menos en España. Siempre pueden surgir pequeños problemas de salud, pero es imperativo actualizar nuestras vacunaciones según el país al que viajemos y cumplir con la profilaxis antimalaria.

En los hospitales y centros en los que vamos a colaborar somos realmente bien acogidos, pero hasta llegar allí tenemos que atravesar aduanas intermedias y fronteras a veces muy militarizadas o por decirlo de alguna manera, levemente hostiles a nuestra labor. Es el caso de la frontera de Burkina con Togo, confluyente también con la de Ghana, donde tardábamos siempre horas en conseguir pasar a pesar de tener todos los visados en regla. La idea romántica de un viaje exótico a África no debe confundirse con un viaje de verdadero trabajo sanitario.

5. Intención de ayudar de verdad. No debemos pretender resolver nada fuera de nuestro alcance ni alejado de la misión puramente sanitaria. No ir a juzgar su modo de actuar ni sus condiciones socio-sanitarias, sino a ofrecer nuestra experiencia como cirujanos plásticos. El ritmo loco de trabajo que llevamos aquí no se puede imponer allá donde vamos. A nuestros pacientes en África lo único que les sobra es tiempo y no pueden entender que de un vistazo, ya decidamos si vamos a operarles o no. Nos han ayudado mucho y hemos quedado impresionados por la paciencia de las enfermeras de Liberia que repetían incansables nuestras explicaciones y dedicaban largo tiempo a consolar a aquellos pacientes cuya patología no podíamos solucionar quirúrgicamente (Fig. 28).

Como han reflejado otros compañeros (5), creo que la Cirugía Reconstructiva como labor social humanitaria

debe ser promovida e incentivada por todas las sociedades de cirujanos plásticos. Me gustaría que las generaciones de jóvenes cirujanos vean esta labor como una opción más de desarrollo personal y profesional,⁽⁶⁾ y animo a los cirujanos plásticos con experiencia a transmitirla también en este tipo de viajes.

En esta misma sección de Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana se han publicado artículos de cooperación y labor social admirables que benefician a miles de pacientes.^(3,5) Aún siendo mucho más limitadas en el tiempo, las campañas quirúrgicas como las que describo creo que también tienen sentido, si están bien organizadas y respaldadas por una organización seria y comprometida

Conclusiones

Tenemos la gran dicha de que nuestra especialidad puede mejorar la calidad de vida de muchos pacientes utilizando medios relativamente escasos. Para empezar, el diagnóstico lo podemos realizar en muchos casos por simple observación clínica. No necesitamos pruebas sofisticadas de imagen. Los procedimientos de injertos, colgajos cutáneos locales y Z-plastias pueden resolver o mejorar casos graves de retracciones o secuelas de quemaduras. El cierre de un labio leporino o de una fisura palatina puede contribuir a reinsertar socialmente a un niño o a un adulto que era excluido del grupo o alejado de los demás por su deformidad. Y aunque operar durante 2 semanas no va a cambiar la desigualdad social en que viven, ni sus condiciones básicas de vida, sin embargo sí podemos ayudar, y mucho, porque nuestra cirugía es precisamente así donde cobra más sentido. Estoy convencida de que los pacientes que hemos operado no habían tenido opción quirúrgica ninguna antes de nuestro viaje, ni posiblemente la hubieran tenido después.

La Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética ha iniciado su trabajo en África y queda mucho por hacer mientras no se alcance un mejor desarrollo económico y sanitario en muchos países de ese continente.

Agradecimientos

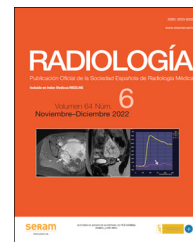
A la asociación Chambaá y a la SECPRE por confiar en mí. A los misioneros de Saint Orione, a los hermanos de la orden de San Juan de Dios de Monrovia y al personal sanitario del St. Joseph's Hospital por darme a conocer su inmenso trabajo en África. Por ellos tiene sentido haber escrito este artículo.

Dirección del autor

Dra. Elena Lorda Barraguer
Servicio de Cirugía Plástica
Hospital General Universitario de Alicante
c/ Pintor Baeza s.n
03010- Alicante, España
Correo electrónico: lorda_ele@gva.es

Bibliografía

1. **Juan Ciudad** ONGD. www.juanciudad.org
2. **CHAMBBÁA**. www.chambbaa.org
3. **Guerrero-Serrano, L.** 20° Aniversario Piel para renacer. Fundación del quemado. *Cir plast. iberolatinoam.* 2015, 41(1): 107-113.
4. **Carrillo-Blanchar, D.** Mi experiencia como cirujano plástico en campañas humanitarias: Chiclayo (Perú), Anantapur (India) y Ngandanjika (República Democrática del Congo). *Cir. plast. Iberolatinoam.* 2016, 42 (2): 197-206.
5. **De la Cruz-Acosta, F.** Operación sonrisa República Dominicana: 8 años de una intensa y positiva experiencia. *Cir. plast. Iberolatinoam.* 2016, 42 (1): 93-101.
6. **Martínez González C, et al.** Pediatras sólidos en tiempos líquidos. Reanimando la profesionalidad. *An Pediatr (Barc).* 2016. <http://www.analesdepediatria.org/es/pediatras-solidos-tiempos-liquidos-reanimando/avance/S1695403316302892/>



ACTUALIZACIÓN

Urgencias oftalmológicas

M.C. Maciá Fernández^{a,b,*}, G. Santabrigida Oreja^a, L.H. Vargas Alvarado^a,
S. Sánchez Bernal^{a,b}, A.B. Valentín Martín^{a,b} y J. Encinas de la Iglesia^a

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^b Sección de Radiología de Urgencias, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 25 de enero de 2024; aceptado el 22 de abril de 2024

PALABRAS CLAVE

Tomografía
computarizada;
Protocolo;
Infección ocular;
Desprendimiento de
retina;
Desprendimiento
coroideo;
Luxación cristalino;
Daño ocular;
Cuerpos extraños
intraoculares;
Fístula
carótido-cavernosa;
Inflamación ocular

KEYWORDS

Computed
tomography;
Protocol;
Ocular infection;
Retinal detachment;
Choroidal
detachment;
Lens dislocation;

Resumen La enfermedad oftálmica urgente se puede agrupar en 4 categorías: infecciosa, traumática, vascular e inflamatoria. Las técnicas de imagen juegan un papel fundamental en su diagnóstico, lo que posiciona al radiólogo en el primer eslabón de estas entidades. La TC suele ser la técnica de elección dentro del contexto urgente, presentando la RM y la ecografía un papel secundario. Los radiólogos debemos estar familiarizados con los principales hallazgos de imagen de estas afecciones para poder realizar un diagnóstico rápido y preciso que contribuya a la buena evolución del paciente. Este artículo repasa la anatomía orbitaria, las técnicas y protocolos de imagen que se deben emplear, así como las claves diagnósticas que todo radiólogo debe conocer.

© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Ophthalmological emergencies

Abstract Urgent ophthalmic pathology can be grouped into 4 categories: infectious, traumatic, vascular, and inflammatory. Imaging techniques play a fundamental role in their diagnosis, positioning the radiologist at the forefront when dealing with these entities. CT is usually the technique of choice within the emergency context, with MRI and ultrasound playing a secondary role. Radiologists must be familiar with the main imaging findings of these pathologies to

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcmaciafernandez@gmail.com (M.C. Maciá Fernández).

<https://doi.org/10.1016/j.rx.2024.04.013>

0033-8338/© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Eye injuries;
Intraocular foreign
bodies;
Carotid cavernous
fistula;
Eye inflammation

make a rapid and accurate diagnosis that contributes to a positive outcome for the patient. This article reviews orbital anatomy, imaging techniques and protocols that should be employed, as well as key diagnostic clues that every radiologist should know.

© 2024 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

Dentro del contexto urgente, una potencial pérdida de visión puede deberse a procesos infecciosos, traumáticos, inflamatorios o vasculares¹. La valoración clínica puede estar limitada por múltiples causas, como la afectación periorbitaria, lesiones en la cámara anterior que dificultan la valoración de estructuras posteriores, un bajo nivel de conciencia del paciente, un traumatismo facial extenso o lesiones graves que ponen en riesgo la vida², siendo los radiólogos los primeros en identificar las lesiones oculares.

La TC es la técnica de imagen de elección, dada su alta disponibilidad, rapidez, capacidad para evaluar las estructuras óseas de la órbita, detección de cuerpos extraños y valoración del globo ocular y sus anejos¹⁻⁴. La ecografía puede ser útil para determinar el contenido del globo ocular, como hipema, luxación de cristalino o hemorragia vítrea. No obstante, es dependiente del operador y está contraindicada en caso de sospecha de rotura ocular^{1,2,4-6}. La RM, por su mayor resolución tisular, es la técnica indicada para estudiar las partes blandas y las vías visuales. Suele estar menos disponible en el contexto urgente y está contraindicada en el caso de sospecha de cuerpos extraños, principalmente si se piensa que puedan ser ferromagnéticos¹⁻⁴.

Revisaremos las patologías más frecuentes dentro de estas 4 categorías, incluyendo un recuerdo anatómico, una propuesta de protocolo de TC para la valoración de la enfermedad orbitaria y una breve explicación de los simuladores más comunes de enfermedad oftalmológica urgente.

Recuerdo anatómico e imagen normal por TC

El *globo ocular* está localizado en la porción más anterior de la órbita. Su pared está compuesta por 3 capas ([fig. 1](#))^{2,5,7-10}:

- **Córnea-esclera.** Capa más externa. Formada por la córnea en la parte anterior y la esclera en la parte posterior. La esclera está perforada por el nervio óptico, donde se fusiona con su vaina, constituida por duramadre y aracnoides⁷. Es el lugar de inserción de los músculos extraoculares^{8,10}. Está envuelta por una fascia denominada cápsula de Tenon⁷⁻⁹.
- **Tracto uveal.** Capa media. Es una capa vascular pigmentada formada por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. La coroides se extiende desde el nervio óptico hasta la ora serrata, más allá de la cual continúa como el cuerpo ciliar. El iris forma la porción anterior de la úvea^{7,10}.

- **Retina.** Capa interna. De forma grosera, se puede decir que está compuesta por 2 capas: la más externa unida a la coroides, llamada epitelio pigmentario de la retina, y la interna o capa sensorial, en contacto con el cuerpo vítreo^{7,8,10}. La retina sensorial se extiende desde el disco óptico (lugar donde convergen los axones de millones de células ganglionares de la retina para formar el nervio óptico)¹¹ hasta situarse inmediatamente posterior al cuerpo ciliar. Aquí terminan los tejidos nerviosos de la retina y su borde anterior forma un anillo ondulado denominado ora serrata^{7,8,10}.

El cristalino, identificado mediante TC como una imagen hiperdensa de morfología ovalada⁶, divide el ojo en 2 segmentos: anterior y posterior. El segmento anterior contiene el humor acuoso y el iris lo divide en una cámara anterior y una cámara posterior. El segmento posterior contiene el humor vítreo y representa dos tercios del volumen del globo ocular^{2,5-7,10}.

La TC no permite diferenciar las 3 capas del globo ocular, de forma que se observa una única capa fina, discretamente hiperdensa, conformando la pared de la región posterior del globo ocular^{5,9}.

Se describen 3 espacios potenciales en el ojo que pueden acumular líquido causando el desprendimiento de varias capas del globo ocular: 1) espacio hialoideo posterior, entre la base del vítreo y la retina sensorial; 2) espacio subretiniano, entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina, y 3) espacio supracoroideo, entre la coroides y la esclera. También encontramos el espacio episcleral o de Tenon, entre la superficie externa de la esclera y la superficie interna de la cápsula de Tenon⁷.

Hay 6 *músculos extraoculares*: 4 músculos rectos (superior, inferior, lateral y medial)^{2,12} y 2 músculos oblicuos (superior e inferior)¹². Algunos autores consideran el músculo elevador del párpado superior como el séptimo de ellos^{6,13,14}.

Los músculos rectos convergen en el ápex orbitario formando el *cono orbitario* o *cono muscular*, que divide la órbita en el espacio intraconal, aquel que se sitúa por dentro del cono muscular, y el espacio extraconal, aquel que se sitúa por fuera².

Existe una membrana fibrosa denominada *septo orbitario* (estructura virtual no identificada mediante pruebas de imagen), que se extiende desde el periostio de la órbita hasta el platillo tarsal de ambos párpados, separando la órbita de los tejidos blandos externos^{1,2}. Delimita un *espacio preseptal* (anterior al septo orbitario) y un *espacio postseptal* o

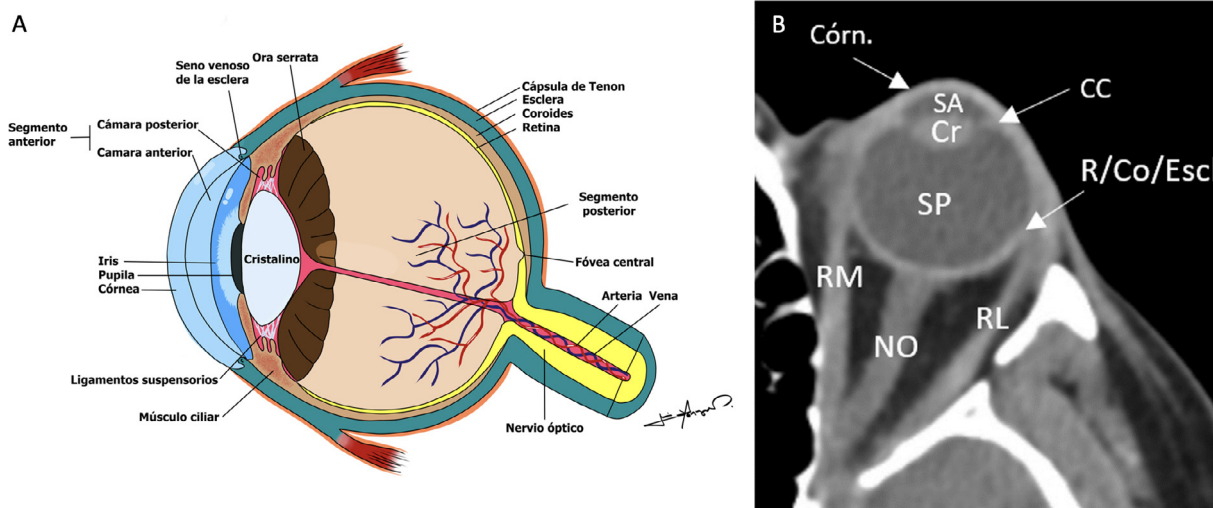


Figura 1 Anatomía del globo ocular. A) Ilustración anatómica del globo ocular. B) Representación de la anatomía del globo ocular en una TC de órbitas sin contraste intravenoso. Mediante TC no es posible diferenciar las 3 capas del globo ocular, de forma que la retina (R), la coroides (Co) y la esclera (Escl) se observan como una única capa fina discretamente hiperdensa respecto al contenido de los segmentos anterior (SA) y posterior (SP), conformando la pared de la región posterior del globo ocular. En la parte anterior, encontramos la córnea (Cór.). El cristalino (Cr) se visualiza como una imagen hiperdensa de morfología ovalada, que divide el globo ocular en un segmento anterior y otro posterior, anclado a la esclera por el cuerpo ciliar (CC). La esclera está perforada posteriormente por el nervio óptico (NO), y es el lugar de inserción de los músculos extraoculares (RM: recto medial; RL: recto lateral).

Tabla 1 Protocolo de imagen para diagnóstico de enfermedad orbitaria mediante TC

P TC ÓRBITAS

Adquisición	Helicoidal, cráneo-caudal. Ventana ósea y de partes blandas
Cobertura anatómica	Desde el techo del seno frontal hasta el paladar duro
Rangos Kv/mA	120 kVp, 100 mAs
Espesor	Grosor de corte fino 1,25 mm; 1,25 mm de intervalo
Contraste intravenoso	<i>Enfermedad traumática/sospecha de cuerpo extraño:</i> sin contraste intravenoso <i>Sospecha de enfermedad infecciosa/inflamatoria:</i> 70 ml a 2 ml/s con 70-100 s de retraso <i>Sospecha de lesión vascular</i> (fístula carótido-cavernosa, aneurismas): angio-TC (desde vértex hasta C1 empleando técnica de <i>bolus tracking</i> con ROI en cayado de aorta y umbral de atenuación de 80-100 UH. Se administran 60-70 ml de contraste intravenoso a 4-5 ml/s. Se puede añadir una adquisición a 70-100 s)
Postprocesado	Reconstrucciones multiplanares en ventana ósea y de partes blandas. Se aconseja reconstrucción coronal oblicua perpendicular al PC II y sagital oblicua paralela al PC II

PC II: par craneal II (nervio óptico); ROI: región de interés.

la órbita propiamente dicha, y sirve como barrera natural contra la propagación de infecciones^{1,2}.

Protocolo de imagen mediante TC

En la [tabla 1](#) se recoge detalladamente el protocolo de TC según la bibliografía revisada^{2,15-17}. Las guías sobre criterios de uso apropiados del Colegio Americano de Radiología (*ACR Appropriateness Criteria*) revisadas en 2017¹⁶ recomiendan que ante la sospecha clínica de enfermedad inflamatoria, infecciosa, neoplásica o vascular, se realice un examen inicial con TC de órbitas directamente tras la administración de contraste intravenoso, argumentando que el estudio basal no aporta información relevante.

Por el contrario, el estudio inicial de trauma orbitario o sospecha de cuerpo extraño se debe realizar sin contraste intravenoso, salvo sospecha de enfermedad vascular asociada¹⁵⁻¹⁷.

Enfermedad infecciosa

Celulitis pre y postseptal

La celulitis es la infección de la piel o de los tejidos blandos que rodean al globo ocular. La distinción entre ambas determina el manejo clínico ([tabla 2](#), [fig. 2](#))^{1,18-21}.

Si no sobrepasa el septo orbitario se denomina *celulitis preseptal* o *celulitis periorbitaria*, y se debe a una infec-

Tabla 2 Características de la celulitis preseptal (periorbitaria) y la celulitis postseptal (orbitaria)

	Celulitis preseptal (periorbitaria)	Celulitis postseptal (orbitaria)
Localización	Limitada a las partes blandas anteriores al septo orbitario	Extensión a partes blandas posteriores al septo orbitario
Manejo terapéutico	Antibióterapia oral	Ingreso hospitalario. Antibioterapia intravenosa. Control de posibles complicaciones (abscesos orbitarios o intracraneales, meningitis, trombosis de seno cavernoso o de la vena oftálmica superior)
Causas	Infección por contigüidad de estructuras adyacentes; cara, dientes y anejos oculares. Traumatismo local	Infección vía perivascular de sinusitis paranasal (+ frec. etmoidal)

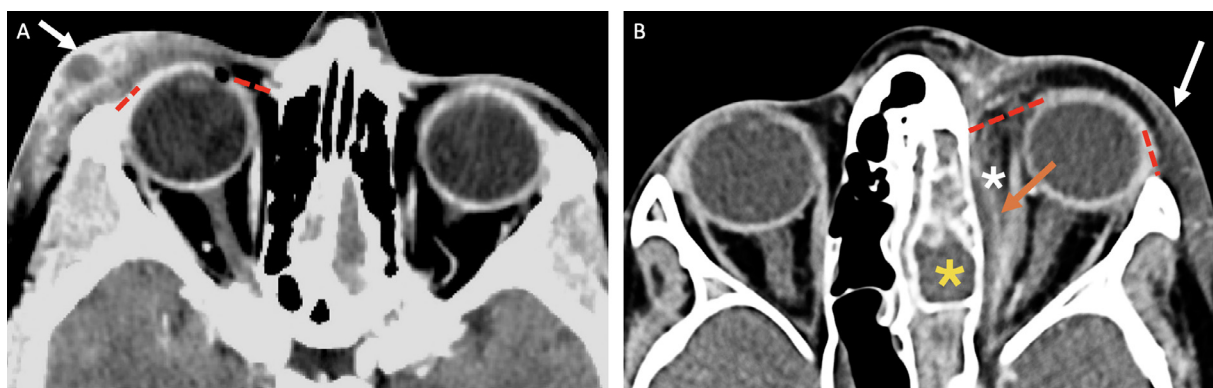


Figura 2 Celulitis orbitaria y periorbitaria. Cortes axiales de TC de órbitas con contraste intravenoso en 2 pacientes diferentes donde se marca la teórica localización del septo orbitario con líneas rojas. A) Celulitis preseptal en mujer de 21 años consistente en cambios inflamatorios periorbitarios con pequeño absceso (flecha blanca). B) Celulitis pre y postseptal en varón de 12 años tras cuadro catarral. Edema periorbitario (flecha blanca). Ocupación de celdillas etmoidales izquierdas (asterisco amarillo) compatible con sinusitis, que asocia un absceso subperióstico (flecha naranja) y afectación inflamatoria de la grasa extraconal adyacente (asterisco blanco).

ción por contigüidad de estructuras adyacentes o bien a traumatismos locales.

En cambio, si se extiende posterior al septo orbitario se denomina *celulitis postseptal* o *celulitis orbitaria*, y generalmente es secundaria a la extensión vía perivascular desde una sinusitis paranasal.

Endoftalmitis/panoftalmitis

La endoftalmitis es la inflamación de las capas profundas del globo ocular, aunque en la práctica clínica se refiere a la inflamación secundaria a una infección intraocular²⁰⁻²².

Si la inflamación progresa hasta alcanzar la esclera y posteriormente la cápsula de Tenon, afectando así a todas las capas del globo ocular, se conoce como *panoftalmitis*^{22,23}.

La endoftalmitis infecciosa puede ser exógena (cirugía ocular, traumatismo penetrante, extensión de proceso infeccioso contiguo, etc.) o endógena (diseminación hematológica desde un foco infeccioso primario, normalmente en pacientes inmunodeprimidos o adictos a drogas por vía parenteral)^{9,21,22,24}.

La infección exógena secundaria a cirugía de cataratas es la causa más común de la enfermedad^{9,22}. El diagnóstico de la endoftalmitis es clínico. No obstante, los estudios de ima-

gen (principalmente TC y RM) aportan información acerca de la extensión, la evolución, las complicaciones de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Los hallazgos radiológicos dependen del estadio evolutivo del proceso y pueden clasificarse en estadios temprano, avanzado o tardío (figs. 3 y 4).

La *infección se inicia* en la coroides, puesto que es la más vascularizada, objetivándose un engrosamiento e hiperrealce de la capa uveal, más evidente al compararlo con el ojo sano. Si la infección avanza, se extiende a la retina y al cuerpo vítreo, produciendo un aumento de la atenuación del humor vítreo debido a la producción de un exudado purulento/proteináceo^{9,19}.

En el *estadio avanzado* de la enfermedad, este exudado proteináceo/purulento se acumula en los distintos espacios del globo ocular, como los espacios subretiniano o supracoroideo, dando lugar a desprendimientos de estas capas o incluso a la formación de abscesos. En casos severos puede existir una deformidad del globo ocular con proptosis, e incluso producirse una rotura ocular. Es importante observar si existe un aumento de densidad en la cámara anterior, que traduciría la presencia de hipopion^{9,19} (presencia de pus en la cámara anterior del ojo).

En el *estadio final* encontraremos el llamado *ptisis bulbi*, un globo ocular atrófico y a menudo calcificado, con pérdida completa de la visión⁹.

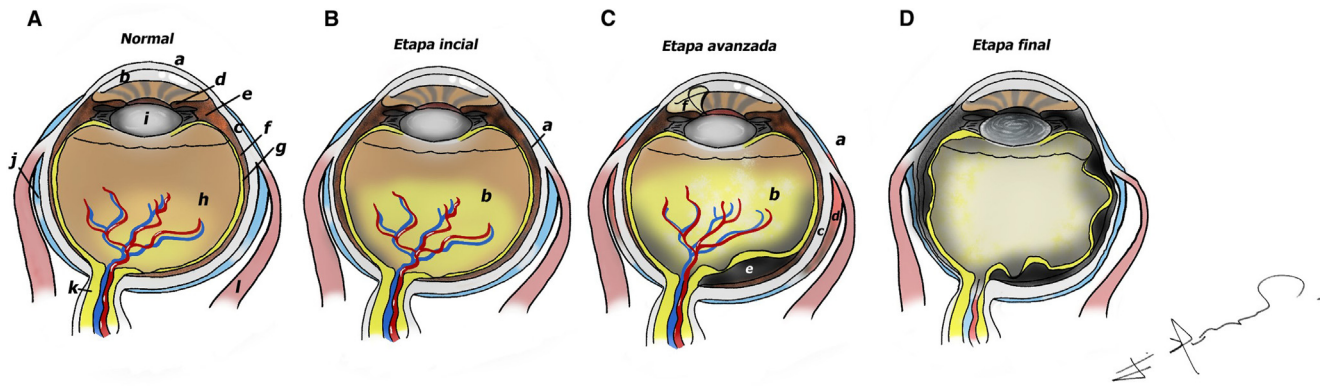


Figura 3 Ilustración de la anatomía ocular normal y la evolución fisiopatológica de la endoftalmitis. A) Representación esquemática de un globo ocular sano: a, córnea; b, cámara anterior; c, esclera; d, iris; e, cuerpo ciliar; f, coroides; g, retina; h, segmento posterior (cuerpo vítreo); i, cristalino; j, cápsula de Tenon; k, nervio óptico; l, músculo extraocular. B) Etapa inicial de la enfermedad: a, inicio de la enfermedad en la capa media del globo ocular, que se manifiesta como engrosamiento del tracto uveal; b, la infección progresa y se extiende al cuerpo vítreo. C) Etapa avanzada de la enfermedad: c, extensión de la infección a la esclera; d, cambios inflamatorios con engrosamiento e hiperrealce de la cápsula de Tenon; e, desprendimiento de retina (exudados que se acumulan en los espacios subhialoideo, subretiniano o supracoroideo dando lugar a desprendimientos oculares). D) Etapa final de la enfermedad con un globo ocular atrófico, desestructurado y con pérdida completa de la visión en la mayoría de los casos, el denominado *ptisis bulbi*.

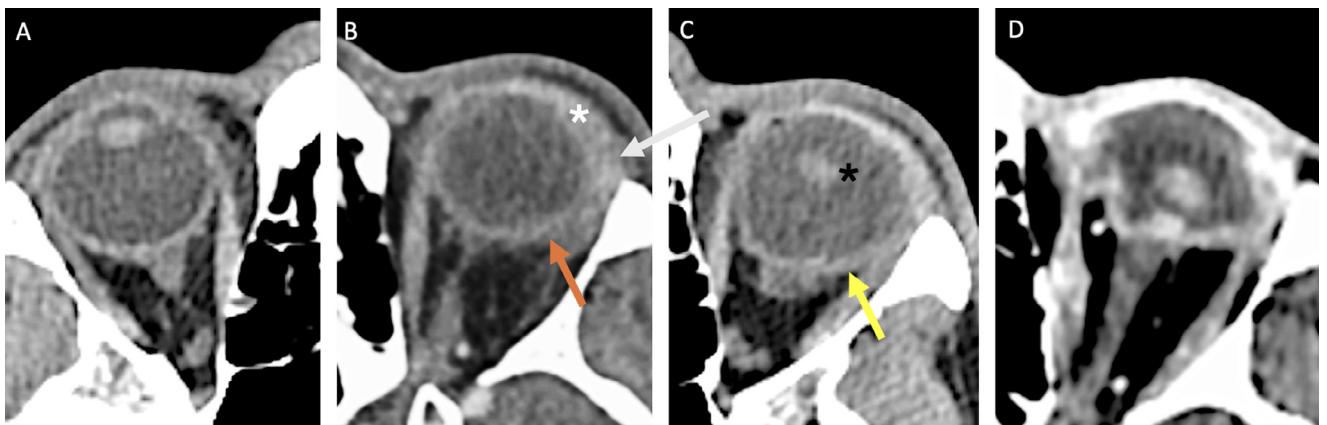


Figura 4 Evolución desfavorable de una endoftalmitis en globo ocular izquierdo en paciente con retinopatía diabética con antecedente de vitrectomía en ojo izquierdo 3 semanas antes. Cortes axiales/axiales oblicuos de TC de órbitas tras administración de contraste intravenoso. A) Globo ocular derecho de características normales. B) Etapa inicial, aunque evolucionada, de la endoftalmitis. Se objetiva un engrosamiento e hiperrealce uveoescleral liso (flecha naranja), más evidente si lo comparamos con el lado sano (A), así como una inflamación episcleral que corresponde a la cápsula de Tenon (asterisco blanco), no identificable mediante TC en un globo ocular sano. Aumento de tamaño de la glándula lagrimal izquierda respecto al lado contralateral (flecha blanca), lo que apunta a una dacrioadenitis secundaria. Estos hallazgos indican panoftalmitis. C) Etapa avanzada de la enfermedad. Se observa una alteración en la morfología y el contorno del globo ocular izquierdo, con un hiperrealce y engrosamiento irregular uveoescleral (flecha amarilla), lo que indica una rotura del globo ocular. Además, el cristalino (asterisco negro) ha perdido su morfología ovalada habitual y se encuentra subluxado hacia posterior. D) Etapa tardía de la enfermedad. Se identifica un globo ocular desestructurado en relación con *ptisis bulbi*, con una pérdida completa de la visión. A este paciente se le acabó realizando una enucleación del ojo izquierdo.

Enfermedad traumática

Fracturas orbitarias

Según su mecanismo de impacto, las fracturas orbitarias se clasifican en *blow-out* y *blow-in*. Las *fracturas blow-out* se deben a un impacto directo sobre la órbita, lo que causa un aumento brusco de la presión intraocular con frag-

mentos óseos desplazados hacia el exterior de la órbita. Las *fracturas blow-in* producen una disminución del espacio intraorbitario debido al desplazamiento de los fragmentos óseos hacia el interior de la órbita, pudiendo ocasionar proptosis⁶.

Dentro de las *fracturas blow-out*, la fractura del suelo de la órbita es la más frecuente, seguida de la pared medial. Las fracturas del suelo de la órbita pueden complicarse con

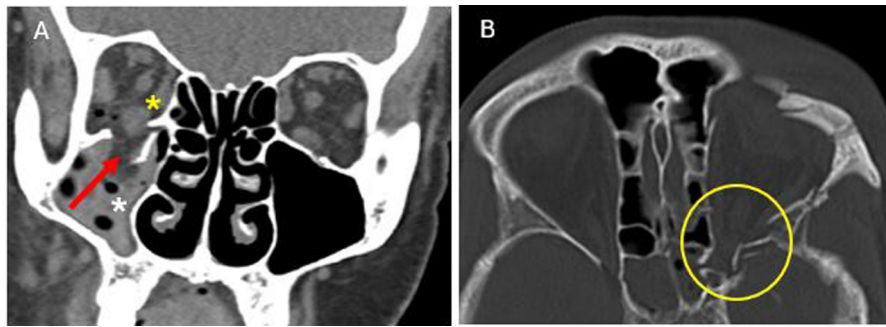


Figura 5 Fracturas orbitarias. A) Reconstrucción coronal de TC facial sin contraste intravenoso, donde se observa fractura del suelo de la órbita derecha con herniación de la grasa periorbitaria hacia el seno maxilar (flecha roja). El músculo recto inferior se encuentra aumentado de tamaño y presenta una morfología redondeada como signos de atrapamiento muscular (asterisco amarillo). Se evidencia hemoseno asociado (asterisco blanco). B) Imagen axial de TC de órbitas sin contraste, con algoritmo de reconstrucción ósea, donde se evidencia fractura facial compleja que involucra el ápice orbitario con varios fragmentos óseos (círculo amarillo). Se confirmó una pérdida de visión ipsilateral como resultado de lesión del nervio óptico.

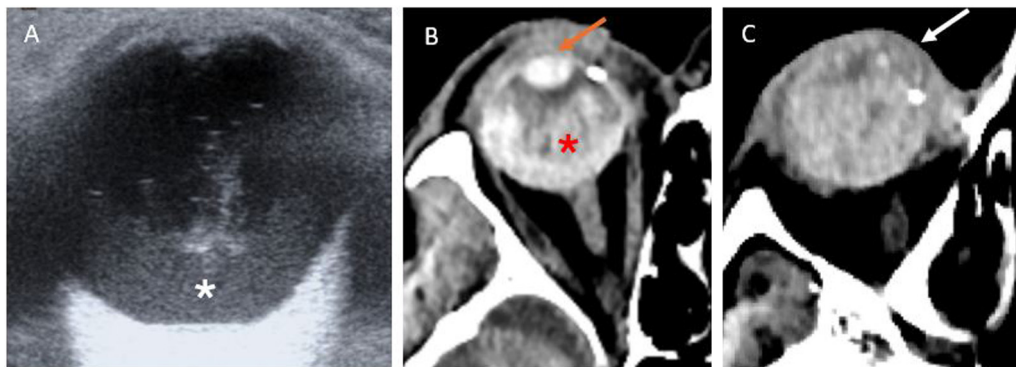


Figura 6 Enfermedad traumática del globo ocular. Hipema y/o hemovítreo en distintos pacientes. A) Ecografía ocular donde se observa contenido ecogénico en la porción declive del segmento posterior en relación con hemovítreo (asterisco blanco). B) Hipema y hemovítreo en TC axial de órbitas sin contraste intravenoso. Se evidencia un aumento de densidad en el segmento posterior compatible con hemovítreo (asterisco rojo) y una mínima ocupación por material de alta densidad en la cámara anterior, por delante del cristalino, en relación con hipema (flecha naranja). C) Hipema y hemovítreo en mujer con antecedente de faquectomía. TC axial de órbitas sin contraste intravenoso, donde se observa un globo ocular derecho aumentado de tamaño, con una proptosis asociada, sin llegar a distinguir el segmento anterior del posterior, ambos con componente hemático en su interior. Irregularidad en la región córneo-escleral nasal superior (flecha blanca) que, en la exploración física, se correspondía con una zona de rotura con salida de material hemático desde la cámara anterior al exterior.

herniación de la grasa intraorbitaria hacia el seno maxilar y atrapamiento del músculo recto inferior, lo que puede condicionar diplopía y un tratamiento quirúrgico precoz (fig. 5)⁶.

Dentro de las fracturas orbitarias, destacan las fracturas del ápex orbitario, localizado en el aspecto posterior de la órbita (fig. 5). Estas pueden afectar a la fisura orbitaria superior con lesión de los nervios craneales III, IV, V1 y VI, dando lugar a oftalmoplejía, diplopía y ptosis. Si afectan al canal óptico pueden dañar el II par, con el resultado de pérdida de visión⁶.

El papel de la descompresión quirúrgica urgente y la terapia con corticoides es controvertido²⁵.

Hipema/hemovítreo

Hablamos de *hipema* cuando existe una colección hemática en la cámara anterior del globo ocular debido a la disrup-

ción de los vasos sanguíneos del iris o el cuerpo ciliar^{5,6} (fig. 6). Esta entidad se presenta en la TC sin contraste como un área hiperdensa en la cámara anterior^{2,5,26}. El hipema es fácilmente identificable en la exploración clínica, pero impide al oftalmólogo una adecuada valoración de las estructuras posteriores, motivo de solicitud de pruebas de imagen^{2,6}.

El *hemovítreo* es la presencia de componente hemático en el humor vítreo del segmento posterior debido a la disrupción de los vasos sanguíneos retinianos⁵ (fig. 6). Aparece como líquido hiperdenso en el segmento posterior en la TC sin contraste^{2,5,26}.

Cabe recalcar que *la presencia de hemorragia intraocular en niños es altamente específica (95%) de trauma no accidental*^{2,27}. Es necesario completar el estudio con TC craneal basal para detectar complicaciones tales como hemorragia subaracnoidea, hematomas subdurales o fracturas craneales².

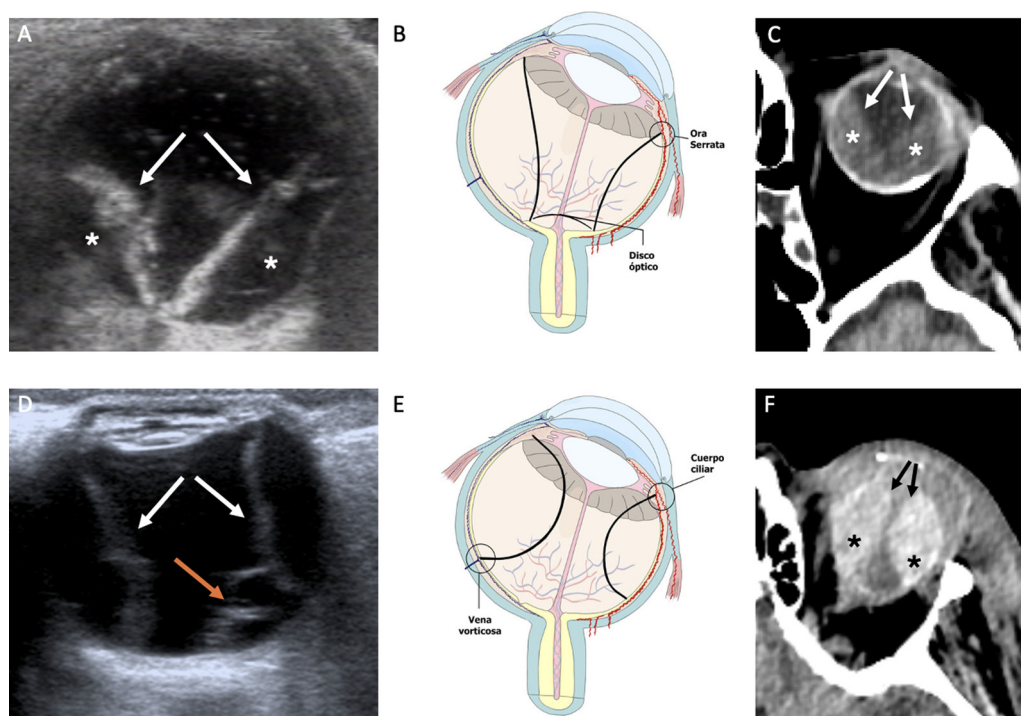


Figura 7 Desprendimiento de retina (A, B y C) y de coroides (D, E y F) en diferentes modalidades de imagen. A) Imagen axial de ecografía ocular. B) Ilustración del globo ocular indicando los puntos de anclaje de la retina. C) Corte axial de TC de órbitas sin contraste intravenoso. Tanto en la imagen A) como en la C) se observa la típica morfología en «V» del desprendimiento de retina (flechas), asociando componente hemático en el espacio subretiniano (asteriscos). D) Imagen axial de ecografía ocular. E) Ilustración del globo ocular indicando los puntos de anclaje de la coroides. F) Corte axial de TC de órbitas sin contraste intravenoso. En la imagen D) se observa la morfología de lente biconvexa característica del desprendimiento coroides (flechas blancas), así como un desprendimiento de retina asociado (flecha naranja). En la imagen F) se observa un desprendimiento coroides (flechas negras) con acúmulo de sangre en el espacio supracoroideo (asteriscos).

Desprendimiento de retina y desprendimiento coroides

El *desprendimiento de retina* se produce por un desgarro entre la capa sensorial de la retina y el epitelio pigmentario de la misma con paso de fluido/sangre desde la cavidad vítrea al espacio subretiniano^{2,5,6,28}. En caso de no existir sospecha de rotura del globo ocular, la ecografía será la prueba de imagen de elección para su diagnóstico²⁹.

Se presentará como una membrana hiperdenso o ecogénica mediante TC o ecografía, que corresponde a la retina sensorial desprendida, con líquido de densidad agua o densidad sangre en el espacio subretiniano, adoptando una *morfología típica de «V»*. Esta morfología se debe a que la retina está fuertemente adherida al disco óptico en la parte posterior y a la ora serrata en la parte anterior^{2,5,6} (fig. 7).

El *desprendimiento coroides* consiste en la separación de la coroides y la esclera debido al acúmulo de líquido en el espacio supracoroideo, normalmente secundario a la disminución de la presión intraocular. Debido a la alta vascularización de la coroides, se produce un daño vascular, con el consiguiente acúmulo de sangre, que se reconoce en la TC y la ecografía como líquido hiperdenso o hiperecogénico en el espacio referido⁶.

El desprendimiento coroides suele presentar una *morfología biconvexa* con desplazamiento de la coroides y la retina hacia el centro del globo ocular^{2,5,6}.

A diferencia del desprendimiento de retina, el desprendimiento coroides no se encuentra limitado anteriormente por la ora serrata y puede extenderse más allá de esta^{2,5,6,10,23}. Además, en la parte posterior, el desprendimiento coroides diverge cuando se acerca al disco óptico²², siendo su anclaje el lugar de inserción de las venas vorticosas, donde la esclera y la coroides están fuertemente adheridas^{6,10,30} (fig. 7).

Traumatismos del cristalino

Los traumatismos oculares pueden causar la rotura parcial (subluxación) o total (luxación) de las fibras zonulares que anclan el cristalino al cuerpo ciliar (fig. 8)^{2,5}:

- *Subluxación (luxación parcial)*: el margen del cristalino que continúa anclado al cuerpo ciliar por las fibras zonulares intactas presenta una posición adecuada, observando una angulación anormal de la porción del cristalino que asocia rotura de las fibras zonulares^{2,5}.
- *Luxación (completa)*: el cristalino se disloca completamente hacia el segmento anterior o posterior, siendo este último el más frecuente^{5,6}.

La *luxación anterior del cristalino* es poco frecuente debido a que este movimiento queda restringido por el iris^{4,5}, pero su diagnóstico es importante puesto que puede desencadenar un *glaucoma de ángulo cerrado*, el cual es una

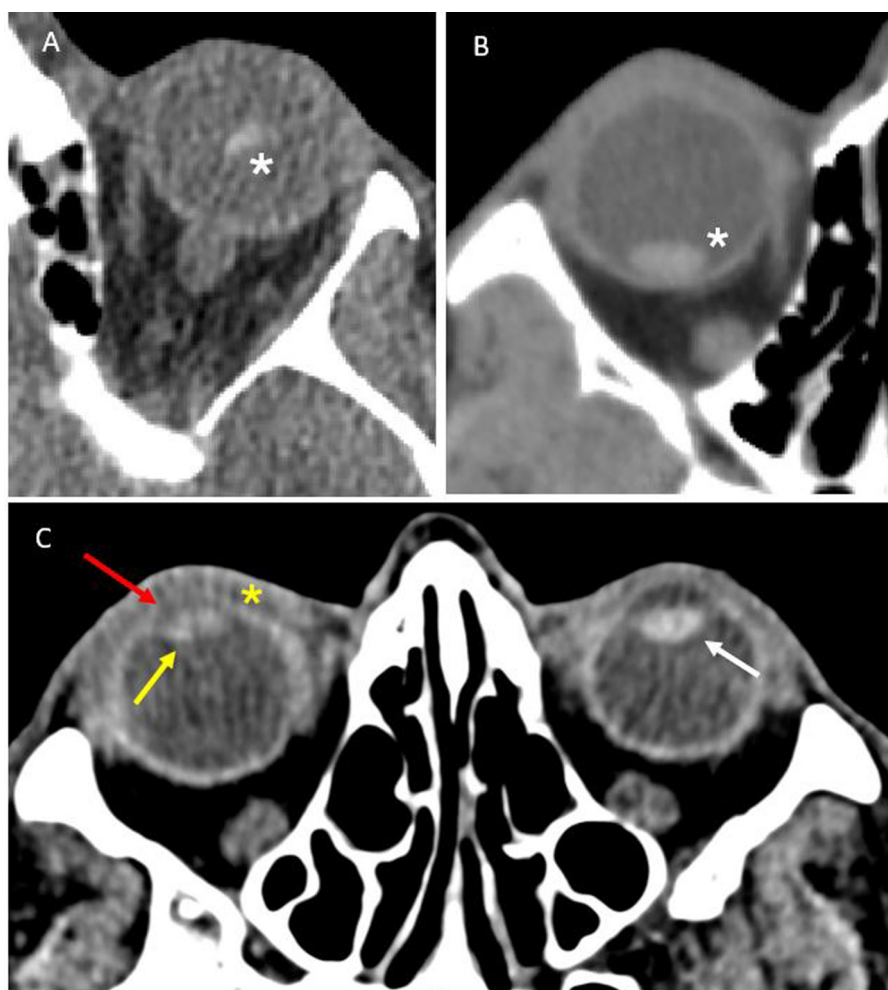


Figura 8 Traumatismos del cristalino. Cortes axiales de TC de órbitas sin contraste. A) Subluxación (luxación parcial) de cristalino hacia posterior. B) Luxación (completa) posterior de cristalino. C) Catarata traumática. El cristalino del globo ocular derecho (flecha amarilla) se identifica más hipodenso que el lado contralateral (flecha blanca), lo que, dentro de un contexto traumático, apunta a un diagnóstico de catarata traumática. Disminución del diámetro anteroposterior de la cámara anterior (flecha roja) en comparación con el ojo izquierdo, compatible con laceración corneal, con pequeño hematoma preseptal (asterisco amarillo).

urgencia quirúrgica². Se manifiesta como una leve disminución del diámetro anteroposterior de la cámara anterior, lo que puede ser difícil de diferenciar de una rotura del globo ocular².

La rotura de la cápsula del cristalino puede provocar edema dentro del cristalino, con el desarrollo de una *catarata traumática*. Se manifiesta mediante TC como un cristalino hipodenso respecto al lado no afecto (fig. 8)^{5,25}, a diferencia del cristalino hiperdenso o incluso calcificado de una catarata madura⁵.

Rotura del globo ocular

Puede deberse tanto a traumatismos cerrados como a lesiones penetrantes⁶. Existen signos directos e indirectos que nos deben hacer sospechar una rotura del globo ocular⁵ (fig. 9).

Los signos indirectos son:

- Presencia de burbujas de aire o cuerpos extraños intraoculares (lo que implicaría su entrada a través de la esclera)^{5,31}.

- Alteración en el diámetro anteroposterior de la cámara anterior, que aumenta en la rotura del segmento posterior y disminuye cuando existe una laceración corneal^{5,6,31-33}.

Los signos directos son:

- Alteración del contorno/volumen del globo ocular^{5,6,31}.
- Discontinuidad de la esclera^{5,6}.

Los desgarros esclerales suelen ocurrir cerca de las inserciones de los músculos extraoculares, donde la esclera es más delgada^{2,5,6}.

Cuerpos extraños intraoculares

La TC es la técnica de imagen de elección ante la sospecha de cuerpos extraños intraoculares, con una sensibilidad que puede llegar al 100%⁵.

La ecografía puede ser útil para la detección de cuerpos extraños, aunque es menos sensible que la TC. Está contraindicada si se sospecha rotura del globo ocular⁵. Se

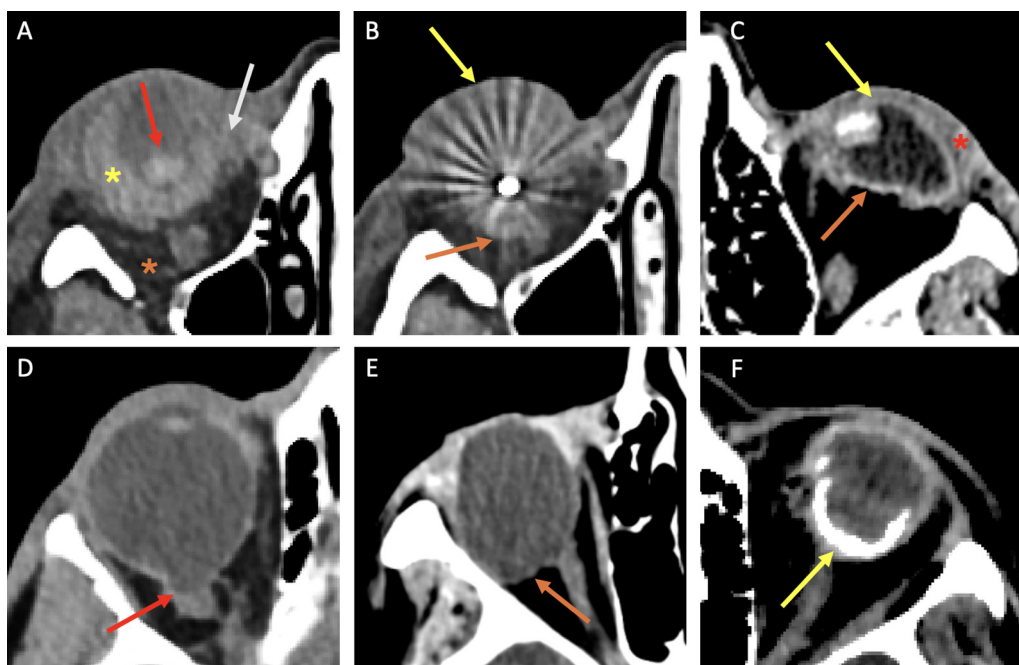


Figura 9 Rotura del globo ocular (A-C) y sus potenciales *pitfalls* (D-F). Cortes axiales de TC de órbitas sin contraste en distintos pacientes. A y B) Rotura del globo ocular derecho por perforación secundaria a cuerpo extraño de alta densidad (metal) localizado en el segmento posterior del ojo derecho (B), alteración en el contorno del segmento posterior del globo ocular (flecha naranja) con signos de hemovítreo (asterisco amarillo) y probablemente componente hemático en el espacio epiescleral (flecha blanca). Luxación posterior del cristalino (flecha roja), hematoma preseptal (flecha amarilla) y estriación de la grasa postseptal (asterisco naranja). C) Signos de rotura del globo ocular izquierdo tras traumatismo cerrado sobre el mismo. Se evidencia una importante disminución tanto del diámetro anteroposterior de la cámara anterior (flecha amarilla) como del segmento posterior, con alteración significativa del contorno en esta última localización (flecha naranja). Hallazgos en relación con rotura del globo ocular con afectación de la cámara anterior y del segmento posterior. Además, se observa una subluxación anterior del cristalino, con un pequeño hematoma preseptal (asterisco rojo). D) Paciente de 16 años con diagnóstico de coloboma posterior derecho. Se evidencia un defecto en el segmento posterior del globo ocular, en el lugar de la inserción del nervio óptico (flecha roja). E) Aumento del diámetro anteroposterior del globo ocular derecho con una prominencia focal en el margen temporal del segmento posterior (flecha naranja), indicativo de estafiloma posterior en paciente con miopía magna. F) *Ptisis bulbi* izquierda secundaria a un desprendimiento de retina. Se identifica un globo ocular izquierdo de pequeño tamaño, con calcificación grosera dibujando el contorno del segmento posterior.

presentarán como imágenes hiperecoicas con sombra acústica posterior variable dependiendo de su composición. El gas intraocular introducido durante el traumatismo, dado su comportamiento hiperecoico, puede simular un cuerpo extraño³⁴.

Los cuerpos extraños de naturaleza inorgánica son los más frecuentes e incluyen principalmente el metal (fig. 9B) y el cristal, con una densidad variable en TC entre 80 y 550 UH³⁵ (fig. 10A). Normalmente asocian pérdida de visión y, dada su naturaleza inerte, no suelen ocasionar una respuesta inflamatoria/infecciosa⁵.

Los cuerpos extraños de naturaleza orgánica pueden provocar una marcada respuesta inflamatoria con alto riesgo de endoftalmitis. La madera, material más común (fig. 10B), puede confundirse con el aire por presentar densidades entre -100 y -200 UH inicialmente. Su atenuación se va incrementando con el tiempo debido al acúmulo de líquido. El aire, sin embargo, ronda las -1.000 UH^{2,25}.

Ciertos patrones de calcificaciones intraoculares pueden imitar la presencia de cuerpos extraños radiopacos. Las calcificaciones que ocurren cerca del disco óptico se conocen como drusas y se asocian a la degeneración macular

(fig. 10C). Las calcificaciones a lo largo de las inserciones de los músculos rectos medial y lateral se conocen como placas esclerales y son comunes en pacientes de edad avanzada⁵ (fig. 10D). El llamado *ptisis bulbi*, secuela de múltiples procesos patológicos incluyendo infección, inflamación y traumatismo, también puede ser una fuente de error (fig. 9F)¹.

Pitfalls de rotura del globo ocular

Algunos hallazgos posquirúrgicos pueden inducir a error en el contexto traumático y deben distinguirse de una rotura ocular⁶ (fig. 11):

- *Cerclaje escleral*. Consiste en suturar un material de silicona a la esclera logrando una aproximación de la coroides y la esclera a la retina, reduciendo así las tracciones sobre esta^{36,37}. Se pueden utilizar bandas de silicona sólidas, las cuales presentarán entre 150-300 UH, o esponjas de silicona con aire que rondarán entre las -250 y -400 UH³⁸.

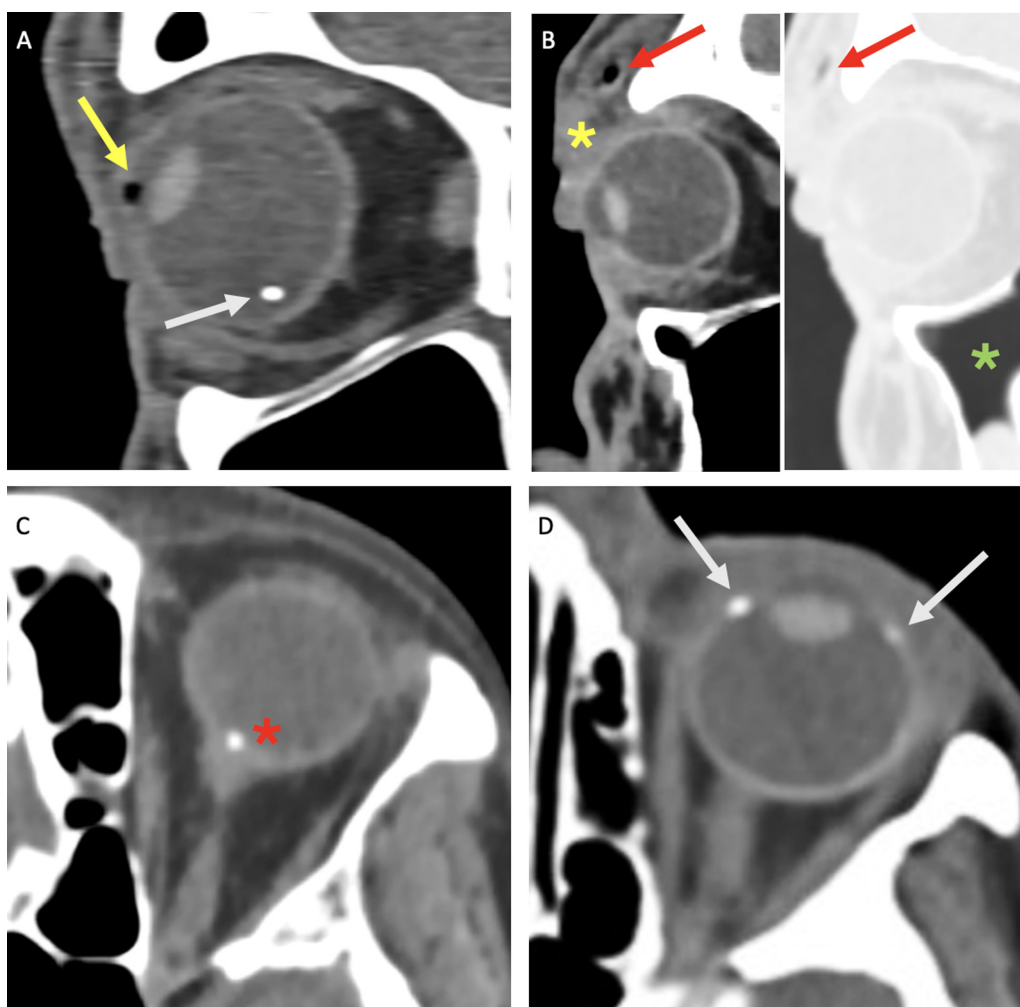


Figura 10 Cuerpos extraños y sus simuladores. TC de órbitas sin contraste en distintos pacientes. A) Paciente con traumatismo sobre el ojo derecho con un manómetro de gas. Reconstrucción sagital oblicua del globo ocular derecho donde se observa una burbuja de gas en la cámara anterior (flecha amarilla), así como un cuerpo extraño hiperdenso en la porción declive del segmento posterior (flecha blanca) con unos valores densitométricos de 557 UH, lo que evidencia cristal. B) Paciente que acude a urgencias por secreciones blanquecinas, ojo rojo y dolor periorbitario derechos tras traumatismo cortando ramas de un pino. Reconstrucción sagital oblicua en ventana de partes blandas y de pulmón del globo ocular derecho donde se identifica importante hematoma periorbitario (asterisco amarillo) con imagen hipodensa de -196 UH en región supraciliar, compatible con cuerpo extraño de madera. Nótese la mayor densidad que presenta respecto al aire del seno maxilar (asterisco verde). C) Corte axial del globo ocular izquierdo que muestra una calcificación puntiforme (asterisco rojo) en el disco óptico en relación con drusas. D) Imagen axial del globo ocular izquierdo donde se identifican 2 calcificaciones puntiformes, una en la inserción del músculo recto medial y otra en la inserción del músculo recto lateral, indicativas de placas esclerales (flechas blancas).

- *Retinopexia neumática*. Procedimiento en el que se inyecta una burbuja intravítrea de gas que se expande para conseguir cubrir la rotura retiniana y mantenerla impermeable, evitando así el paso de fluido de la cavidad vítrea al espacio subretiniano^{39,40}. El gas empleado normalmente es el perfluoropropano, que presenta la misma atenuación que el aire en la TC, por lo que puede ser malinterpretado como trauma penetrante³⁹.
- *Vitrectomía*. Extirpación del humor vítreo con el objetivo de aproximar la retina a la coroides y a la esclera, usando un agente taponador intraocular para sellar el desgarro, que puede ser gas o líquido, principalmente aceite de silicona³⁷⁻⁴⁰. El tiempo de reabsorción de las burbujas de

aire dependerá del gas o mezclas de gases y puede variar desde 3-5 días hasta 2-3 meses⁴¹. El aceite de silicona es permanente (salvo que se retire en quirófano) y se visualizará en la TC como material de alta densidad en la cavidad vítrea³⁷, simulando un hemovítreo. No obstante, el aceite de silicona presenta valores densitométricos superiores a los de la sangre (100-140 UH)³⁸, y en la RM presenta una disminución de la intensidad de señal en secuencias con supresión grasa^{37,38}.

Existen *deformidades del globo ocular* que simulan rotura en un contexto traumático (fig. 9D y E). Encontramos deformidades congénitas del globo ocular, como el coloboma, que

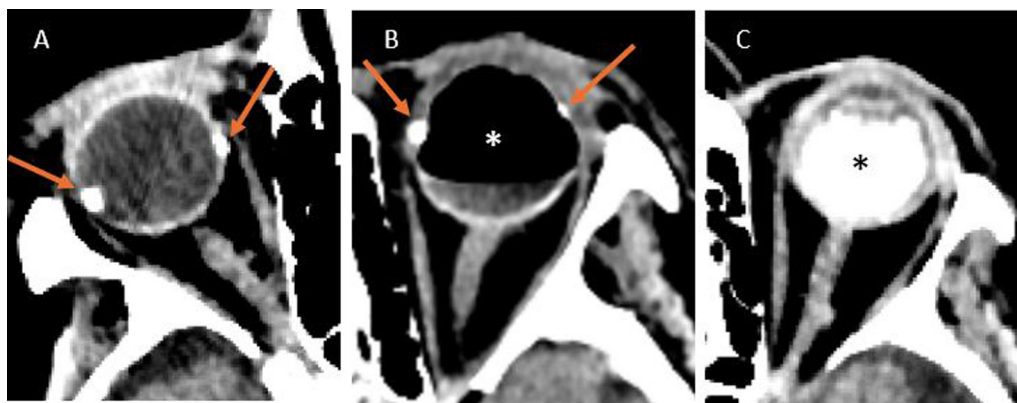


Figura 11 Técnicas empleadas en el desprendimiento de retina. Cortes axiales de TC de órbitas sin contraste en diferentes pacientes. A) Cerclaje escleral con bandas de silicona sólidas (flechas naranjas). B) Tratamiento conjunto con cerclaje escleral con bandas de silicona sólidas (flechas naranjas) y retinopexia neumática (asterisco blanco). C) Vitrectomía empleando aceite de silicona como agente taponador (asterisco negro).

resulta en un defecto focal en cualquiera de las estructuras oculares. En las pruebas de imagen, el globo ocular afecto suele ser pequeño y existe un defecto focal con herniación del vítreo en el lugar del coloboma. Cuando se localiza en el segmento posterior, frecuentemente existe un ensanchamiento del disco óptico que suele ir asociado a un quiste retrobulbar. Si es crónico, puede asociar calcificaciones. Entre las deformidades adquiridas destaca el estafiloma, un adelgazamiento del tracto uveal y de la esclera sin un defecto real. En las pruebas de imagen se observa un aumento del tamaño del globo ocular afecto con un abultamiento focal, generalmente en el margen temporal del segmento posterior. Es importante distinguir estas entidades de la elongación habitual de un ojo miope, donde no se observa ningún abultamiento focal⁴².

Enfermedad vascular

Fístula carótido-cavernosa

Consiste en una comunicación anormal entre la circulación carotídea y el seno cavernoso². La clasificación anatómica es la más empleada (tabla 3)^{43,44}. Según esta, podemos encontrar fístulas directas o indirectas, siendo más frecuentes las primeras⁴⁵.

La presencia de una diplopía postraumática asociada a proptosis, quemosis, tinnitus pulsátil y parálisis de pares craneales (III, IV, V1, V2 y VI) indica el diagnóstico^{2,43,45,46}.

A pesar de que la angiografía invasiva es la técnica de elección para su diagnóstico⁴³⁻⁴⁵, en el contexto urgente, la TC aporta mucha información, encontrando los siguientes hallazgos:

- *Signos de congestión orbitaria* con proptosis, edema retrobulbar y engrosamiento de músculos extraoculares^{2,44}.
- *Dilatación y realce venoso precoz del seno cavernoso*. En las fístulas directas, al ser de alto flujo, se observará una dilatación del seno cavernoso con un realce precoz del mismo que presentará unos valores de atenuación similares a los de la arteria carótida interna en fase arterial. Sin embargo, en las fístulas indirectas, el realce del seno

venoso, a pesar de presentar mayores valores de atenuación que el resto de los senos en fase arterial, no llega a alcanzar los de la arteria carótida interna, por lo que un estudio en fase arterial y venosa puede ayudar a diferenciar una fístula directa de una indirecta. Este aumento de presión condicionará una inversión del flujo desde el seno cavernoso, dando lugar a la dilatación de la vena oftálmica superior, de los plexos venosos pterigoideos y de la vena facial ipsilateral²⁵ (fig. 12A y B).

- *Tracto fistuloso* desde la arteria carótida interna al seno cavernoso⁴⁶.
- *Hemorragia intracraneal* debido a la rotura de venas ectásicas⁴⁴.

Trombosis de vena oftálmica superior

La causa más frecuente es la infección orbitaria secundaria a una sinusitis paranasal^{2,47}. La TC y la RM con contraste intravenoso demuestran defectos de repleción en la vena oftálmica superior, normalmente asociada a aumento de calibre de ambas venas oftálmicas superiores y del seno cavernoso, exoftalmos y edema orbitario y periorbitario (fig. 12C). Las complicaciones graves de la trombosis de la vena oftálmica superior incluyen pérdida de visión, trombosis del seno cavernoso y sepsis, si es secundaria a un proceso infeccioso¹.

Papiledema

El término «papiledema» se refiere al edema del disco óptico (normalmente bilateral) secundario a hipertensión intracraneal^{2,48}. Los hallazgos mediante TC o RM incluyen: protrusión intraocular de la cabeza de los nervios ópticos, aplanamiento del aspecto posterior de la esclera, engrosamiento de las vainas de los nervios ópticos y tortuosidad del nervio óptico de forma bilateral. Además, permiten descartar causas de hipertensión intracraneal, tales como lesiones ocupantes de espacio, hidrocefalia obstructiva o trombosis venosa^{49,50} (fig. 13).

Tabla 3 Clasificación anatómica de las fístulas carótido-cavernosas y clasificación fisiopatológica de las mismas en función de los hallazgos angiográficos (clasificación de Barrow) y sus causas

Clasificación anatómica	<ul style="list-style-type: none"> • Directa (70-75%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Indirecta (25-30%)
Clasificación de Barrow (fisiopatológica)	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Barrow tipo A</i>: comunicación directa entre ACI y seno cavernoso 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Barrow tipo B</i>: comunicación entre ramas meníngeas de la ACI y el SC • <i>Barrow tipo C</i>: comunicación entre ramas meníngeas de la ACE y el SC • <i>Barrow tipo D</i>: comunicación entre ramas meníngeas de la ACI y ACE
Causas	<ul style="list-style-type: none"> • Postraumática (incluyendo causas yatrogénicas como cirugía, angiografía) • Rotura de aneurisma segmento cavernoso de ACI • Vasculopatías: síndrome de déficit de colágeno, displasia fibromuscular, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis de seno cavernoso • HTA

ACE: arteria carótida externa; ACI: arteria carótida interna; HTA: hipertensión arterial; SC: seno cavernoso.

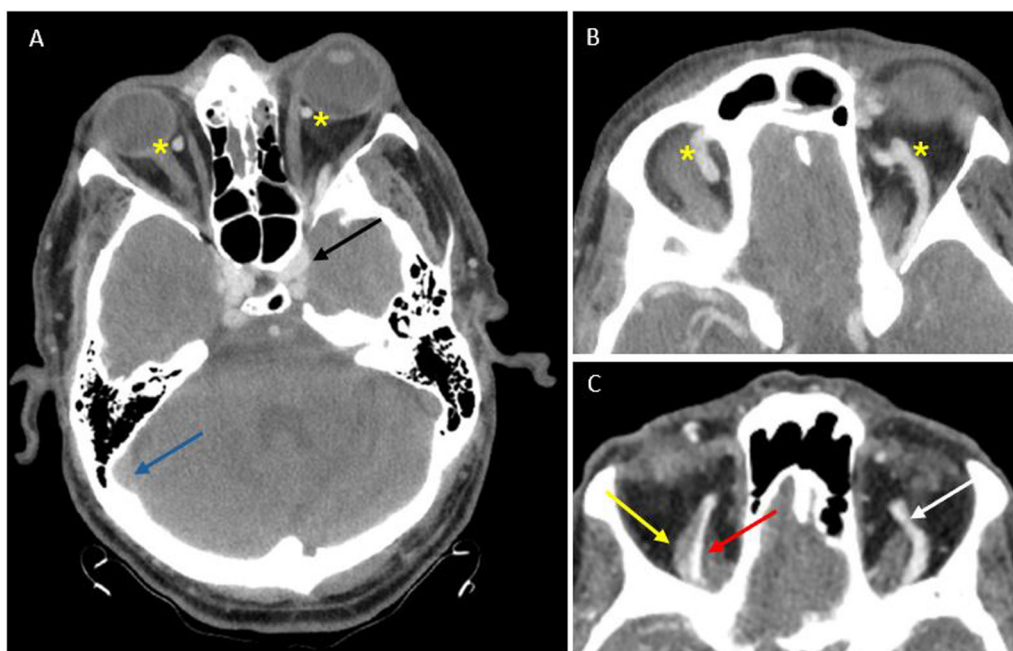


Figura 12 Enfermedad vascular. A) y B) Fístula carótido-cavernosa en paciente tras traumatismo craneoencefálico. Imágenes de cortes axiales de angio-TC craneal en fase arterial. Se observa ectasia e hiperrealce del seno cavernoso (flecha negra), el cual presenta unos valores de atenuación similares a los de la ACI, mayores que el resto de los senos venosos (seno sigmoide, flecha azul). Dilatación de venas oftálmicas superiores (asterisco amarillo) de predominio izquierdo, y proptosis, también más evidente en el lado izquierdo. Estos hallazgos fueron confirmados mediante angiografía cerebral, con posterior embolización. C) Trombosis parcial de vena oftálmica superior derecha. Angio-TC craneal en fase venosa en varón de 82 años con factores de riesgo cardiovascular y antecedente de neoplasia de sigma, que acude a urgencias por clínica indicativa de ictus de ACM izquierda que se confirmó mediante pruebas de imagen. Incidentalmente, se observó dilatación de ambas venas oftálmicas, con aumento de calibre de la vena oftálmica derecha (flechas amarilla y roja) respecto al lado contralateral (flecha blanca) con opacificación parcial tras la administración de contraste intravenoso, observando trombosis parcial en su aspecto lateral derecho (flecha amarilla).

Enfermedad inflamatoria

Oftalmopatía tiroidea

La oftalmopatía tiroidea es la principal causa de exoftalmos en adultos y suele ser secundaria a enfermedad de Graves-Basedow¹. Los hallazgos clínicos son retracción palpebral, proptosis, oftalmoplejía, conjuntivitis y quemosis⁵¹.

Los hallazgos por imagen clásicos incluyen el engrosamiento simétrico y bilateral (menos frecuente unilateral) de los vientres de los músculos extraoculares con *respeto de la inserción tendinosa* en el globo ocular⁵² (fig. 14). El orden en que se afectan es el siguiente: músculo recto inferior, medial, superior y lateral^{1,51}. Adicionalmente, se puede observar un incremento de la grasa orbitaria, aumento de tamaño de la glándula lagrimal, edema palpebral y disminu-

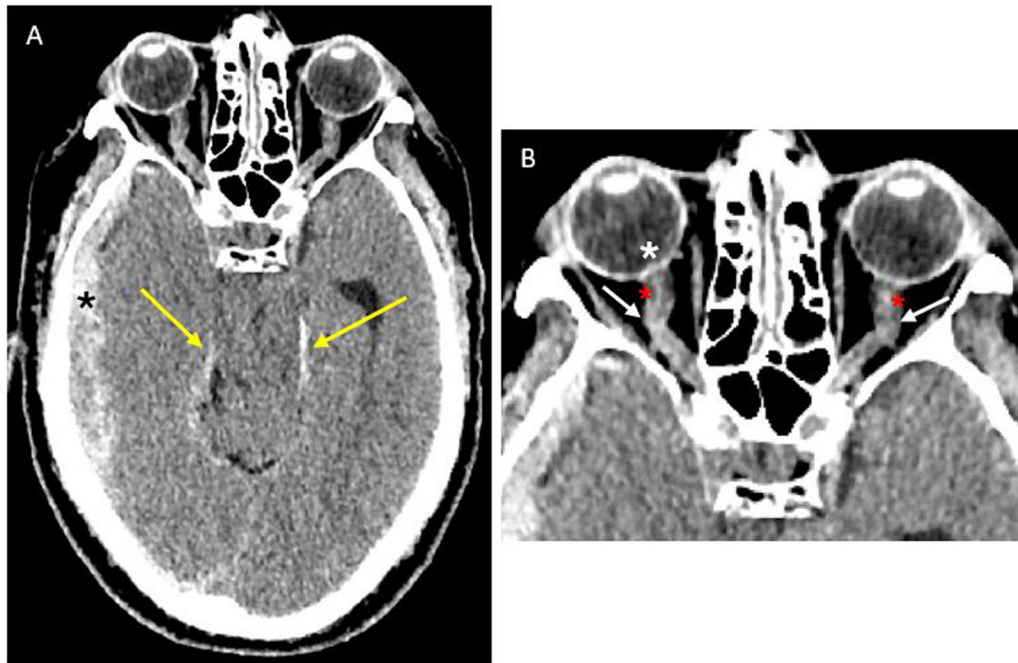


Figura 13 Papiledema bilateral en paciente con traumatismo craneoencefálico. A) Corte axial de TC craneal sin contraste. Hematoma subdural en convexidad derecha (asterisco negro) con extensión a tentorio (flechas amarillas) que condiciona cierto efecto de masa sobre las estructuras adyacentes. Papiledema bilateral secundario. B) Detalle de las órbitas mostradas en la imagen A. Nótese el engrosamiento de la vaina dural del nervio óptico de forma bilateral (asteriscos rojos), así como la tortuosidad de estos (flechas blancas). Se evidencia un aplanamiento del aspecto posterior de la esclera en la localización de ambos discos ópticos, predominantemente en el lado derecho (asterisco blanco).

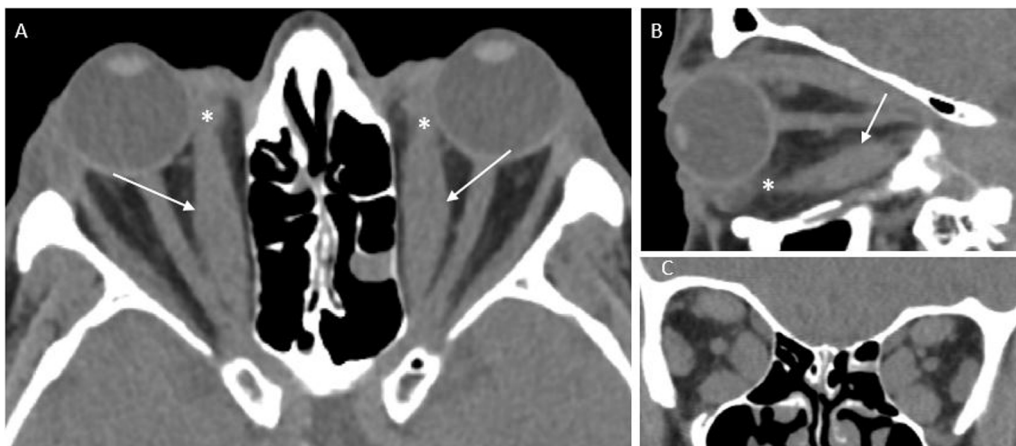


Figura 14 Oftalmopatía tiroidea. A-C) Plano axial, sagital y coronal de TC de órbitas sin contraste en mujer de 50 años con exoftalmos bilateral y engrosamiento de los vientres de la musculatura extraocular (flechas blancas), con respeto de su inserción tendinosa en el globo ocular (asteriscos). Dicho engrosamiento es más llamativo en los músculos rectos inferiores e internos (imagen C).

ción del calibre del nervio óptico por compresión, que puede condicionar ceguera¹.

Pseudotumor orbitario

Se trata de un proceso inflamatorio no granulomatoso de etiología desconocida^{1,2}. Es un diagnóstico de exclusión

y los hallazgos radiológicos comprenden estriación de la grasa orbitaria, engrosamiento de uno o varios músculos extraoculares con *afectación de la vaina tendinosa*, masa intraorbitaria (con realce tras la administración de contraste intravenoso), inflamación y aumento de tamaño de la glándula lagrimal, afectación de la vaina del nervio óptico, úvea y esclera. La terapia con corticoides mejora rápidamente los síntomas^{1,53,54} (fig. 15).

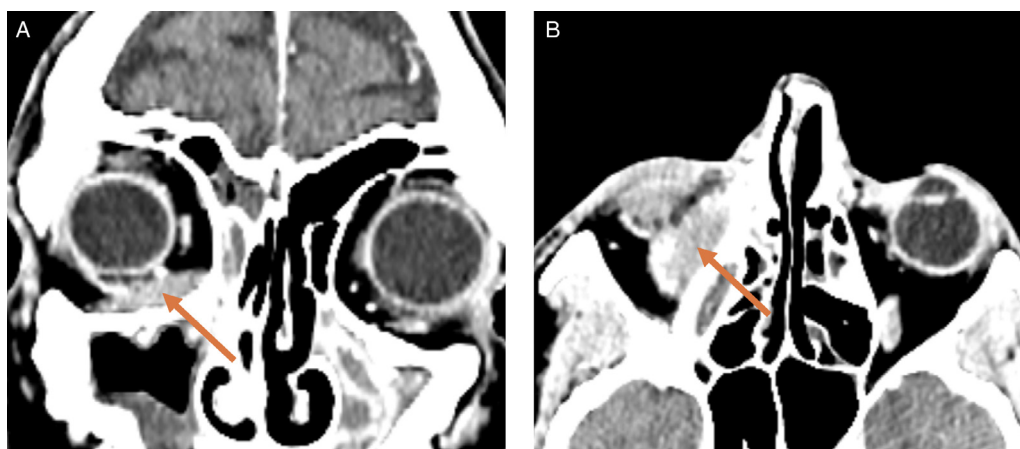


Figura 15 Pseudotumor orbitario derecho tipo masa. A) Reconstrucción coronal y B) corte axial de TC de órbitas tras la administración de contraste intravenoso, donde se observa masa extraconal en región inferior del globo ocular derecho (flechas naranjas) con discreto realce tras la administración de contraste.

Conclusiones

Los radiólogos debemos estar familiarizados con la enfermedad oftalmológica urgente y saber cuál es el protocolo óptimo de TC, teniendo en cuenta la utilidad del empleo del contraste intravenoso. Los hallazgos relacionados con la infección ocular, como el engrosamiento e hiperrealce uveal, pueden ser sutiles y difíciles de identificar. Diferencias en el diámetro de la cámara anterior, alteraciones en el contorno del globo ocular y la presencia de cuerpos extraños intraoculares se consideran signos de rotura del globo ocular, los cuales deben ser distinguidos de sus potenciales simuladores. La dilatación y realce precoz del seno cavernoso junto con ectasia de la vena oftálmica superior, plexos venosos pterigoideos y vena facial ipsilateral son signos de fístula carótido-cavernosa. El engrosamiento simétrico y bilateral de los músculos extraoculares con respecto de la inserción tendinosa es un hallazgo típico de la oftalmopatía tiroidea, mientras que la afectación de la vaina tendinosa indica un pseudotumor orbitario. La distinción entre ambas entidades es importante, puesto que cambia el manejo terapéutico del paciente.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: MCMF, GSO, JEI.
2. Concepción del estudio: MCMF, GSO.
3. Diseño del estudio: MCMF, GSO, LHVA, JEI.
4. Obtención de los datos: MCMF, GSO.
5. Análisis e interpretación de los datos: todos los autores.
6. Tratamiento estadístico: no aplicable.
7. Búsqueda bibliográfica: MCMF, GSO.
8. Redacción del trabajo: MCMF, GSO, JEI.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: todos los autores.
10. Aprobación de la versión final: todos los autores.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

Bibliografía

1. LeBedis CA, Sakai O. Nontraumatic orbital conditions: Diagnosis with CT and MR imaging in the emergent setting. *RadioGraphics*. 2008;28:1741–53, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.286085515>.
2. Nguyen VD, Singh AK, Altmeyer WB, Tantiwongkosi B. Demystifying orbital emergencies: A pictorial review. *RadioGraphics*. 2017;37:947–62, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2017160119>.
3. Ferreira TA, Saraiva P, Genders SW, Buchem MV, Luyten GPM, Beenakker JW. CT and MR imaging of orbital inflammation. *Neuroradiology*. 2018;60:1253–66, <http://dx.doi.org/10.1007/s00234-018-2103-4>.
4. Thelen J, Bhatt AA, Bhatt AA. Acute ocular traumatic imaging: What the radiologist should know [corrected]. *Emerg Radiol*. 2017;24:585–92, <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-017-1528-0>.
5. Sung EK, Nadgir RN, Fujita A, Siegel C, Ghafouri RH, Traband A, et al. Injuries of the globe: What can the radiologist offer? *RadioGraphics*. 2014;34:764–76, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.343135120>.
6. Cellina M, Cè M, Marziali S, Irmici G, Gibelli D, Oliva G, et al. Computed tomography in traumatic orbital emergencies: A pictorial essay—Imaging findings, tips, and report flowchart. *Insights Imaging*. 2022;13:4, <http://dx.doi.org/10.1186/s13244-021-01142-y>.
7. Mafee MF, Karimi A, Shah JD, Rapoport M, Ansari SA. Anatomy and pathology of the eye: Role of MR imaging and CT. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2006;14:249–70, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mric.2006.06.007>.
8. Hallinan JT, Pillay P, Koh LH, Goh KY, Yu WY. Eye globe abnormalities on MR and CT in adults: An anatomical approach. *Korean J Radiol*. 2016;17:664–73, <http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2016.17.5.664>.
9. Radhakrishnan R, Cornelius R, Cunnane MB, Golnik K, Morales H. MR imaging findings of endophthalmitis.

- Neuroradiol. J. 2016;29:122-9, <http://dx.doi.org/10.1177/1971400916633480>.
10. Malhotra A, Minja FJ, Crum A, Burrowes D. Ocular anatomy and cross-sectional imaging of the eye. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2011;32:2-13, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2010.10.009>.
 11. Smith AM, Czyz CN. Neuroanatomy, Cranial Nerve 2 (Optic). En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [consultado 7 Nov 2022; acceso 13 Dic 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507907/>
 12. Sinnatamby CS. *Last's anatomy*. 12th ed. London: Churchill Livingstone/Elsevier; 2018.
 13. Lieber S, Fernandez-Miranda JC. Anatomy of the orbit. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2020;81:319-32, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1715096>.
 14. Shumway CL, Motlagh M, Wade M. Anatomy, head and neck, eye extraocular muscles. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [consultado 13 Oct 2022; acceso 15 Dic 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519565/>
 15. Marqués E, Ferreira N, Fernández LM, Sanz P, Castaneda D, Marco E, et al. *Protocolos urgentes de Radiodiagnóstico. TC, RM e intervencionismo básico*. 1.ª ed. Torrelavega: Ediciones Valnera y Cenora; 2022.
 16. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Suspected orbital cellulitis, uveitis, or scleritis. Initial imaging [consultado 2017; acceso 21 Dic 2023]. Disponible en: <https://gravitas.acr.org/ACPortal/GetDataForOneScenario?senarioid=3428>
 17. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Traumatic visual defect. Suspect orbital injury. Initial imaging [consultado 2017; acceso 21 Dic 2023]. Disponible en: <https://acsearch.acr.org/docs/69486/Narrative/>
 18. Jyani R, Ranade D, Joshi P. Spectrum of orbital cellulitis on magnetic resonance imaging. *Cureus*. 2020;12:e9663, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.9663>.
 19. Platnick J, Crum AV, Soohoo S, Cedeño PA, Johnson MH. The globe: Infection, inflammation, and systemic disease. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2011;32:38-50, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2010.12.003>.
 20. Pappuru R, Dave VP, Pathengay A, Gangakhedkar S, Sharma S, Nayayanan R, et al. Endophthalmitis progressing to panophthalmitis: Clinical features, demographic profile, and factors predicting outcome. *Semin Ophthalmol*. 2018;33:671-4, <http://dx.doi.org/10.1080/08820538.2017.1416411>.
 21. Connell PP, O'Neill EC, Fabinyi D, Islam FM, Buttery R, McCombe M, et al. Endogenous endophthalmitis: 10-year experience at a tertiary referral centre. *Eye (Lond)*. 2011;25:66-72, <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2010.145>.
 22. Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: A 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol*. 2003;48:403-23, [http://dx.doi.org/10.1016/s0039-6257\(03\)00054-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0039-6257(03)00054-7).
 23. Drancourt M, Whitby M. *Endophthalmitis*. En: Cohen J, Opal SM, Powderly WG, editors. *Infectious diseases*. 3.ª ed. China: Mosby; 2010.
 24. Sadiq MA, Hassan M, Agarwal A, Sarwar S, Toufeeq S, Soliman MK, et al. Endogenous endophthalmitis: Diagnosis, management, and prognosis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2015;5:32, <http://dx.doi.org/10.1186/s12348-015-0063-y>.
 25. Ibañez L, Navallas M, de Cáceres IA, Martínez-Chamorro E, Borrueal S. CT features of posttraumatic vision loss. *AJR Am J Roentgenol*. 2021;217:469-79, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.20.24164>.
 26. Go JL, Vu VN, Lee KJ, Becker TS. Orbital trauma. *Neuroimaging Clin N Am*. 2002;12:311-24, [http://dx.doi.org/10.1016/s1052-5149\(02\)00012-6](http://dx.doi.org/10.1016/s1052-5149(02)00012-6).
 27. Roy AA, Davagnanam I, Evanson J. Abnormalities of the globe. *Clin Radiol*. 2012;67:1011-22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2012.03.006>.
 28. Yoonessi R, Hussain A, Jang TB. Bedside ocular ultrasound for the detection of retinal detachment in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2010;17:913-7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1553-2712.2010.00809.x>.
 29. Wang D, Rizzuti A. Eye trauma imaging. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consultado 26 Jun 2023; acceso 13 Dic 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572102/>
 30. Diep MQ, Madigan MC. Choroidal detachments: What do optometrists need to know? *Clin Exp Optom*. 2019;102:116-25, <http://dx.doi.org/10.1111/cxo.12807>.
 31. Zhou Y, DiScialfani M, Jeang L, Shah AA. Open globe injuries: Review of evaluation, management, and surgical pearls. *Clin Ophthalmol*. 2022;16:2545-59, <http://dx.doi.org/10.2147/OPHTH.S372011>.
 32. Kim SY, Lee JH, Lee YJ, Choi BS, Choi JW, In HS, et al. Diagnostic value of the anterior chamber depth of a globe on CT for detecting open-globe injury. *Eur Radiol*. 2010;20:1079-84, <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-009-1653-6>.
 33. Betts AM, O'Brien WT, Davies BW, Youssef OH. A systematic approach to CT evaluation of orbital trauma. *Emerg Radiol*. 2014;21:511-31, <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-014-1221-5>.
 34. Balakrishnan S, Harsini S, Reddy S, Tofighi S, Gholamrezaezhad A. Imaging review of ocular and optic nerve trauma. *Emerg Radiol*. 2020;27:75-85, <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-019-01730-y>.
 35. Gor DM, Kirsch CF, Leen J, Turbin R, von Hagen S. Radiologic differentiation of intraocular glass: Evaluation of imaging techniques, glass types, size, and effect of intraocular hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:1199-203, <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.177.5.1771199>.
 36. Reiter MJ, Schwoppe RB, Kini JA, York GE, Suhr AW. Postoperative imaging of the orbital contents. *RadioGraphics*. 2015;35:221-34, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.351140008>.
 37. Lane JL, Watson RE, Witte RJ, McCannel CA. Retinal detachment: Imaging of surgical treatments and complications. *RadioGraphics*. 2003;23:983-94, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.234025163>.
 38. Redmond-Craig A, Rajagopalan P, Lee J, Li J, Wong B, Zhang-Nunes S, et al. Imaging of the post-operative orbit and associated complications. *J Clin Neurosci*. 2021;89:437-47, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2021.05.031>.
 39. Maldonado MJ, Pastor JC. *Guiones de oftalmología. Aprendizaje basado en competencias*. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2012.
 40. Adams A, Mankad K, Poitelea C, Verity DH, Davagnanam I. Post-operative orbital imaging: A focus on implants and prosthetic devices. *Neuroradiology*. 2014;56:925-35, <http://dx.doi.org/10.1007/s00234-014-1403-6>.
 41. Kontos A, Tee J, Stuart A, Shalchi Z, Williamson TH. Duration of intraocular gases following vitreoretinal surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255:231-6, <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-016-3438-3>.
 42. Patel A, Bhatt A, Kessler A. Radiology of abnormal globe contour. *Clin Neuroradiol*. 2021;31:943-51, <http://dx.doi.org/10.1007/s00062-021-01049-7>.


43. Kohli GS, Patel BC. Carotid cavernous fistula. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [consultado 3 Abr 2023; acceso 13 Dic 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535409/>
44. Ringer AJ, Salud L, Tomsick TA. Carotid cavernous fistulas: Anatomy, classification, and treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 2005;16:279–95, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2004.08.004>.
45. Dos Santos D, Monsignore LM, Nakiri GS, Cruz AA, Colli BO, Abud DG. Imaging diagnosis of dural and direct cavernous carotid fistulae. *Radiol Bras*. 2014;47:251–5, <http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1799>.
46. Lee JY, Jung C, Ihn YK, Kim DJ, Seong SO, Kwon BJ. Multidetector CT angiography in the diagnosis and classification of carotid-cavernous fistula. *Clin Radiol*. 2016;71:64–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2015.10.018>.
47. Sotoudeh H, Shafaat O, Aboueldahab N, Vaphiades M, Sotoudeh E, Bernstock J. Superior ophthalmic vein thrombosis: What radiologist and clinician must know? *Eur J Radiol Open*. 2019;11:258–64, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejro.2019.07.002>.
48. Rigi M, Almarzouqi S, Morgan M, Lee A. Papilledema: Epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain*. 2015;7:47–57, <http://dx.doi.org/10.2147/EB.S69174>.
49. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, Uchida M, Ishigame K. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. *J Neurosurg*. 2018;109:255–8, <http://dx.doi.org/10.3171/JNS/2008/109/8/0255>.
50. Passi N, Degnan AJ, Levy LM. MR imaging of papilledema and visual pathways: Effects of increased intracranial pressure and pathophysiologic mechanisms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34:919–24, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A3022>.
51. Parmar H, Ibrahim M. Extrathyroidal manifestations of thyroid disease: Thyroid ophthalmopathy. *Neuroimaging Clin N Am*. 2008;18:527–36, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2008.03.003>.
52. Müller-Forell W, Kahaly GJ. Neuroimaging of Graves' orbitopathy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2012;26:259–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2011.11.009>.
53. Yuen SJ, Rubin PA. Idiopathic orbital inflammation: Distribution, clinical features, and treatment outcome. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:491–9, <http://dx.doi.org/10.1001/archoph.121.4.491>.
54. Pakdaman MN, Sepahdari AR, Elkhmary SM. Orbital inflammatory disease: Pictorial review and differential diagnosis. *World J Radiol*. 2014;6:106–15, <http://dx.doi.org/10.4329/wjr.v6.i4.106>.

MEDICIÓN CLÍNICA OBJETIVA DE RETROGNATIA EN LACTANTES

Objective Clinical Measurement of Retrognathia in Infants

Izaskun MONTORI RODRIGO¹; Ana María INSAUSTI SERRANO²

¹ Fisioterapeuta. MSc Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Pública de Navarra. izaskun.montori@unavarra.es  0009-0004-7422-3239

² MD, PhD. Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Pública de Navarra. ana.insausti@unavarra.es  0000-0002-4707-8046

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiación: No se ha dispuesto de fuente de financiación para el desarrollo ni publicación de este trabajo.

Fecha de envío: 17/07/2023. Fecha de aceptación: 15/05/2024. Fecha de publicación: 07/08/2024.

La retrognatia es una de las alteraciones orofaciales que puede influir, según su severidad, en la correcta biomecánica durante la lactancia materna. Actualmente, el criterio que se tiene en cuenta para considerar como retrognatia acentuada que puede influir en lactancia materna es 1 cm entre maxilar superior y mandíbula. Proponemos una medición objetiva mediante referencias anatómicas óseas (1,2) que aporta datos más precisos sobre el grado de retrognatia y también permitirá cuantificar las mejoras en estos parámetros, tras un tratamiento de fisioterapia craneofacial.

Los puntos de tipografía labial y puntos cefalométricos utilizados están señalados en la [Figura 1](#):

- Porion: el punto más superior del orificio del conducto auditivo externo.
- Comisura labial de ambos lados.
- Unión del arco de Cupido (curva en forma de V situada en la cúspide del labio superior, en su punto central) y la línea blanca del labio superior de ambos lados.

- Gnation: el punto que se ubica en la unión del borde anterior con el borde inferior del mentón. Es el centro del contorno anteroinferior del mentón.

Posición del bebé para las mediciones:

- Decúbito supino con la cabeza girada 45 grados, oreja apoyada en el plano.

Para determinar los ángulos (3), se utiliza un goniómetro (Figura 2), que se coloca de la siguiente forma:

- Para determinar el ángulo superior:
 - o Cuerpo del goniómetro en la comisura labial.
 - o Un brazo hacia el porion y otro brazo hacia la unión del arco de Cupido y la línea blanca del labio superior.
- Para determinar el ángulo inferior:
 - o Cuerpo del goniómetro en la comisura labial.
 - o Un brazo hacia gnation y el otro brazo hacia la unión del arco de Cupido y la línea blanca del labio superior.

Proponemos como valores que pueden ocasionar dificultades en la lactancia materna:

- Valores mayores de 130 grados en el ángulo inferior.
- Valores menores de 125 grados en el ángulo superior.

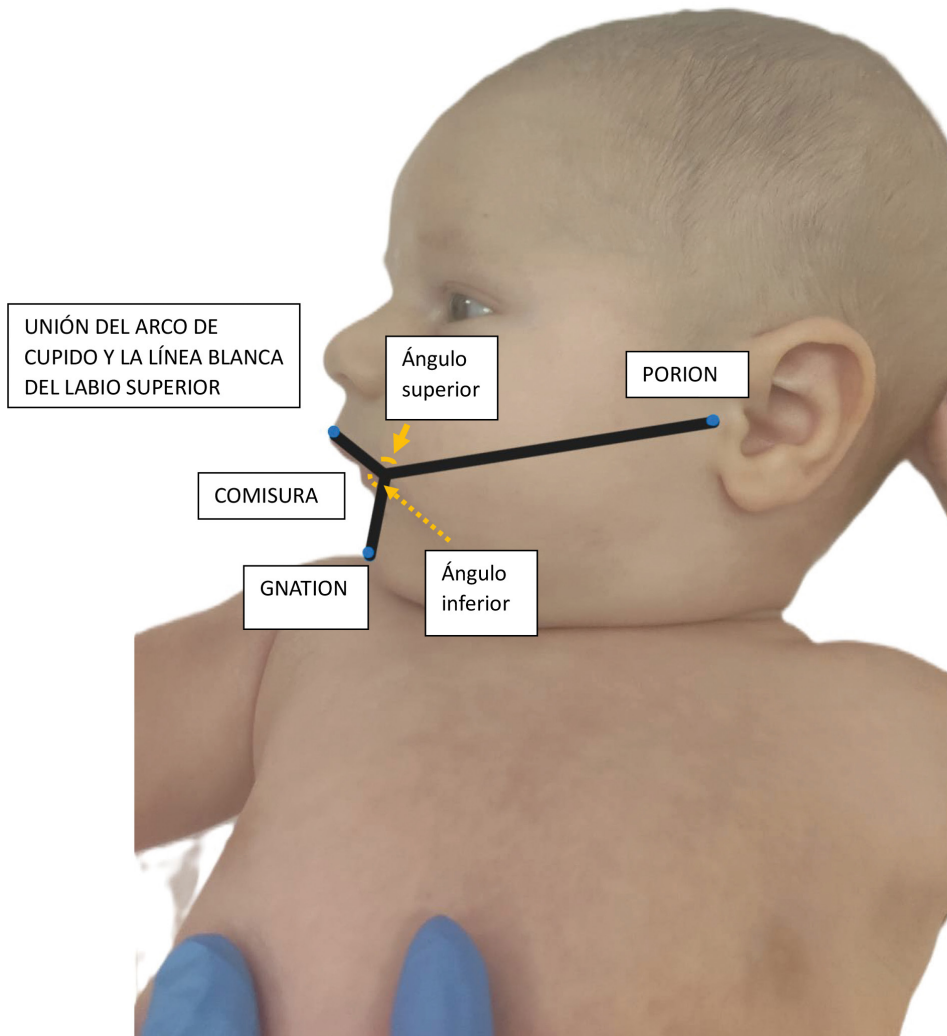


Figura 1. Medición clínica de la retrognatia.

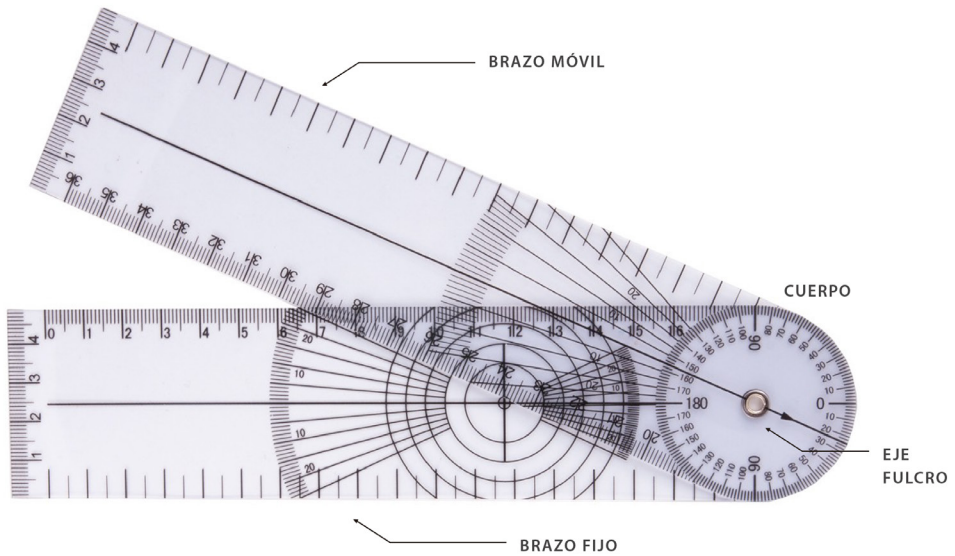


Figura 2. Goniómetro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caple J, Stephan CN. A standardized nomenclature for craniofacial and facial anthropometry. *Int J Legal Med* [Internet]. 2016;130(3):863-79. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00414-015-1292-1>
2. Mimouni G, Merlob P, Mimouni FB, Bin-Nun A. The goniomaxillar length/goniomandibular length ratio in normal newborn infants: A clinical tool for defining chin position abnormalities. *Am J Med Genet A* [Internet]. 2021;185(1):46-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.a.61904>
3. Norkin CC, White DJ. *Medida de Movimiento Articular: Manual de Goniometria*, 1997.

C. Moreno Lorenzo¹
M.J. Fernández Fernández¹
A. Iglesias Alonso²
J.F. García Marcos¹
R. Guisado Barrilao¹

¹ Áreas de Fisioterapia y Enfermería. Departamento de Enfermería. Escuela Universitaria de Ciencias de Salud. Universidad de Granada.

² Área de Fisioterapia. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Cádiz.

Correspondencia:
Carmen Moreno Lorenzo
Ctra. de Jaén 80. Edificio Sacromonte, pta. D-3º C
18013 Granada

Tratamiento protésico y funcional en amputados de miembro inferior

Prosthetic and functional treatment in lower limb amputees

RESUMEN

La prototización de la extremidad inferior consiste en colocar una prótesis (miembro artificial) a un amputado con la finalidad de restablecer su imagen corporal y posibilitar la marcha sin ayuda de otros medios.

La coordinación de un equipo es esencial para lograr buenos resultados. El equipo protésico debe constar de: cirujano ortopédico vascular, protésico, fisioterapeuta y psicólogo.

El incremento del gasto sanitario ha dado lugar a una preocupación cada vez mayor por la financiación sanitaria. En este momento existe un debate que intenta obtener el resultado de una ecuación o equilibrio de difícil respuesta, entre el desarrollo tecnológico, la demanda de servicios y los recursos disponibles y de cuyos resultados dependerá probablemente el futuro de los sistemas públicos de salud en la Unión Europea.

El objetivo que persigue este trabajo es el de dar a conocer un protocolo, un índice a seguir, donde hemos realizado un desarrollo genérico del mismo.

ABSTRACT

Fitting a prosthesis to the lower limb consist of fitting a prosthesis (an artificial limb) to an amputee with the aim of restoring his physical image and to enable him to walk without the aid of other means or at the most.

The coordination of a team is essential in order to obtain goods results. The prosthetic team consist of: orthopaedic or vascular surgeon, prothesis manufacturer, physiotherapist, psychologist.

The increase in the health care expenses has given rise to an increasing concern about the finance of the health care services. At this moment in time, there is a debate that is trying to obtain the result from an equation or the balance that is difficult to answer between technological developments, the demand for services and the resources available and the future of the public services, in the European Community.

The purpose of this paper was to describe a protocol in which these points are developed in general terms. 50 amputees were evaluated using the Assessment of amputee activity or Day test at the conclusion of rehabilitation in order to determine if there were

- 8 Se han evaluado 50 pacientes amputados mediante el Assessment of amputee activity o test de Day, al finalizar el proceso de rehabilitación, con el objeto de conocer si existen diferencias en la función entre dos niveles de amputación. Se han relacionado con las variables: edad, etiología y nivel, para finalmente comparar los resultados obtenidos desde el punto de vista de la llamada autonomía personal. La elección del tipo de encaje (cuadrangular, CAT-CAM, KBM etc) del tipo de articulación de rodilla y del tipo de pie debe de hacerse con extrema atención con el fin de obtener el mejor resultado posible. Se concluye afirmando que en la valoración de los resultados funcionales de la protetización del miembro inferior se hace necesario medir la autonomía personal, pues se ha demostrado que este concepto es muy importante.

PALABRAS CLAVE

Fisioterapia; Amputado; Prótesis; Muñón.

differences in functionality between bellow-knee and above-knee amputees.

Are related tom the following variable: age, etiology and level. The achieved results have been compared according to the personal autonomies. The choice of socket type (quadrilateral, CAT-CAM, KBM, etc) knee articulation, and foot should be made with extreme care in order to obtain the best possibl result.

We conclude that is needed to assess the personal autonomy in order to evaluate the functional results, because this concept is more significant.

KEY WORDS

Physiotherapy; Amputee; Prosthesis; Stump.

INTRODUCCIÓN

La amputación es una intervención destructiva, que extirpa, pero no cura, pero puede convertirse en constructiva cuando suprime la enfermedad y restituye la capacidad y la funcionalidad¹. En la actualidad, el número de amputados en el mundo occidental, se está convirtiendo en un problema de salud importante por su incremento. Los nuevos métodos de tratamiento de las patologías traumáticas y tumorales de los miembros, han reducido la necesidad de amputar; sin embargo, se viene observando, que ciertas afecciones² cuentan ahora, con alrededor del 90 % de las amputaciones de los miembros inferiores.

Se piensa, que las amputaciones en estas últimas décadas, son producto de un aumento considerable de las expectativas de vida de la población en general, ya que el mayor porcentaje de amputaciones de miembro inferior, son debidas a la diabetes mellitus y enfermedad vascular periférica³. Este tipo de pacientes, son en la mayoría de los casos, personas de una edad superior a

los 60 años, que presentan otros problemas geriátricos que deberán tenerse en cuenta durante su tratamiento.

Por el contrario, las amputaciones debidas a tumores malignos recaen principalmente en adolescentes, siendo las amputaciones traumáticas por accidentes de tráfico o laboral, las de más frecuente presentación en jóvenes⁴ o adultos de edad media. No obstante, cualquiera que fuere la causa de la amputación o la naturaleza de las complicaciones asociadas, la reeducación de un amputado, implica esfuerzos estrictamente integrados por parte del paciente y su familia⁵, del personal del hospital, los servicios de la comunidad, el servicio del equipo de adaptación del miembro protésico y los servicios sociales, si es que se quiere obtener un efecto óptimo.

Es importante observar, que la reeducación en pacientes ancianos e isquémicos, puede plantear problemas complejos y muy distintos a los asociados con la amputación de miembros en pacientes jóvenes, necesitando modificar y adaptar el método reeducativo y ortopédico, por lo que puede ser de dudosa eficacia en términos generales, estandarizar la prescripción protésica^{6,7} y el tra-

tamiento fisioterapéutico. Las personas son distintas y los muñones también lo son. Este aspecto, es especialmente importante en un momento, en que el incremento del gasto sanitario, ha dado lugar a una preocupación cada vez mayor por la financiación sanitaria. En este momento existe un debate, que intenta obtener el resultado de una ecuación o equilibrio de difícil respuesta, entre el desarrollo tecnológico, la demanda de servicios y los recursos disponibles y de cuyo resultado dependerá probablemente el futuro de los sistemas públicos de salud en la Unión Europea.

Parece cada día más clara la necesidad, de definir mejor la cartera de servicios que deben prestarse a los usuarios, qué procedimientos deben emplearse y cuáles son las tecnologías más eficientes, todo ello dentro del contexto de la mayor dosis de eficiencia, pero conservando la equidad y universalidad del acceso a los servicios de salud, al menos como están definidos en la Unión Europea.

En lo referente a la técnica ortopédica, parece haberse desarrollado ya la cartera de prestaciones ortoprotésicas⁸, con diferentes aplicaciones en las distintas comunidades autónomas. Esto puede sugerir distintos comentarios:

– En primer lugar, que los administradores políticos nacionales y autonómicos dicen que los recursos disponibles son limitados, especialmente en un contexto de contención del gasto, decrecimiento moderado del PIB, con un escaso incremento del presupuesto dedicado a la sanidad.

– En segundo lugar, la utilización de los servicios sanitarios, en este caso de la técnica ortopédica protésica, que ya se hace de manera diferente en los distintos centros, áreas y comunidades autónomas, puede aumentar más su variabilidad en técnicas y procedimientos de la práctica clínica, entre las diferentes áreas geográficas⁹. Esta tremenda variabilidad interautonómica, no solo nos habla de una escasa relación con la evidencia científica, sino también de un uso inadecuado de los recursos ortopédicos protésicos, bien por exceso o por defecto.

– En tercer lugar, es importante considerar el sentimiento colectivo del equipo reeducador del amputado, que puede quedarse estancado si no accede a los avances tecnológicos propuestos por las distintas casas comerciales.

– Por último, habría que reflexionar y pensar que el protagonista de la historia porque es él quien tiene el pro-

blema, es el amputado y como tal, exige la mejor prótesis y las mejores técnicas de reeducación. 9

Por tanto, es a esta exigencia, a la que el equipo reeducador tiene que responder. Para ello, es necesario contar con medidas objetivas de valoración, que permitan monitorizar el proceso¹⁰ para hacer una valoración clínica del estado funcional previo al tratamiento, un seguimiento del mismo y la verificación de los objetivos o metas prefijadas.

La evaluación mediante escalas de valoración funcional, permite la comparación de resultados y establecer la eficacia de los distintos tratamientos realizados. En este sentido, se ha observado en los últimos tiempos, un interés creciente por los instrumentos de valoración¹¹⁻¹³, si bien han sido moderados los artículos, que versan sobre la repercusión en la función después de una amputación.

Nosotros pensamos, que para objetivar la evolución funcional de un amputado de extremidad inferior, así como para plantear estrategias terapéuticas, uno de los test que mejor se adapta y posiblemente, uno de los pocos validados hasta el momento, es el Assessment of Amputee Activity^{14,15}, denominado también test de Day, por ser este su autor. Esta escala, proporciona una medida de la actividad alcanzada por el paciente con su prótesis. Se trata de un cuestionario, donde el paciente puede elegir entre múltiples respuestas, con puntuaciones positivas y negativas que sumadas proporcionan una puntuación total "puntuación de actividad". Incluye los siguientes aspectos: frecuencia de uso de la prótesis, capacidad para ponerse y quitarse la prótesis, destreza para subir escaleras, uso de ortesis, desvoltura en el trabajo, habilidades domésticas, nivel funcional del uso protésico y actividad social.

El objetivo de este trabajo fue establecer criterios clínicos-fisioterapéuticos capaces de ser aplicados de forma sistemática y en lo posible metódica que abarcasen la exploración del amputado y su adaptación lo más perfecta posible a la prótesis construida para él.

MATERIAL Y MÉTODO

La muestra fue recogida, en el Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" de Granada. El estudio de la misma, se realizó en el período comprendido entre el 1 de enero de 1992 y el 31 de diciembre de 1997.

10 La selección de los pacientes, se hizo en base a los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

a) Criterios de inclusión:

- Nivel de amputación tibial y femoral.
- Etiología vascular y/o traumática.
- Edad: $20 < x < 75$ años.

b) Criterios de exclusión:

- Procesos tumorales.
- Procesos infecciosos.
- Dobles amputaciones.
- Amputaciones múltiples.
- Defectos físicos (invidentes).
- Iteraciones graves en la irrigación de la extremidad sana.

En base a estos criterios, se obtuvo un tamaño muestral de 50 pacientes de los cuales, 35 (70 %) fueron femorales y el resto 15 (30 %) fueron pacientes amputados a nivel tibial.

En relación a la etiología, del total de pacientes amputados de fémur, 25 (71 %) lo fueron por causa vascular, mientras que 10 (29 %) lo fueron por etiología traumática. En los amputados de tibia, 10 (66,6 %) lo fueron por causa vascular y el resto 5 (33,4 %) lo fueron por traumatismos.

En referencia a la edad de amputación, encontramos una media de 33 años para los amputados traumáticos con un rango de 20-45 años. En el caso de los amputados vasculares, la media de edad fue de 61,2 años con un rango de 41-75.

Los pacientes fueron enviados al Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" de Granada, para su correspondiente tratamiento fisioterapéutico y ortopédico al mes de haber sido amputados, si bien en el caso de los amputados traumáticos, su remisión se produjo inmediatamente a la amputación.

Todos los pacientes siguieron un programa específico de reeducación, con sus diferentes etapas o fases¹⁶⁻¹⁸:

Fase posquirúrgica precoz preprotésica

La fase de postoperatorio inmediato. Se aplicaron cuidados posturales para evitar rigideces en actitudes viciosas, principalmente en flexión de rodillas y caderas. Así mismo, se aplicó fisioterapia respiratoria con modera-

ción de la fase espiratoria, al objeto de no movilizar posibles trombos de la circulación de retorno. En esta fase se inició también la aplicación del vendaje del muñón tipo compresión normal según prescripción médica y tolerancia del paciente.

En simultaneidad con la fase de encamamiento del paciente, se inició la potenciación de miembros superiores mediante técnicas de cinesiterapia activa libre y resistida según tolerancia, así como iniciación de puesta en carga en sedestación y bipedestación monopodal, para facilitar su independencia funcional mediante las correspondientes ayudas técnicas (vg. bastones).

Fase de postoperatorio mediato. El tratamiento fisioterápico se realizó en la Sala de Fisioterapia. Previo a la iniciación del tratamiento preprotésico propiamente dicho, se procedió a realizar un exploración general del paciente y más específica del muñón. La exploración incluyó datos del paciente (edad, profesión, contexto social y antecedentes médicos relacionados entre otros), y balance del estado general que si bien en el caso del amputado traumático fue bueno, en el caso del paciente arteriográfico fue más bien precario por lo que se procedió como actividad rutinaria, a la toma de pulsos (femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior) en miembros conservados.

La exploración más específica se realizó en el muñón, valorando:

– *A la inspección.* Estado de la piel, coloración y estado de la cicatriz.

– *A la palpación.* Principalmente tono muscular y temperatura.

– A la exploración instrumental:

• Longitud del muñón: (con cinta métrica); Femoral: desde la raíz del muñón hasta el vértice; Tibial: desde la interlínea articular hasta el vértice.

• Perímetro del muñón: Femoral a nivel del trocánter mayor; a nivel del vértice. Tibial: a nivel suprarrotuliano; a nivel de la interlínea articular; a nivel subrotuliano; a nivel del vértice.

• Balance articular de articulaciones suprayacentes.

• Balance muscular, principalmente: Nivel femoral (flexores, extensores, abductores y adductores, de cadera así como cuadrado lumbar); Nivel tibial (flexores y extensores de rodilla).

Así mismo, se realizó el balance articular y muscular a nivel de miembros superiores y tronco, al objeto de conocer la habilidad del paciente en el manejo de las ayudas técnicas y la independencia del paciente en las transferencias.

El tratamiento fisioterapéutico se comenzó con los cuidados del muñón.

Vendaje del muñón para su modelaje, iniciando el mismo con vueltas longitudinales en sentido próximo-distal, continuando con vueltas circulares también en sentido próximo distal y finalizando con vueltas "en espica" en sentido distoproximal y con compresión decreciente, terminando con una vuelta de fijación a nivel de crestas ilíacas. El tipo de venda aplicada fue de compresión fuerte (alta elasticidad). La presión del vendaje, fue determinada por el grado de distensión con el que el fisioterapeuta aplicó la venda y el solapamiento de las vueltas realizadas sobre el muñón con la misma, estando condicionada a la tolerancia del paciente. En previsión de posibles fenómenos alérgicos e hiperhidrósicos del muñón, se aplicó una calceta de algodón previo al vendaje.

Seguidamente, se realizó la *desensibilización* del muñón, mediante técnicas de masoterapia percutánea manual (fig. 1) o instrumental, insistiendo en los bordes cicatriciales y también en los posibles puntos de apoyo de la futura prótesis, para aumentar su resistencia a la carga. También se aumentó la resistencia de la piel, a los posibles rozamientos de la prótesis, mediante fricciones de alcohol tánico al 5%.

Simultáneamente, se inició la cinesiterapia del muñón, tanto en el sentido de la propiocepción como de la tonificación. El primero, combinó los movimientos de los músculos del muñón con el movimiento del resto del cuerpo, reeducándose el sentido propioceptivo¹⁶:

- *Extensión del muñón con empuje anterior de la pelvis* (fig. 2). El paciente en posición de decúbito supino; el muñón lo apoyó sobre un pequeño banco de 15 cm de altura o en sacos de arena. El miembro contralateral lo mantuvo flexionado sobre el pecho, para corregir la lordosis. Seguidamente, se pidió al paciente, que apoyase el muñón sobre el banquito haciendo a la vez una propulsión de la hemipelvis simulando la situación de puesta en carga con inicio de la base de balanceo de la pierna sana.



Fig. 1. Técnicas de desensibilización por masoterapia percutánea.

En los muñones muy cortos en vez de usar una banqueta se aplicó un rollo de toalla de 12 cm de diámetro.

- *Adducción del muñón y empuje medial de la pelvis* (fig. 3). El paciente en decúbito lateral del lado del miembro sano que se encontraba en flexión. Se le pidió al paciente que apoyase el muñón sobre la banqueta a la vez que realizó una propulsión de la hemipelvis en sentido medial.

- *Abducción del muñón y propulsión en sentido contralateral*. El miembro sano flexionado. Se le pidió al paciente que apoyase el muñón sobre una banqueta o saco a la vez que propulsase la pelvis en sentido contralateral. Todos estos ejercicios los realizó el paciente en progresión, aumentando la altura del apoyo, o el brazo de palanca. En todo momento, el fisioterapeuta controló las posibles compensaciones, que el paciente intentó realizar con su pierna sana.

12



Fig. 2. *Técnicas propioceptiva para extensión de cadera.*



Fig. 3. *Técnicas propioceptivas para adductores.*

• *Ejercicio de paracaidista.* Paciente en sedestación, miembros inferiores en máxima abducción y en extensión de rodillas. El fisioterapeuta se situó en el plano frontal posterior respecto del paciente, si bien más próximo del lado del muñón. El paciente con miembros superiores en extensión de codo y flexión de hombro aproximada de 90°.

El fisioterapeuta realizó sobre el paciente pequeños empujes en todas direcciones, sin permitir que el paciente cayera. Con este ejercicio se pretendió, que el paciente utilizara tanto el miembro sano como el amputado, y obtener así el equilibrio dinámico necesario, para mantener la posición de sentado. La progresión del ejercicio se realizó por parte del fisioterapeuta con empujes cada vez más intenso; pidiendo al paciente que cerrara los ojos para anular la orientación visual en el espacio y por último pidiéndole al paciente que cruzara los brazos sobre el pecho para disminuir la base de sustentación.

Estos ejercicios se aplicaron tanto en amputaciones femorales como tibiales; así mismo aplicó un ejercicio específico en estos últimos. En este caso el paciente se encontraba de rodilla sobre la colchoneta, con extensión de caderas. Los miembros superiores se encontraban en extensión de codo y flexión de hombro de 90°. El fisioterapeuta se situó en un plano frontal posterior respecto al paciente, si bien más próximo del lado amputado. Desde esta posición, realizó empujes en distintas direcciones, para desequilibrar al paciente que a su vez, mediante diversas contracciones de la musculatura de sus miembros inferiores, intentó evitar la caída. Mediante este ejercicio, el paciente aprendió a hacer partícipe a su muñón, en las situaciones de desequilibrio. La progresión del ejercicio se realizó, pidiéndole al paciente que realizara un balanceo sobre sus rodillas en sentido anteroposterior, manteniendo sus miembros superiores, con las manos apoyadas sobre la cara anterior del muslo. La aplicación de este ejercicio, ayudó al desarrollo de los cuádriceps y reforzó la participación del muñón.

Fase protésica (prótesis provisional)

En relación al tratamiento ortopédico, el tipo de encaje aplicado a los amputados tibiales fue del tipo Kondylen Bettung Münster (KBM) (fig. 4) con apoyo infrarrotuliano, contraapoyo poplíteo, reforzado por apoyos en zonas

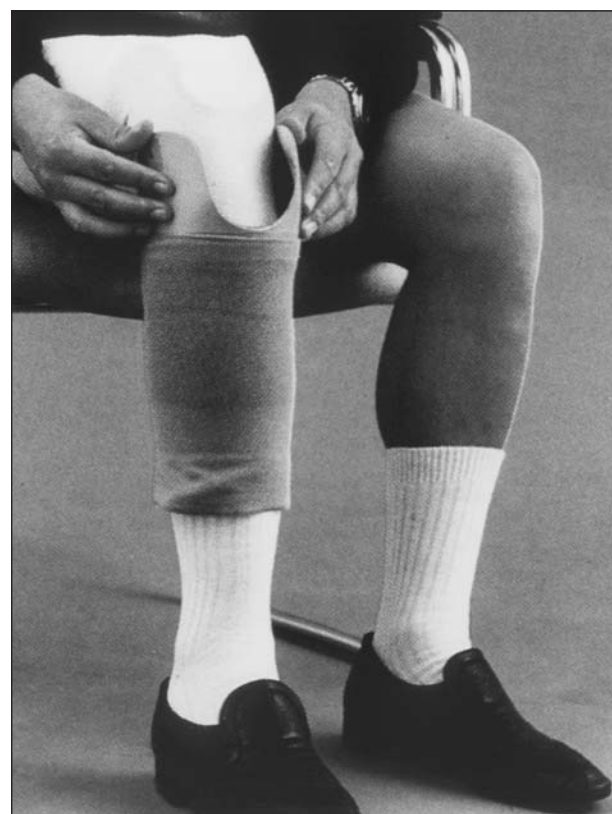


Fig. 4. Prótesis tibial KBM.

supracondílea lateral y medial, teniendo como sistema de suspensión una rodillera especial (fig. 5). Las prótesis definitivas fueron con encaje laminado en resina y en relación a la estructura intermedia, en 10 de las prótesis fué de tipo endoesquelético, y exoesquelético en el resto.

Durante la fase de prótesis provisional, se colocó pilón graduable. En el caso de los amputados femorales, el tipo de encaje fue tipo CAT-CAM en seis casos y cuadrangulares en el resto. En todos ellos, los encajes fueron de contacto total y sistemas de suspensión por succión. Las prótesis definitivas, fueron con encaje laminado en resina y estructura intermedia de tipo endoesquelético.

La rodilla utilizada, fué con tiro de bloqueo (fig. 6) en el caso de 19 pacientes y con rodilla de flexión libre en el resto. El pie aplicado, fué de tipo dinámico en todos los casos.

Una vez colocada la prótesis provisional, se inició la puesta en carga en bipedestación y equilibrio estático

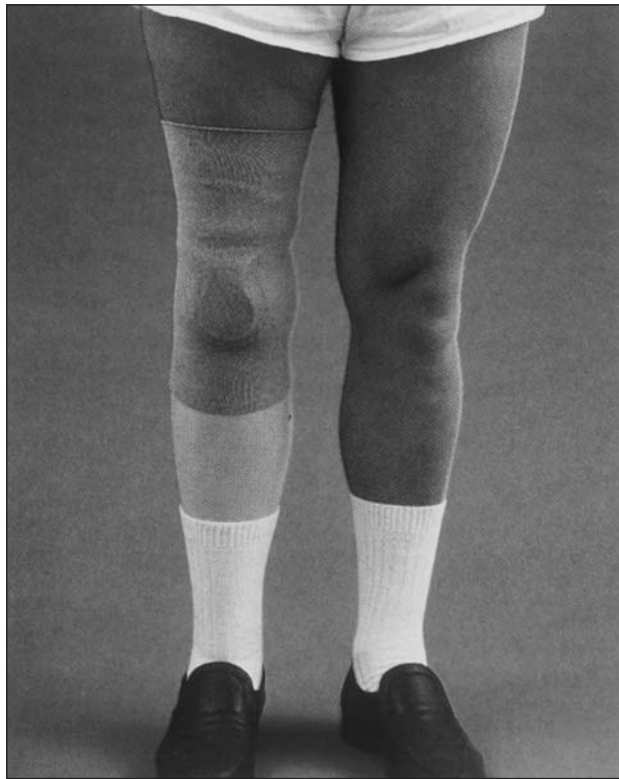


Fig. 5. Prótesis tibial con sistema de suspensión.



Fig. 6. Prótesis femoral con tiro de bloqueo.

(fig. 7). Seguidamente, se inició el proceso de transferencia de carga latero-medial y antero-posterior así como el balanceo en estática. Posteriormente, una vez superada esta fase se inició la fase dinámica de la marcha dentro y fuera de paralelas, estableciendo (figs. 8-10) una progresión desde el manejo de dos bastones, un solo bastón (fig. 11) o el uso del mismo circunstancialmente. En previsión de los posibles obstáculos que el paciente pudiera encontrarse en su entorno, se le enseñó a subir y bajar escaleras (fig. 12) y rampas y a andar por terreno irregular.

Fase protésica (prótesis definitiva)

Durante la fase de prótesis definitiva, una vez revestida esta estéticamente, el paciente repitió algunas de las secuencias realizadas con la prótesis provisional al objeto de comprobar el ajuste y manejo de la misma.

RESULTADOS

Para la valoración de los resultados, se ha seguido la escala Day (anexos 1 y 2), en la cual, la puntuación referida a la actividad total que realiza el paciente, puede encontrarse con un rango de (-70) a (+ 50). En este sentido, se considera una actividad muy alta, toda puntuación mayor de 30; una actividad alta, aquella que tuviese una puntuación comprendida entre (+ 10 y + 20); una actividad media, entre (-9) y (+ 9); una actividad restringida, entre (-40) y (-10) y por último una puntuación menor de (-40), correspondería a inactividad.

Siguiendo estos criterios, se obtuvo una actividad muy alta en 7 pacientes, los cuales tenían una edad menor de 35 años y amputación de etiología traumática a nivel tibial en 5 casos y femoral en el resto.

Con actividad alta, fueron valorados 12 pacientes, de los cuales 8 fueron amputados tibiales de etiología vascu-



Fig. 7. Amputado femoral en carga estática.



Fig. 8. Amputado femoral durante la marcha en paralelas (proyección frontal anterior).

lar y el resto fueron femorales de etiología traumática. El rango de edad presentado por estos pacientes, estuvo comprendido entre (30-45) años.

Una actividad media, la obtuvieron 20 pacientes, de los cuales 4 fueron amputados de etiología traumática de nivel femoral y el resto, 16 pacientes, fueron amputados de etiología vascular, 2 de nivel tibial y el resto femoral. El rango de edad de estos pacientes, estuvo comprendida entre los (37-62) años.

Una actividad restringida, la obtuvieron 8 pacientes amputados de etiología vascular, y nivel femoral, cuyo rango de edad estuvo comprendido entre los (63-69) años.

Algunos pacientes de los que presentaban procesos cardiovasculares asociados, fallecieron durante el tratamiento. Estos pacientes en número de 3, fueron amputados de etiología vascular, nivel femoral y edad superior a 70 años.

DISCUSIÓN

En nuestra serie, la edad media del amputado, independientemente de su etiología vascular o traumática, fué inferior en los tibiales con respecto a los femorales. Razones contrastadas de deterioro vascular por la edad, obligan a amputaciones más altas en los mayores¹⁷.

Respecto al nivel de amputación, hemos observado una influencia directa en la respuesta funcional coincidiendo con unas series¹⁸ y discrepando de otras¹⁹. Hemos encontrado mayor puntuación en amputados tibiales sobre todo en los traumáticos, datos coincidentes con otros autores²⁰ aunque factores de edad, etiológicos (el vascular está más deteriorado) de motivación (son más jóvenes) y de facilidad de acceso a la vivienda lo explicarían.

Pensamos que la atrofia que se produce en el glúteo mayor de los amputados femorales, está en relación con

16



Fig. 9. Amputado femoral. Final de la fase balanceo, dentro de paralelas (proyección sagital).



Fig. 10. Amputado femoral. Inicio de la fase balanceo, dentro de paralelas (proyección sagital).

la escasa utilización de la extensión del muslo que suelen realizar estos pacientes al utilizar de forma rutinaria los bastones compensando con los mismos la rotación pélvica y los cambios posicionales del centro de gravedad. Nos encontramos pues con solicitaciones musculares menores²¹ y consecuentemente, con una disminución del trofismo de este músculo. Esto es especialmente importante, durante la subida de escaleras y rampas, lo que provoca que muchos amputados femorales, no puedan ejecutarlo^{22,23} y que otros sufran caídas al intentarlo.

Estudios previos^{24,25}, indican que la fuerza que puede realizar el paciente con la prótesis en flexión y extensión de la rodilla, se correlaciona con la longitud y velocidad del paso, de tal forma, que los que tienen una musculatura más desarrollada, tienen mejor deambulación. Por

tanto, en las amputaciones altas, la biomecánica de la zona se ve mermada en gran medida tanto cualitativa como cuantitativamente y especialmente en los músculos flexores y extensores de cadera^{26,27}.

En el caso de los amputados tibiales, la posible atrofia del glúteo mayor y mediano, se produciría por una disminución de la demanda cinética como estabilizadores anterolaterales de la rodilla ya que en el caso de las prótesis con encaje KBM, son las orejuelas laterales del mismo, las que realizan esta función^{28,29}.

A la vista de los resultados, podemos afirmar, que la edad y etiología, son factores determinantes, a la hora de evaluar la autonomía personal y física de los pacientes con amputación de miembro inferior con prótesis. De igual manera, la función muscular obtenida, es esencial para el resultado funcional.



Fig. 11. Amputado femoral. Marcha con un solo bastón (proyección frontal anterior).



Fig. 12. Amputado femoral. Subida de escaleras (proyección frontal posterior).

17

Por último concluimos reseñando la escasez de publicaciones sobre sistemas o escalas de valoración funcional del amputado con prótesis de miembro inferior. Además el concepto de función y por tanto de éxito en el manejo de la misma no es unánime para todos los autores^{11,15}, lo que ocasiona que los datos obtenidos en los distintos estudios, no sean comparables y por tanto difíciles de interpretar y correlacionar los resultados aportados por los mismos.

Es por tanto labor difícil cuando no imposible, la extrapolación de todos ellos de un grupo poblacional estudiado a otro, creyendo que la disparidad existente en lo que a criterios de inclusión se refiere, la causante de esta situación.

Como conclusiones diremos que:

- El éxito funcional de una prótesis de miembro inferior, depende del nivel de amputación, edad y etio-

logía, así como de la presencia o no de una serie de factores generales que pueden o no complicar el proceso.

- La evolución de los materiales y la diversificación de los sistemas técnicos, ofrecen soluciones para la mayoría de los problemas protésicos. Sin embargo, la principal dificultad, radica en identificar y calcular las necesidades reales de cada paciente al que se le debe adaptar una prótesis, con objeto de elegir la más acorde a sus necesidades.

No obstante, aunque desde el punto de vista ortopédico todo amputado puede ser dotado de una prótesis, en la práctica no siempre se consigue un resultado funcional satisfactorio que la justifique. Ello, provoca la búsqueda de otras alternativas como las ayudas técnicas de bastones o sillas de ruedas. Es decir, no hay prótesis para amputados sino amputados y prótesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durán J, Vázquez R. Amputaciones de miembro inferior. Rol 1997;227-8:86-90.
2. Pillu M, Despeyroux L, Meloni J, Dechamps E, Dupré JC, Mathieu JF. Readaptación de las amputaciones vasculares. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris-France), 1995;26-270-A-10.
3. Pillu M, Solomondis SE, Laboisse JJ, Paul JP. La marche des amputés vasculaires étudiée en situation réelle au moyen d un nouveau capteur. *Ann Kinésithér* 1998;4:149-60.
4. Weissland T, Masse P, Fourmaux P, Voisin P, Vanvelcenaher J, Vanhée JL. Amputation de membre inférieur et course à pied. *Ann Kinésithér* 1996;23(3):125-34.
5. Nissen SJ, Newman WP. Factors influencing reintegration to normal living after amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:548-51.
6. Monzón Y, Gavidia U, Carrasco H. Amputados con y sin tratamiento fisioterápico. Doce años de experiencia en el Hospital Universitario de los Andes (HULA). *Rehabilitación* 1992;26(3): 147-55.
7. Pérez JL, Rodríguez A, López R. Protocolo tratamiento paciente amputado.II parte. *TOI (Barc)*1998;42:27-39.
8. González MA, Condón MJ. Importancia y necesidad de la evaluación de tecnologías médicas en la técnica ortopédica. *TOI (Barc)*2000;13(2):75-95.
9. Cobi O, Salinas F, Ximeno L. Amputaciones y prótesis de la extremidad inferior. *TOI (Barc)* 2000;13(2):97-108.
10. Martínez M, Alameda J, Molina E, Nuevo S. Valoración de la protetización de amputados de miembro inferior. *Rehabilitación (Madr)* 1989;23(2):86-9.
11. Pineda G, Fernández A, Medina M, Buil R. Resultados funcionales en amputados con prótesis de miembro inferior: autonomía personal "versus" autonomía física. *Rehabilitación* 1991; 25(5):325-32.
12. Zambudio R, Fajardo I, Rivera R, Martínez ME, Moreno M, Salinas I. Valoración subjetiva de la protetización de 13 amputados de miembro inferior con encaje ICEROS. *Rehabilitación* 1998;32:297-300.
13. Azoulay D, Fode P, Pelisse F. Rodillas protésicas: evolución técnica y conceptual. *TOI (Barc)*1999;12(2):60-5.
14. García I, Echevarría C, Sánchez C, García J, Polo JM, Rodríguez-Piñero M. Escalas de valoración funcional en el paciente amputado. *Rehabilitación (Madr)* 1998;32:113-25.
15. Florez M. Escala de valoración funcional. Aplicaciones, características y criterios de selección. *Rehabilitación (Madr)* 1994; 28:373-6.
16. Zambudio R. Nuestra experiencia en el tratamiento de amputados de muslo. *Rehabilitación (Madr)* 1982;16(2):133-39.
17. Mueller MJ, Delitto A. Selective criteria for successful long-term prosthetic use. *Phys Ther* 1985;65:1037-40.
18. Volpicelli LJ, Chambers RB, Wagner FW. Ambulation levels of bilateral lower extremity amputees. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A(5):599-605.
19. O Tool DM, Goldberg RT, Ryan B. Functional changes in vascular amputee patients: evaluation by Barthel index; pulse profile and escrow scale. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66(8): 508-11.
20. Whaetley MD, Jahnke WD. Electromyography study of the superficial thigh and muscles in normal individuals. *Arch Phys Med Rehabil* 1951;32:508-22.
21. Jaegers SM, Arendzen JH, De Jongh HJ. Changes in hip muscles after above-knee amputation. *Clin Orthop* 1995;319: 276-84.
22. Clarke HH, Elkins EC, Martin GM, Wakin KG. Relationship between body position and the applications of muscle power to movements of the joints. *Arch Phys Med Rehabil* 1950;31: 81-9.
23. González MA, Durá MJ, Avellanet M, Charler J, Lisbona C, Campo C, Prieto H. ¿Afecta la técnica de amputación a la función final de los amputados tibiales? *Rehabilitación (Madr)* 1997;31:211-18.
24. Kotski N, Brunon A, Péliissier J. Amputation et schema corporel. *Kinésithérapie Scientifique* 1997;371:47-50.
25. González MA, Poza FJ, Ruber C. Función y uso de la prótesis por los amputados femorales frente a los amputados tibiales. *Rehabilitación (Madr)* 1998;32:163-70.
26. Tintero M, Delgado JM Benítez ML, Letrán JM. Estudio comparativo de los resultados de la protetización de amputados femorales con encajes cuadrangular y CAT-CAM. *Cuestiones de Fisioterapia* 2002;21:46-59.
27. Ariagno R, Bondente PG. Interfase de uretano para los encajes de muslo. *TOI (Barc)*1998;41:17-23.
28. González MA, Condón MJ. Causas y consecuencias de la atrofia en los amputados de la extremidad inferior. *TOI (Barc)* 2000;13(1):19-37.
29. Helm P, Engel T, Holm A, Kristiansen VB, Rosendahl S. Function after lower limb amputation. *Acta Orthop Scand* 1986;57: 154-7.

Anexo 1. Escala de Day¹¹

Actividad del amputado		Nombre _____ N.º H.ª _____ Sexo _____ Estado _____ Edad _____ Profesión _____ Causa de la amputación _____ Nivel _____ Fecha de la amputación _____ Fecha de la valoración _____	
¿Puedes? Ponerte la prótesis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Quitarte la prótesis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Días de la semana que usas la prótesis _____	¿Cómo vives? Solo <input type="checkbox"/> Con tu esposa <input type="checkbox"/> Con familiares/amigos de la misma generación <input type="checkbox"/> Con familiares/amigos de una generación más joven <input type="checkbox"/>	¿Dónde? En una casa <input type="checkbox"/> En un bongalow <input type="checkbox"/> En un piso con ascensor <input type="checkbox"/> En una institución <input type="checkbox"/>	¿Al piso de arriba? Puedes subir Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Subes Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Tramo de escaleras _____
Uso prótesis Horas/días <input type="checkbox"/> 14 + <input type="checkbox"/> 6-10 <input type="checkbox"/> 3-6 <input type="checkbox"/> < 3	Empleo-Horas/semana <input type="checkbox"/>	¿Cuánto tiempo estás? Sentado _____ De pie _____ Caminando _____ Transportando carga _____	
Uso de ayudas <input type="checkbox"/> Corsé <input type="checkbox"/> Muletas Uso de ayudas BASTONES Dentro de casa: <input type="checkbox"/> 2 bastones <input type="checkbox"/> 1 bastón <input type="checkbox"/> Ninguno Fuera de casa: <input type="checkbox"/> 2 bastones <input type="checkbox"/> 1 bastón <input type="checkbox"/> Ninguno	Trayecto + Distancia <input type="checkbox"/> caminando <input type="checkbox"/> Bicicleta <input type="checkbox"/> Coche <input type="checkbox"/> Transporte público <input type="checkbox"/>	¿Usas escaleras en el trabajo? No <input type="checkbox"/> Algo <input type="checkbox"/> Demasiado <input type="checkbox"/>	
¿Cuánto caminas regularmente? DENTRO DE CASA FUERA DE CASA <input type="checkbox"/> > 75 % <input type="checkbox"/> > 3 millas <input type="checkbox"/> 50-75 % <input type="checkbox"/> 1-3 millas <input type="checkbox"/> 25-50 % <input type="checkbox"/> 1/2-1 millas <input type="checkbox"/> 10-25 % <input type="checkbox"/> 1/4-1/2 millas <input type="checkbox"/> Apenas nada <input type="checkbox"/> Apenas nada	¿Empleas la silla de ruedas? DENTRO DE CASA FUERA DE CASA <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> En algún momento <input type="checkbox"/> En algún momento <input type="checkbox"/> A menudo <input type="checkbox"/> A menudo <input type="checkbox"/> Siempre <input type="checkbox"/> Siempre		¿Cuántas personas conviven en casa Adultos Niños Trabajando No trabajando 6-16 < 5 Ancianos <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ¿Haces tu propia...? Toda Alguna Ninguna Compra <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cocina <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Limpieza <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lavado de ropa <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

PUNTUACIÓN

Tomado de García et al (Rehabilitación, 1998.)

Anexo 2. Puntuación de la actividad del amputado en la escala de Day¹¹

Puntuación actividad amputado	Actividad amputado	Nombre _____ Edad _____ Causa _____ Nivel _____	N.º H ^a C ^a _____ Fecha de amputación _____ Fecha de la valoración _____	Puntuación	Insertar puntuación final
1 Sí = 0 <input type="checkbox"/> Cada no = 3 <input type="checkbox"/> Si no cada día calcula cuántas horas al día ↔ ↓ + 2 ↔ 0 ↔ - 3 ↔ - 6 ↔ - 9 ↔	Puedes tú Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Ponértelo Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Quitártelo Miembro puesto (día/semana) Miembro puesto (días/semana) <input type="checkbox"/> 14 + <input type="checkbox"/> 11-14 <input type="checkbox"/> 6-10 <input type="checkbox"/> 3-6 <input type="checkbox"/> < 3	Vives Solo <input type="checkbox"/> Con tu esposa <input type="checkbox"/> Con parientes/ amigo de la misma generación <input type="checkbox"/> Con parientes/ amigo de una generación más joven <input type="checkbox"/>	En Casa <input type="checkbox"/> Bungalow <input type="checkbox"/> Piso con ascensor <input type="checkbox"/> Institución <input type="checkbox"/>	Piso superior ¿Puedes ir? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> ¿Vas? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Escaleras/día <input type="checkbox"/> ¿Usas escaleras en el trabajo? No <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Demasiado <input type="checkbox"/>	Escaleras 3 No puede = -6 Puede pero no lo hace Viviendo en casa = -4 Viviendo en piso = -2 Puede y lo hace = 0 Peldaños × n.º/día 2 = 0 + 1 por cada adiconal hasta un límite de + 4 0 0 + 2
		EMPLEO horas/semana 0 1/4 1/2 1/4 1 Sentado _____ ↔ De pie _____ ↔ ¿Cuánto? Caminando _____ ↔ Trasportando una carga _____ ↔		TIEMPO COMPLETO DE TRABAJO = + 4 Factor plus Debe sumar al tiempo completo 4 0 + 4 por 1/4 o + 5 si de pie delante de la máquina + 6 por 1/4 + 8 por 1/4	
2 AYUDAS -12 ↔ -6 ↔ 2 ↔ 0 ↔ B/K A/K H/D 0 + 1 + 2 ↔ -1 + 0 0 ↔ 0 + 1 + 2 ↔ 1 + 2 + 4 ↔	Ayudas usadas <input type="checkbox"/> Prótesis <input type="checkbox"/> Muletas Bastones-DENTRO <input type="checkbox"/> 2 bastones <input type="checkbox"/> 1 bastón <input type="checkbox"/> Ninguno Bastones-FUERA <input type="checkbox"/> 2 bastones <input type="checkbox"/> 1 bastón <input type="checkbox"/> Ninguno		¿Qué haces con tu tiempo libre?		

(Continúa)

Experiencia de la plastia laparoscópica de uréter retrocavo en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Experience of laparoscopic retrocave ureter plasty at Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

J. Emmanuel Rosas-Nava, Adrián A. Ramírez-Beltrán*, Luis Almazán-Treviño, Harvey M. Medrano-Urtecho, Eduardo González-Cuenca, Víctor E. Corona-Montes, Miguel Maldonado-Ávila, Juan E. Sánchez-Núñez y Jorge Jaspersen-Gastelum

Servicio de Urología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: El uréter retrocavo es una anomalía congénita rara que requiere manejo quirúrgico. **Objetivo:** Reportar los resultados en el manejo laparoscópico para uréter retrocavo y hacer una revisión bibliográfica. **Método:** Estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, en pacientes con diagnóstico de uréter retrocavo que fueron sometidos a plastia laparoscópica de uréter retrocavo. **Resultados:** Cuatro pacientes sometidos a plastia laparoscópica por diagnóstico de uréter retrocavo, 1 hombre y 3 mujeres, con una media de edad de 40.7 años. La media del tiempo operatorio fue de 138.2 minutos. La pérdida de sangre cuantificada transoperatoria media fue de 23.7 ml. Ningún paciente presentó complicaciones transoperatorias ni posoperatorias. Los pacientes permanecieron hospitalizados hasta su egreso una media de 2.5 días. Todos los pacientes presentaron mejoría de su sintomatología. **Conclusiones:** El uréter retrocavo es una condición rara y aún no existe un consenso sobre su diagnóstico, tratamiento y seguimiento. El manejo quirúrgico laparoscópico es una opción para el tratamiento de estos pacientes.

Palabras clave: Uréter retrocavo. Laparoscopia. Cirugía. Vena cava inferior.

Abstract

Introduction: The retrocave ureter is a rare congenital anomaly that requires surgical management. **Objective:** Report the results in laparoscopic management for retrocave ureter and literature review. **Method:** Retrospective, descriptive, cross-sectional study in patients with a diagnosis of retrocave ureter who were sometimes a laparoscopic retrocave ureter. **Results:** Four patients sometimes underwent laparoscopic plasty for diagnosis of retrocave ureter, 1 man and 3 women, with a mean age of 40.7 years. The mean operative time was 138.2 minutes. The mean intraoperative quantified blood loss was 23.7 ml. No patient presented transoperative or postoperative complications. The patients remained hospitalized until their progress with an average of 2.5 days. All patients visualize improvement in their symptoms. **Conclusion:** The retrocave ureter is a rare condition and there is still no consensus on its diagnosis, treatment and follow-up. Laparoscopic surgical management is an option for the treatment of these patients.

Key words: Retrocave ureter. Laparoscopy. Surgery. Inferior vena cava.

Correspondencia:

*Adrián A. Ramírez-Beltrán

Dr. Balmis 148

Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc

C.P. 06720, Ciudad de México, México

E-mail: adrianramirez802@hotmail.com

Fecha de recepción: 04-04-2020

Fecha de aceptación: 19-05-2020

DOI: 10.24875/CIRU.20000264

Cir Cir. 2021;89(3):309-313

Contents available at PubMed

www.cirugiycirujanos.com

0009-7411/© 2020 Academia Mexicana de Cirugía. Publicado por Permayer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El uréter retrocavo es una anomalía congénita rara, con una incidencia de 1 por cada 1500 nacidos vivos. La corrección quirúrgica estándar implica la extirpación del segmento retrocavo del uréter, con reubicación y reanastomosis uretero-ureteral o uretero-pélvica¹⁻⁵.

El uréter retrocavo, también conocido como uréter circuncavo, es un anomalía congénita causada por un error en el desarrollo embriogénico de la vena cava inferior, resultante de la persistencia de la vena cardinal posterior caudal a la vena renal, que causa la compresión externa del uréter proximal^{1,6}. Durante el desarrollo fetal, los segmentos prerrenal, renal y posrenal de la vena cava inferior se desarrollan a partir de las venas vitelina derecha, subcardinal derecha y sacrocardinal derecha, respectivamente^{2,6,7}. La embriología aberrante detrás de la vena cava preureteral es la persistencia de la vena cardinal derecha posterior, en lugar de la vena subcardinal derecha, como el segmento renal de la vena cava inferior^{8,9}. Como la vena cardinal posterior derecha se encuentra ventral al uréter, este efectivamente se acuesta en una posición «retrocava» o «circuncava»¹. El vaso anómalo provoca compresión del uréter derecho, llevando a diversos grados de hidronefrosis, lo que resulta en distintas presentaciones clínicas¹⁰⁻¹².

Esta patología es más común en los hombres que en las mujeres, con una relación de 3:1¹, y casi exclusivamente se encuentra en el lado derecho. En general está asociada con hidronefrosis secundaria, clínicamente con presencia de dolor en el flanco derecho y malestar¹¹⁻¹⁴. Los pacientes también pueden referir infecciones del tracto urinario, hematuria o fiebre.

Se han descrito dos tipos de uréter retrocavo según los hallazgos radiológicos: tipo 1 o de asa baja, tiene apariencia en forma de S hasta el nivel de obstrucción, y es la variedad más prevalente (90%), y tipo 2 o de asa alta, que comprende solo el 10% de los casos y presenta una curva del uréter derecho en forma de hoz suave, con el nivel de obstrucción en el margen lateral de la tercera vértebra lumbar^{12,14,15}.

La ecografía, la urografía intravenosa, la gammagrafía nuclear, la urografía por tomografía computarizada y la urografía por resonancia magnética se han utilizado en el diagnóstico de esta anomalía; de ellas, la urografía por tomografía computarizada, por su capacidad para representar la anomalía en tres dimensiones, es el método de referencia para su diagnóstico^{10,12,16}.

Cuando es sintomática, la afección se trata quirúrgicamente por vía laparoscópica o cirugía abierta^{14,17}. La uretero-ureterostomía abierta permaneció como el abordaje quirúrgico de referencia para tratar el uréter retrocavo por muchos años, pero en la última década, con el intensivo crecimiento de la cirugía mínimamente invasiva, los procedimientos laparoscópicos casi han reemplazado a la cirugía abierta debido a la recuperación más rápida asociada, el menor tiempo de estancia intrahospitalaria y los excelentes resultados cosméticos. En los primeros informes, la reparación laparoscópica del uréter retrocavo se describió con un tiempo operatorio prolongado, en gran parte debido a las dificultades iniciales con las técnicas de sutura intracorpórea^{15,18}.

Método y resultados

Como primer paso se realizó una búsqueda avanzada en PubMed enfocada en el abordaje quirúrgico de los pacientes con uréter retrocavo, combinando los términos “*Retrocaval ureter*”, “*laparoscopy*” y “*surgery*”, que dio como resultado 62 artículos entre revisiones, estudios clínicos y reportes de caso. Los revisores trabajaron en pares, evaluaron secuencialmente los títulos, los resúmenes y luego el texto completo de todas las publicaciones identificadas, y seleccionaron 25 artículos que tenían relación con el uso de cirugía para el uréter retrocavo, de los cuales seis eran estudios de series de casos que recibieron manejo laparoscópico.

Posteriormente se realizó una revisión de los expedientes clínicos del servicio de urología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga de los últimos 5 años, para identificar aquellos pacientes con diagnóstico de uréter retrocavo sometidos a tratamiento quirúrgico laparoscópico. Se encontraron cuatro pacientes (un hombre y tres mujeres) con uréter retrocavo entre diciembre de 2015 y marzo de 2019. La edad media fue de 40.75 años (rango: 27-56 años). El índice de masa corporal tuvo una media de 24.41 kg/m² (rango: 16-34.44 kg/m²). Dos de los cuatro pacientes tenían antecedente de oclusión tubárica bilateral y una paciente tenía antecedente de cesáreas. Dos de los cuatro pacientes presentaban antecedentes de litiasis reno-ureteral derecha. Todos los pacientes tuvieron como principal síntoma dolor lumbar derecho, dos pacientes presentaron náuseas y vómitos, y un paciente mostró síntomas del tracto urinario inferior con fiebre; ninguno de los cuatro pacientes fue diagnosticado de forma incidental. La media de tiempo desde el inicio

de la sintomatología hasta la cirugía fue de 28 meses (rango: 4-72 meses). No se identificaron alteraciones durante la exploración física. La media de los valores de creatinina sérica fue de 0.78 mg/dl (rango: 0.6-1.1 mg/dl) y la media de la tasa de filtración glomerular estimada utilizando la ecuación de CKD-EPI 2009 fue de 104.25 ml/min/1.73 m² (rango: 75-119 ml/min/1.73 m²). Todos los pacientes fueron evaluados con urotomografía y en dos de ellos se realizó pielografía ascendente. Los hallazgos radiológicos fueron típicos, con hidronefrosis y uréter en forma de S (Fig. 1), clasificándose como tipo I en todos los pacientes según el esquema propuesto por Bateson y Atkison¹⁹. En todos los pacientes se realizó reconstrucción laparoscópica con abordaje transperitoneal. Todas las cirugías consistieron en ureteropieloanastomosis con resección del segmento ureteral afectado (Fig. 2). En uno de los casos se realizó ureterolitotomía laparoscópica por un lito de 1 cm ubicado en el tercio superior del uréter derecho. El neumoperitoneo se realizó mediante técnica cerrada con aguja de Veress en la mitad de los casos y con técnica abierta con trócar de Hasson en la otra mitad. En todos los casos se insertaron tres trócares con técnica de triangulación: dos de 5 mm y uno de 10-12 mm paraumbilical. Tras la identificación y la disección del uréter, se cortó el uréter distal al segmento comprimido y la porción redundante de uréter proximal, así como de la pelvis renal. El uréter se colocó en posición anterior a la vena cava inferior. Con la ayuda de una guía hidrófila se insertó un catéter ureteral doble J. La anastomosis se realizó con MONOCRYL® 4-0. Todos los pacientes quedaron con un drenaje tipo Penrose; la media de días hasta el retiro del drenaje fue de 3.5 (rango: 2-6 días). La media para el retiro del catéter ureteral doble J fue de 30 días (rango: 14-46 días). El seguimiento de los pacientes se realizó en la consulta externa del servicio de urología. Todos los procedimientos se completaron por vía laparoscópica sin necesidad de conversión a cirugía abierta. La media del tiempo operatorio fue de 138.25 minutos (rango: 102-210 minutos). La pérdida de sangre cuantificada transoperatoria media fue de 23.75 ml (rango: 15-30 ml). Ningún paciente presentó complicaciones transoperatorias ni posoperatorias; tampoco hubo requerimiento de transfusión sanguínea. Los pacientes permanecieron hospitalizados hasta su egreso una media de 2.5 días (rango: 2-3 días). El periodo medio de seguimiento fue de 17 meses (rango: 1-39 meses). Todos los pacientes presentaron mejoría del dolor y uno reportó resolución completa del dolor. Uno de los pacientes fue sometido a ureteroscopia derecha

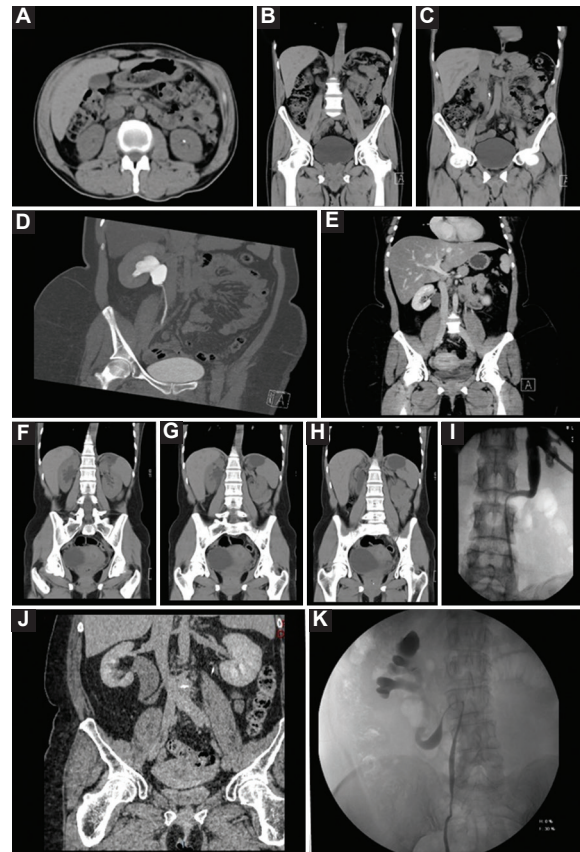


Figura 1. Hallazgos radiológicos típicos, con uréter en forma de S, clasificándose como tipo I en todos los pacientes según el esquema propuesto por Bateson y Atkison¹⁹. **A-C:** paciente 1. **D y E:** paciente 2. **F-I:** paciente 3. **J y K:** paciente 4.

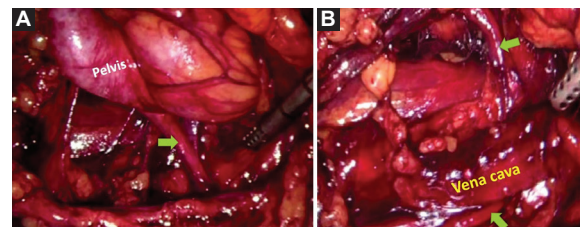


Figura 2. **A:** se observan la pelvis y el uréter (flecha). **B:** se observan la vena cava y el uréter en posición retrocava (flechas).

debido a un lito ureteral localizado en el tercio medio del uréter, con resolución completa.

Discusión

Se realizó una búsqueda en la literatura internacional y se identificaron seis estudios de series de casos de uréter retrocavo que recibieron manejo laparoscópico^{16,20-24}. Comparamos las características clínicas y

Tabla 1. Resultados de publicaciones sobre manejo laparoscópico de uréter retrocavo. Características clínicas y quirúrgicas

Estudio	Pacientes (n)	Edad (años)	Sexo M-F	Abordaje	Tiempo quirúrgico (min)	Pérdida sanguínea (ml)	Complicaciones	Días de hospitalización	Mejoría sintomática (%)
Nuestro estudio	4	40.75 (27-56)	1-3	TP	138.25 (102-210)	23.75 (15-30)	No	2.5 (2-3)	100
Seo, et al. ²⁰ (2019)	10	40.5 (16-66)	7-3	TP	199.6 (97-240)	154.4 (33-332)	No	9.3 (6-14)	100
Liu, et al. ²¹ (2016)	9	34.4 (27-53)	6-3	RP	103 (89-110)	ND	No	7 (6-9)	100
Ding, et al. ²² (2012)	9	35 (19-47)	9-0	TP	135 (70-250)	Mínima (< 60)	No	7.3 (7-10)	100
Chen, et al. ²³ (2011)	12	35 (19-45)	8-4	RP	112 (89-158)	35 (21-60)	No	6 (5-7)	100
Li, et al. ²⁴ (2010)	10	31 (9-48)	6-4	RP	82 (60-110)	Mínima (< 10)	No	6.5 (5-7)	100
Simforoosh, et al. ¹⁶ (2006)	6	31 (16-50)	3-3	TP	180 (150-210)	Mínimo (< 50)	No	4 (3-5)	100

F: femenino; M: masculino; ND: no disponible; RP: retroperitoneal; TP: transperitoneal. Los valores se presentan como medias y rangos.

quirúrgicas reportadas en estas publicaciones con los hallazgos de nuestro estudio (Tabla 1). En tres de estos estudios el abordaje fue retroperitoneal^{21,23,24}, mientras que en los otros fue transperitoneal^{16,20,22}; la mayor experiencia en nuestro hospital es con abordaje transperitoneal, por lo que todos nuestros pacientes fueron abordados por esta vía. La edad media que reportan los estudios es de 31 a 40.5 años, mientras que en nuestro estudio fue de 40.75 años. Con relación al sexo, nuestro estudio tuvo una relación 1:3 a favor del sexo femenino, mientras que los estudios previos refieren tener un predominio del sexo masculino. La media del tiempo quirúrgico en nuestro estudio es de 138.25 minutos, que está dentro del rango establecido de los estudios previos, que va de 82 a 199.6 minutos. La media de días de estancia hospitalaria hasta el egreso en nuestro estudio es de 2.5 días, muy inferior a la mencionados en los otros estudios, que va de 4 a 9.3 días. Otro aspecto por considerar es que, tanto en nuestro estudio como en las otras seis series de casos, ninguno de los pacientes presentó complicaciones y todos lograron una mejoría de su sintomatología.

En el año 2017 se presentó un estudio de nueve pacientes con uréter retrocavo sometidos a abordaje abierto con un tiempo quirúrgico promedio de 95.6 ± 22.0 minutos (rango: 60-130 minutos), que es menor que el nuestro (media: 138.25 minutos; rango: 102-210

minutos). Reportaron un sangrado transoperatorio con una media de 106.7 ± 32.2 ml (rango: 50-160 ml), mientras que nuestra pérdida de sangre transoperatoria fue menor, con una media de 23.75 ml (rango: 15-30 ml). Otro de los puntos a destacar es que el tiempo medio de hospitalización fue de 15.3 ± 1.2 días (rango: 14-17 días), superior al de nuestro estudio, con una media de 2.5 días de hospitalización (rango: 2-3 días)²⁵.

Nuestros resultados son similares a los encontrados en otras series de casos manejados por vía laparoscópica; sin embargo, al compararlos con los reportados para cirugía abierta, nuestro estudio muestra que la cirugía laparoscópica ofrece la ventaja de un menor sangrado transoperatorio y un menor número de días de hospitalización, aunque el tiempo operatorio sea mayor. La primera reconstrucción laparoscópica de un uréter retrocavo fue realizada en 1994 por Baba et al.²⁶, quienes reportaron un tiempo quirúrgico de 9.3 horas^{20,21}. Los avances tecnológicos y la experiencia creciente en el manejo laparoscópico han disminuido los tiempos quirúrgicos y han mejorado los resultados finales.

Conclusiones

El uréter retrocavo es una condición rara, lo que limita la información, así como la evidencia y las

recomendaciones para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Tanto la cirugía abierta como la cirugía de mínima invasión se han utilizado para tratar a los pacientes logrando una mejoría de la sintomatología. El abordaje por mínima invasión laparoscópico transperitoneal se presenta como una opción que ofrece las ventajas de un menor sangrado transoperatorio y un menor tiempo de hospitalización en comparación con la cirugía abierta. Aunque los tiempos quirúrgicos de la cirugía laparoscópica han disminuido, continúan siendo mayores que los de la cirugía abierta. Son necesarios más estudios que permitan identificar el mejor tratamiento para los pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Bibliografía

- Soria GR, Reyes MA, Rodríguez FR, Lomelín JP. Uréter retrocavo: Reporte de un caso en el Hospital General de México y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2010;73:115-9.
- Kumar S, Shankaregowda SA, Devana SK, Jain S, Singh SK. Single-incision multiport laparoendoscopic technique to repair retrocaval ureter using the Santosh PGI ureteric tacking fixation technique. *Asian J Endosc Surg.* 2014;7:337-41.
- Gundeti MS, Duffy PG, Mushtaq I. Robotic-assisted laparoscopic correction of pediatric retrocaval ureter. *J Laparosc Adv Surg Tech A.* 2006;16:422-4.
- Perimenis P, Gyftopoulos K, Athanasopoulos A, Pastromas V, Barbaliis G. Retrocaval ureter and associated abnormalities. *Int Urol Nephrol.* 2002;33:19-22.
- Uthappa MC, Anthony D, Allen C. Case report: retrocaval ureter: MR appearances. *Br J Radiol.* 2002;75:177-9.
- Junejo NN, Vallasciani S, Peters C, AlHazmi H, Almathami A, Alshammari A, et al. High retrocaval ureter: an unexpected intraoperative finding during robotic redo pyeloplasty. *Urol Case Rep.* 2018;20:19-21.
- Xu DF, Yao YC, Ren JZ, Liu YS, Gao Y, Che JP, et al. Retroperitoneal laparoscopic ureteroureterostomy for retrocaval ureter: report of 7 cases. *Urology.* 2009;74:1242-5.
- Chung BI, Gill IS. Laparoscopic dismembered pyeloplasty of a retrocaval ureter: case report and review of the literature. *Eur Urol.* 2008;54:1433-6.
- Fernández-Fernández JA, Pachano-Arenas FE. Laparoscopic-assisted correction of a retrocaval ureter. *J Pediatr Surg.* 2008;43:1560-2.
- Mouraviev V, Polascik TJ. Laparoscopic ureteroureterostomy for retrocaval ureter. *Eur Urol Suppl.* 2006;5:466-9.
- Acharya SK, Jindal B, Yadav DK, Singha S, Bagga D. Retrocaval ureter: a rare cause of hydronephrosis in children. *J Pediatr Surg.* 2009;44:846-8.
- Kajal P, Rattan K, Sangwan V, Bhutani N. Retrocaval ureter presenting at 6 years of age in a girl child — an extreme rarity. *Asian J Urol.* 2016;3:107-9.
- Mejdoub I, Bouassida M, Mseddi MA, Fourati M, Hadjislime M, Rebai N. Laparoscopic approach for retrocaval ureter: how to decrease surgical time? *Urol Case Rep.* 2018;20:106-7.
- Arya MC, Kumar L, Kumar R, Mittal R. Retrocaval ureter with vesicoureteric reflux, a very rare entity. *African Journal of Urology.* 2017;23:5-8.
- Gómez-Sánchez J, Sanabria-González MA, García D, López C, Correa-Rovelo JM, Sánchez-Zavala J, et al. Cirugía de mínima invasión en uréter retrocavo. *Rev Invest Med Sur Mex.* 2013;20:188-9.
- Simforoosh N, Nouri-Mahdavi K, Tabibi A. Laparoscopic pyelopyelostomy for retrocaval ureter without excision of the retrocaval segment: first report of 6 cases. *J Urol.* 2006;175:2166-9; discussion 9.
- Bhattacharjee S, Sanga S, Gupta P, George RA. Retrocaval ureter or preureteral vena cava: lest we forget this rare cause of hydronephrosis. *Med J Armed Forces India.* 2016;72(Suppl 1):S77-S9.
- Alvarado-García R, Gallego Grjalva JE, Uribe-Ramos D, Reza-Villa A, Franco F. Uréter retrocavo en una niña de 5 años. *Acta Pediatr Mex.* 2002;23:65-7.
- Bateson EM, Atkinson D. Circumcaval ureter: a new classification. *Clin Radiol.* 1969;20:173-7.
- Seo IY, Oh TH, Jeon SH. Transperitoneal laparoscopic ureteroureterostomy with excision of the compressed ureter for retrocaval ureter and review of literature. *Investig Clin Urol.* 2019;60:108-13.
- Liu E, Sun X, Guo H, Li F, Liu S, Wang K, et al. Retroperitoneoscopic ureteroplasty for retrocaval ureter: report of nine cases and literature review. *Scand J Urol.* 2016;50:319-22.
- Ding GQ, Xu LW, Li XD, Li GH, Yu YL, Yu DM, et al. Pure transperitoneal laparoscopic correction of retrocaval ureter. *Chin Med J.* 2012;125:2382-5.
- Chen Z, Chen X, Wu ZH, Luo YC, Li NN. Treatment of retrocaval ureter by retroperitoneal laparoscopic ureteroureterostomy: experience on 12 patients. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2011;21:803-7.
- Li HZ, Ma X, Qi L, Shi TP, Wang BJ, Zhang X. Retroperitoneal laparoscopic ureteroureterostomy for retrocaval ureter: report of 10 cases and literature review. *Urology.* 2010;76:873-6.
- Mao L, Xu K, Ding M, Pan J, Guo Z. Comparison of the efficacy and safety of retroperitoneal laparoscopic and open surgery for the correction of retrocaval ureter. *Ther Clin Risk Manag.* 2017;13:697-701.
- Baba S, Oya M, Miyahara M, Deguchi N, Tazaki H. Laparoscopic surgical correction of circumcaval ureter. *Urology.* 1994;44(1):122-6. doi: 10.1016/s0090-4295(94)80023-5.

Endometriosis in cesarean scars: A rare case report with clinical, imaging, and histopathological insights

SAGE Open Medical Case Reports
Volume 11: 1–4
© The Author(s) 2023
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/2050313X231197009
journals.sagepub.com/home/sco



Shailendra Katwal¹ , Sarad Katuwal² 
and Sushmita Bhandari³

Abstract

Scar endometriosis is a rare form of endometriosis characterized by the presence of endometrial tissue in the abdominal wall following a cesarean delivery. We present a case report of a 38-year-old female with scar endometriosis and provide a comprehensive review of the literature on its clinical management. The patient presented with intermittent pain and swelling at the site of her previous cesarean section scar. Imaging studies revealed a nodular lesion with characteristic features of scar endometriosis. Fine needle aspiration cytology confirmed the diagnosis, ruling out malignancy. The patient underwent wide surgical resection of the mass, resulting in the resolution of symptoms and no recurrence during follow-up. Our case highlights the diagnostic challenge of scar endometriosis, which can mimic carcinoma, and emphasizes the importance of a multidisciplinary approach involving clinical evaluation, imaging, and histopathological examination for accurate diagnosis and optimal management of this condition.

Keywords

Endometriosis, scar, radiology, gynaecology

Date received: 25 April 2023; accepted: 8 August 2023

Introduction

Endometriosis is a hormone-dependent disorder characterized by the presence of the endometrial gland and stroma outside the normal uterine cavity.¹ It may involve the pelvic organ like the ovary and pelvic peritoneum or the extra pelvic organ like the lung, brain, bowel, and abdominal wall.² Scar endometriosis is the most common type of abdominal wall endometriosis, which most commonly occurs following the caesarian delivery of the baby likely due to implantation of the endometrial tissue at the incision site. The endometrial tissue then remains viable and proliferates with the cyclical hormonal aid.¹ Scar endometriosis is rare with an incidence of 0.03%–0.45% and very few cases of malignant transformation are noted.² In this article, we present this case report along with a comprehensive review of the existing literature on scar endometriosis and its clinical management.

Case presentation

A 38-year-old female presented with intermittent pain in the lower mid-abdomen, which coincided with her menstrual

cycle. She also noticed a swelling at the site of her previous cesarean section scar. Upon reviewing her medical history, it was found that she had undergone a lower segment cesarean section due to fetal distress. Approximately 1 year after the cesarean section, she began to notice the appearance of a mass at the site of pain.

During the physical examination, a tender nodule measuring approximately 3 × 1.5 cm was palpated. The nodule was located on the left paramedian aspect of the lower anterior pelvic wall. It exhibited a hard consistency and immobility, seeming to be fixed to the underlying muscle. Although the

¹Dadeldhura Subregional Hospital, Dadeldhura, Nepal

²Maharajgunj Medical Campus, Institute of Medicine, Tribhuvan University, Kathmandu, Nepal

³Fatima Jinnah Medical University, Lahore, Pakistan

Corresponding Author:

Sarad Katuwal, Maharajgunj Medical Campus, Tribhuvan University, Teaching Hospital, Maharajgunj, Koteswor, P.O. Box: 875/4, Kathmandu, Nepal.

Email: katuwalsarad@gmail.com



overlying skin appeared elevated, there were no apparent color changes or presence of any sinus tracts.

Ultrasound examination showed a heterogeneously hypo-echoic irregular nodular lesion in the subcutaneous plane without significantly increased vascularity (Figure 1). The lesion showed T1 low, T2 intermediate, and fat-saturated high signals in MR images (Figure 2(a) and (b)). The lesion shows heterogeneous enhancement in post-contrast images and is inseparable from the rectus sheath and rectus abdominis (Figure 2(c)).

Due to a high degree of suspicion for malignancy, ultrasound-guided fine needle aspiration cytology was performed. The sample was sent for cytopathological examination, revealing clusters of epithelial cells and stromal cells. No suspicious neoplastic cells were identified (Figure 3(a–c)).

Based on these findings, a diagnosis of scar endometriosis was established, and the patient was initially managed conservatively with analgesics and oral contraceptive pills. However, the patient continued to experience persistent pain, and the size of the nodule remained unchanged. Consequently, a decision was made to proceed with wide local excision of the mass. Following the surgical removal of the mass, the patient's symptoms resolved, and there was no recurrence of the mass.

This case highlights the diagnostic challenge of scar endometriosis, which can mimic carcinoma. By correlating the histopathological findings with the clinical presentation, a proper diagnosis was achieved.

Discussion

Endometriosis is a hormone-dependent disorder characterized by the presence of an endometrial gland and stroma outside the normal uterine cavity.³ It can affect pelvic organs such as the ovary and pelvic peritoneum, as well as extra pelvic organs including the lung, brain, bowel, and abdominal wall.⁴ Scar endometriosis, which commonly occurs following cesarean delivery, is the most prevalent type of abdominal wall endometriosis. This condition arises when endometrial tissue becomes implanted at the incision site and continues growing in response to cyclical hormonal changes.¹ The study carried out by Sengul et al.⁵ included three cases of post-cesarean scar endometriosis, and in all instances, there was no recurrence of the nodule following surgical excision.

Scar endometriosis typically presents as a nodule in the lower anterior abdominal wall, accompanied by varying degrees of pain that correlate with the menstrual cycle.⁶ Our case aligns with this typical presentation, as the patient experienced severe lower abdominal pain and the presence of a nodular swelling. However, at times, the pain may be noncyclical. Scar endometriosis has several differential diagnoses, including lipoma, granuloma, sebaceous cyst, hematoma, and desmoid tumors. Diagnostic modalities such as ultrasonography (USG), computed tomography, and magnetic resonance imaging (MRI) are used to evaluate the size, location, and volume of the lesion. MRI is particularly preferred for ruling

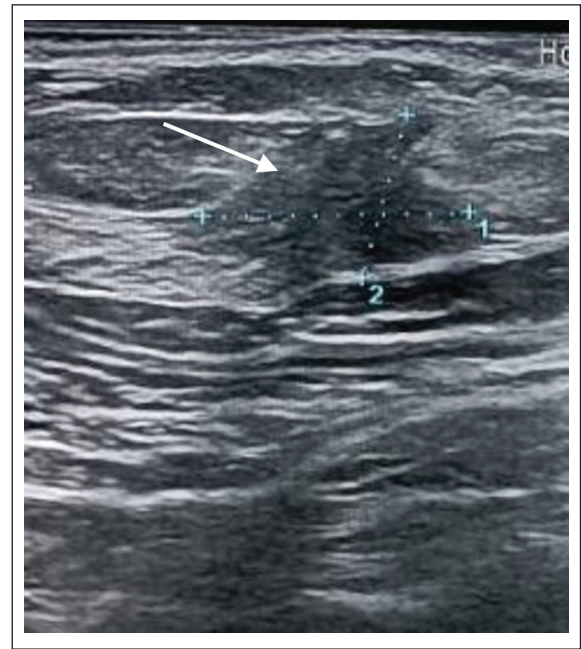


Figure 1. Ultrasound image of the midline lower anterior abdominal wall showing nodular hetero-echoic irregular mass (white arrow) in the subcutaneous plane.

out differential diagnoses. Imaging findings can vary based on the day of the menstrual cycle, the ratio of stromal and glandular elements, the amount of bleeding, and the inflammatory response in peripheral tissue.⁷ Although no specific imaging modality has demonstrated high sensitivity in diagnosing scar endometriosis, USG and MRI have respective sensitivities of approximately 65% and 90%–92% in diagnosing endometrioma.⁸

While clinical and imaging findings are often sufficient for making a diagnosis, a biopsy may be necessary in some cases to rule out malignancy. Fine needle aspiration cytology (FNAC) of the mass can be helpful in this regard. Studies reported in the literature by Nigam et al.,⁹ Pathan et al.,¹⁰ and Medeiros et al.¹¹ have shown 100% sensitivity of FNAC in diagnosing scar endometriosis. FNAC typically reveals glandular epithelial cells, spindle or stromal cells, and hemosiderin-laden macrophages, which aid in the diagnosis.¹¹ In our case, due to the presence of a nodular mass with irregular margins and low signal intensity on T1-weighted imaging, FNAC of the abdominal wall lesion was advised. The FNAC findings showed clusters, sheets, and fragments of monomorphic cuboidal to columnar epithelial cells and scattered hemosiderin-laden macrophages, suggesting endometriosis.

Surgical resection of the nodule with wide margins is the preferred treatment modality for scar endometriosis, offering the best chance of preventing recurrence. A study by Liang et al.¹² demonstrated a very low risk of recurrence following complete surgical excision. In our case, the patient underwent wide surgical resection, resulting in a significant improvement in her condition. Postoperative follow-up at

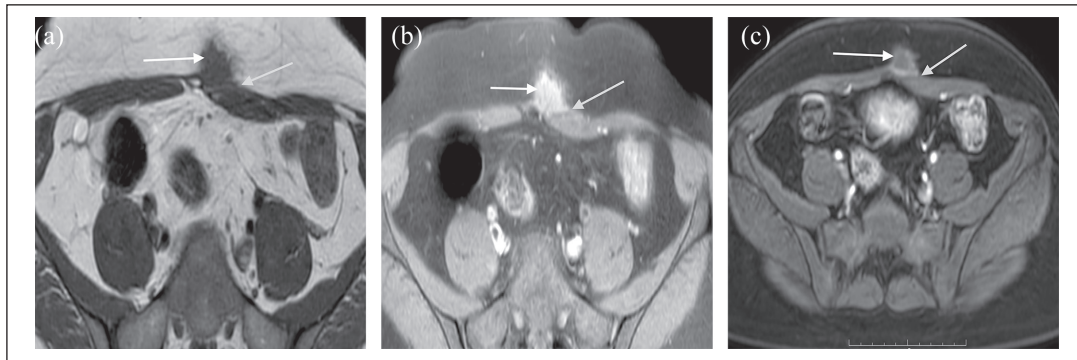


Figure 2. (a) Axial T1 weighted MRI image showing low signal intensity poorly marginated irregular nodular lesion (white arrow) inseparable from left rectus abdominis and rectus sheath (green arrow). (b) Axial fat-saturated image showing the high signal intensity irregular lesion (white arrow) inseparable from left rectus abdominis and rectus sheath (green arrow). (c) T1 post-contrast axial image showing the irregular nodular lesion (white arrow) showing the heterogenous enhancement and abutting left rectus sheath (green arrow).

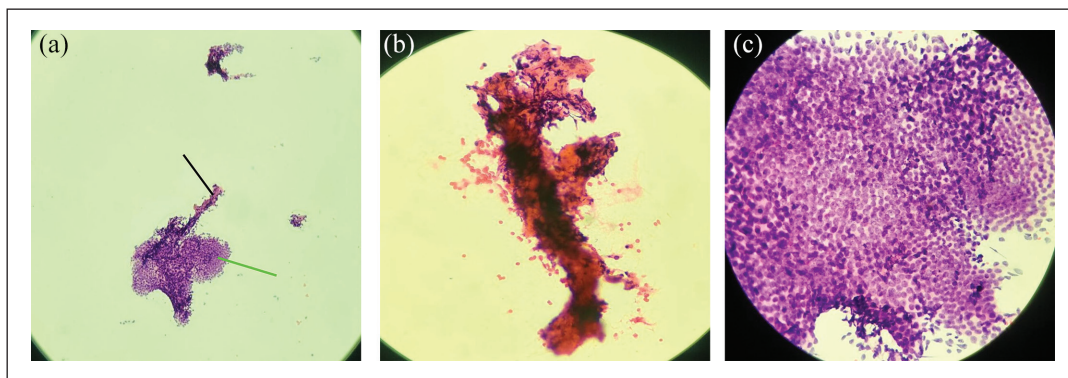


Figure 3. (a) Low power microscopic view showing a cluster of epithelial cells (green line) and aggregate of stromal cells (black line). (b) High-power microscopic view showing the fragment of endometrial stromal cells. (c) High-power microscopic view showing the cluster of endometrial epithelial cells.

6 months revealed no clinical recurrence and normal imaging findings. Postoperative measures such as combined oral contraceptives or hormone suppression with gonadotropin-releasing hormone analogs can be used to reduce the risk of recurrence and prevent new growth.¹³ In our patient's case, only oral contraceptives were prescribed following the surgical removal of the mass. High-intensity focused ultrasound ablation is also an alternative approach to surgery.¹⁴

Conclusion

Scar endometriosis is a rare condition that can resemble a carcinoma, but an accurate diagnosis can be made with a comprehensive diagnostic approach involving clinical, imaging, and histopathological evaluations. Wide surgical resection is the preferred treatment, offering symptom relief and preventing recurrence. Postoperative follow-up and hormonal therapies can further enhance management. Increased awareness among healthcare professionals is essential for early detection and appropriate management. Further

research is needed to deepen our understanding of scar endometriosis, including its underlying mechanisms, risk factors, and optimal treatment strategies.

Acknowledgements

None.

Author contribution statement

All authors contributed to the conduct of this research and read and approved the final version of the article. Written informed consent was obtained from the patient party to publish this report by the journal's "patient consent policy" on the article's title page.

Data availability

In this case, the data supporting the findings are available upon request to the corresponding author.

Declaration of conflicting interests

The author(s) declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Funding

The author(s) received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.


Ethics approval


Our institution does not require ethical approval for reporting individual cases or case series.

Informed consent

Written informed consent was obtained from the patient for her anonymized patient information to be published in this article.

ORCID iDs

Shailendra Katwal  <https://orcid.org/0000-0001-7903-8789>

Sarad Katuwal  <https://orcid.org/0000-0002-4130-3329>

Reference

- Horton JD, Dezee KJ, Ahnfeldt EP, et al. Abdominal wall endometriosis: a surgeon's perspective and review of 445 cases. *Am J Surg* 2008; 196(2): 207–212.
- Sengul D, Sengul I and Soares Junior JM. Caesarean section scar endometriosis: quo vadis? *Rev Assoc Medica Bras* 2022; 68(1): 1–2.
- Zhang P, Sun Y, Zhang C, et al. Cesarean scar endometriosis: presentation of 198 cases and literature review. *BMC Womens Health* 2019; 19(1): 14.
- Markham SM, Carpenter SE and Rock JA. Extrapelvic endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16(1): 193–219.
- Sengul I, Sengul D, Kahyaoglu S, et al. Incisional endometriosis: a report of 3 cases. *Can J Surg* 2009; 52(5): 444–445.
- Sedhain N, Dangal G, Karki A, et al. Caesarean scar endometriosis. *J Nepal Health Res Counc* 2017; 15(3): 292–294.
- Yıldırım D, Tatar C, Doğan O, et al. Post-cesarean scar endometriosis. *Turk J Obstet Gynecol* 2018; 15(1): 33–38.
- Sachdeva G, Divyashree P and Shailaja N. A non-classical presentation of scar endometriosis during pregnancy: case report and review of literature. *JBRA Assist Reprod* 2022; 26(3): 563–566.
- Nigam A, Saxena P, Barla J, et al. Scar endometriosis: the menace of surgery. *Case Rep* 2014; 2014: bcr2014206693.
- Pathan ZAAK, Dinesh U and Rao R. Scar endometriosis. *J Cytol* 2010; 27(3): 106–108.
- das Chagas Medeiros F, Cavalcante DIM, da Silva Medeiros MA, et al. Fine-needle aspiration cytology of scar endometriosis: study of seven cases and literature review. *Diagn Cytopathol* 2011; 39(1): 18–21.
- Liang CC, Liou B, Tsai CC, et al. Scar endometriosis. *Int Surg* 1998; 83(1): 69–71.
- Pas K, Joanna SM, Renata R, et al. Prospective study concerning 71 cases of caesarean scar endometriosis (CSE). *J Obstet Gynaecol* 2017; 37(6): 775–778.
- Xiao-Ying Z, Hua D, Jin-Juan W, et al. Clinical analysis of high-intensity focussed ultrasound ablation for abdominal wall endometriosis: a 4-year experience at a specialty gynecological institution. *Int J Hyperthermia* 2019; 36(1): 87–94.

MESAS REDONDAS

COCIE VIII
7º CONGRESO NACIONAL DE
CIRUGÍA PARA ESTUDIANTES

TRABAJO FIN DE GRADO. DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA. UNIVERSIDAD
DE CANTABRIA

LESIONES POR CAUSAS EXTERNAS

Accidentes de tráfico

Autor: Irene García Quintana
Director: Rebeca Abajas Bustillo

JUNIO 2013

ÍNDICE

Introducción	pág. 1-5
1. Factores de riesgo	pág. 5-12
1.1 Factores ambientales	pág. 6
1.2 Vehículo como factor de riesgo	pág. 7
1.3 Factores humanos	pág. 7-12
2. Biomecánica y lesiones	pág. 12-21
2.1 Tipos de accidente y lesividad	pág. 13-15
2.2 Tipos de lesiones según mecanismo	pág. 15-16
2.3 División anatómica y lesiones más frecuentes	pág. 17-19
2.4 Clasificación de las lesiones	pág. 19-21
3. Atención extrahospitalaria al paciente politraumatizado	pág. 21-30
3.1 Triaje	pág. 22-24
3.2 Revisión primaria	pág. 24-28
3.3 Revisión secundaria	pág. 28-30
4. Consecuencias	pág. 30-34
4.1 Impacto socioeconómico	pág. 30-31
4.2 Impacto sociosanitario	pág. 31-33
4.3 Impacto psicosocial	pág. 33-34
5. Medidas preventivas	pág. 34-40
5.1 Educación sanitaria	pág. 35-37
5.2 Normativa legal (Permiso por puntos)	pág. 37-38
5.3 Dispositivos preventivos	pág. 38-40
5.4 Decenio de acción para la seguridad vial	pág. 40
Anexo I	pág. 41
Anexo II	pág. 42-43
Anexo III	pág. 44-45
Bibliografía	pág. 46-51

RESUMEN: Los accidentes de tráfico suponen un problema de salud a nivel mundial. Cada año mueren en el mundo más de 1,2 millones de personas y se producen entre 20 y 50 millones de traumatismos no mortales por esta causa. Con motivo de conocer la situación actual, se realizó una búsqueda bibliográfica que recoge los aspectos más destacables del tema; desde los factores de riesgo hasta las consecuencias. El personal sanitario tiene un papel fundamental en el proceso de los accidentes de tráfico, con objetivos como prevenirlos, limitar la gravedad de las lesiones, evitar la muerte y disminuir la incapacidad.

Los tipos de lesiones varían según el tipo de accidente. Aunque la clasificación es un tema en el que se está avanzando, aún se requieren sistemas de información integrados que permitan a los profesionales sanitarios intervenir de forma rápida y correcta para disminuir la morbilidad, ya que el trauma grave es uno de los problemas clínicos que más se beneficia de la rápida asistencia.

A través de una asistencia extrahospitalaria eficaz, la adopción de políticas públicas pertinentes y el esfuerzo de diferentes organismos en materia de prevención; se puede disminuir de forma notable el impacto del problema a nivel sanitario, económico y psicosocial.

Palabras clave: accidente de tráfico; lesión; morbilidad; prevención.

ABSTRACT: Traffic accidents suppose a health problem in the world. Every year in the world, over than 1, 2 million of people die and there are between 20 and 50 millions of not-mortal traumas by this cause. On the occasion of the current situation, we conducted a literature search that includes the highlights of the topic, from risk factors to the consequences. The healthcare professionals have a fundamental role in the process of the traffic accidents, which objectives are how to prevent, limit the injury severity, avoid the death and decrease the incapacity.

The type of lesions varies by the type of accident. Although the classification is a topic that is advancing, still requires integrated information systems that allow to healthcare professionals intervene quickly and correct for decrease the morbidity, because the severe trauma is one of the clinical problems more quick benefits from assistance.

Through an effective outpatient care, the relevant public policies and efforts of different agencies in the prevention, can significantly decrease the impact of the problem in health, economic and psycosocial level.

Keywords: accidents, traffic; injuries; morbidity; prevention.

INTRODUCCIÓN

La OMS define un accidente de circulación como una colisión o incidente en el que se ve implicado al menos un vehículo sobre ruedas para uso en carretera, en movimiento, en una vía pública o privada con acceso público a las inmediaciones.

En esta definición se incluyen las colisiones entre vehículos en carretera; entre vehículos y peatones; vehículos de carretera y animales u obstáculos fijos y colisiones de un solo vehículo. También se incluyen las colisiones entre vehículos de carretera y raíles. Este concepto es común a nivel europeo, pero cada país cuenta con sus propios matices a efectos estadísticos y de gestión de la seguridad vial, por tanto es difícil encontrar una definición universal. Esto genera gran problemática a la hora de realizar investigaciones y comparaciones de cifras entre países. (1)

En España, la Orden Ministerial de 18 de Febrero de 1993, estableció un concepto normativo de accidente de tráfico, el cual cumple 3 premisas:

1. Accidente de circulación: Se consideran accidentes de circulación aquellos en los que existen víctimas y reúnen las siguientes condiciones:
 - Producirse en vías o terrenos objeto de la legislación sobre tráfico, circulación de vehículos de motor y seguridad vial.
 - Como consecuencia del mismo, una o varias personas resultan muertas o heridas o tan solo se producen daños materiales.

2. Vehículo implicado: un vehículo está implicado en un accidente cuando concurren una o varias unidades de circulación que se encuentren en alguna de las situaciones siguientes:
 - El vehículo colisiona con: otro u otros vehículos en movimiento, parados o estacionados; peatones, animales u otro obstáculo.
 - Sin haberse producido colisión, como consecuencia del accidente resultan muertos o heridos el conductor y/o algún pasajero del vehículo, o haberse ocasionado sólo daños materiales.
 - Sin producirse colisión con un vehículo parado o estacionado pero encontrándose este último situado de forma peligrosa.
 - Cuando alguno de los ocupantes del vehículo forma parte de los factores que provocan el accidente aunque el vehículo no haya sufrido las consecuencias del mismo.
 - Haber sido arrollado el conductor o un pasajero del vehículo por otro en el momento en subía o descendía de él, en cuyo caso ambos vehículos se consideran implicados en el accidente.

3. Excepciones:
 - Haber sido arrollado el conductor o un pasajero de un vehículo por otro cuando ya se alejaba del primero, pues en tal caso consideraríamos peatón al primero y vehículo implicado al responsable del atropello.
 - Haber sido atropellado un peatón que irrumpe en la calzada oculto por un vehículo parado o en marcha, en cuyo caso este vehículo no se considera implicado en el accidente. (2)

Los accidentes de tráfico suponen un problema de salud a nivel mundial. Cada año mueren en el mundo más de 1,2 millones de personas por accidentes de tráfico y entre 20 y 50 millones resultan heridas con traumatismos por la misma causa. Pertenecen a una

epidemia que en muchos países, sobre todo en los que cuentan con ingresos más bajos, sigue aumentando. Aunque es paradójico que se produzcan más muertes por traumatismos debido al tránsito en lugares donde existen menos automóviles, esto es debido a que, prácticamente la mitad de las víctimas mortales pertenecen al “colectivo vulnerable”, es decir, peatones, ciclistas y motoristas.

En 2004, la OMS situaba los accidentes de tráfico en novena posición en el ranking de principales causas de muerte a nivel mundial, pero prevé que las cifras aumenten hasta situarse en la quinta posición en 2030 si no se toman las medidas necesarias (moderación de velocidad, infraestructuras para peatones y ciclistas, legislación contra el alcohol y las drogas, o normativas y mecanismos de prevención de lesiones entre otras).

Atendiendo a la división por grupos de edad, los accidentes de tránsito fueron catalogados como la primera causa de muerte en el intervalo entre los 15 y 29 años de edad en el año 2004. (3)

En España, en el año 1989 se registró la mayor cifra de accidentes de tráfico en carretera, curiosamente unos años después de la implantación del primer plan de Seguridad Vial, en 1980. Por tanto, ¿Son eficaces nuestros planes de prevención? En 2010 se registraron un total de 85.503 accidentes con víctimas, de las cuales murieron 2.478. En estas cifras se incluye a peatones, pasajeros y conductores, tanto en zonas urbanas como en carretera.

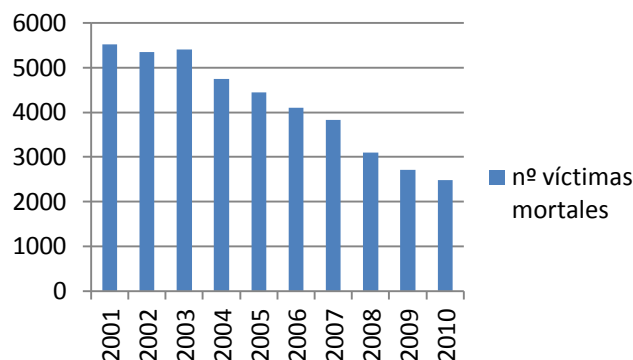


Gráfico 1: Número de víctimas mortales período 2001-2010 en España.

Como se observa en el gráfico 1, el número de víctimas mortales en España por accidentes de tráfico ha ido disminuyendo progresivamente pero continúa siendo un problema prevalente cuyas cifras de mortalidad son importantes (4).

Los politraumatismos secundarios a accidentes de tráfico suponen en España la tercera causa de muerte global y la primera en el grupo de población de 0 a 30 años, siendo la principal causa de años de vida perdidos (5).

La situación actual se presenta de la siguiente forma: teniendo en cuenta los meses Enero, Febrero y Marzo de 2011 y 2012, se han registrado 15 víctimas mortales menos en 2012, haciendo un total de 299 respecto a las 314 de 2011 (6).

Hasta el 2010, el modelo de contabilización de víctimas en países como España, Francia, Italia, Grecia, Austria y Portugal ha sido un modelo con factor de corrección; un modelo que suele incluir un tiempo variable de seguimiento (entre las primeras 24 horas y 7 días dependiendo del país) y al que posteriormente se aplica un factor de corrección variable.

Concretamente en España, las fuentes de información por accidentes de tráfico eran principalmente la fuente policial, el Boletín Estadístico de Defunción, los servicios de urgencias y las altas hospitalarias, pero no todas tienen la misma cobertura y capacidad de seguimiento. De este modo, los registros policiales sólo incluían cifras de fallecidos en el momento del accidente o en las primeras 24 horas, perdiendo a aquellos que mueren a largo plazo en el hospital. Por el contrario, las fuentes sanitarias perdían aquellos que no llegan al hospital pero tenían cifras más fidedignas en cuanto al recuento de heridos graves.

En Noviembre de 2012 la directora de la DGT presentó un nuevo método de recuento de víctimas por accidentes de tráfico; basado en la contabilización de fallecidos a 30 días y realizando un seguimiento real de los heridos. Para ello se han consultado los datos de fallecidos del INE y se han contrastado una a una las cifras de los cuestionarios de la policía de tráfico con los certificados de defunción.

Con este nuevo modelo se confirma una buena noticia y es que la siniestralidad sigue descendiendo en nuestro país. El número de fallecidos en 2011 con el método de recuento utilizado hasta 2010 era de 2.149 víctimas mortales. En cambio, este nuevo seguimiento ha permitido demostrar que realmente el número desciende a 2.060 fallecidos en 2011 (7).

Pero las víctimas mortales tan solo componen una parte de este problema. Se estima que en el mundo se producen entre 20 y 50 millones de traumatismos no mortales por año, lo cual supone un elevado coste económico, sanitario y social (3). Se calcula que por cada fallecido por accidente de tráfico se producen aproximadamente 6 heridos graves que requieren ingreso hospitalario y alrededor de 51 personas precisan asistencia médica (8). A continuación vemos la evolución del número de heridos desde 2006 a 2010 en España (4).

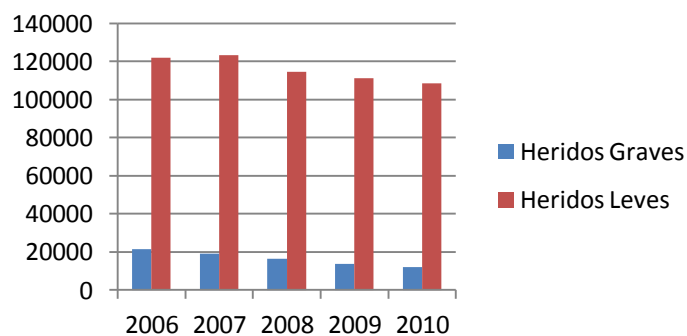


Gráfico 2: Relación de heridos graves y heridos leves en el periodo 2006-2010 en España.

Nos encontramos ante un problema respecto a las cifras y es que la mayoría de los países no cuenta con datos fiables sobre los traumatismos no mortales provocados por los accidentes de tráfico. Los heridos son clasificados como graves (haciendo referencia a aquellos que requieren al menos 24 horas de hospitalización) o leves (aquellos que no cumplen esa condición) en lugar de utilizarse métodos regulados como las escalas AIS, ISS, NISS o de lesión orgánica, que veremos posteriormente (3).

Sin duda, el traumatismo es un problema de salud con un gran impacto que origina una alta morbilidad e importantes repercusiones económicas y sociales (9). El personal sanitario tiene un papel fundamental en este aspecto, persiguiendo como objetivos principales limitar la gravedad de las lesiones, evitar el sufrimiento, la muerte y disminuir en la medida de lo posible la incapacidad. Para ello, la rapidez en la asistencia es una pieza clave de la atención extrahospitalaria, dado que el 75% de las muertes por accidente de tráfico se produce en la “hora de oro”, es decir, transcurridas una o dos horas desde el accidente.

El factor tiempo no sólo condiciona la mortalidad sino también la morbilidad de las lesiones. Esta última se ve incrementada de forma proporcional al tiempo que pasa hasta que se presta la asistencia sanitaria. Según el European Emergency Data Project First Hour Quintet, el trauma grave es uno de los problemas clínicos que más se beneficia de la rápida asistencia (5).

Además de la morbi-mortalidad, otro factor importante a tener en cuenta es el impacto socioeconómico de la discapacidad provocada por los accidentes de tráfico. Los heridos generan costes directos (cuidado y rehabilitación) y costes indirectos (mantenimiento económico, cargas familiares...) por tanto tenerlos en cuenta ayuda a comprender la importancia del problema y los beneficios de investigar en medidas de prevención (10).

En la encuesta sobre Discapacidad, Autonomía Personal y situaciones de Dependencia EDAD 2008 casi 80.000 personas confirmaron haber adquirido su discapacidad a causa de un accidente de tráfico, sin olvidar que más del 75% de las personas son menores de 65 años, lo que se traduce en pérdidas sanitarias, económicas y sociales (11).

La OMS insiste en que los traumatismos por accidentes de tráfico pueden en gran parte prevenirse incidiendo sobre los factores de riesgo entre otros. En Mayo de 2011 la Asamblea General de las Naciones Unidas proclamó el “Decenio de Acción para la Seguridad Vial 2011-2020” en 110 países del mundo con varias intenciones, entre otras mejorar el abordaje de los servicios de urgencias. El papel de la OMS en este acuerdo es seguir impulsando la seguridad vial, seguir luchando para la destinación de fondos y la formación en prevención (12).

El motivo de elección del tema es principalmente la importancia de éste a todos los niveles y la capacidad que desde el ámbito sanitario tenemos para incidir sobre él; desde la educación sanitaria y la asistencia temprana sobre el paciente politraumatizado, a la minimización de la incapacidad que los accidentes puedan provocar en la vida de las personas.

El presente trabajo sigue una metodología documental. Se han consultado diversas bases de datos en línea (Cuidenplus, Pubmed, google académico, Dialnet, OMS, DGT, MSC etc.) libros y 33 artículos; un total de 74 referencias bibliográficas para recopilar información sobre el marco actual que envuelve a los accidentes de tráfico. De una forma casi secuencial, se abordan aspectos como los factores de riesgo que los provocan, el tipo de lesiones y su gravedad, el abordaje en el escenario del accidente, las consecuencias que producen sobre la salud de la población y la importancia de la prevención.

Queda excluido el análisis profundo de algunos aspectos viales como las lesiones de los ocupantes de otros vehículos que no son automóviles (motos, camiones o autobuses), sólo haciendo una pequeña mención a las motocicletas desde una visión preventiva.

El objetivo principal es describir la situación actual de los accidentes de tráfico así como la morbimortalidad que generan.

Los objetivos secundarios son:

- Concienciar acerca del papel esencial del personal sanitario en el proceso del accidente de tráfico.
- Enfatizar la importancia y las repercusiones que tienen los accidentes de tráfico sobre la salud de las personas, las familias y la sociedad.
- Promover la educación sanitaria.

CAPÍTULO 1: FACTORES DE RIESGO

Las lesiones a consecuencia del tráfico (LCT) constituyen un problema de gran magnitud y según diversos autores, uno de los más olvidados en epidemiología. Lo que nos interesa como profesionales sanitarios es prevenir y controlar dichas lesiones. Para ello debemos conocer el modelo epidemiológico multicausal de las LCT, compuesto por una cadena de 4 eslabones con la siguiente secuencia: exposición, accidentalidad, lesividad y desenlace.

- Exposición: número de kilómetros recorridos en un año por los conductores, y el riesgo de sufrir un accidente de tráfico.
- Accidentalidad: riesgo de sufrir un accidente por unidad de exposición.
- Lesividad: consecuencias que genera en las personas la transmisión inmediata de la energía cinética liberada durante la colisión.
- Desenlace: pronóstico y evolución en el período posterior al accidente (13).

Los factores que modifican estos eslabones de la cadena son múltiples, entre los cuales podemos citar como fundamental la actuación de los profesionales sanitarios.

Para conocer algunos de los factores de riesgo, se han utilizado a lo largo de los años diversos cuestionarios en los que se tratan aspectos como experiencia, personalidad, infracciones, distracciones o percepción del riesgo. El cuestionario más utilizado a nivel internacional ha sido el Driver Behaviour Questionnaire (DBQ) desarrollado por primera vez en 1990 en la Universidad de Manchester por Reason y col. Dicho cuestionario permite conocer aquellas circunstancias de riesgo en la conducción. Los autores dividieron sus 50 ítems en tres grupos: errores, violaciones y lapsus.

- Errores: fracasos no intencionados en las acciones previstas.
- Violaciones: desviaciones deliberadas de las prácticas de conducción.
- Lapsus: fallos de memoria y/o atención con baja probabilidad de provocar un accidente (14).

Los factores que desembocan en un accidente de tráfico surgen dentro de una compleja red de interacciones entre el conductor, el vehículo y la vía, en unas determinadas condiciones ambientales. Según los estudios llevados a cabo por la National Highway Traffic Safety Administration en EE.UU, el factor de riesgo más importante es el factor humano (15).

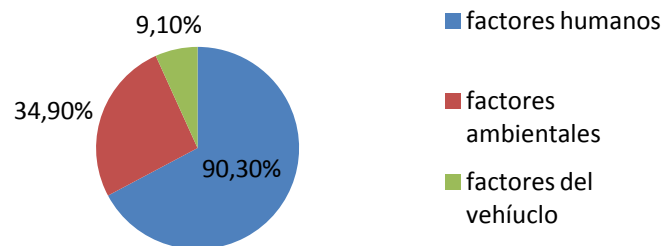


Gráfico 3: factores que desembocan en un accidente.

1.1 Factores ambientales

La acción del conductor debe situarse en un escenario real, que es el entorno y la vía. Estos factores representan las exigencias a las que los conductores y sus vehículos deben responder y están compuestos por una serie de elementos inalterables y cambiantes.

Los elementos cambiantes que influyen en la conducción de forma imprevisible son:

- Climatología.
- Incidencias u obstrucciones temporales.
- Medidas de control de tráfico.

Entre los elementos “estables” o inalterables del sistema podríamos considerar los siguientes:

- La calzada (pavimentación, peraltes, número de carriles...).
- El diseño del entorno de la vía (señales, barreras protectoras, visibilidad, iluminación...).

Entre todos estos factores, las características de la vía y la climatología explican al menos el 12% de los accidentes de tráfico.

1.2 El vehículo como factor de riesgo

Cuando se habla del vehículo como factor de riesgo, es importante tener en cuenta el tipo de vehículo, la antigüedad y su estado.

-Accidentalidad en función del tipo de vehículo: En nuestro país, los turismos son el tipo de vehículos que con mayor frecuencia se ven implicados en los accidentes de tráfico

(52%). Esto no indica que los turismos sean los vehículos que más riesgo impliquen, sino los que encontramos con mayor presencia en nuestras carreteras (16).

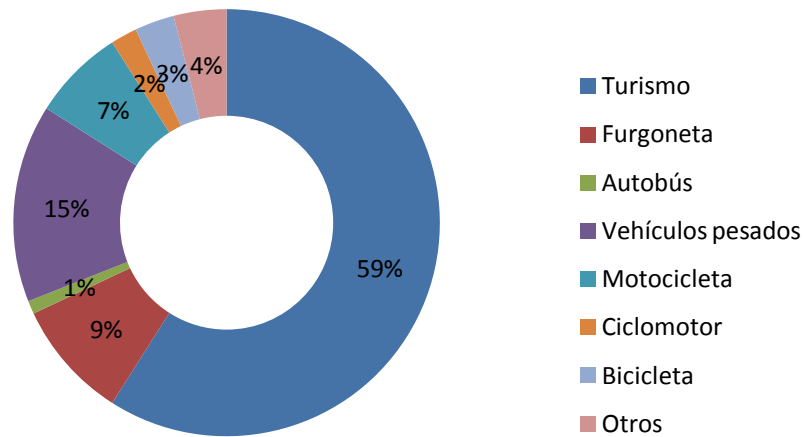


Gráfico 4: Tipos de vehículos implicados en accidentes año 2012 según la DGT.

-Antigüedad del vehículo: La importancia de la antigüedad del vehículo es mayor de la que en principio se pueda pensar. Conforme aumenta la edad del vehículo, se acelera la probabilidad de que se produzca un fallo mecánico. Además de esto, la seguridad activa y pasiva de los vehículos evoluciona de forma constante, por lo que un vehículo con más de 10 años no tendrá la misma capacidad de respuesta que uno nuevo.

-Estado del vehículo: Según diversas encuestas, en España el mantenimiento de los vehículos llevado a cabo por los conductores está por debajo de la media europea. Esto tiene dos consecuencias:

1. Aumento de la probabilidad de provocar un accidente por fallo mecánico.
2. Algunas investigaciones ponen de manifiesto que en un porcentaje significativo, el hecho de no preocuparse por el mantenimiento del vehículo se relaciona directamente con la tendencia a aceptar conductas de riesgo (17).

1.3 Factores humanos

Puede decirse que los factores humanos están incluidos en el resto de elementos de riesgo. Es sobre el conductor sobre quien recae la responsabilidad de tomar decisiones durante la conducción y de prevenir los riesgos mecánicos así como cumplir las indicaciones o extremar las precauciones (15).

En este capítulo desarrollaremos algunos de los factores de riesgo humanos más importantes sobre los que se puede incidir a través de la prevención:

- a) Percepción del riesgo.
- b) Velocidad.
- c) Alcohol.

- d) Drogas y fármacos.
- e) Estrés y fatiga.
- f) Somnolencia.
- g) Distracciones.

A) PERCEPCIÓN DEL RIESGO

Las probabilidades de tener un accidente con heridas graves no son realmente elevadas (1 por cada 57 años), sin embargo no existe ningún periodo en el que no haya riesgo de sufrirlo.

Todos los conductores como norma general están capacitados físicamente para realizar la actividad de conducir con seguridad, sin embargo, muchos de ellos van a verse involucrados en algún accidente debido a un fallo de su actividad mental. La percepción del riesgo proviene de evaluar toda una serie de datos (como velocidad, trazado de la carretera, distancias, potencia del vehículo y visibilidad) y emitir un juicio sobre el peligro potencial que para un conductor supone una situación y su desarrollo. Si la percepción de dichos datos resulta inadecuada por parte del conductor, las decisiones que resulten serán poco fiables o erróneas. Para poder tomar decisiones correctas es importante poder percibir el riesgo y saber evaluarlo.

En definitiva, el conductor de un vehículo está recibiendo e interpretando información constantemente con el fin de anticiparse a las situaciones que se le planteen. La mayoría de los accidentes son provocados por fallos en los mecanismos mentales de percepción y no en la ejecución física de las maniobras. La percepción del riesgo muchas veces se ve modificada por algunos de los agentes que desarrollaremos a continuación (17).

B) VELOCIDAD

La velocidad es uno de los factores fundamentales a la hora de controlar la accidentalidad y reducir la mortalidad (18). La velocidad a la que un vehículo se desplaza es un factor decisivo en la gravedad de las lesiones. A mayor velocidad, mayor es la energía transmitida en el momento del impacto y mayor la gravedad de la lesión (19).

El número de muertes por accidente de tráfico cuya causa es el exceso de velocidad, es del 50% y el porcentaje de heridos graves por la misma causa asciende a más del 60%. Los expertos en tráfico insisten en que si se respetara el código de circulación – y en concreto los límites de velocidad – el número de muertes se reduciría. Con este objetivo, en los últimos años el control y las sanciones han aumentado, multiplicándose las penas por infracción (20).

En la actualidad se plantean diversas cuestiones. Si las carreteras y los vehículos son notablemente mejores, ¿por qué limitar la velocidad? La respuesta es simple, el exceso de velocidad aumenta la probabilidad de que se produzca un error humano; disminuye el tiempo de toma de decisiones y aumenta el riesgo creado por los otros factores.

La velocidad afecta de forma muy negativa al conductor del vehículo. Disminuye el campo visual y dificulta la percepción de estímulos. Tan sólo a 80 km/h ya se produce una disminución del 35% en la visión periférica. Además de esto, el aumento de la velocidad

genera el conocido “efecto túnel” que sólo permite al conductor percibir estímulos de la carretera, aislándolo del exterior de esta.

Por otro lado, la velocidad excesiva genera alteraciones a nivel psicofisiológico, como aumento de pulsaciones; cambios en la temperatura corporal, en la secreción de algunas hormonas o el nivel de coagulación sanguíneo lo que desemboca en un incremento de la fatiga, que desarrollaremos más adelante.

Finalmente, el exceso de velocidad influye también de forma negativa en la distancia de reacción (desde que el conductor percibe la amenaza hasta que reacciona), en la distancia de frenado (desde que se pisa el freno hasta que el vehículo se detiene) y por consiguiente en la distancia de detención (suma de las distancias de reacción más frenado). Por lo tanto, cuanto mayor es la velocidad del vehículo, mayor es la distancia de detención y el conductor tendrá más dificultad a la hora de resolver situaciones de peligro (17).

C) ALCOHOL

La concentración de alcohol en sangre (BAC) aumenta el riesgo de accidentalidad. Está demostrado que el alcohol aumenta la adopción de conductas de riesgo, la agresividad, los tiempos de reacción y disminuye los reflejos; del mismo modo, provoca cambios fisiológicos que aumentan el riesgo de trauma (21).

El alcohol afecta en el ámbito psicomotor disminuyendo la capacidad de conducir con seguridad. Así mismo, reduce el campo visual, disminuye la visión periférica y retrasa la recuperación de la vista tras el deslumbramiento.

Respecto al comportamiento y la conducta de las personas, el alcohol provoca una sensación subjetiva de mayor seguridad y sobrevaloración que es causa de numerosos accidentes de tráfico (22).

En cuanto al sexo, las víctimas mortales relacionadas con el alcohol suponen el 46% en hombres y el 29% en mujeres. Respecto a la edad, el grupo de personas entre 16 y 20 años presenta mayor accidentalidad con niveles menores de BAC, lo que indica que son más susceptibles a sus efectos.

D) DROGAS Y FÁRMACOS

Según estudios realizados por el Plan Nacional sobre Drogas del Gobierno de España, el consumo de drogas en conductores de vehículos está bastante extendido en nuestro país. En una encuesta realizada a personas mayores de 18 años con permiso de conducir, el 3.4% manifestó haber conducido alguna vez bajo los efectos de algún tipo de droga.

Estadísticas del Instituto Nacional de Toxicología revelaron, a través de análisis realizados a cadáveres resultantes de accidentes de tráfico con consumo de drogas positivo, las drogas implicadas más frecuentes:

- Cocaína: 45%

- Opiáceos: 27%
- Cannabis: 13,8%
- Anfetaminas, éxtasis y derivados: 8,3%

Los efectos que tienen las drogas en el conductor, tanto a nivel físico como comportamental, dependen de un complejo conjunto de variables, entre las que se podrían destacar:

- La cantidad y calidad de tóxico que se ha ingerido.
- La edad y el estado psicofísico general del individuo.
- Posibles mezclas simultáneas o cíclicas con otros productos.
- El tiempo transcurrido desde la toma de la sustancia.
- El estado psicológico en el momento de la ingesta.
- La vía de ingestión y el proceso metabolizador.
- El tipo de sustancia o droga que se haya consumido (17).

A continuación, desarrollaremos los efectos que causan las drogas más frecuentes sobre el estado físico y comportamental del conductor:

-Cannabis: alteración de la percepción del entorno, tiempo y espacio, pérdida de la capacidad de concentración, aumento del tiempo de reacción y sensación de somnolencia.

-Cocaína: conductas agresivas e impulsivas, sobrevaloración de las capacidades y alteración de las percepciones.

-Éxtasis: Ilusiones ópticas y visión borrosa, mayor sensibilidad al deslumbramiento, depresión y ansiedad, agotamiento físico y mental cuando desaparecen sus efectos.

-LSD: Distorsiones de la realidad o alucinaciones, alteraciones emocionales: agresividad, ansiedad y pánico. Efectos muy duraderos (hasta 12 horas).

-Anfetaminas: Comportamientos impulsivos y violentos, sobrevaloración de las capacidades, alteraciones psicomotrices, disminución de la sensación de fatiga y somnolencia (23).

Resumiendo, los efectos de las drogas en los conductores causan importantes trastornos a nivel cognitivo y comportamental que impiden una conducción segura.

Por otro lado, se estima que en los países de la UE, cerca del 10% de los conductores circulan bajo la influencia de sustancias terapéuticas. Concretamente en España, el 17% de los conductores son consumidores de fármacos de forma crónica. Son muchos y muy comunes los fármacos que generan repercusiones en la conducción, entre los que podemos encontrar: cardiotónicos, antitusígenos, hipoglucémicos, antihipertensivos, espasmolíticos y analgésicos, haciendo mención especial a los psicofármacos (sedantes, estimulantes y anfetaminas) que son el grupo que genera los efectos más negativos:

- Visión borrosa.
- Enlentecimiento de reflejos.

- Aumento del tiempo de reacción.
- Sensaciones subjetivas de mayor capacidad.
- Conductas agresivas.

En general, se recomienda incidir sobre la polifarmacia y la automedicación. Destacar la importancia de no combinar fármacos con alcohol y no ingerir medicamentos indiscriminadamente, cuyas interacciones y posibles efectos adversos el conductor desconoce (17).

E) ESTRÉS Y FATIGA

El Congreso Nacional de Centros Médicos para la Seguridad Vial verificó que los efectos del estrés a nivel psicológico son numerosos, entre los que cabe destacar: alteración de la nutrición, aumento en los tiempos de reacción, ansiedad, agresividad y cansancio. Estos comportamientos aumentan de forma irrefutable el riesgo de sufrir un accidente de tráfico.

El estrés es considerado uno de los agentes etimológicos de los accidentes. Induce comportamientos de conducción temeraria ya que disminuye capacidades que se consideran imprescindibles en un conductor como son las perceptuales, atencionales, cognitivas y motoras (24).

Además del estrés, otro de los factores de riesgo vinculado a éste e importante a tener en cuenta es la fatiga. Es importante discriminar entre fatiga física y fatiga mental, aunque ambas puedan ser la causa de un accidente de tráfico.

Los descriptores en ciencias de la salud (DeCS) definen la fatiga física como el agotamiento de la resistencia y la fatiga mental como una afección de bajo estado de alerta o deterioro cognitivo, generalmente asociado con actividades mentales prolongadas o estrés (25).

De este modo, la fatiga genera un amplio abanico de situaciones que ponen en riesgo la seguridad de los conductores, que puede abarcar desde la necesidad de descansar hasta el padecimiento de dolores musculares, irritabilidad y pérdida de control de una situación (17).

F) SOMNOLENCIA

La somnolencia es el deseo de dormir sentido por el sujeto, que puede evaluarlo o expresarlo (26). El sueño como causa de accidente de tráfico es una de las principales (hasta en el 30% de los casos), estando dichos accidentes fuertemente relacionados con altas tasas de mortalidad y morbilidad. Esto es así porque suele tratarse de accidentes que tienen lugar a media tarde o media noche (picos circadianos de somnolencia) y en vías de alta velocidad, donde 1 sólo vehículo suele verse implicado saliéndose de la carretera.

Los conductores con mayor riesgo de sufrir un accidente por somnolencia son los jóvenes de entre 18 y 29 años, trabajadores a turnos, conductores bajo los efectos del alcohol y/o psicotrópicos y los que presentan enfermedades relacionadas con el sueño (como síndrome de apnea del sueño) (27).

Se afirma que alrededor del 25% de los accidentes de tráfico en conductores de entre 30 y 70 años están relacionados con el síndrome de apnea del sueño. Diversos estudios establecen un riesgo de 2 a 7 veces mayor en el grupo de conductores con dicho síndrome que en el grupo control.

La Asociación Médica Americana recomienda ante esta situación, actualizar los conocimientos sobre los trastornos del sueño, investigar adecuadamente los síntomas de somnolencia e informar sobre los riesgos personales y sociales de la somnolencia en la conducción (23).

CAPÍTULO 2: BIOMECÁNICA Y LESIONES EN LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO

“La biomecánica es el conjunto de conocimientos interdisciplinarios generados a partir de utilizar, con el apoyo de otras ciencias biomédicas, los conocimientos de la mecánica y distintas tecnologías en, primero, el estudio del comportamiento de los sistemas biológicos y en particular del cuerpo humano, y, segundo, en resolver los problemas que le provocan las distintas condiciones a las que puede verse sometido” (28).

Los Descriptores en Ciencias de la Salud definen la biomecánica como las leyes mecánicas y la acción de las fuerzas sobre las estructuras vivientes (29).

Uno de los pilares básicos de la biomecánica lo componen las leyes de Newton, que mencionamos a continuación:

- La energía no se crea ni se destruye, tan sólo se transforma.
- Un cuerpo en movimiento o en reposo, tiende a permanecer en ese estado hasta que una fuerza actúe sobre él.
- La energía cinética es igual a la masa multiplicada por la velocidad al cuadrado, dividido entre 2.
- La fuerza es igual a la masa multiplicada por el tiempo de aceleración.

De acuerdo a los postulados anteriores, las lesiones son provocadas por una energía que supera el límite de resistencia de una determinada estructura corporal. En el caso de los accidentes de tráfico, la energía de un cuerpo en movimiento se transmite a otro cuerpo al perder velocidad el primero. Por tanto, la dispersión de la energía cinética, tanto en espacio como en tiempo, es decisiva para disminuir la gravedad de las lesiones y puede marcar la diferencia entre sobrevivir o no (30).

El mecanismo lesional es definido como el proceso o sucesión de fases que producen la lesión, que comienzan a nivel microscópico (puntual) y pueden evolucionar hasta niveles macroscópicos.

Por lo tanto, podemos decir que:

- Ante un conjunto de fuerzas o acciones mecánicas se produce una deformación en los tejidos (relación causa – efecto).

- Las lesiones se producen en puntos en los que la tensión supera el nivel de resistencia mecánica del biomaterial.
 - Los mecanismos lesionales pueden ser simples (flexión, extensión, tracción, compresión, torsión) o complejos (combinación de 2 o más mecanismos simples) (31).
- Flexión: puede provocar fracturas transversales.
 - Extensión: puede producir fracturas transversales y luxaciones articulares.
 - Compresión: causa de las fracturas por estallido de cuerpo vertebral.
 - Tracción: suele producir desgarros cutáneos, musculares y luxaciones.
 - Torsión: causa de las fracturas espiroideas (32).

En general, la biomecánica centra su atención en las agresiones al organismo de origen mecánico. De acuerdo a este criterio, podemos clasificarlas de la siguiente forma:

-Lesiones cutáneas (contusiones y heridas): Se entiende por contusión toda aquella lesión que no presenta rotura de la piel, mientras que el término herida hace referencia a una solución en la continuidad de la piel o mucosas, teniendo en cuenta que puede afectar también a músculos, huesos, vísceras...

-Lesiones musculoesqueléticas: alteraciones en tendones, músculos, huesos y articulaciones que se identifican y clasifican según los tejidos y estructuras afectadas.

-Lesiones viscerales y vasculares.

-Otras: como pueden ser asfixias de origen mecánico, o agresiones por cuerpos extraños en nariz, oídos, ojos y vías respiratorias (31).

2.1 TIPOS DE ACCIDENTE Y LESIVIDAD

Los tipos de lesiones varían según los diferentes accidentes de tráfico. Estos últimos podemos clasificarlos en base a la dirección del impacto: choques frontales, choques laterales, colisiones por alcance, vuelco y atropello.

2.1.1 CHOQUES FRONTALES

El choque frontal consiste en el impacto de un vehículo contra un objeto o un segundo vehículo de frente, disminuyendo de forma brusca la velocidad. En este tipo de colisiones, los pasajeros son desplazados hacia adelante e incluso pueden llegar a salir despedidos del vehículo si no llevan cinturón de seguridad y el impacto es lo suficientemente fuerte.

Si tomamos como referencia al conductor del vehículo podemos decir que existen 2 tipos de desplazamientos comunes: desplazamiento abajo y debajo y desplazamiento arriba y encima.

Desplazamiento abajo y debajo:

Provoca el impacto de las rodillas contra el salpicadero y posteriormente (milisegundos después), se produce el impacto del tórax contra el volante del vehículo. Derivado de esto, las lesiones más frecuentes son fracturas conminutas de rótula, fractura diafisaria de fémur, fractura luxación posterior de cadera por rotura de la ceja posterior de cotilo, fractura de metatarsianos y fracturas uni o bimaleolares.

Desplazamiento arriba y encima:

El cuerpo tiende a ser desplazado hacia arriba con una trayectoria oblicua. En este tipo de desplazamiento, la columna cervical absorbe energía, siendo frecuentes las lesiones inestables de columna y las lesiones medulares altas.

2.1.2 CHOQUES LATERALES

El choque lateral es definido como el impacto contra el lateral del vehículo que acelera al ocupante lejos del punto de colisión.

Las lesiones provocadas por este tipo de choque son más graves que las originadas en el choque frontal a igual velocidad. Esto es debido a que el conductor está más próximo al objeto con el que colisiona o a las estructuras internas del vehículo. Las más frecuentes son:

- Fracturas costales en el hemitórax golpeado con lesiones intratorácicas asociadas.
- Fracturas de pelvis.
- Lesiones craneoencefálicas.
- Rotura hepática.
- Rotura esplénica (30).

2.1.3 COLISIÓN POR ALCANCE

Suele ocurrir cuando un vehículo estático es alcanzado por detrás por otro vehículo en movimiento. La lesión más frecuente en este tipo de colisión es el latigazo cervical. El tórax es acelerado hacia adelante mientras que la cabeza retrasa ese movimiento, provocando una hiperextensión del cuello sin limitación anatómica y posteriormente una flexión (33).

2.1.4 VUELCO

En este tipo de accidentes la energía se disipa en un largo espacio de tiempo y se producen múltiples movimientos violentos que suelen producir lesiones más severas. Una vez producido el vuelco, se desplaza el centro de gravedad y el primer impacto se produce entre la cabeza del ocupante del vehículo y el techo del mismo. Esto genera fuerzas de compresión en el cuello siendo muy frecuentes las lesiones a nivel de columna vertebral, pudiéndose producir fracturas o luxaciones vertebrales. Esta situación puede agravarse notablemente si el vuelco conlleva la expulsión de los ocupantes al exterior del vehículo (30).

2.1.5 ATROPELLO

Los peatones son el colectivo más vulnerable de las vías públicas y su interacción con el vehículo es una pieza clave en la aparición o no de lesiones. Los atropellos son la causa de aproximadamente el 17% de víctimas mortales por accidentes de tráfico en España.

El atropello se caracteriza por la “Triada de Lesiones del Peatón”, patrón de lesiones que presentan los peatones alcanzados por un vehículo.

1. Impacto con parachoques: Dependiendo de la altura del golpe, el peatón experimentará un movimiento u otro y por tanto unas lesiones diferentes.
2. Impacto contra el capó: La cadera del peatón impacta contra el borde del capó y posteriormente y por inclinación lateral del cuerpo, lo hace también el tórax. La cabeza puede chocar contra el parabrisas provocando graves lesiones. La gravedad dependerá en gran parte de la velocidad a la que se produzca el impacto.
3. Impacto contra el suelo: En esta fase las lesiones más frecuentes son fracturas o luxaciones articulares de diversos tipos. Como resultado del impacto contra el suelo, se pueden producir lesiones en la cabeza y la columna vertebral. Por último, si el vehículo pasa por encima del peatón, puede causarle aplastamiento de miembros y quemaduras por fricción (34).

2.2 TIPOS DE LESIONES SEGÚN MECANISMO

2.2.1 LESIONES POR COMPRESIÓN

Este tipo de lesiones tienen lugar cuando la parte anterior del torso (tórax y abdomen) cesa en su movimiento hacia adelante y la porción posterior continúa en esa misma dirección. De este modo, los órganos quedan atrapados desde la parte posterior por un movimiento de la pared torácico – abdominal posterior y la columna vertebral, y por la parte anterior por las estructuras impactadas. Un ejemplo es la contusión miocárdica.

Algo similar ocurre con los pulmones y los órganos abdominales añadiendo el “efecto bolsa de papel”: en caso de colisión, el ocupante del vehículo realiza una inspiración profunda, retiene el aire, se produce el cierre de la glotis y la caja torácica se comprime llena de aire a tensión. En la cavidad abdominal este proceso produce una ruptura del diafragma desplazando el contenido abdominal hacia la caja torácica.

Por último, en el cráneo, la compresión puede provocar fracturas de huesos que llegan a dañar el cerebro.

2.2.2 LESIONES POR DESACELERACIÓN

Ocurren cuando la porción de un órgano se estabiliza, cesa su movimiento hacia adelante, mientras que algunas estructuras móviles (bazo, riñón, corazón, arco de la aorta) continúan su trayectoria hacia adelante. Por ejemplo, el bazo y los riñones a nivel

de la unión de su pedículo o el hígado cuando sus lóbulos se desaceleran alrededor del ligamento redondo quedando partido por la mitad.

El corazón y el arco de la aorta continúan su desplazamiento hacia adelante mientras que la aorta descendente permanece adherida a la columna torácica, disminuyendo su movimiento rápidamente. En el cráneo ocurre algo parecido, la parte posterior del cerebro se separa desgarrando vasos y provocando lesiones ocupantes de esos espacios.

2.2.3 LESIONES POR CINTURÓN DE SEGURIDAD

El cinturón de seguridad puede reducir la gravedad de las lesiones si se usa correctamente. Pero cuando se utiliza de forma incorrecta, puede ser causante de algunas lesiones aunque globalmente reduzca el daño.

Para el correcto funcionamiento, el cinturón de seguridad debe colocarse por debajo de la espina iliaca anterosuperior y por encima del fémur. Si se utiliza de forma incorrecta, la pared abdominal posterior y la columna vertebral pueden atrapar al páncreas, hígado, bazo y duodeno contra el cinturón, originando la ruptura de estos órganos así como laceraciones pancreáticas (35).

Una lesión típica provocada por el cinturón de seguridad es la sección de los músculos rectos del abdomen. Esta lesión es potencialmente grave ya que suele ir asociada a desgarro de las arterias epigástricas (36).

En los accidentes de tráfico con importante intercambio de energía, la banda torácica del cinturón, aún bien colocada, puede ocasionar fracturas claviculares y/o contusión miocárdica. En estos casos, el cinturón sigue constituyendo un factor protector ya que los ocupantes del vehículo no sobrevivirían a impactos de tal magnitud si no lo llevasen (35).

2.2.4 LESIONES CAUSADAS POR AIRBAG

Aproximadamente un 30% de las víctimas de accidente que se han desplazado contra la bolsa de aire han sufrido algún tipo de lesión por esta causa.

Estas lesiones son casi siempre leves, como los hematomas o abrasiones cutáneas (la gran mayoría en la cara o el cuello incluyendo lesiones corneales y esclerales). En ocasiones se pueden producir laceraciones en el tórax, la mano, la muñeca o el antebrazo, siendo estas lesiones menos frecuentes. Además de estas, se han descrito fracturas cervicales y lesiones intratorácicas a causa del airbag pero son muy poco habituales (23).

2.3 DIVISIÓN ANATÓMICA Y LESIONES MÁS FRECUENTES.

2.3.1 CABEZA

La causa más frecuente de lesiones en esta región anatómica son los atropellos. Estos provocan fracturas de huesos, laceraciones, contusiones, hematoma intracraneal e incluso daños cerebrales (31).

Según el estudio de mortalidad a 30 días realizado por la DGT, el trauma cerebral afectó al 29.1% de todos los lesionados por tráfico en 2001. Entre las posibles lesiones en la cabeza, las más frecuente fueron las lesiones intracraneanas (23.2%), seguido de heridas (11.9%) y fracturas (11.3%) (7).

Las lesiones intracraneanas pueden clasificarse como focales o difusas, aunque estos dos tipos de lesión suelen coexistir. Las lesiones focales incluyen los hematomas epidurales, los hematomas subdurales y las contusiones y hematomas intracerebrales. Por otro lado, las lesiones difusas comprenden desde las contusiones moderadas hasta las lesiones isquémicas hipóxicas graves.

Las fracturas de cráneo pueden ocurrir en la base o en la bóveda, pueden ser lineales o estrelladas y abiertas o cerradas. El diagnóstico de la fractura de cráneo requiere habitualmente un TAC, pero se puede aumentar la sospecha ante los siguientes signos: equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), rinorrea, otorrea y disfunción nerviosa de los pares craneales VII y VIII (provocando parálisis facial y pérdida de audición) (37).

2.3.2 CUELLO

Las lesiones cervicales por accidentes de tráfico son muy frecuentes y están aumentando en los últimos años. El investigador M. Avery estima que las lesiones por "whiplash" (latigazo cervical) son más probables ahora que hace 10 años debido al diseño de los vehículos actuales.

El tipo de accidente de tráfico que por excelencia ocasiona las lesiones cervicales es el impacto por alcance, ocurriendo en su gran mayoría en núcleos de circulación urbana a velocidades que oscilan entre los 10-25 km/h.

La región cervical tiene baja tolerancia a los movimientos bruscos provocados por la aceleración del vehículo. En caso de impacto posterior, se produce la extensión forzada del cuello, de ahí el gran potencial lesivo de estos accidentes.

Los traumatismos cervicales causados por accidentes de circulación requieren estudio del raquis completo, ya que la columna vertebral constituye una unidad funcional no susceptible de fragmentación. Por lo tanto, se debe considerar el síndrome del latigazo cervical como un problema que afecta de forma holística a la columna vertebral (38).

La hiperextensión del cuello es la causa principal de las lesiones. La severidad de éstas va a depender del grado de movimiento de la cabeza y cuello respecto al tronco (las lesiones serán más graves cuando la cabeza del pasajero se encuentre rotada) y de la aceleración.

Las lesiones provocadas por un mecanismo de extensión del cuello se pueden clasificar en tres grupos:

1. Lesiones de partes blandas: se ven afectados principalmente los músculos ventrales (ECM, escaleno y músculos largos del cuello), pudiendo aparecer hemorragia intramuscular o edema muscular y afectando finalmente al simpático cervical.
2. Lesiones primarias de la columna vertebral: aplastamientos discales con distensión o rotura del ligamento longitudinal anterior, desinserción del platillo vertebral superior e inferior (dando lugar a hemorragias en tejidos circundantes) y subluxación de las articulaciones intervertebrales con rotura del aparato capsuloligamentoso, que provoca compresión de las raíces nerviosas y de las arterias vertebrales.
3. Lesiones secundarias de la columna vertebral: degeneración intervertebral de discos y articulaciones intervertebrales y formación de osteofitos reactivos (en cuerpos vertebrales y apófisis unciformes).

Las lesiones originadas por un mecanismo flexor son menos habituales por mayor resistencia de las estructuras anatómicas, pudiendo aparecer rotura del ligamento interespinoso y de las apófisis articulares, rotura de las apófisis espinosas y de la parte posterior del anillo fibroso (39).

2.3.3 TÓRAX

En primer lugar, cuando hablamos de lesiones torácicas es importante distinguir entre peatones y ocupantes del vehículo. En el caso de los peatones, las lesiones están causadas en su gran mayoría por atropellos en los que el impacto es contra superficies planas y por tanto, son lesiones sin gran penetración.

En los accidentes de tráfico, los mecanismos de lesión torácica suelen ser compresión, efectos viscosos de la cavidad y acciones inerciales en los órganos (de forma indirecta). Las fuerzas de compresión causan fracturas costales, esternales, hemotórax y neumotórax; mientras que los efectos viscosos y las fuerzas inerciales, generan contusiones y rotura de vísceras huecas.

Los tipos de lesiones a nivel torácico dependen de la velocidad a la que se desplaza el vehículo. A bajas velocidades (inferior a 3m/s), las lesiones se producen por deformación y aplastamiento en las costillas (para que los órganos internos se vean afectados la deformación será superior al 35% en profundidad o anchura del tórax).

Cuando la velocidad del vehículo oscila entre los 5 y 30 m/s, a la compresión se le unen las cargas de cortadura y tracción. Estas fuerzas pueden provocar la ruptura de la aorta tanto en impactos frontales como laterales.

Finalmente, en el intervalo de velocidad entre 30 y 50 m/s, la presión puede ocasionar daños en los tejidos alveolares que se transmiten al corazón pudiendo provocar una fibrilación ventricular.

2.3.4 ABDOMEN Y PELVIS

En caso de accidente, las vísceras abdominales al igual que las torácicas, se ven afectadas por fuerzas de compresión que se modifican según la acción de las mismas y la velocidad (31). Estas fuerzas deforman los órganos sólidos y huecos, y pueden provocar su ruptura con hemorragia secundaria y peritonitis.

La energía transmitida en el impacto puede ocasionar movimientos diferenciales entre las partes fijas y no fijas del cuerpo, por ejemplo, las lesiones de órganos móviles (hígado y bazo) en el sitio de sus ligamentos de sostén (lesiones por desaceleración). En pacientes laparotomizados por trauma cerrado, los órganos más frecuentemente lesionados son el bazo (40 – 55%), el hígado (35 – 45%) y el intestino delgado (5% - 10%) (37).

En cuanto a la pelvis, el impacto de las rodillas contra los paneles frontales del vehículo produce una fuerza contra la cabeza del fémur que puede originar su separación de la articulación sacroilíaca (31).

2.3.5 COLUMNA TORÁCICO – LUMBAR

Las lesiones en esta región son poco frecuentes (menos del 1%), pero pueden provocar paraplejia si llegan a afectar a la médula.

Los cinturones de dos puntos, ante un impacto, permiten la flexión del tórax y provocan una compresión abdominal. Esto puede causar fracturas en la parte posterior y en última instancia la sección de la médula, provocando como resultado ausencia de la movilidad y sensibilidad por debajo de la lesión.

2.3.6. EXTREMIDADES INFERIORES

En las extremidades inferiores, las lesiones óseas se producen debido a tensiones de flexión, en cambio, las lesiones articulares están causadas por alteraciones en ligamentos u otros tejidos blandos.

En cuanto a la rodilla, son habituales las lesiones cuando éstas chocan contra los paneles frontales del vehículo. Por otro lado, en el tobillo, son frecuentes las fracturas óseas y lesiones tisulares causadas generalmente por rotaciones inducidas por la deformidad del suelo del vehículo (31).

2.4 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES.

2.4.1 ESCALAS DE TRAUMA

Los índices de severidad en trauma son un conjunto de escalas cuyo fin es evaluar las alteraciones fisiológicas, anatómicas y la probabilidad de supervivencia del paciente politraumatizado. Entre sus principales funciones se encuentran:

- Valorar el pronóstico del paciente (triaje, elección de cuidados...)
- Fomentar la investigación clínica (comparación de estudios, valorar éxito de

Tratamientos...)

- Establecer aspectos epidemiológicos.
- Instaurar programas de prevención de accidentes (40).

Dependiendo de los parámetros a los que atienden, estas escalas pueden clasificarse en:

- Índices fisiológicos.
- Índices anatómicos.
- Índices mixtos (41).

Índices fisiológicos

Miden parámetros fisiológicos como la presión sanguínea, frecuencia cardíaca, perfusión periférica, ventilación y nivel de conciencia. Establecen prioridades según el estado de las funciones vitales de la persona.

Pertenecen a este grupo las siguientes:

- Trauma Score
- Trauma Score revisado:
- Escala de coma de Glasgow
- Trauma Score pediátrico

Índices anatómicos

Establecen un grado de prioridad a cada persona en función de las lesiones que presenta.

- Índice de severidad de lesiones (ISS)
- Escala abreviada de lesiones (AIS)
- Índice de trauma abdominal penetrante (PATI)
- Índice de trauma torácico penetrante (PTTI)

Índices mixtos

La prioridad se establece de acuerdo a las constantes vitales y el tipo de lesión.

- CRAMS
- TRISS (42)

2.4.2 OTRAS CLASIFICACIONES

Actualmente en España existen fuentes de información que permiten caracterizar las lesiones y su gravedad, aunque la mayoría de ellas engloban un área parcial.

Las muertes por causas externas son archivadas en el registro de Mortalidad, pero si la lesión figura como causa esencial de la defunción, el mecanismo (tráfico, accidente doméstico, etc.) no se codifica y viceversa (43).

El CMBD (conjunto mínimo básico de altas hospitalarias) es una herramienta bastante útil que informa de las personas que han sido hospitalizadas. En este caso, el código de causa externa de la Clasificación Internacional de Enfermedades permite identificar el tipo de lesión y el mecanismo que lo produjo (44).

Aunque es un campo en el que se está avanzando, aún se necesitan sistemas de información integrados sobre lesiones, que permitan a los profesionales sanitarios intervenir y evaluar con objetivo de reducir la morbimortalidad. (43).

CAPÍTULO 3: ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

La enfermedad traumática supone en España la tercera causa de muerte tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Es la primera causa de muerte en la población entre 0 y 30 años y de numerosas incapacidades. Las causas más frecuentes de los politraumatismos son los accidentes de tráfico y laborales que generan elevados costes económicos y repercusiones sociales.

Ante un problema de tal magnitud es necesario incidir en la prevención, pero una vez se ha producido el traumatismo se precisa una perfecta secuencia de actuación y coordinación por parte de los servicios de Emergencia Extrahospitalaria y Medicina Intensiva (45).

El factor tiempo es uno de los elementos esenciales en la atención del accidente de tráfico. *“Hay una hora de oro ente la vida y la muerte. Si estás gravemente lesionado, tienes menos de 60 minutos para sobrevivir. Puedes no morir entonces, pero lo puedes hacer 3 días o 2 semanas después, porque algo ha ocurrido en tu cuerpo que es irreparable”* (45).

La mortalidad en los accidentes de tráfico sigue una distribución trifásica:

1. Primera fase: tiene lugar en los primeros segundos o minutos posteriores al accidente. Constituye el 10% de todas las muertes. Las causas son daños al sistema nervioso central y/o roturas de grandes vasos. Es prácticamente imposible evitar estos fallecimientos.
2. Segunda fase: denominada “hora de oro”, suele ocurrir en la primera o segunda hora tras el accidente. Esta fase constituye el 75% de la mortalidad. Las causas son obstrucciones en la vía aérea y/o pérdidas de volemia. A través de una asistencia sanitaria a tiempo, en esta fase la mayor parte de las muertes pueden evitarse.
3. Tercera fase: días o semanas tras el accidente de tráfico. En esta fase se origina el 15% de la mortalidad. Las causas suelen ser complicaciones del tratamiento (fallo multiorgánico, complicaciones quirúrgicas...).

Esta distribución trifásica también es aplicable a la morbilidad de las lesiones, que se ve incrementada de una forma directamente proporcional al retraso en la prestación de la asistencia.

Los SEM (servicios de emergencias médicas extrahospitalarias) tienen como principal objetivo prestar los cuidados definitivos en el menor tiempo posible y de la forma más eficaz. Para que la reducción del tiempo de asistencia extrahospitalaria sea posible, deben cumplirse las siguientes premisas:

- Rápida notificación del accidente a los servicios de emergencias médicas.
- Inicio del tratamiento de forma inmediata en el lugar del accidente.
- Medio de transporte que permita la continuidad de los cuidados desde el lugar del accidente hasta el centro hospitalario.
- Transporte urgente hasta el hospital más próximo donde se iniciará el tratamiento definitivo (45).

En la atención inicial al paciente politraumatizado existen tres pilares básicos:

1. Dar preferencia a la situación que pone en peligro la vida.
2. El desconocimiento del diagnóstico no impide un tratamiento adecuado.
3. La historia clínica no es imprescindible para iniciar la evaluación de un paciente accidentado (45).

El tratamiento al paciente politraumatizado grave requiere una evaluación rápida de las lesiones y el establecimiento de un tratamiento que salve su vida. Debido a que el tiempo es un factor esencial, se recomienda establecer un abordaje sistemático y secuenciado, fácil de aplicar y revisar. Este procedimiento se conoce como “evaluación inicial” e incluye los siguientes pasos:

- Preparación.
- Triage.
- Revisión primaria (ABCDE).
- Reanimación.
- Revisión secundaria (de cabeza a pies e historia clínica).
- Reevaluación y monitorización constante tras la reanimación.
- Cuidados definitivos.

En este capítulo nos centraremos únicamente en algunos aspectos importantes del proceso extrahospitalario, como el triaje y las revisiones primaria y secundaria.

3.1 TRIAJE

Los descriptores en ciencias de la salud definen el término triaje como la selección y clasificación de víctimas mediante la aplicación de procedimientos normados, en los que se determina su probabilidad de supervivencia (47).

El triaje sanitario es un procedimiento de clasificación de pacientes, ya sean extrahospitalarios u hospitalarios, que son atendidos en el lugar del accidente, o bien ingresan en el servicio de urgencias de un hospital (sala de triaje), atendiendo a la urgencia de sus lesiones o su enfermedad y la disponibilidad asistencial existente, con la finalidad de que puedan recibir el tratamiento más adecuado.

Se fundamenta en dos pilares básicos: el pronóstico de la persona y el plazo terapéutico (tiempo máximo que puede retrasarse la instauración del tratamiento sin poner en peligro la vida del paciente) (48).

Normalmente, existen dos situaciones de triaje:

-Múltiples lesionados: el número de pacientes y la gravedad de sus lesiones no sobrepasa la capacidad del hospital para proporcionar la atención médica necesaria. De este modo, se atiende primero a los pacientes con problemas que comprometen su vida y los que tienen lesiones múltiples.

-Desastres: el número de víctimas y la gravedad de sus lesiones superan los recursos humanos. Debe tratarse primero a los que tienen mayor probabilidad de sobrevivir, con menor consumo de tiempo, equipo, material y personal (37).

En la fase extrahospitalaria, en estas situaciones de múltiples lesionados o desastres, el triaje está compuesto de tres actos sucesivos: inspección (valorar probabilidad de supervivencia), evaluación (comprobar signos vitales mediante ABCD) y decisión terapéutica (prioriza la vida sobre el órgano y la función sobre los defectos anatómicos) (48).

En cuanto a la forma de clasificación existen métodos de triaje de 2, 3, 4 y 5 categorías:

-Vivos y muertos.

-Ambulantes, no ambulantes y muertos (muy útil en áreas de rescate de gran peligro donde es importante evacuar a los vivos que no pueden andar).

-Rojos, amarillos, verdes, negros (clasificándose como negros a los moribundos y fallecidos).

-Rojos, amarillos, verdes, azules (también conocidos como grises, bajo esta clasificación se engloban los moribundos e irrecuperables) y negros (49).

Es de vital importancia para el manejo inicial del paciente politraumatizado identificar el tipo de politrauma en función de la gravedad.

-Politraumatismo leve: lesiones superficiales, contusiones sin heridas ni fracturas.

-Politraumatismo moderado: lesiones o heridas que generan algún tipo de incapacidad funcional.

-Politraumatismo severo o grave: pacientes con alguna de las siguientes características:

- Eyección del paciente fuera del vehículo.
- Caída desde una altura dos veces superior a la de la persona.
- Impacto a una velocidad mayor a 50 km/h.
- Presión sistólica inferior a 90 mm/Hg.
- Bradipnea (FR<10) o taquipnea (FR>30).
- Alteración del nivel de conciencia (Glasgow < 13).
- Herida penetrante en cabeza, cuello, torso o ingle.
- Fracturas de dos o más huesos largos.
- Edad > 60 años, embarazo o patología grave de base (50).

3.2 REVISIÓN PRIMARIA (ABCDE)

En el paciente politraumatizado las prioridades de tratamiento deben establecerse en base a una evaluación completa. El manejo de este tipo de pacientes debe consistir en una revisión primaria rápida, reanimación y restauración de sus funciones vitales, una revisión secundaria más detallada y finalmente la instauración del tratamiento definitivo. Este proceso se conoce como ABCDE de la atención del trauma, que está compuesto por la siguiente secuencia:

- A. Mantenimiento de la vía aérea con control cervical.
- B. Respiración y ventilación.
- C. Circulación y control de hemorragias.
- D. Déficit neurológico.
- E. Exposición.

La revisión primaria se realiza de forma rápida, se identifican situaciones que comprometen la vida del paciente y simultáneamente se inicia su tratamiento.

A. VÍA AÉREA CON CONTROL CERVICAL

Inicialmente, debe considerarse que todo paciente traumatizado tiene una “vía aérea difícil”. La obstrucción es la condición más severa de compromiso de la vía aérea, y puede provocarse con o sin lesión de su estructura anatómica. Por lo tanto, la evaluación primaria debe incluir la inspección; búsqueda de cuerpos extraños, fracturas mandibulares, faciales, laríngeas o traqueales que puedan ocasionar la obstrucción de la misma (37).

Valoración de la vía aérea:

1. Contacto verbal con el paciente (si el paciente está puede hablar, probablemente su vía aérea no está comprometida, aunque se recomienda evaluar continuamente).
2. Inspección (cuerpos extraños, fracturas).
3. Color de la piel, lechos ungueales y mucosas (cianosis).
4. Posición de la tráquea.
5. Mecánica ventilatoria (51).

Las maniobras esenciales para abrir y mantener permeable la vía aérea incluyen:

1. Tracción mandibular. En pacientes inconscientes en decúbito supino, la lengua pierde su tonicidad y puede obstruir la hipofaringe.
2. Eliminación manual de cuerpos extraños: mediante laringoscopia y pinzas de Magill.
3. Aspiración (máximo 300 mmHg a nivel laríngeo y 100 mmHg a nivel intratraqueal). En ocasiones, la presencia de sangre o vómito es la responsable de la obstrucción y puede provocar broncoaspiración. Para esta maniobra son preferibles las sondas rígidas (tipo Yankauer) a las blandas.

4. Uso de cánula orofaríngea de Guedel o Mayo o cánula nasofaríngea. Previenen la obstrucción de la vía aérea en pacientes inconscientes, pero no previenen la broncoaspiración ya que no aíslan la vía aérea.
5. Intubación orotraqueal. Se deben realizar de forma rápida todos los esfuerzos posibles por asegurar una vía aérea definitiva. La intubación está indicada en las siguientes situaciones:
 - Obstrucción.
 - Hipoventilación.
 - Apnea.
 - Hipoxemia severa.
 - Glasgow < 9.
 - Shock hemorrágico.
 - Trauma maxilofacial.
 - Agitación psicomotriz
 - Secreciones o sangre en la VA (para prevenir broncoaspiración).
6. Utilización de vías alternativas de aislamiento de la vía aérea (mascarilla laríngea, combitubo etc.) (46).

Siempre se debe suponer la existencia de lesión de columna cervical en cualquier paciente con trauma multisistémico, especialmente si presenta alteración del estado de conciencia o trauma cerrado por encima de la clavícula. Por lo tanto, se debe proteger inicialmente la columna cervical durante el manejo de la vía aérea del paciente (collarín tipo Philadelphia) (51).

B. RESPIRACIÓN Y VENTILACIÓN

Lo primero es comprobar si el paciente ventila o no. En caso negativo, se actuará con el algoritmo de la parada respiratoria. Si respira, evaluaremos cómo lo hace. Se valorará la frecuencia respiratoria, el trabajo respiratorio, el movimiento del tórax, la existencia de tiraje y el uso de musculatura accesoria; mediante inspección de ambos hemitórax, palpación y auscultación.

Si el paciente ventila por sí mismo le pondremos una mascarilla tipo venturi y si precisa apoyo ventilatorio, se le administrará oxígeno al 100% con una bolsa autoinchable (Ambú[®]) a una frecuencia de 12 – 16 respiraciones por minuto.

En la evaluación primaria comprobaremos el estado del cuello y del tórax:

- Cuello: existencia de heridas abiertas, enfisema subcutáneo (sospecha de neumotórax), crepitación laríngea (posible rotura), desviación traqueal (neumotórax a tensión) e ingurgitación yugular (sospecha de taponamiento cardíaco).
- Tórax: inspección (hematomas, equimosis, deformidades o movimientos inusuales), palpación (dolor o crepitación), percusión (para descartar timpanismo o matidez) y auscultación (valorando tonos cardíacos y murmullo vesicular) (46).

Las lesiones que pueden alterar de una forma grave a la ventilación son el neumotórax a tensión, el tórax inestable con contusión pulmonar, el hemotórax masivo y el neumotórax abierto. El neumotórax o hemotórax simple, las fracturas costales y la

contusión pulmonar, comprometen la ventilación en menor grado y se identifican en la evaluación secundaria (37).

Neumotórax a tensión

El neumotórax a tensión presenta signos clínicos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, cianosis, tiraje intercostal), shock obstructivo (taquicardia, hipotensión, palidez, ingurgitación yugular), enfisema subcutáneo, asimetría en movimientos ventilatorios, desviación de la tráquea hacia el lado no afecto, timpanismo y disminución del murmullo vesicular.

El tratamiento consiste en administrar al paciente oxigenoterapia con mascarilla venturi al 50%, canalizar vía venosa y realizar una punción en el hemitórax afectado (2º espacio intercostal línea media clavicolar) dejando conectado el catéter a una válvula de Heimlich (52).

Tórax inestable con contusión pulmonar

Los signos del tórax inestable son movimiento paradójico del segmento de tórax afecto, respiración superficial (a causa del dolor) y signos de insuficiencia respiratoria. El tratamiento consiste en administrar oxigenoterapia, fluidoterapia y analgesia intravenosa (fentanilo, meperidina) para optimizar la ventilación.

Hemotórax masivo

En pacientes con esta lesión, se objetivan signos de contusión torácica, dolor a la palpación, matidez a la percusión, murmullo vesicular disminuido y signos de shock. Además de la oxigenoterapia y la fluidoterapia, el tratamiento de elección en este caso es la toracocentesis (5º espacio intercostal línea medio axilar del hemitórax afectado).

Neumotórax abierto

Clínicamente cursa como un neumotórax a tensión pero con la peculiaridad de la existencia de una herida abierta en el tórax, que permite el paso de aire con la respiración del paciente.

El tratamiento consiste en el cierre de la herida con una gasa vaselinada y pegada al tórax por tres de sus lados, o con un dedo de guante a modo de válvula unidireccional hasta que se realice la toracocentesis y el drenaje torácico (53).

C. CIRCULACIÓN Y CONTROL DE HEMORRAGIAS

En esta fase, el principal objetivo es detectar la hemorragia (externa o interna), buscar signos evidentes de shock, identificar si es posible el tipo y su gravedad (anexo I), e iniciar de la forma más instantánea su tratamiento.

En el ámbito extrahospitalario, aunque los equipos de emergencia disponen de dispositivos de analítica que ofrecen parámetros gasométricos y de perfusión tisular, la identificación del shock hemorrágico se basa en su gran mayoría en un diagnóstico clínico que consiste en: valoración del pulso (calidad, frecuencia y regularidad), estado de conciencia, relleno capilar, piel (aspecto, color y temperatura) y patrón respiratorio (46).

A través de la valoración del pulso podemos obtener mucha información. En pacientes adultos politraumatizados, una frecuencia cardíaca > 100 latidos/minuto (taquicardia) está causada por insuficiencia respiratoria o shock. La bradicardia en cambio, se produce en situaciones de hipertensión intracraneal y estados vagotónicos. Si el ritmo cardíaco es irregular, desechando arritmias de base del paciente, podemos sospechar una contusión miocárdica. Por otro lado, el pulso alternante (más débil en la inspiración), nos indica la posible existencia de taponamiento cardíaco, neumotórax o episodios de broncoespasmo.

El nivel de conciencia no sólo se ve alterado en los pacientes con trauma craneoencefálico sino que en caso de shock hemorrágico, se produce un descenso del flujo sanguíneo cerebral causando estados de agitación e inconsciencia.

Otro signo a valorar es el color de la piel y las mucosas. Un paciente con palidez denota la existencia de shock hemorrágico. La cianosis representa un aumento de la hemoglobina dismutada y se produce cuando el aporte periférico de oxígeno está disminuido, por insuficiencia respiratoria o por descenso del gasto cardíaco.

El tiempo de llenado capilar debe ser inferior a 2 – 3 segundos. En caso de ser superior, nos indica que la perfusión periférica está comprometida (arterioesclerosis, hipotermia...). Por otro lado, en cuanto a la tensión arterial, la palpación del pulso radial asegura una tensión sistólica superior a 80 mmHg y la palpación del pulso femoral una tensión sistólica de 60 mmHg.

Algunas fracturas óseas, como la de pelvis, pueden provocar la exanguinación del paciente y las fracturas de fémur pueden causar pérdidas de sangre de hasta 2 litros, por lo que es importante buscar deformidades en las extremidades y valorar la integridad de la pelvis presionando ambas espinas ilíacas anterosuperiores.

Aunque la causa más frecuente de shock en los pacientes politraumatizados es la hemorragia, existen otros tipos de shock:

-Shock obstructivo: las causas más frecuentes son el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco. Estas patologías cursarán con los siguientes signos clínicos: taquicardia, hipotensión, taquipnea, retraso en el relleno capilar y alteraciones neurológicas. Es característico en ambas patologías la ingurgitación yugular, aunque puede no presentarse en caso de coexistir alguna de ellas con shock hipovolémico.

-Shock neurogénico: se caracteriza por cursar con un gasto cardíaco elevado. Clínicamente se manifiesta con hipotensión, sin taquicardia y sin signos de perfusión periférica disminuida. Se produce por lesiones medulares a nivel de la columna cervical.

-Shock cardiogénico: generalmente provocado por traumatismos torácicos cerrados que originan contusión miocárdica. Los pacientes con este tipo de shock, presentan bajo gasto cardíaco y resistencias periféricas elevadas, siendo variables los niveles de presión venosa central. Generalmente cursa con arritmias y alteraciones electrocardiográficas (45).

D. VALORACIÓN NEUROLÓGICA

En esta fase se debe valorar el estado de conciencia, las pupilas y signos de lateralización.

El estado de conciencia se valora a través de la escala de coma de Glasgow, que como vimos anteriormente, puntúa la respuesta a 3 parámetros: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. Esta escala nos aporta información acerca de la función cerebral y el pronóstico de la persona. Una puntuación entre 14-15 se relaciona con un traumatismo craneoencefálico leve; de 9-13, moderado y menor de 8 TCE grave (40).

La causa más frecuente de la disminución del nivel de conciencia suelen ser los TCE, pero también puede deberse a hipoxemia, hipotermia, shock o intoxicaciones. Antes de verificar que un paciente se encuentra bajo los efectos del alcohol u otras drogas, es importante descartar que haya sufrido un traumatismo craneoencefálico o tenga una insuficiencia respiratoria o circulatoria (45).

La valoración de las pupilas se realizará en cuanto a tamaño y forma (isocóricas, anisocóricas, midriáticas, mióticas...). También se valorará su reactividad mediante el reflejo fotomotor, que consiste en la iluminación directa de la pupila para observar su reacción. En caso ausencia de reactividad, debería realizarse el reflejo consensual, evaluando la reacción pupilar al iluminar la pupila contraria, en caso de estar conservado indicaría lesión en el II par craneal.

Una pupila dilatada unilateralmente o ambas fijas y dilatadas indica herniación cerebral, que se traduce en una disminución del espacio por un hematoma y requiere atención inmediata para disminuir la presión intracraneal.

En situaciones de lesión cerebral, desde la atención extrahospitalaria lo que se pretende es incidir en el pronóstico de forma clara, evitando aparición de lesiones secundarias (provocadas por hipercapnia, hipoxemia, dolor, hipo o hiperglucemia etc).

E. EXPOSICIÓN

Se debe desvestir completamente al paciente, o al menos todas aquellas zonas donde se sospeche la existencia de una lesión para realizar una valoración completa. Siempre se tendrá en cuenta la intimidad de la persona y la temperatura corporal. Una vez realizada la valoración, deberá ser cubierto de inmediato para prevenir la hipotermia (46).

3.3 REVISIÓN SECUNDARIA (DE CABEZA A PIES E HISTORIA CLÍNICA)

La revisión secundaria se realizará después de haber completado y reevaluado el ABCDE. El objetivo es realizar un reconocimiento integral y sistemático al paciente para detectar lesiones y problemas secundarios que pueda presentar y que puedan empeorar su pronóstico. Esta revisión se realizará de forma rápida y ordenada, para evitar que pasen desapercibidas lesiones que puedan amenazar la vida del paciente (54).

La revisión secundaria no debe retrasar el traslado del paciente al hospital por lo que se recomienda realizarla en el interior del habitáculo asistencial. Consiste en un examen detallado y ordenado de cabeza a pies, basado en inspección, auscultación, palpación,

percusión y reevaluación de signos vitales, previa anamnesis y sin olvidar la reevaluación primaria.

Anamnesis: recogida de información a través de la entrevista clínica, donde se obtienen datos acerca de los antecedentes personales y familiares del paciente, así como la evolución clínica de su enfermedad actual. Con una regla nemotécnica "H.I.S.T.O.R.I.A." se recogen los datos importantes que el personal sanitario debe conocer:

- H: Hora del accidente.
- I: Identidad.
- S: Salud previa.
- T: Tóxicos.
- O: Origen del paciente (biomecánica del trauma).
- R: Relato de los testigos.
- I: Ingesta de alimentos previa.
- A: Alergias conocidas.

Cabeza y cuello:

- Reevaluación de las pupilas.
- Detección de laceraciones, heridas, hematomas, hemorragias, nasorragias, otolicuorragia. Descartar mediante palpación fracturas de cráneo (heridas en scalp).
- Valorar presencia de ojos de mapache y signo de Battle.
- Inspección de posibles lesiones oculares y maxilofaciales.
- Evaluación de cavidades (oral y nasal).
- En el cuello, valorar posición de la tráquea, venas del cuello y posibles heridas. Palpación de pulsos carotídeos y signos de enfisema subcutáneo.

Tórax:

- Auscultación de ambos hemitórax.
- Inspección para detectar posibles heridas o contusiones.
- Valorar simetría y movimientos paradójicos (volet costal).
- Palpación (posibles fracturas y enfisema).
- Percusión (neumotórax o hemotórax).

Abdomen: el principal objetivo es descartar un abdomen quirúrgico.

- Inspección (laceraciones, evisceración, distensión).
- Palpación de todos los cuadrantes (dolor, defensa).
- Percusión (matidez en hemopertineo).
- Auscultación (abolición de ruidos intestinales en rotura de víscera hueca).

Pelvis y área perineal: en caso de fractura de pelvis, no se realiza reevaluación para evitar aumento de la hemorragia.

- Inspección (hematomas, sangre en uretra).
- Palpación (movimientos anormales de las crestas iliacas, dolor, atonía del esfínter anal).

Extremidades:

- Valoración de la sensibilidad en las 4 extremidades.
- Inspección (posibles hematomas, deformidades, palidez, cianosis).
- Palpación (pulsos y dolor).
- Inmovilización de fracturas a través de férulas.
- En caso de amputación, frenar la hemorragia taponando en la raíz del miembro. La parte amputada será conservada en una bolsa seca dentro de un recipiente con agua a 4°C.

Espalda: inspección y palpación de la espalda en sentido cráneo-caudal, sin perder la alineación del paciente (movimiento en bloque).

Valoración neurológica. (Glasgow)

Sondajes:

- El sondaje nasogástrico está indicado para descompresión gástrica. En caso de fractura de base de cráneo, sondaje orogástrico.
- El sondaje vesical está indicado para llevar a cabo la descompresión vesical, valor posible hematuria y medir la diuresis.

Valoración del dolor: a través de una escala de valoración analógica. Debe valorarse antes y después de la analgesia (46).

CAPÍTULO 4: CONSECUENCIAS DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO

4.1 IMPACTO SOCIOECONÓMICO

Las lesiones causadas por los accidentes de tráfico (LCT) generan importantes consecuencias sociales y económicas a las víctimas, los familiares, las comunidades y los países (55).

Los indicadores de costes sociales permiten comparar el impacto de los traumatismos por accidentes de tráfico con las cifras de otras políticas, siendo muy útil a la hora de tomar decisiones y asignar presupuestos. Los indicadores más frecuentes de los costes sociales comprenden: coste de 1 víctima mortal por accidente de tráfico, coste de 1 traumatismo por accidente de tráfico y coste medio de los accidentes de tráfico según gravedad.

Basándose en las cifras de defunciones, traumatismos y accidentes notificados, se realiza una estimación de las pérdidas para la economía que se expresa como porcentaje del PNB de un país (56).

Las lesiones y discapacidades suponen un gasto importante para las economías (entre el 1 y el 3% del PNB). Las estimaciones mundiales indican que los costes económicos de las LCT ascienden a 518.000 millones de dólares anuales. Estos gastos suponen un enorme problema en los países en vías de desarrollo en los que el presupuesto destinado a subsanar estas consecuencias dobla el destinado a la asistencia (55).

Cada año, en la Unión Europea, se contabilizan aproximadamente 50.000 víctimas mortales a consecuencia de los impactos viales y alrededor de 150.000 personas adquieren discapacidad por el mismo motivo. A menudo, la persona que resulta fallecida o discapacitada tiene cargas familiares, por lo tanto, a las consecuencias emocionales, se suman la reducción de los ingresos y muchas veces, problemas con los sistemas penal y civil (57).

Según datos de la Fundación Instituto Tecnológico para la seguridad del Automóvil (FITSA), el coste acumulado de los accidentes de tráfico en España en el periodo 1991-2002 ascendió a un valor de entre 100.000-150.000 millones de €. Además de esto, se calculó que en 2002, el coste atribuible a los accidentes de tráfico fue de 11.606 – 16.011 € aproximadamente. Con estos datos, puede concluirse que una víctima mortal tendría un coste de entre 349.687 y 857.648 € y en caso de un lesionado entre 5.441 y 10.419 €.

A principios de 2007, el Real Automóvil Club de Cataluña (RACC) también cuantificó el coste medio de los accidentes de tráfico en 2005, obteniendo un valor medio de 558.990€ por fallecido y 931.270€ en caso de víctima mortal joven (58).

La división de los costes económicos que generan los accidentes de tráfico en porcentajes podría plantearse del siguiente modo:

- Recuperación de elementos materiales (41,1-52% del total).
- Pérdidas de producción que generan las personas lesionadas o fallecidas (15-20%).
- Costes de hospitalización y rehabilitación (2,5-3,4 %).
- Costes administrativos (el resto, más del 10%) (57).

4.2 IMPACTO SOCIOSANITARIO

Diversos estudios realizados por la OMS, cuyos datos están recogidos en el Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito, concluyeron que:

- Los pacientes con traumatismos causados por accidentes de tráfico comprendían del 13 al 31% de todos los pacientes hospitalizados que presentaban traumatismos.
- Los pacientes con traumatismos causados por accidentes de tráfico representaban el 48% de camas ocupadas en los pabellones quirúrgicos de algunos países.
- Los heridos por accidente de tráfico eran los usuarios más frecuentes de los quirófanos y las unidades de cuidados intensivos.
- Los accidentes de tráfico en la vía pública eran responsables del aumento de la carga de trabajo en los servicios de radiografía, fisioterapia y rehabilitación (10).

Según recoge el estudio de la BBVA – Ivie, en el periodo de 1996 a 2004, en España, se han perdido por accidentes mortales más de 1.830.000 años potenciales de vida, lo que equivaldría a que una provincia como Soria desapareciese. Este estudio aporta datos sobre los años de vida ajustados por la calidad perdidos (AVACP); es decir, los años de

vida perdidos en heridos graves, teniendo en cuenta la disminución de la calidad de vida que supone el accidente para la persona.

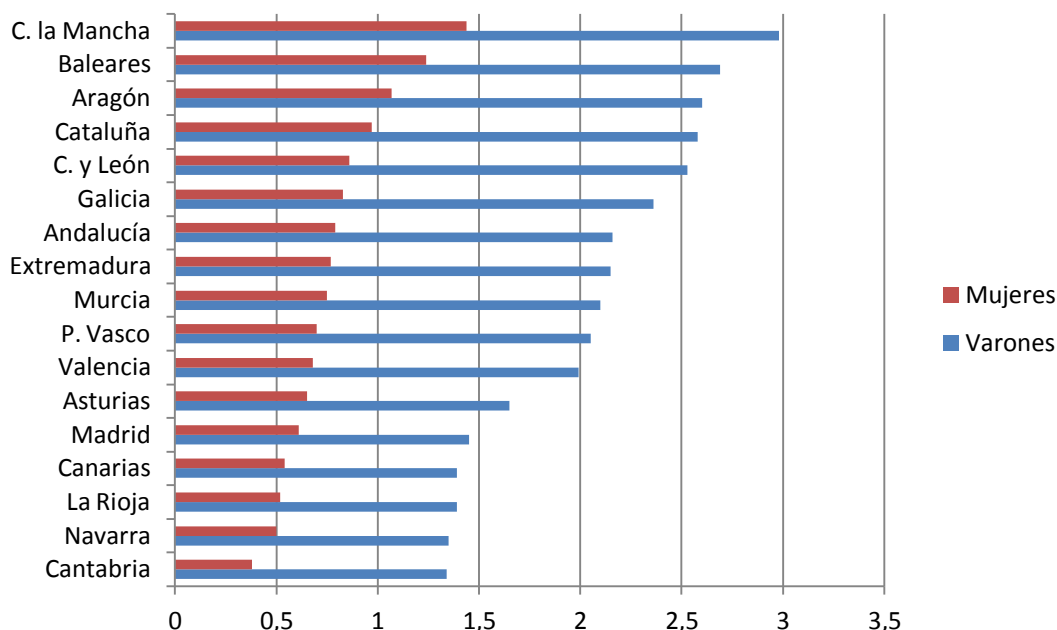


Gráfico 5: AVACP por cada 1000 habitantes por comunidad y sexo según datos del INE.

Se observa en el gráfico que la pérdida de años es mayor en hombres que en mujeres y que las diferencias entre comunidades autónomas pueden ser significativas (59).

La macroencuesta sobre discapacidades, deficiencias y estado de salud realizada en España en 1999 revela la distribución de deficiencias según causas por grupos de edad. A continuación presentamos los tipos de deficiencias por grupos grandes de edad atribuibles a los accidentes de tráfico (60):

	TOTAL POBLACIÓN	6-64 AÑOS	65 Y MÁS
TOTAL	93.351	62.484	30.869
MENTALES	9.669	8.518	1.151
VISUALES	8.184	6.341	1.843
AUDITIVAS	5.716	3.001	2.715
LENGUAJE, HABLA Y VOZ	2.146	1.900	246
OSTEOARTICULARES	51.441	30.055	21.386
S. NERVIOSO	13.213	10.547	2.666
VISCERALES	1.888	1.459	429
OTRAS	1.094	660	434

Número de discapacidades según tipo y grandes grupos de edad España 2009.

Años más tarde, la encuesta sobre discapacidad, autonomía personal y situación de dependencia – edad 2008, reveló los siguientes datos sobre discapacidad sobrevinida a consecuencia de los accidentes de tráfico:

-78.700 personas han adquirido discapacidad por accidente de tráfico. De estas, 42.500 (54%) son varones y 36.200 mujeres (45,9%).

-Por edades, entre 6 y 44 años hay 30.400 personas (38,6%) y entre 45 y 64 años, 29.900 (37,9%). Esto se traduce en que más del 75% son menores de 65 años.

-Entre los tipos de discapacidad causada por accidentes de tráfico, encontramos:

- Deficiencias osteoarticulares: 53.500 (67,98%).
- Deficiencias del sistema nervioso: 14.100 (17,92%).
- Deficiencias mentales: 7.000 (8,89%).
- Deficiencias visuales: 6.900 (8,77%).
- Deficiencias auditivas: 5.400 (6,86%).
- Otras deficiencias.

La magnitud de problema es tal, que una discapacidad permanente como la paraplejía, la cuadriplejía, la pérdida de vista o una lesión encefálica pueden limitar a una persona en la consecución de sus objetivos y convertirle en dependiente de otros para su sustento económico y las actividades básicas de la vida diaria (11).

4.3 IMPACTO PSICOSOCIAL

“Un accidente de tráfico, sean cual sean sus consecuencias, supone como mínimo una amenaza para la integridad física, por lo que, cumpliendo las características de un acontecimiento traumático, siempre va a producir un impacto psicológico inicial independientemente de que se produzcan lesiones físicas” (61).

Por tanto, los accidentes de tráfico no sólo generan costes sanitarios y pérdidas de productividad, sino que generan perjuicios psicosociales tanto a las víctimas como a sus familias.

Un estudio sueco reveló que incluso en traumatismos no muy comprometidos, dos años después del accidente, la mitad de los entrevistados presentaba miedo, dolor y/o fatiga.

La Federación Europea de Víctimas de Accidentes de Tráfico (FEVR) realizó un estudio sobre el daño físico, psicológico y material que sufren las víctimas y sus familias después de un accidente. Los resultados mostraron que el 90% de las familias de las víctimas mortales y el 85% de las familias de los que quedaron discapacitados, experimentaron una disminución permanente de su calidad de vida.

La misma entidad, en un estudio de seguimiento, determinó que la mayoría de las víctimas o sus familiares tenían dolores de cabeza, problemas para conciliar el sueño, pesadillas recurrentes y en general problemas de salud. Además de esto, concluyeron que en gran parte, se mostraban descontentas con el curso que a menudo toman las acciones legales; el cobro del seguro y la información sobre sus derechos entre otros aspectos.

Las consecuencias psicológicas y sociales de los traumatismos causados por accidentes de tráfico no siempre son directamente proporcionales a la gravedad de las lesiones físicas. Según estudios, casi la quinta parte de los heridos por tráfico desarrolla

episodios de estrés agudo y la cuarta parte presenta problemas psiquiátricos (trastorno anímico, angustia fóbica, estrés traumático) en el primer año desde el accidente (10).

Se pueden resumir las secuelas psicológicas que presentan las víctimas de los accidentes en las siguientes:

- Alteraciones en la conducta: temblores, gritos, incapacidad de reacción.
- Cuadros de confusión, desorientación, amnesia, problemas de concentración y atención.
- Manifestaciones emocionales como estados de shock, miedo, ansiedad, anestesia emocional y sentimientos de culpabilidad (62).
- Amaxofobia o miedo a volver a conducir. En España en 2009, el 23,1% de los accidentados declaró sufrir este trastorno (63).

Mención especial merece el trastorno de estrés agudo (TEA), que provoca en las víctimas un estado de alerta e hiperactivación, flashbacks y malestar al recordar el suceso. Si estos síntomas se prolongan más de un mes, se puede hablar de Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT), que a menudo se acompaña de trastornos de ansiedad, depresión y abuso de sustancias como alcohol y drogas.

Los accidentes de tráfico se encuentran entre las principales causas de TEPT en los países desarrollados. Requieren una asistencia integral que permita reducir las secuelas que puedan derivar en trastornos crónicos y que suponen un agravamiento de la salud mental de los afectados (62).

El periodo de recuperación de las secuelas físicas es inferior al de las psicológicas, siendo de dos años para las primeras y más de tres para las segundas (64). Por tanto, es fundamental insistir en una intervención precoz e integral que haga el pronóstico más favorable, ya que cualquier problema psicológico puede influir negativamente en la recuperación de la víctima.

CAPÍTULO 5: MEDIDAS PREVENTIVAS EN ACCIDENTES DE TRÁFICO

Como hemos visto en el capítulo anterior, el coste de los accidentes de tráfico es demasiado alto en cuanto a pérdidas de vidas humanas, incapacidades por lesiones, daños económicos, psicosociales y sanitarios. La magnitud de este problema viene exigiendo desde hace años a las administraciones públicas el establecimiento de programas y actuaciones que reduzcan el impacto que causa en la sociedad.

En España, el punto de partida en materia de prevención puede situarse en la Ley de Bases de 23 de Julio de 1989 sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial. El desarrollo de este texto legal tiene lugar en 1990 con la promulgación del Real Decreto Legislativo de 2 de Marzo, por el que se aprueba la ley anteriormente citada y en la que se dirá que: “la magnitud del fenómeno de la Circulación, con su trágico índice de siniestralidad, ha movido a la Administración a abandonar la primitiva concepción, puramente policial de su actuación, para pasar a un planteamiento activo de la misma, orientada a promover la seguridad de la circulación y la prevención de accidentes, tanto en carreteras como en zonas urbanas”.

Los primeros Planes Nacionales de Seguridad Vial en España establecieron una serie de vertientes de actuación para hacer frente al inminente problema de los accidentes de tráfico:

-Educación: mejorar las conductas de los usuarios.

-Ingeniería: disponibilidad de vías seguras y fabricación de vehículos cada vez más adaptados.

-Policía: vigilancia del tráfico y cumplimiento de la normativa.

-Auxilio: recursos humanos y materiales que presten la ayuda más eficaz en el menor tiempo posible tras el accidente.

Posteriormente, a estas cuatro vías de actuación se añadirían otras dos:

-Normativa: con la finalidad de actualizar las disposiciones legales y la seguridad vial.

-Investigación: avances en medidas tecnológicas válidas que mejoren la seguridad del tráfico (65).

Las lesiones que causan los accidentes de tráfico pueden reducirse con la adopción de políticas públicas pertinentes. Actualmente la prevención se sitúa en un terreno multidisciplinar, explicado dentro de la matriz de Haddon (1980). Las actividades preventivas se sitúan atendiendo a 3 fases; precolisión, colisión y postcolisión, con el objetivo de prevenir diferentes riesgos viales (66) (Anexo III).

Las medidas recogidas en dicha tabla evitan la producción de la colisión, reducen la gravedad de las lesiones o mitigan sus consecuencias. El establecimiento de estas políticas requiere un esfuerzo común de diversos organismos que se interrelacionan para conseguir mejores niveles de salud (67):



Algunos autores consideran que la prevención de los accidentes de tráfico se puede resumir en tres grandes categorías de intervenciones: la formación y la educación sanitaria, la elaboración y aplicación de normativa legal y el desarrollo y la difusión de mejoras tecnológicas. En este sentido, las medidas preventivas sobre la accidentalidad tienen un componente intersectorial elevado, es decir, sobrepasan el ámbito sanitario y requieren un trabajo coordinado de departamentos, instituciones y servicios, como se ve en la ilustración anterior (68).

5.1 EDUCACIÓN SANITARIA

Las actividades preventivas sanitarias en materia de accidentes de tráfico pueden clasificarse en diferentes niveles:

- Prevención primaria: evitar el accidente de tráfico.
- Prevención secundaria: disminuir las consecuencias del accidente de tráfico.
- Prevención terciaria: atender adecuadamente a los heridos para evitar consecuencias.
- Prevención cuaternaria: reparar los daños sobrevenidos y reinsertar en la sociedad a las personas y familiares afectados por los accidentes de tráfico.

A lo largo del presente trabajo y concretamente en el capítulo 3 de atención prehospitalaria, hemos visto el papel de los profesionales sanitarios enfocado a la fase de postcolisión, es decir, asistir a los lesionados por AT de la forma más eficaz posible para mitigar sus consecuencias. Las actividades preventivas de las otras fases no han alcanzado a lo largo de los años el reconocimiento que debiera, debido probablemente al concepto fatalista que ha envuelto a los accidentes de tráfico (66). A continuación, veremos una serie de medidas que confirman que la educación sanitaria es importante en los niveles de precolisión y colisión.

5.1.1 Prevención sanitaria en fase de precolisión.

En esta fase tienen una importante labor preventiva los centros de reconocimiento de conductores, los profesionales de salud laboral, atención primaria y las entidades farmacéuticas.

-Centros de reconocimiento de conductores: estos centros son responsables de valorar de forma protocolizada y responsable las condiciones psicotécnicas de los conductores y de asesorar personalmente ante situaciones especiales (enfermedades, problemas de alcoholemia, embarazo, edad avanzada o conductores jóvenes). Además de esto, su labor incluye:

- Promover la formación y reciclaje de los profesionales de dichos centros.
- Favorecer la utilización de protocolos consensuados con sanidad.
- Recopilar datos que permitan investigar en materia de morbilidad y siniestralidad.

-Salud laboral: su labor preventiva parte del asesoramiento ante cualquier problema que relacione el trabajo y la seguridad vial. En este ámbito puede incluirse las valoraciones personalizadas de accidentados y reincidentes, conductores en situación de baja laboral o conductores con turnos laborales cambiantes.

-Atención primaria: en primer lugar debe considerarse la condición de conductor de todos los pacientes. A partir de ahí, es necesario tenerlo presente ante la prescripción de tratamientos y realización de pruebas diagnósticas en las que puedan verse afectadas las capacidades sensoriales, cognitivas y psicomotoras. Además de esto, los profesionales de atención primaria son responsables de advertir a los pacientes el riesgo vial de su enfermedad o su tratamiento.

-Entidades farmacéuticas: cuyo papel es informar del riesgo vial de los medicamentos.

5.1.2 Prevención sanitaria en fase de colisión.

En la fase de colisión, en la que se produce el accidente, la forma de intervenir de los profesionales sanitarios es insistiendo en el uso de los dispositivos de seguridad que posteriormente veremos.

- Recomendar el uso de dispositivos activos y pasivos de seguridad.
- Enseñar la adecuada utilización de los sistemas de retención infantil.
- Facilitar la adecuación de los vehículos ante situaciones de adaptación (66).

Por otro lado y haciendo referencia a la educación sanitaria en todos los niveles, el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) redactó una serie de recomendaciones a seguir para prevenir los accidentes de tráfico. Entre ellas se recogen:

- Estimular el uso del transporte público.
- Abstenerse de ingerir alcohol.
- Informar de las posibles interacciones de algunos medicamentos con la conducción.
- Fomentar el uso del cinturón de seguridad, el casco en motos y bicicletas y las sillas de protección infantil.
- Desaconsejar uso de teléfonos móviles.
- Impulsar mejoras en el diseño de vías públicas y vehículos a motor.
- Organizar campañas de educación para concienciar a la población del riesgo que conlleva el exceso de velocidad en la conducción.
- Diseñar campañas específicas de educación sobre los riesgos del consumo de cannabis, cocaína y otras drogas en la conducción.
- Fomentar y reforzar actitudes y valores hacia una conducción segura entre la población joven (69).

En el Informe mundial sobre prevención de los accidentes de tráfico de la OMS, se recuerda que los profesionales sanitarios y en concreto, los de atención primaria, tienen que velar por la salud individual y colectiva; siendo por tanto responsables de informar, educar y controlar a los pacientes susceptibles de disminuir o anular su capacidad para conducir de manera segura. Este mismo informe, propone como medidas preventivas:

- Incluir la seguridad vial en los programas de promoción y prevención.
- Disponer de datos fidedignos y actualizados sobre la importancia de los accidentes y sus consecuencias.
- Promover la investigación sobre los factores de riesgo y evaluar la efectividad de las medidas preventivas.
- Formar al personal sanitario de todos los niveles asistenciales en traumatismos causados por accidentes de tráfico.
- Mejorar la asistencia prehospitalaria, hospitalaria y los servicios de rehabilitación.
- Y en definitiva, promover una mayor atención a la seguridad vial (70).

5.2 NORMATIVA LEGAL (PERMISO POR PUNTOS).

Con el paso de los años se han ido añadiendo nuevas iniciativas al reglamento de tráfico con el objetivo de disminuir los accidentes. Estas políticas preventivas han ido

incorporándose de forma gradual y su efectividad viene siendo progresiva, no inmediata ni homogénea territorialmente.

En el año 2003, la tasa de accidentalidad en España (128 fallecidos/ millón de habitantes) nos situaba aún lejos de los países europeos con mejores resultados en seguridad vial (Suecia, Reino Unido y Países Bajos con una tasa de 103 fallecidos/millón de habitantes).

En cuanto al cumplimiento de medidas preventivas como uso del cinturón; casco para motocicletas o no conducir bajo los efectos del alcohol, España estaba por debajo de la media Europea:

2003	ESPAÑA	UE
% USO CINTURÓN	81% carretera 58% zona urbana	95% asientos delanteros 75% asientos traseros
% USO CASCO	85%	>85%
% CONDUCTORES CON BAC > 0.5	4.1%	3.3%

En Julio del año 2003, el Programa de Acción Europeo de Seguridad Vial planteó la posibilidad de disminuir los fallecidos por accidente de tráfico en un 50% para el año 2010. Los accidentes y sus lesiones dejan de verse como un coste inevitable.

Así en este contexto, la DGT inició en 2004, un ambicioso programa para la disminución de accidentes estableciendo las siguientes líneas de actuación:

- Permiso por puntos.
- Creación del Observatorio Nacional de Seguridad Vial.
- Aumento del número de agentes de la Guardia Civil de Tráfico.
- Plan Radares.
- Potenciación del Consejo Superior de Seguridad Vial.
- Campañas de información por grupos de riesgo.
- Diseño de Plan de Seguridad Vial Urbana Tipo.

De este modo, el 1 de Julio de 2006 entra en vigor el sistema de permiso por puntos; una de las medidas normativas más importantes de los últimos años en materia de prevención de accidentes, con carácter reeducador y cuya finalidad es modificar comportamientos infractores entre los conductores (Anexo III).

Sensibilización y concienciación acerca de las consecuencias de los accidentes de tráfico es el claro objetivo de esta Ley, la cual fue modificada por última vez en 2009 y penaliza a aquellos conductores que ponen en peligro la Seguridad Vial (71).

5.3 DISPOSITIVOS DE SEGURIDAD PREVENTIVOS, ACTIVOS Y PASIVOS.

Los dispositivos de seguridad que previenen los accidentes pueden dividirse en activos y pasivos. Los activos son aquellos elementos que pueden evitar el accidente, es

decir, que proporcionan una mayor estabilidad y seguridad al vehículo como por ejemplo: sistema de frenado, dirección, suspensión, neumáticos e iluminación.

Los elementos pasivos son aquellos que reducen la gravedad de las consecuencias una vez ocurrido el accidente. Nos centraremos en estos dispositivos puesto que es sobre los que se puede actuar. Se puede incidir y concienciar a la población de los beneficios de su uso.

Cinturón de seguridad: Se ha demostrado que los pasajeros de los asientos delanteros que llevan puesto el cinturón lumbopectoral (cinturón de 3 puntos) tienen un riesgo un 55% menor de sufrir lesiones moderadas y graves. El uso del cinturón puede reducir la mortalidad hasta en un 40-50% e incluso reducir también los ingresos hospitalarios, ya que disminuye la gravedad de las lesiones (23).

Casco: El uso del casco por parte de los motoristas reduce considerablemente el riesgo de sufrir lesiones craneales y por consiguiente, disminuye la mortalidad en los accidentes (72). Los cascos deben cubrir toda la cabeza y la cara con un visor móvil y deben estar homologados.

Está comprobado que el uso del casco reduce la gravedad de las lesiones craneales y cervicales, protegiendo además frente a lesiones de base de cráneo; fracturas y luxaciones cervicales, lesiones espinales y encefálicas (Saker y cools. 1995).

De este modo, la tasa de lesiones entre motociclistas que utilizan casco, disminuye entre un 40 y un 75%. El riesgo de fallecimiento se ve reducido en un 30%, siendo esta eficacia igual para hombres que para mujeres e igual para el conductor que para el acompañante. (guía prevención accidentes).

Reposacabezas: este dispositivo debe verse como un complemento del cinturón de seguridad. Como vimos en el capítulo de biomecánica, en las colisiones por alcance es muy frecuente que se produzca un latigazo cervical, debido a la brusca desaceleración con la consiguiente flexión e hiperextensión del cuello (33). En estas situaciones, el torso queda frenado por el respaldo del asiento, pero si no existe un reposacabezas bien colocado, se producirá la lesión cervical (23).

Airbag: en la actualidad, el dispositivo actualizado es el "eurobag" (bolsa de aire de 30-35 litros, con un umbral de depleción de 24 km/h y rápido despliegamiento) mecanismo realmente efectivo si se combina con el cinturón de seguridad.

Al igual que el cinturón de seguridad, el airbag puede provocar lesiones como vimos con anterioridad, pero sin duda el factor que las agrava es la no utilización de cinturón de seguridad simultáneamente.

Está demostrado que el airbag reduce las lesiones producidas por el contacto de la cabeza y el torso contra el volante y el panel de instrumentos; así como las que se producen en el torso con la banda pectoral del cinturón y las lesiones abdominales contra la columna de dirección.

Según la National Highway Traffic Safety Administration, este dispositivo aumenta la efectividad del cinturón de seguridad en un 5-10%. Estudios recientes estiman que este mecanismo preventivo evita entre un 18-19% total de todas las muertes en conductores y hasta un 13% de muertes del pasajero del asiento delantero.

Sistemas de retención infantil: existen diferentes grupos atendiendo a criterios de biodinámica.

·Grupo 0: capazo con arneses para colocar en los asientos traseros del vehículo. Indicado en niños desde el nacimiento hasta los 10 kg.

·Grupo I: estas sillas se sitúan en sentido contrario a la marcha del vehículo si se colocan en el asiento delantero. Indicadas en niños de entre 9 y 18 kg.

·Grupo II: niños entre 15 y 25 kg. Este grupo lo componen los asientos integrados en los coches y los cojines elevadores.

·Grupo III: compuesto por ajustadores a la altura del cinturón de seguridad, cojines elevadores o cinturones especiales. Recomendado para niños entre 22 y 36 kg.

Los sistemas de protección infantil previenen lesiones graves. Por ejemplo, las sillas que se colocan en sentido contrario a la marcha protegen contra fracturas de cráneo, cara, cervicales y lesiones cerebrales y torácicas. Por otro lado, los asientos envolventes suponen una protección importante para evitar lesiones de cadera.

Además de esto, los cinturones que poseen sistema de seguridad entre las piernas reducen las hemorragias internas abdominales y evitan el efecto submarino (73).

5.4 DECENIO DE ACCIÓN PARA LA SEGURIDAD VIAL 2011-2020

En Marzo de 2010, la Asamblea General de las Naciones Unidas proclamó el periodo 2011-2020 como el “Decenio de Acción para la Seguridad Vial” con el principal objetivo de estabilizar y reducir las cifras de víctimas por accidentes de tráfico previstas en todo el mundo. Este acuerdo pide a los estados miembros una actuación multidisciplinar a nivel nacional que incremente los niveles de seguridad vial, para lo cual se propone trabajar sobre unos pilares básicos:

1. Gestión de la seguridad vial.
2. Vías de tránsito y movilidad más seguras.
3. Vehículos más seguros.
4. Comportamientos seguros de los usuarios.
5. Educación en materia de seguridad vial.
6. Atención después de los accidentes (74).

ANEXO I: Clasificación del shock hemorrágico según pérdidas hemáticas en el paciente adulto.

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
PÉRDIDAS	750 ml. (<15%)	750-1500 ml. (15-30%)	1500-2000 ml. (30-40%)	>2000 ml. (>40%)
FC*	>100-110 lpm	110-120 lpm	120-140 lpm	>140 lpm
TAS**	Normal	Normal	< 100 mmHg	<80 mmHg
PULSO RADIAL	Normal	Normal	Débil	Ausente
RELLENO CAPILAR	Normal (< 3 sg)	Retardado	Muy retardado	Ausente
FR	12-20 rpm	20-30 rpm	30-40 rpm	>40 rpm
NIVEL DE CONCIENCIA	Normal	Ansiedad	Confusión	Estupor
DIURESIS	>50 ml/h	30-50 ml/h	<30 ml/h	Anuria
FLUIDOTERAPIA	Cristaloides	Cristaloides	Coloides	Coloides
TIPO DE LESIÓN	Fractura de húmero	Fractura de fémur	Fractura compleja de pelvis	Hemoperitoneo o hemotórax masivo

ANEXO II: Adaptación de la matriz de Haddon. Agencia de Salud Pública de Barcelona, 2006.

PRECOLISIÓN

Personas:

- Vigilancia velocidad máxima.
- Uso de radares.
- Vigilancia alcoholemia.
- Retirada efectiva de conductores con infracciones reincidentes.
- Información y educación del público.
- Formación de conductores.
- Respecto de los tiempos de conducción y descanso en conductores profesionales.
- Revisiones médicas de los conductores.

Vehículo:

- Vehículos seguros.
- Dotación de dispositivos de protección.

Entorno físico:

- Señalización apropiada.
- Mantenimiento de las vías.
- Iluminación.
- Reducción de las travesías.
- Ampliación de autovías y autopistas.
- Incremento de glorietas y eliminación de cruces.
- Eliminación de pasos a nivel.

Entorno socioeconómico:

- Legislación sobre: velocidad, conducción, alcohol y drogas; casco y cinturón; vehículos; tiempo de conducción y descanso de conductores profesionales; infracciones y carné de conducir (sistema por puntos).
- Ampliación de transporte público.
- Primas de las aseguradoras.
- Incentivos a la desaparición de vehículos poco seguros (ITV, planes PREVER O RENOVE).

COLISIÓN

Personas:

- Uso de casco y cinturón.
- Uso de dispositivos infantiles.

Vehículo:

-Diseño del vehículo que minimice los daños.

Entorno físico:

-Mejoras en arcenes y márgenes.

POSCOLISIÓN

Personas:

-Atención efectiva en emergencias.

Entorno físico:

-Detección precoz de accidentes con lesiones.

-Sistemas de comunicación efectivos.

-Equipos de emergencias.

Entorno socioeconómico:

-Red asistencial accesible y efectiva.

ANEXO III: Infracciones que conllevan la pérdida de puntos. (LEY 18/2009).

Conducir con una tasa de alcohol superior a la permitida:

- Valores mg/l aire espirado, mas de 0,50 (profesionales y titulares de permisos de conducción con menos de 2 años de antigüedad, mas de 0,30 mg/l). 6 puntos
- Valores mg/l aire espirado, superior a 0,25 hasta 0,50 (profesionales y titulares de permisos de conducción con menos de 2 años de antigüedad, más de 0,15 mg/l hasta 0,30 mg/l). 4 puntos

Conducir bajo los efectos de estupefacientes, psicotrópicos, estimulantes y otras sustancias de efectos análogos. 6 puntos

Incumplir la obligación de someterse a las pruebas de detección del grado de alcoholemia, de estupefacientes, psicotrópicos, estimulantes y otras sustancias de efectos análogos. 6 puntos

Conducir de forma temeraria, circular en sentido contrario al establecido o participar en carreras o competiciones no autorizadas. 6 puntos

Conducir vehículos que tengan instalados mecanismos o sistemas encaminados a inhibir la vigilancia del tráfico o que lleven instrumentos con la misma intención, así como de inhibición de sistemas de detección de radar. 6 puntos

El exceso en más del 50% en los tiempos de conducción o la minoración en más del 50% en los tiempos de descanso establecidos en la legislación sobre transporte terrestre. 6 puntos

La participación o colaboración necesaria de los conductores en la colocación o puesta en funcionamiento de elementos que alteren el normal funcionamiento del uso del tacógrafo o del limitador de velocidad. 6 puntos

Conducir un vehículo con un permiso o licencia que no le habilite para ello. 4 puntos

Arrojar a la vía o en sus inmediaciones objetos que puedan producir incendios, accidentes de circulación u obstaculizar la libre circulación. 4 puntos

Incumplir las disposiciones legales sobre prioridad de paso y la obligación de detenerse en la señal de stop, ceda el paso y en los semáforos con luz roja encendida. 4 puntos

Incumplir las disposiciones legales sobre adelantamiento poniendo en peligro o entorpeciendo a quienes circulen en sentido contrario y adelantar en lugares o circunstancias de visibilidad reducida. 4 puntos

Adelantar poniendo en peligro o entorpeciendo a ciclistas. 4 puntos

Efectuar el cambio de sentido incumpliendo las disposiciones recogidas en esta Ley y en los términos establecidos reglamentariamente. 3 puntos

Realizar la maniobra de marcha atrás en autopistas y autovías. 4 puntos

No respetar las señales de los Agentes que regulan la circulación. 4 puntos

No mantener la distancia de seguridad con el vehículo que le precede. 4 puntos

Conducir utilizando cascos, auriculares u otros dispositivos que disminuyan la atención a la conducción o utilizar manualmente dispositivos de telefonía móvil, navegadores o cualquier otro sistema de comunicación. Conforme a los avances de la tecnología, se podrán precisar reglamentariamente los dispositivos incluidos en este apartado. 3 puntos

No hacer uso del cinturón de seguridad, sistemas de retención infantil, casco y demás elementos de protección. 3 puntos

Conducir un vehículo teniendo suspendida la autorización administrativa para conducir o teniendo prohibido el uso del vehículo que se conduce. 4 puntos

La detracción de puntos por exceso de velocidad se producirá de acuerdo con el exceso cometido. 2 a 6 puntos

BIBLIOGRAFÍA

1. Tormo MT, Chisvert M. *Temario general de la ESTT – OEP 2011. Tema 62. Dirección general de tráfico. Gobierno de España; 2011*
2. Martínez Ramos, TM. *Temario específico ESTT – OEP 2005. Tema 89. Dirección General de tráfico. Gobierno de España; 2005*
3. *Informe sobre la situación mundial de la seguridad vial: es hora de pasar a la acción [En línea]. Ginebra, Organización Mundial de la Salud; 2009 [fecha de acceso 24 de Noviembre de 2012] Disponible en URL:
http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/report/web_version_es.pdf*
4. *Anuario estadístico de accidentes 2010 [En línea]. Madrid, Servicio de Estadística. Observatorio Nacional de Seguridad Vial. Dirección General de Tráfico; 2010 [fecha de acceso 24 de Noviembre de 2012]. Disponible en URL:
http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/es/seguridad_vial/estadistica/publicaciones/anuario_estadistico/anuario_estadistico014.pdf*
5. *Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES). Protocolo de actuación y buenas prácticas en la atención sanitaria inicial del accidentado de tráfico. Ministerio de sanidad y política social 2010:118.*
6. *Información de accidentes [base de datos en línea]. Madrid: Dirección general de tráfico; 2012 [fecha de acceso 24 de Noviembre de 2012]. Disponible en URL:
http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad_vial/estadistica/accidentes_24horas/resumen_anual_siniestralidad/resumen_siniestralidad043.pdf*
7. *Sanidad D. Estudio de la Mortalidad a 30 días por Accidentes de Tráfico (EMAT-30).*
8. *Anuario Estadístico 2011: El año pasado fallecieron 2.060 personas en accidente de tráfico [En línea]. Madrid, Dirección General de Tráfico; 2012 [fecha de acceso 28 de Noviembre de 2012]. Disponible en URL:
http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/prensa_campanas/notas_prensa/NotasDePrensa0195.pdf*
9. *Arrese Coscolluela, MA. Atención prehospitalaria a la enfermedad traumática. Sociedad de medicina intensiva y unidades coronarias de Castilla la Mancha. Fiscam. 218 p.*
10. *World Health Organization. World report on road traffic injury prevention. Geneva: Minimun graphics; 2004.*
11. *Protección integral de las víctimas de accidentes de tráfico. Propuesta de proyecto de Ley [En línea]. España, Cermi; 2010 [fecha de acceso 27 de Noviembre de 2012]. Disponible en URL:
<http://www.cermi.es/es-ES/Biblioteca/Lists/Publicaciones/Attachments/250/01-Proteccion%20integral%20de%20las%20victimas.pdf>*

12. Who.int [En línea]. WHO Media Centre; 2012, Septiembre. Nº 358 [fecha de acceso 26 Noviembre de 2012]. Disponible en URL:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs358/es/>
13. Jiménez Moleón P, Lardelli Claret P. ¿Cómo puede ayudar la medicina? Epidemia de los accidentes de tráfico. *Med Clin* 2006 Sept. 8;128(5):178-80.
14. Cuestionarios sobre factores de riesgo de la exposición y la accidentalidad por tráfico en conductores: Una revisión. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra: SciELO Espana*; 2011.
15. Farchi S, Molino N, Giorgi Rossi P, Borgia P, Krzyzanowski M, Dalbokova D, et al. Defining a common set of indicators to monitor road accidents in the European Union. *BMC Public Health* 2006 11 July; 6:183.
16. Información de accidentes. [En línea]. España, Dirección General de tráfico; 2012 [fecha de acceso 22 de Diciembre de 2012] Disponible en URL:
http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad_vial/estadistica/accidentes_24horas/resumen_anual_siniestralidad/resumen_siniestralidad043.pdf
17. Toledo Castillo F, Lijarcio Cárcel J, Lloret Catalá M, Sospedra Baeza M, Hoyos Ortega C, Hidalgo Fuentes S, et al. Manual de prevención de accidentes de tráfico en el ámbito laboral in-itinere y en misión. *Intras* 2006 Nov;76:49.
18. Abellán Perpiñán JM, Cubí Mollá P, Martínez Pérez JE, Méndez Martínez I, Sánchez Martínez FI. *Siniestralidad vial en España y la Unión Europea (1997-2007)*. 1ª ed. Bilbao: Fundación BBVA, 2011. p. 143.
19. Wilson C, Willis C, Hendrikz JK, Le Brocque R, Bellamy N. *Cámaras de control de velocidad para la prevención de lesiones y muertes por accidentes automovilísticos*. 2011.
20. Pérez JA, Lucas A, Dasi F, Quiamzade A. La desobediencia masiva al código de circulación. Normas heterónomas frente a normas inter-individuales. *Psicothema* 2002;14(4):788-794.
21. Ruiz A, Macías F, Gómez-Restrepo C, Rondón M, Lozano JM. Niveles de alcohol en sangre y riesgo de accidentalidad vial: revisión sistemática de la literatura. *Revista Colombiana de Psiquiatría* 2010;39.
22. Álvarez F, Del Río M. Alcohol y accidentes de tráfico: ¿prevenir qué?. *Trastornos Adictivos* 2001;3(3):172-180.
23. Cómo ayudar a prevenir lesiones por accidentes de tráfico. [En línea]. España, Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la salud del PAPPS. Ministerio de Sanidad y Consumo. [fecha de acceso 22 de Diciembre de 2012] Disponible en URL:
http://www.msc.es/ciudadanos/accidentes/docs/GUIA_PREV_ACC_TR_AFICO.pdf
24. Muñoz SA. Factores Psicológicos que incrementan el riesgo de accidentes de circulación. *Revista Internacional de Psicología*;3.

25. *Descriptores en ciencias de la salud. [En línea]. Biblioteca Virtual en Salud. [fecha de acceso 23 de Diciembre de 2012] Disponible en URL:*
<http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>
26. *Gimbada BM, Rodenstein D. Evaluación de la somnolencia. Arch Bronconeumol 2009;45(7):349-351.*
27. *Santos JT, Moreno G, Rodenstein DO. Medicina del sueño y profesionales del transporte. Aspectos médico-sociales con especial referencia al síndrome de apneas del sueño. Arch Bronconeumol 2010;46:143-147.*
28. *Delgado Bueno S. La valoración médico legal de las lesiones. Aportación de la biomecánica. Revista de la Asociación Española de Abogados Especializados en Responsabilidad Civil y Seguro 2011(37):41.*
29. *Descriptores en ciencias de la salud. [En línea]. Biblioteca virtual en Salud. [fecha de acceso 12 de Enero de 2013] Disponible en URL:*
<http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>
30. *GENCIAS U, CAT EME. Biomecánica del accidente de tráfico.*
31. *Luque P, Álvarez D. Investigación en accidentes de tráfico: manual de reconstrucción. 1 ed. La Coruña: Netbilo; 2007. p. 319-417.*
32. *Hernando Lorenzo A. Biomecánica. Febrero 1999. II Curso de biomecánica de lesiones en accidentes de tráfico. Madrid.*
33. *García FJJ. Síndrome asociado a latigazo cervical. Rev Clin Esp 2004; 204(6):326-330.*
34. *Martínez Sáez L, García Álvarez A, Guerra Casanova LJ. Desarrollo de una metodología para el análisis de atropello de peatones utilizando modelos de elementos finitos del cuerpo humano. 2008.*
35. *Torres, LM. Tratado de cuidados críticos y emergencias II. Madrid: Arán; 2002. P. 1595-1623.*
36. *Checa AA, Sánchez-Morago SGV, Álvarez HAH. Sección de los músculos rectos del abdomen por cinturón de seguridad Section of rectus abdominis muscle by the safety belt. Med.Intensiva 2011;35(5).*
37. *Advanced trauma life support, ATLS®, curso avanzado para cirujanos. 7ª ed. 2001.*
38. *Jouvencel MR. Latigazo cervical y colisiones a baja velocidad. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2003. p. 2 - 11.*
39. *Vicente Baños A. Mecanismos de Producción, Lesiones y Sintomatología del "Síndrome de Latigazo Cervical". Rev Fisioter 2010;1: 05-20*
40. *Illescas Fernández, G. Escalas e índices de severidad en trauma. Trauma 2003;Vol. 6.(núm. 3):88-94.*

41. Bueno SD. *La valoración médico legal de las lesiones. Aportación de la biomecánica.*
42. SCORE GC. *Injury severity scoring. Trauma 1995; 38(323).*
43. Pérez K. *Vigilancia de Salud Pública de las lesiones: todavía como asignatura pendiente. Medicina general 2009; 488:74-90.*
44. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [En línea]. *Madrid: Información y estadísticas sanitarias; 2011 [fecha de acceso: 13 de Febrero de 2013]. Disponible en URL:http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/docs/Manual_de_codificacion.pdf*
45. *Sociedad de medicina intensiva y unidades coronarias de Castilla La Mancha. Atención prehospitalaria a la enfermedad traumática. Castilla La Mancha: Fiscam; 2007.*
46. SEMES. *Protocolo de actuación y buenas prácticas en la atención sanitaria inicial del accidentado de tráfico. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.*
47. *Descriptores en ciencias de la salud [En línea]. Biblioteca Virtual en salud. [fecha de acceso 29 de Enero de 2013]. Disponible en URL:
<http://decs.bvs.br/cqibin/wxis1660.exe/decsserver/>*
48. *del Santísimo C, Encinas JLG, López EG. Primeros auxilios. : Editex; 2009.*
49. *Mandujano, SM. Triage en situaciones de desastre. Cirujano General 2010;32(Supl 1).*
50. *Espinoza JM. Atención básica y avanzada del politraumatizado. Acta méd.peruana 2011;28(2):105-111.*
51. *Otolino P, Vivas L. Manejo integral del paciente politraumatizado. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2008.*
52. *de la SEPAR GT, López-Rodó LM, Ferrer JP, García AT, Lanzas JT. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. Arch Bronconeumol 1995;31:339-345.*
53. *Contreras Martinón F, Somoza Digón J, Mourente Díaz S, Regueira Pan A, González-Manso Fernández JM. Serie 061, manejo extrahospitalario del paciente politraumatizado en Galicia (III): traumatismo torácico. Cuadernos de atención primaria 2011;18(3):226-231.*
54. *Pérez FM. Manual de formación y consulta técnico sanitario en emergencias y primeros intervinientes 2ª edición. : Arán Ediciones; 2010.*
55. *Asamblea General de las Naciones Unidas. Crisis de seguridad vial en el mundo. Ginebra; 2003.*
56. *World Health Organization. Data systems: a road safety manual for decision – makers and practitioners.Switzerland; 2010.*
57. *López JM. Los costes de los accidentes de tráfico. Rev Esp Econ Salud Ene-Feb 2005; 4(1)*

58. Monclús J, Aragón A, Aparicio F, Gómez A. *El valor de la Seguridad Vial. Conocer los costes de los accidentes de tráfico para intervenir más en su prevención*. Madrid: Fundación Instituto Tecnológico para la Seguridad del Automóvil; 2008.
59. Cubí Mollá P, Herrero C. *Evaluación de riesgos y del impacto de los accidentes de tráfico sobre la salud de la población española (1996-2004)*. 1ª ed. Bilbao: Fundación BBVA; 2008. p. 153 – 210.
60. Instituto Nacional de Estadística. [En línea]. Madrid: *Discapacidades, deficiencias y estado de salud 1999. Avance de resultados y datos básicos; 2000*. [fecha de acceso 4 de Marzo de 2013]. Disponible en URL:
<http://www.ine.es/prodyser/pubweb/discapa/disctodo.pdf>
61. Ministerio de Sanidad y Política Social. [En línea]. Madrid: *Guía de ayuda a los afectados por accidentes de tráfico. Asesoramiento Jurídico y Psicosocial; 2000*. [fecha de acceso 4 de Marzo de 2013]. Disponible en URL:
<http://www.msps.es/ciudadanos/accidentes/accidentesTrafico/docs/quiaStopAcci.pdf>
62. Acinas, P. *Reacciones y factores psicológicos en Accidentes de Tráfico*. *ApySAM (Atención Primaria y Salud Mental)* 2006; 9 (4)
63. Fundación Mapfre. [En línea]. *Estudio amaxofobia: miedo a conducir; 2005*. [fecha de acceso 4 de Marzo de 2013]. Disponible en URL:
http://www.fundacionmapfre.org/fundacion/es_es/images/ESTUDIO_AMAXOFOBIA_tcm_164-5549.pdf
64. Fundación Lagun Aro. [En línea]. *La vida después del accidente de tráfico; 2009*. [fecha de acceso 4 de Marzo de 2013]. Disponible en URL:
<http://stopaccidentes.org/uploads/file/DOCUMENTOS/INFORMES/Informe%20LAGUN%20ARO-Stop.pdf>
65. Ocampo Suárez-Valdés G. *Prevención de accidentes de tráfico*. 2011 2011-11-30T16:50:08Z.
66. Manso Pérez V, Castaño Pardo, M. *Educación y seguridad vial. La aportación de los agentes sociales en la movilidad social*. Madrid: Etrasa; 2008. Cap. 13
67. Ministerio de Sanidad y Política Social. [En línea]. Atenas: *Boletín europeo informativo sobre prevención de lesiones por accidente de tráfico en personas de edad avanzada*. [fecha de acceso 11 de Marzo de 2013]. Disponible en URL:
<http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/acciTrafico.pdf>
68. Generalitat de Catalunya. [En línea]. *Prevención de los accidentes de tráfico. Cataluña*. [fecha de acceso 11 de Marzo de 2013]. Disponible en URL:
<http://www.gencat.es:8000/salut/depsalut/pdf/2007lb26.pdf>
69. Jiménez Villa J. *Adolescencia y prevención de accidentes de tráfico*. *Atención primaria: Publicación oficial de la Sociedad Española de Familia y Comunitaria* 2010;42(9):459-462.

70. Martín Cantera, C. *La prevención de los accidentes de tráfico por los médicos de familia: algunas reflexiones sobre la situación actual*. *Aten. Primaria* 2005; 36:123-5. – vol. 36 núm. 03

71. Dirección General de Tráfico. [En línea]. Madrid: *5 años del permiso por puntos*; 2011. [fecha de acceso 12 de Marzo de 2013]. Disponible en URL: http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad_vial/estudios_informacion/5_años_del_Pxp.pdf

72. Villalbí JR, Pérez C. *Evaluación de las políticas regulatorias: prevención de las lesiones por accidente de tráfico*. *Gac. Sanit.* 2006;20(Supl 1):79-87.-vol.20 núm. Supl. 1

73. Vera JI. *La seguridad de los niños en el coche*. Cevimap. 2012.

74. Organización mundial de la salud. [En línea]. Ginebra: *Plan Mundial para el Decenio de Acción para la Seguridad Vial 2011-2020*; 2010. [fecha de acceso 12 de Marzo de 2013]. Disponible en URL: http://www.who.int/roadsafety/decade_of_action/plan/spanish.pdf



ARTÍCULO ESPECIAL

V Reunión de Consenso de la Sociedad Española de Trasplante Hepático sobre receptores de riesgo elevado, escenarios actuales de inmunosupresión y manejo del hepatocarcinoma en espera de trasplante[☆]



Fernando Pardo^{a,*}, José Antonio Pons^b, Javier Briceño^c y en nombre de la Sociedad Española de Trasplante Hepático[◇]

^a Servicio de Cirugía Hepatobiliar y Trasplantes, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

^b Unidad de Hepatología y Trasplante Hepático, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^c Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Unidad de Trasplante Hepático, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

Recibido el 15 de abril de 2015; aceptado el 30 de junio de 2015

Disponible en Internet el 26 de septiembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Trasplante hepático;
Hepatocarcinoma;
Inmunosupresión;
Receptor de riesgo

KEYWORDS

Liver transplant;
Hepatocarcinoma;
Immunosuppression;
High-risk receptor

Resumen Con objeto de promover la elaboración de documentos de consenso sobre temas de actualidad en trasplante hepático de abordaje multidisciplinario, la Sociedad Española de Trasplante Hepático (SETH) ha realizado la V Reunión de Consenso con participación de expertos de todos los programas de trasplante hepático españoles. En esta edición se han abordado los siguientes temas, cuyo resumen ofrecemos a continuación: 1. Receptores de riesgo elevado; 2. Escenarios de inmunosupresión, y 3. Manejo del paciente con hepatocarcinoma en lista de espera.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

V Consensus Meeting of the Spanish Society for Liver Transplant on high-risk recipients, immunosuppression scenarios and management of hepatocarcinoma on the transplant waiting list

Abstract With the aim to promote the elaboration of consensus documents on state of the art topics in liver transplantation with multidisciplinary management, the Spanish Society for Liver Transplantation (SETH) organized the V Consensus Meeting with the participation of experts

[☆] De acuerdo con los autores y los editores, este artículo se publica simultáneamente y de forma íntegra en la revista Cirugía Española <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.04.007>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javibriceno@hotmail.com (F. Pardo).

[◇] El Anexo 1 muestra los equipos de trasplante hepático participantes en la V Reunión de Consenso de la Sociedad de Trasplante Hepático.

from all the Spanish liver transplant programs. In this edition, the following topics were revised, and we present the summary: 1. High-risk receptors; 2. Immunosuppression scenarios; and 3. Management of the patient with hepatocarcinoma in the waiting list.
© 2015 Elsevier España, S.L.U. and AEEH y AEG. All rights reserved.

Preámbulo

Con objeto de promover la elaboración de documentos de consenso sobre temas de actualidad en trasplante hepático de abordaje multidisciplinario, la Sociedad Española de Trasplante Hepático (SETH) ha realizado la V Reunión de Consenso con participación de expertos de todos los programas de trasplante hepático españoles. En esta edición se han abordado los siguientes temas, cuyo resumen ofrecemos a continuación: 1. Receptores de riesgo elevado; 2. Escenarios de inmunosupresión, y 3. Manejo del paciente con hepatocarcinoma en lista de espera.

RECEPTORES DE RIESGO ELEVADO

Coordinadores: Itxarone Bilbao y Manuel de la Mata

Introducción

La supervivencia de los pacientes trasplantados de hígado ha alcanzado en la mayoría de los centros de trasplante cifras del 70 y del 60% a los 5 y 10 años, respectivamente. Sin embargo, entre un 10 y un 20% de los pacientes fallecen en el primer año postrasplante debido a complicaciones relacionadas con un fallo del injerto hepático, por complicaciones técnicas, infecciones o por fallo multiorgánico¹.

Una proporción elevada de la mortalidad postrasplante temprana se acumula en receptores con factores de riesgo o contraindicaciones relativas. No existe una definición bien establecida de lo que describimos como receptor de alto o de demasiado riesgo. Esta definición puede enfocarse en términos de supervivencia mínima esperada (50% a los 5 años)^{2,3}, o de morbilidad y duración de la hospitalización⁴. La evaluación cuidadosa y exhaustiva de los potenciales candidatos a trasplante hepático es esencial en momentos con creciente demanda de trasplante y amplias listas de espera⁵.

La probabilidad de acceder al trasplante se sitúa en nuestro entorno alrededor del 50%⁶. Parece razonable realizar un

esfuerzo de selección dirigido a incluir en la lista de espera a los pacientes con mayor probabilidad de superar el procedimiento de trasplante, así como revisar de modo periódico las expectativas de supervivencia⁷.

El ****disbalance entre la demanda de trasplante y la oferta de donantes ha crecido con los años debido a una expansión creciente de las indicaciones de trasplante y a la complejidad de los receptores, derivada de su edad avanzada en proporción creciente, morbilidad acumulada, MELD (Model for End Stage Liver Disease) elevado y status psicosocial comprometido.**

La inclusión en lista de espera de un receptor puede regirse por el principio de justicia individual, que concede la máxima prioridad a los pacientes más graves o por el de la utilidad de la donación, según el cual debería prevalecer el beneficio en términos de supervivencia sobre la expectativa de vida sin trasplante. Otros criterios, como el de coste-efectividad, deben también ser considerados⁸.

La relación de factores de riesgo que pueden reducir la supervivencia postrasplante es larga y creciente⁹, por añadir de modo progresivo contraindicaciones antes consideradas absolutas y posteriormente relativas. No hay un límite absoluto de edad, la positividad de la serología VIH no es excluyente, se relativiza la duración del tiempo de abstinencia alcohólica, se buscan soluciones técnicas para la trombosis portal y se aceptan los riesgos de trasplantar a pacientes con cirugía previa u obesidad. Solo la enfermedad cardiopulmonar muy grave o un estado de sepsis recabarían suficiente consenso para contraindicar de modo absoluto el trasplante hepático (tabla 1).

El acceso al trasplante de los pacientes más graves se asocia con una mayor probabilidad de muerte postrasplante. Es necesaria la identificación de criterios de exclusión que eviten la pérdida de injertos con mayor potencial de evolución favorable en otros pacientes. Se dispone de diferentes modelos pronósticos que incluyen variables del receptor, del donante y de la cirugía, que pueden ser de utilidad en la identificación de candidatos de riesgo elevado¹⁰.

Dada la imposibilidad de revisar en un solo documento los múltiples factores de riesgo, se ha priorizado en esta revisión el asociado a una puntuación MELD elevada, la trombosis portal, la obesidad y la cardiopatía coronaria.

MELD elevado

No se ha establecido un límite alto en la puntuación MELD por encima del cual pueda considerarse que el trasplante hepático será fútil y, por tanto, deba ser catalogado como una contraindicación absoluta. Se han realizado conferencias de consenso¹¹ y algunos estudios que concluyen que aun en receptores con puntuaciones MELD muy elevadas, por encima de 30 y de 40 puntos^{12,13}, puede obtenerse un beneficio en términos de supervivencia que justifica el trasplante, si bien a expensas de hospitalizaciones prolongadas

Tabla 1 Factores de riesgo

MELD > 30
Requerimientos UCI
Ventilación mecánica
Disfunción renal
Trombosis portal
Obesidad
Diabetes mellitus
Malnutrición grave
Hipertensión portopulmonar
Síndrome hepatopulmonar
Retrasplante con MELD > 25

y un coste elevado. Se ha comunicado que los pacientes con MELD superior a 35 generan costes muy elevados^{14,15}.

Un estudio reciente coincide en el escaso poder predictivo de la puntuación MELD como variable aislada en la predicción de la supervivencia postrasplante y describe que entre los pacientes con MELD < 10 y MELD > 30 solo se observa un 10% de diferencia en la supervivencia a los 5 años⁴. No obstante, en modelos multivariantes y asociado a otras variables sí puede contribuir a seleccionar a candidatos de mal pronóstico. Esto mismo puede ser reproducido en otros estudios¹⁶. En una revisión sistemática que incluye 37 estudios y un total de 53.691 pacientes de 15 países se concluye que solo en 2 de ellos se describe una capacidad predictiva de la puntuación MELD pretrasplante sobre la supervivencia postoperatoria, con una c-statistic > 0,7¹⁷.

La mayoría de los centros de trasplante utilizan la puntuación MELD para priorizar las listas de espera. Este modelo de asignación donante-receptor fue diseñado para favorecer el acceso al trasplante de los pacientes más graves y disminuir la mortalidad en lista de espera¹⁸. No obstante, recientemente se ha comunicado que la asignación empírica de puntos a las llamadas excepciones al MELD, principalmente el hepatocarcinoma, puede condicionar que el acceso al trasplante de los pacientes con insuficiencia hepatocelular se retrase, con repercusión en una elevación de la puntuación MELD o una mayor mortalidad pretrasplante¹⁹.

Con todo, es cierto que para aquellos receptores que acceden al trasplante se ha descrito que el porcentaje de ellos que reciben un beneficio del mismo aumenta de modo paralelo a la puntuación MELD^{20,21}. De igual modo debemos admitir que este acceso priorizado al injerto puede derivar con frecuencia mayor a la deseada en un trasplante fútil y en la muerte en lista de espera de otro receptor con una mayor probabilidad de supervivencia.

Los pacientes con MELD elevado que fallecen en periodos cortos de tiempo en lista de espera podrían comportarse como los hepatocarcinomas biológicamente muy agresivos que progresan rápidamente y son excluidos de la lista de espera. No se dispone de datos contrastados que nos permitan establecer el periodo de tiempo que un paciente en situación de insuficiencia hepática grave puede conservar sus sistemas vitales con garantías de superar con éxito el procedimiento de trasplante. Es interesante que las diferencias entre centros en términos de supervivencia son probablemente mayores en el subgrupo de pacientes con MELD elevado^{12,13}.

Aplicabilidad de los baremos pronósticos

Se ha elaborado un buen número de modelos pronósticos que tratan de predecir la supervivencia postrasplante. Estos modelos están centrados en unos casos en el receptor, en otros en el donante, y hay por último modelos que incluyen variables del paciente y del injerto. Estos diferentes modelos y su utilidad en la distribución de los donantes han sido revisados recientemente¹⁰.

Es ampliamente aceptado que aunque la puntuación MELD es útil en la predicción de la mortalidad pretrasplante, no tiene capacidad de estimar la supervivencia postoperatoria, en la que necesariamente intervienen variables dependientes de la calidad del donante, de la técnica quirúrgica y del manejo perioperatorio del paciente. El modelo

SOFT, que incluye variables del receptor y del donante, ha sido recientemente validado en cohortes de receptores de riesgo^{22,23} con razonable capacidad predictiva.

Algunos de los estudios realizados proporcionan análisis multivariantes que recogen variables que perfilan un paciente con requerimientos de cuidados intensivos (diálisis, intubación), de edad avanzada, que recibe donantes añosos, con tiempos de isquemia prolongados^{24,25}.

En uno de estos estudios, mediante análisis multivariante, la necesidad de diálisis pretrasplante y de ventilación mecánica, una puntuación MELD elevada y una edad avanzada resultaron ser predictivos de una estancia hospitalaria postrasplante superior a 60 días. Este subgrupo de pacientes con hospitalización prolongada tuvo una supervivencia del paciente y del injerto significativamente inferiores, y el procedimiento de trasplante resultó ser significativamente más costoso⁴.

Variabilidad en la práctica clínica

Existe una gran variabilidad en la práctica asistencial del trasplante hepático, que se mantiene de modo especialmente relevante en el proceso de selección de los receptores y en el acceso al trasplante hepático. La selección de candidatos se lleva a cabo en sesiones multidisciplinares donde es patente la influencia de los médicos responsables, el grado de empatía con los pacientes, su previsible adherencia a las recomendaciones de tratamiento y la presión externa ejercida por los propios enfermos, su familia y los médicos de los hospitales de origen. Es también causa de variabilidad la diferente configuración de los equipos quirúrgicos y su predisposición a asumir retos técnicos en pacientes cada vez más complejos. Por último, es innegable el impacto anímico de la evolución positiva o negativa que hayan seguido los trasplantes realizados en el periodo reciente.

¿Cuánto añade a la mortalidad supuestamente asociada a una puntuación MELD cada uno de los factores de riesgo identificados: diabetes, insuficiencia renal, cardiopatía, trombosis portal? Esto es lo que se supone han intentado los diferentes baremos con un éxito limitado, y lo que también se supone que ha tratado de mejorar la aproximación mediante modelos basados en **ANN²⁶.

RECOMENDACIONES

- 1 No se ha establecido una puntuación MELD en límite alto para contraindicar el trasplante hepático. Grado de evidencia III-B.
- 2 En estudios con análisis multivariantes, la puntuación MELD, asociada a otras variables relacionadas con requerimientos de cuidados intensivos o con la calidad del donante, puede contribuir a la identificación de receptores de mal pronóstico. Grado de evidencia II-A.
- 3 Los modelos pronósticos de evolución postrasplante tienen una limitada utilidad para excluir a pacientes con acumulación de factores de riesgo en su acceso a la lista de espera. Grado de evidencia II-B.
- 4 La edad avanzada es un factor de riesgo cuyo límite es variable entre las unidades de trasplante, pero debe ser evaluada teniendo en cuenta el incremento de la esperanza de vida. Grado de evidencia III-B.

Trombosis portal

La trombosis portal constituye una contraindicación relativa para el trasplante hepático, pero no hay unanimidad sobre su condición de absoluta según su grado de extensión.

Existen 2 metaanálisis y algunas revisiones del manejo pre y postrasplante de la trombosis portal y de la conveniencia de instaurar anticoagulación. En un análisis exhaustivo de la literatura desde el año 1986, tan solo 41 artículos cumplían los requisitos de calidad para poder obtener de ellos conclusiones y recomendaciones. Todos los artículos revisados, excepto 3, son estudios retrospectivos²⁷⁻³⁰.

Incidencia y prevalencia de la trombosis portal

La incidencia de la trombosis portal *de novo* en el paciente en lista de espera no está bien estudiada, pero podría rondar el 7,4%³¹. La prevalencia es mejor conocida (9,7% ± 4,5%), pero con un rango muy amplio que va del 2,1 al 23,3%, que traduce las diferentes políticas de inclusión de pacientes en lista de espera. Los grupos que consideran la trombosis portal como una contraindicación reportarán prevalencias bajas. La diferencia de criterios a la hora de comunicar los eventos también podría contribuir a la diferencia de cifras. Por tanto, a la hora de publicar resultados sería deseable que todos los autores siguieran una misma clasificación o definición del evento.

Tipología y clasificación

Existen múltiples clasificaciones, algunas basadas en aspectos morfológicos³² y otras basadas en aspectos del tratamiento técnico o quirúrgico requerido³³⁻³⁸. De todas ellas, la más aceptada es la clasificación de Yerdel³⁵, ya que abarca no solo el aspecto morfológico, sino que hace referencia a la presencia de adecuados vasos colaterales que potencialmente pudieran ser usados en una reconstrucción extraanatómica del flujo portal. Se distinguen 4 grados. En el grado I el trombo afecta parcialmente (< 50% de la luz) al tronco principal de la vena porta, con o sin mínima extensión a la vena mesentérica superior. El grado II representa la trombosis completa o de más del 50% de la luz del vaso, con o sin mínima extensión a la vena mesentérica superior. El grado III incluye los casos de trombosis completa de la vena porta y de la vena mesentérica superior proximal, siendo patente la parte distal de la misma. El grado IV identifica a la trombosis completa de la vena porta y de la vena mesentérica superior tanto proximal como distal.

De acuerdo con clasificaciones morfológicas, el 56,2% de las trombosis reportadas en la literatura son trombosis parciales y el 43,3% son totales. De acuerdo con la clasificación de Yerdel, el 46,4% son grado I, el 36,4% son grado II, el 11,1% son grado III y el 14% son grado IV.

Manejo preoperatorio

Existen 3 aspectos interesantes en el manejo preoperatorio de la trombosis portal en lista de espera: elegir la prueba diagnóstica de imagen idónea, seleccionar a los candidatos de la lista que requieren un seguimiento más estricto por

tener una mayor probabilidad de desarrollar una trombosis portal, y en tercer lugar, lograr revertir el trombo o, como mínimo, evitar su progresión.

Pruebas diagnósticas

Ecografía, angio-TAC abdominal y resonancia magnética son las pruebas más utilizadas. La ecografía es válida para diagnosticar la trombosis total de la vena porta y de sus ramas intrahepáticas, además de informar sobre la dirección del flujo portal. El angio-TAC proporciona información sobre el estado de la vena mesentérica superior, de la existencia de shunts portosistémicos y del estado de la vena renal y de la vena cava. Entre los grupos de trasplante hepático de nuestro país existe consenso en que la prueba *princeps* en todo candidato a trasplante hepático es el angio-TAC abdominal, ya que aporta la información más completa sobre la envergadura de la trombosis y da información sobre la estrategia quirúrgica que debe realizarse durante el trasplante hepático. No obstante, la sensibilidad de cualquiera de las 3 pruebas diagnósticas es del 92 al 100% para la trombosis portal grados III y IV, y en cambio del 14,3 al 50% para la trombosis grados I y II²⁷.

Factores de riesgo que favorecen la trombosis portal

Muchos autores tratan de encontrar una asociación de peso entre determinadas mutaciones genéticas asociadas a estados de hipo-hipercoagulabilidad y el desarrollo de trombosis portal, pero solo algunos trabajos aislados han encontrado alguna asociación^{39,40}. Otros factores de riesgo descritos en diferentes artículos son la cirrosis autoinmune y la cirrosis criptogenética⁴¹, y la cirrosis alcohólica en varones tratados previamente de hemorragia digestiva alta³⁵. Contrariamente a lo esperado, la trombosis portal no se asocia a MELD elevado, pero en cambio dicha asociación sí afecta a los resultados. Así, la coincidencia de trombosis portal completa y MELD por encima de 25 se asocia a mayor mortalidad⁴².

No está clara la periodicidad de solicitud de las pruebas de imagen mientras el paciente está en lista de espera. Algunos autores han demostrado que el aumento en la frecuencia de las pruebas de imagen no aumenta la tasa de detección de la trombosis portal⁴³. No obstante, hay unanimidad entre los grupos en que una ecografía cada 3 meses y un angio-TAC cada 6 meses parece una frecuencia razonable.

Anticoagulación versus shunt intrahepático percutáneo

La finalidad tanto de la anticoagulación como del shunt intrahepático percutáneo (TIPS) es revertir el trombo o, como mínimo, evitar su progresión. Todos los estudios que recomiendan cualquiera de los 2 procedimientos están basados en pocos pacientes y son estudios no aleatorizados, por lo que el grado de recomendación es bajo (IIB).

La anticoagulación consigue una recanalización total en el 40-75% de los casos de trombosis portal parcial. En cambio, raramente consigue recanalización en la trombosis completa, si bien logra evitar la extensión del trombo⁴⁴⁻⁴⁶. La efectividad parece ser mayor cuanto menor es el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el inicio de la anticoagulación. Se recomienda que este intervalo sea inferior a 6 meses, aunque este dato es a veces imposible de determinar por tratarse de un hallazgo fortuito. Previo al inicio de

la anticoagulación es obligatorio excluir una enfermedad cardíaca o pulmonar grave, la presencia de un hepatocarcinoma y un trombo tumoral, y antecedentes de hemorragia digestiva alta reciente. También estaría indicado realizar una endoscopia previa, con ligadura profiláctica de varices y administración de betabloqueantes, ya que el riesgo de sangrado secundario a la anticoagulación es del 5%⁴⁷.

No hay consenso respecto al mejor tipo de anticoagulación^{29,30}. La heparina de bajo peso molecular tiene el inconveniente de requerir inyecciones subcutáneas y no contar con un antídoto rápido cuando surge el trasplante. Los antagonistas de la vitamina K tienen el inconveniente de aumentar el **INR e interferir con la puntuación MELD, pero en cambio sí cuentan con un antídoto potente y rápido. Por último los inhibidores de la trombina o del factor X activado ofrecen la ventaja de su administración oral, pero se desconoce la manera de revertir su acción y no hay experiencia en pacientes cirróticos.

La aplicabilidad del TIPS oscila entre el 70 y el 100% de los casos, de acuerdo con las series retrospectivas con mayor número de pacientes⁴⁸⁻⁵⁰. Sin embargo, hay que tener en cuenta que ninguno de estos artículos es prospectivo ni hace un análisis por intención de tratamiento. El TIPS ha de ser colocado en un centro experimentado para evitar la malposición de su extremo distal y su interferencia técnica con un futuro trasplante. Tampoco estaría recomendado en pacientes con MELD > 18, por la alta probabilidad de empeoramiento clínico y de la función hepática (tabla 2).

Técnica quirúrgica

De acuerdo con la literatura²⁷⁻²⁹, la técnica utilizada depende del grado de la trombosis. Así para los grados I, II y III de Yerdel habitualmente son usadas las llamadas técnicas anatómicas (trombectomía o tromboendovenectomía)⁵¹ en el 75% de los casos, la colocación de un injerto venoso desde la vena mesentérica superior del receptor a la vena porta del donante en el 8,4% de los casos, o la anastomosis de la vena porta del donante a una colateral venosa del receptor en el 2,4% de los casos. Para el grado IV de Yerdel es necesario recurrir a técnicas no anatómicas, como son la hemitransposición en un 3,3%, la anastomosis renoportal en un 1,4% (recomendada sobre todo en pacientes que tienen un shunt

esplenorrenal espontáneo o quirúrgico) y la arterialización de la vena porta en un 0,2% del total de casos. La elección de las diferentes técnicas extraanatómicas dependerá de la presencia de un shunt esplenorrenal y de la experiencia del grupo. Por último, no podemos olvidar el trasplante hepatointestinal como alternativa radical cuando la trombosis es muy extensa.

Resultados postrasplante hepático

El análisis global de todos los pacientes trasplantados con trombosis portal^{1-3,52-54} muestra una mayor mortalidad a 30 días (10,5%) y a un año (18,8%) en comparación con los pacientes trasplantados hepáticos con vena porta permeable (7,7 y 15,4%, respectivamente). Sin embargo, algunas series más recientes solo muestran estas diferencias en relación con la técnica utilizada, dando importancia a si se trata de técnicas anatómicas o no anatómicas, lo cual a su vez está en clara relación con el grado de la trombosis⁵⁵. Así, según la clasificación de Yerdel, la mortalidad a 30 días es del 2,34, del 5, del 8,6 y del 27% y la mortalidad al año es del 13, del 35, del 33 y del 50% para los grados I, II, III y IV, respectivamente.

En cuanto a la morbilidad^{1-3,52-54}, la evidencia más sólida reside en la mayor probabilidad de re-trombosis en el postrasplante (10,3% de los casos), aunque su incidencia también estaría en relación con los grados de Yerdel: 3,5, 10,7, 22,2 y 17% para los grados I, II, III y IV, respectivamente. La re-trombosis precoz puede conducir a la pérdida del injerto, por lo que parece razonable recomendar la anticoagulación, sobre todo en los grados severos. Sin embargo, no hay evidencia clínica para indicar qué tipo de anticoagulación ni durante cuánto tiempo. Otras complicaciones dignas de mención son la hemorragia gastrointestinal secundaria a la persistencia de hipertensión portal (sobre todo en relación con las técnicas extraanatómicas), la ascitis, la insuficiencia renal y la sepsis.

Aunque los resultados de las series asiáticas^{56,57} demuestran buenos resultados con una buena planificación de la estrategia quirúrgica, en general, el grado IV de Yerdel, que requiere técnicas extraanatómicas complejas, no debería constituir una indicación de trasplante hepático de donante vivo.

RECOMENDACIONES

- 1 La trombosis portal es un factor de riesgo para la realización del trasplante hepático, pero no puede considerarse una contraindicación absoluta, ni siquiera en sus formas más extensas (trombosis de tipo IV de la clasificación de Yerdel). Grado de evidencia I-B.
- 2 El estudio mediante técnicas de imagen (ecografía doppler y angio-TAC) debe formar parte de modo obligado del protocolo de evaluación de los potenciales receptores de trasplante hepático. Grado de evidencia I-A.
- 3 No hay evidencias sólidas sobre las pautas de anticoagulación en pacientes en lista de espera con trombosis portal, aunque de hacerse, se recomienda que su administración sea precoz con respecto del momento del diagnóstico. Grado de evidencia II-B.
- 4 No hay evidencias sobre la eficacia de la implantación de TIPS en pacientes en lista de espera con trombosis portal, que de llevarse a cabo requerirían equipos con elevada

Tabla 2 Ventajas e inconvenientes del uso de anticoagulación y TIPS en candidatos con trombosis portal

Anticoagulación	TIPS
<i>Pros</i>	
No invasivo y bastante seguro	Aplicabilidad 70-100%
Eficaz en trombosis parcial	Recanalización en trombosis total
Fácil de revertir en el TH	
<i>Contras</i>	
Interfiere con el trasplante si está mal colocado	Interfiere con el MELD
Riesgo de sangrado potencial	Contraindicado en MELD > 18
Baja eficacia en trombosis total	Riesgo de encefalopatía

Adaptado de Francoz et al.²⁹.

experiencia para evitar dificultades técnicas durante la cirugía. Grado de evidencia III-B.

- 5 La supervivencia de los pacientes trasplantados con trombosis portal completa (grado IV) es reducida, pero no existe consenso en que de modo aislado implique la exclusión del candidato de la lista de espera. Grado de evidencia III-B.
- 6 La trombosis portal grado IV requiere una exhaustiva planificación y manejo en unidades de trasplante con suficiente experiencia previa en técnicas de reconstrucción extraanatómicas. Grado de evidencia III-B.

Obesidad

La obesidad es una patología de incidencia creciente en la población general⁵⁸. España se sitúa en una zona endémica intermedia, con una prevalencia del 10-15% entre los varones y del 15-20% entre las mujeres. Entre los pacientes en lista de espera de trasplante hepático la prevalencia de candidatos con un IMC > 30% alcanza tasas entre el 15 y el 35%⁵⁹⁻⁶¹. Además, entre el 45 y el 64% de todos los pacientes trasplantados hepáticos irán ganando peso de forma progresiva durante los 3-5 primeros años postrasplante, y hasta un 30% se convertirán en obesos. Existe un único metaanálisis⁶² que analiza un total de 316 artículos publicados en los últimos 20 años, de los cuales solo 13 cumplen los criterios de calidad establecidos. No obstante, las recomendaciones extraídas de este metaanálisis tienen un bajo grado de evidencia, ya que todos ellos son retrospectivos y la definición de obesidad no es homogénea.

Abordaje de la obesidad en el candidato a trasplante

La evaluación nutricional en el candidato a trasplante hepático con hepatopatía terminal es difícil, ya que los parámetros convencionales nutricionales no son siempre aplicables. Casi todos los autores coinciden en que tanto la desnutrición como el sobrepeso son de difícil manejo en el candidato a trasplante hepático^{63,64}. A falta de una clasificación de la obesidad ajustada a la presencia de ascitis, anasarca e hipoalbuminemia dilucional⁶⁵, la clasificación más aceptada es la de la OMS⁶⁶, que define el sobrepeso cuando el IMC está entre 25-30 kg/m², la obesidad moderada (clase I) cuando el IMC es de 30-35 kg/m², obesidad severa (clase II) cuando el IMC es de 35-40 kg/m², y obesidad mórbida (clase III) cuando el IMC > 40 kg/m².

No hay consenso sobre un grado de obesidad máximo para acceder a la lista de espera de trasplante hepático, y de hecho ningún autor la considera *per se* como una contraindicación absoluta. La guía de práctica clínica americana⁶⁷ establece que el IMC > 40 kg/m² es una contraindicación relativa (grado de evidencia II-B).

Diferentes estudios demuestran con un grado de evidencia I-B que los obesos de clase I o superior, según la clasificación de la OMS, han de seguir consejo dietético y nutricional por especialistas en nutrición⁵. Algunos autores han querido reclamar el impacto que tiene el intervencionismo dietético y nutricional sobre los pacientes en lista de espera, pero solo lo han podido demostrar en casos de desnutrición⁶¹. En pacientes con un IMC > 45 kg/m²

persistente, los resultados de supervivencia para varones (HR: 1,52; IC 95%: 1,03-2,24; p = 0,035) y mujeres (HR: 0,99; IC 95%: 0,65-1,5; p = 0,96), fueron bastante similares a los que disminuyeron su IMC < 45 kg/m².

No hay consenso ni suficiente experiencia para recomendar un intervencionismo más agresivo, como la cirugía bariátrica en lista de espera. Los estudios descritos hasta la fecha^{67,68} son retrospectivos, de muy escaso número de pacientes y con casos muy seleccionados, con un periodo ventana entre la cirugía bariátrica y el trasplante de más de un año. La cirugía bariátrica podría tener un papel en pacientes en fases muy precoces de su hepatopatía⁶⁹, pero no estaría indicada en fases avanzadas de la misma⁷⁰. Otra opción descrita por algunos autores es la realización de la cirugía bariátrica al finalizar el trasplante hepático⁷¹, o meses después del trasplante^{72,73}. En ambos casos se requiere una excelente planificación del procedimiento y del tipo de cirugía bariátrica, para evitar complicaciones como pérdida excesiva de peso, malabsorción de nutrientes e inmunosupresores con mayor riesgo de rechazo, o inaccesibilidad al duodeno y a la vía biliar.

Abordaje de la obesidad en el postrasplante hepático

La ganancia ponderal progresiva entre los pacientes trasplantados hepáticos es una realidad sin una clara explicación científica⁷⁴. Según el registro de diabetes y enfermedades renales (NIDDK) de la base de datos de trasplante hepático en Estados Unidos (SRTR), la ganancia ponderal es de 1 kg por año de trasplante^{75,76}. En nuestro medio⁶⁰ la ganancia ponderal también es de 1 kg por año, siendo progresiva durante los 5 primeros años y siendo máxima entre el primer y el segundo años⁵⁹.

La obesidad postrasplante alcanza al 18-30% de todos los pacientes, según los diferentes autores⁷⁷, pero aquellos que han sido trasplantados por esteatohepatitis no alcohólica requieren un control muy estricto de la obesidad y el síndrome metabólico, ya que es la patología que tiene una mayor incidencia de ganancia ponderal⁷⁵.

La supervivencia postrasplante de pacientes obesos tiene resultados contradictorios^{62,78-80}. Mientras algunos autores reportan mayor mortalidad en los pacientes obesos, otros autores demuestran la misma supervivencia. La razón de esta discrepancia podría explicarse, como dice M. T. Foster⁸¹, por el hecho de que, en el tema de la obesidad, la calidad es más importante que la cantidad. En cambio, casi todos los autores⁷⁸ son unánimes en afirmar que el paciente obeso sometido a trasplante hepático requiere mayor estancia hospitalaria, y en UCI⁸⁰ tiene mayor incidencia de infecciones y de síndrome metabólico⁷⁹. Tampoco hay estudios que demuestren la mejor pauta inmunosupresora en pacientes obesos sometidos a trasplante hepático.

Como conclusión, y de acuerdo con la revisión de Charlton⁷⁵, podemos consensuar que la obesidad *per se* no es una contraindicación absoluta para el trasplante hepático. Sin embargo, es necesario hacer una valoración exhaustiva de la presencia de otras comorbilidades, como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y antecedentes cardiovasculares en pacientes añosos, ya que el efecto aditivo de todas estas variables influye negativamente en la supervivencia⁸².

RECOMENDACIONES

- 1 La obesidad no es una contraindicación absoluta para el trasplante hepático, pero debe realizarse una evaluación exhaustiva de factores de riesgo y comorbilidad por su impacto negativo en la supervivencia. Grado de evidencia II-B.
- 2 No se ha demostrado que el intervencionismo dietético y nutricional sobre el paciente en lista de espera mejore los resultados del trasplante hepático. Grado de evidencia II-B.
- 3 Los resultados obtenidos hasta el momento actual no permiten recomendar un tipo de técnica, ni un momento concreto (pre, intra o postrasplante), para un eventual tratamiento quirúrgico de la obesidad en el paciente candidato a un trasplante hepático. Grado de evidencia III-B.

Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria se ha descrito en el 16,2 al 60% de los pacientes potencialmente candidatos a trasplante hepático, y su presencia aumenta la morbimortalidad peri y postoperatoria⁸³⁻⁸⁵. La diabetes mellitus es el factor de riesgo asociado de mayor importancia. El cribado de la enfermedad coronaria debe incluirse en el protocolo de evaluación pretrasplante, especialmente en este grupo de pacientes, en los que se recomienda la realización de angiografía coronaria⁸⁶.

En pacientes sin factores de riesgo la incidencia de complicaciones cardíacas en el curso del trasplante hepático es baja, pero es difícil conocer la prevalencia de enfermedad coronaria, basada solo en pruebas no invasivas, ya que no se conoce bien la sensibilidad de las mismas, que solo podría testarse frente al patrón oro de la coronariografía⁸⁷.

Se ha propuesto la realización de coronariografía en aquellos candidatos de alto riesgo, definiendo estos como aquellos que reúnan más de 2 factores de riesgo, de acuerdo con la AHA/ACCF (diabetes mellitus, cardiopatía previa, hipertrofia ventricular izquierda, edad superior a 60 años, tabaquismo, hipertensión arterial y dislipidemia)⁸⁸. La TC coronaria puede detectar calcificaciones y estenosis en los vasos coronarios, pero no se conoce bien su precisión diagnóstica en estudios comparativos con la angiografía coronaria^{87,89,90}. Se ha descrito una asociación entre la etiología cirrótica de causa criptogenética o asociada a esteatohepatitis no alcohólica con la aparición de isquemia miocárdica postoperatoria⁹¹. En este estudio, un análisis de regresión logística reveló 3 factores de riesgo relacionados con la aparición de síndrome coronario agudo postrasplante (edad, historia de cardiopatía isquémica y requerimientos pretrasplante de vasopresores). Por otra parte, un análisis multivariante identificó la puntuación MELD y el desarrollo de fallo renal agudo como variables asociadas a mortalidad global de causa cardiológica. Esta información puede ser de utilidad para seleccionar pacientes en los que profundizar en el estudio cardiológico.

RECOMENDACIONES

1. Los pacientes candidatos a trasplante hepático deben ser evaluados para descartar enfermedad coronaria. En

receptores con acumulación de factores de riesgo, debe considerarse la realización de coronariografía. Grado de evidencia I-A.

ESCENARIOS DE INMUNOSUPRESIÓN

Coordinadores: José Ignacio Herrero y Evaristo Varo

En la v Reunión de Consenso se consideraron 4 escenarios en los que la inmunosupresión puede desempeñar un papel importante: las neoplasias *de novo*, la hepatitis C, el hepatocarcinoma (HCC) y la insuficiencia renal.

Neoplasias *de novo*

Los receptores de trasplantes de órganos sólidos tienen mayor riesgo de desarrollar neoplasia maligna que la población general, sobre todo a medio y largo plazo⁹². Además, las neoplasias *de novo* son una causa importante de morbimortalidad tras el trasplante hepático^{93,94}.

El papel de la inmunosupresión en las neoplasias *de novo* se evaluó en 2 escenarios diferentes: 1) cambios en la inmunosupresión para intentar prevenir el desarrollo de neoplasias *de novo*, y 2) cambios en la inmunosupresión en los pacientes que ya han desarrollado una neoplasia.

La primera actuación para prevenir el desarrollo de neoplasias *de novo* debe ser actuar sobre los factores generales de riesgo de neoplasia, como tabaco, alcohol o radiación solar, que son importantes en la población general y en los pacientes trasplantados (publicaciones sobre tabaco, alcohol, radiación solar). La actuación sobre estos factores es eficaz para disminuir el riesgo de neoplasia, como lo demuestra el hecho que los pacientes trasplantados que dejan de fumar tienen un menor riesgo de desarrollo de neoplasia⁹⁵.

Diversos estudios han valorado la influencia del tipo de inhibidor de calcineurina (ICN) utilizado ciclosporina o tacrolimus en el riesgo de desarrollo de neoplasias, si bien los resultados son contradictorios. Así, algunos estudios sugieren mayor incidencia de neoplasias *de novo* en los pacientes tratados con tacrolimus^{96,97}, mientras que otros estudios la encuentran con la ciclosporina⁹⁷. Ante la ausencia de evidencia no puede recomendarse qué ICN utilizar para disminuir el riesgo de neoplasia *de novo* postrasplante.

El papel oncogénico de los agentes antilinfocitarios (OKT3 y ATG) se conoce desde hace años. Su uso se asocia a mayor riesgo de neoplasias en general⁹⁷ y de linfomas en particular⁹⁸. Por ello, se recomienda evitar su uso. Esta recomendación no es extensiva a los anticuerpos monoclonales frente a CD25 (basiliximab y daclizumab).

Los inhibidores de mTOR (*mammalian target of rapamycin* [imTOR]) —sirolimus y everolimus— tienen capacidad antiproliferativa y se usan como quimioterápicos en pacientes con cáncer. Por ello, se han depositado muchas esperanzas en que la inmunosupresión utilizando estos fármacos suponga un menor riesgo de desarrollo de neoplasia. Los pacientes que reciben inmunosupresión con imTOR tienen menos riesgo de desarrollo de neoplasias cutáneas no melanóticas, tanto en trasplante hepático⁹⁹ como en trasplante renal¹⁰⁰, pero este hecho no justifica su uso en la inmunosupresión inicial en todos los pacientes, ya que este tipo de lesiones muy raramente son mortales¹⁰¹. El efecto

de estos fármacos sobre el desarrollo de neoplasias no cutáneas es mucho menos claro¹⁰². En ensayos clínicos de varios años de seguimiento y con números importantes de pacientes no se han evidenciado diferencias en la incidencia de neoplasias no cutáneas entre pacientes tratados con imTOR y en pacientes que mantienen el tratamiento con ICN¹⁰⁰.

No está claro que la intensidad del tratamiento inmunosupresor se asocie a una mayor o menor prevalencia de neoplasia. Algunos estudios sugieren que un tratamiento inmunosupresor más potente puede predisponer a un mayor riesgo de neoplasia^{98,103}. Además, algunos efectos secundarios de la inmunosupresión son dosis-dependientes, como la toxicidad renal, diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial. Por ello, la recomendación es evitar una inmunosupresión excesiva.

En pacientes que han desarrollado una neoplasia postrasplante se puede, en algunos casos, plantear cambios en la inmunosupresión, con un efecto beneficioso sobre la evolución posterior. En los pacientes con sarcoma de Kaposi la sustitución de ICN por imTOR influye favorablemente sobre la enfermedad¹⁰⁴. También, en los pacientes con linfoma postrasplante, la reducción de la potencia inmunosupresora se asocia a una mejor evolución¹⁰⁵. En todos los casos, la reducción de la inmunosupresión debe hacerse de forma individualizada, teniendo en cuenta el tiempo transcurrido desde el trasplante.

En los pacientes con cáncer de piel no melanótico, la sustitución de ICN por imTOR reduce el riesgo del desarrollo de un segundo cáncer de piel¹⁰⁶. Sin embargo, debe valorarse el riesgo inmunológico, y no se considera justificado este cambio de inmunosupresión rutinariamente en todos los pacientes, ya que el cáncer de piel no melanótico no supone un riesgo vital para el paciente.

Por último, aunque en la práctica clínica es frecuente la sustitución de ICN por imTOR en los pacientes que han tenido un tumor sólido¹⁰⁷, la ausencia de evidencia científica de su utilidad no permite hacer una recomendación. Cuando se usa esta estrategia debe tenerse en cuenta la posible interferencia con el tratamiento antineoplásico, ya que los imTOR pueden aumentar la aplasia medular causada por los quimioterápicos. Por otro lado, puesto que inhiben la cicatrización, pueden dar lugar a complicaciones en caso de tratamiento quirúrgico.

RECOMENDACIONES

1. En pacientes que no han desarrollado neoplasia:

- Debe actuarse sobre los factores de riesgo de neoplasia. Grado de evidencia I-A.
- Debe evitarse el uso de globulinas antilinfocíticas (OKT3 y ATG). Grado de evidencia II-A.
- En general, debe evitarse una inmunosupresión excesiva. Grado de evidencia I-A.
- No puede recomendarse el uso de un inhibidor de calcineurina (ciclosporina o tacrolimus) sobre otro. Grado de evidencia I-B.
- No puede recomendarse el uso generalizado de sirolimus o everolimus. Grado de evidencia II-A.

2. En pacientes que han desarrollado neoplasia:

- En pacientes con sarcoma de Kaposi los inhibidores de calcineurina deben sustituirse por everolimus o sirolimus.
- En pacientes con síndromes linfoproliferativos postrasplante debe intentar reducirse la inmunosupresión. No puede recomendarse el uso generalizado en sirolimus o everolimus.

Hepatitis C

La historia natural de la hepatitis C tras el trasplante hepático es más acelerada que en la población general. Uno de los factores que influyen en esta evolución más acelerada es el tratamiento inmunosupresor. En este sentido, la conferencia de consenso de la SETH de 2010¹⁰⁸ y otras revisiones¹⁰⁹ han evaluado el papel de los distintos inmunosupresores en la gravedad de la recidiva de la hepatitis C. Las conclusiones de la anterior sesión de consenso siguen siendo válidas: 1) no puede recomendarse la utilización de un ICN determinado (ciclosporina o tacrolimus) por su influencia sobre la evolución postrasplante de la hepatitis C; 2) debe evitarse el uso de altas dosis de esteroides para el tratamiento de episodios leves de rechazo, porque se asocian a recidivas más agresivas; 3) pueden utilizarse regímenes libres de esteroides, pero cuando se usan esteroides deben interrumpirse de forma progresiva, no antes del sexto mes postrasplante, y 4) no hay evidencia de que micofenolato mofetil o los anticuerpos frente a CD25 influyan sobre la evolución de la recidiva de la hepatitis C. En general, la recomendación global de la sesión de consenso de 2010 fue evitar una inmunosupresión excesiva, haciendo especial hincapié en evitar el uso de altas dosis de esteroides.

Los tratamientos frente a la infección por el virus de la hepatitis C con los nuevos antivirales de acción directa cambiarán totalmente esta situación¹¹⁰. Su gran eficacia, con tasas de respuesta viral sostenida por encima del 80-90%, cambiarán el pronóstico de la hepatitis C postrasplante, ya que la respuesta al tratamiento antiviral tras el trasplante se asocia a una evidente mejoría de la supervivencia¹¹¹. Por ello, la recomendación fundamental es que los candidatos a trasplante hepático puedan recibir tratamiento con los nuevos antivirales de acción directa antes y/o después del trasplante hepático. En una situación de plena disponibilidad de antivirales de acción directa es previsible que la influencia del tratamiento inmunosupresor sobre la evolución de la recidiva postrasplante de la hepatitis C sea mínima.

RECOMENDACIONES

1. Evitar un exceso de medicación inmunosupresora. Grado de evidencia I-A.
2. No existe un inhibidor de calcineurina con ventajas frente a la infección por VHC. Grado de evidencia I-B.
3. Las dosis de esteroides deben escalonarse con una reducción progresiva postrasplante. Grado de evidencia I-A.
4. La introducción de nuevos fármacos antivirales modificará la influencia de la medicación inmunosupresora en pacientes con hepatitis C. Grado de evidencia III.

Hepatocarcinoma

El HCC es una de las principales indicaciones de trasplante en España, llegando a más del 20% de los trasplantes anuales. Así mismo, es el órgano que más frecuentemente se trasplanta por un tipo de cáncer. Por ello, el manejo inmunosupresor en estos pacientes debería ser peculiar y especialmente individualizado.

En estudios retrospectivos se ha objetivado una correlación directa entre los niveles elevados de ICN durante los primeros meses postrasplante y el riesgo de recidiva tumoral en los pacientes trasplantados de acuerdo con los criterios de Milán¹¹². Por eso, se aconseja evitar la sobredosificación de los ICN, aconsejándose niveles valle de tacrolimus < 10 ng/ml y de ciclosporina < 300 ng/ml¹¹³.

El papel de la inmunosupresión en el HCC se evaluó en 2 escenarios diferentes:

Papel de los imTOR en la prevención de la recidiva del hepatocarcinoma

Varios estudios retrospectivos y revisiones sistemáticas muestran que los imTOR reducen el riesgo de recidiva tumoral en los pacientes con HCC. Sin embargo, la evidencia científica es muy baja^{114,115}.

Se ha generalizado en la práctica clínica el uso de imTOR en los pacientes con HCC de alto riesgo de recidiva (alfa-fetoproteína > 200 ng/ml, HCC que exceden los criterios de Milán en la pieza de explante, invasión vascular, tumor pobremente diferenciado). A pesar de ello, no se ha demostrado que esta práctica clínica suponga un beneficio para el paciente.

No existe evidencia científica suficiente para recomendar el uso generalizado de inhibidores de mTOR para reducir el riesgo de recidiva del HCC en el postrasplante hepático¹¹⁶.

Papel de los imTOR en el tratamiento de la recidiva del hepatocarcinoma

No hay evidencia de que el uso de los imTOR mejore el pronóstico de los pacientes con recidiva de HCC.

Hay pequeñas series en las que la combinación de imTOR y sorafenib se ha usado con seguridad¹¹⁷. No existen ensayos clínicos que demuestren un beneficio en la supervivencia.

RECOMENDACIONES

1. Evitar dosis elevadas de inhibidor de calcineurina en el primer mes postrasplante. Grado de evidencia I-A.
2. No existe evidencia suficiente para recomendar el uso de imTOR para la prevención de la recidiva tumoral. Grado de evidencia II-B.
3. No existe evidencia suficiente para recomendar el empleo de imTOR en el tratamiento de la recidiva tumoral postrasplante. Grado de evidencia II-B.

Insuficiencia renal

Los candidatos a trasplante hepático tienen con frecuencia cierto grado de insuficiencia renal, ya sea insuficiencia

renal funcional, glomerulonefritis asociada a ciertas enfermedades hepáticas (como glomerulonefritis mesangial y cirrosis etílica o glomerulonefritis membranoproliferativa y hepatitis C) o en relación con otras patologías, como nefroangiosclerosis o nefropatía diabética.

La disfunción renal postrasplante hepático es frecuente y tiene efectos adversos sobre la calidad de vida y la supervivencia del paciente. Varios fármacos que se administran de forma rutinaria después del trasplante pueden contribuir a ella. Los ICN pueden producir una reducción reversible del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular. Este efecto reversible se debe a una vasoconstricción relativa de las arteriolas aferentes glomerulares. Se trata de un efecto fisiológico que de algún modo está relacionado con la concentración plasmática, y la mayoría de las veces es totalmente reversible. El uso de ICN también puede asociarse a fibrosis intersticial renal progresiva y pérdida tubular, y la toxicidad puede acelerarse si existe una patología renal subyacente, hecho que es relativamente frecuente debido al incremento de edad de los receptores. Además, los ICN pueden influir indirectamente sobre la disfunción renal, induciendo hipertensión y alteraciones en la regulación de la glucemia¹¹⁸. También se ha demostrado que los imTOR prolongan la recuperación del daño por isquemia/reperfusión, posiblemente debido a una inhibición de los factores de crecimiento epitelial y endotelial. Aparte de sus efectos directos, los imTOR acentúan la toxicidad de los ICN a través de mecanismos que todavía no se conocen bien. La combinación de un ICN, especialmente ciclosporina, y un imTOR disminuye la **GFR en mayor medida que un ICN solo, y en modelos animales esta combinación aumenta la fibrosis renal asociada al ICN. Por último, los imTOR se asocian a proteinuria y a empeoramiento significativo de la proteinuria preexistente. Esto podría asociarse a toxicidad directa a nivel de podocitos o a toxicidad indirecta, mediante la alteración de la reparación vascular glomerular¹¹⁹.

La incidencia de disfunción renal grave puede llegar a ser del 18% a los 5 años postrasplante hepático¹²⁰, e incluso mayor con el paso del tiempo. La prevención de la insuficiencia renal debe comenzar por el control de los factores de riesgo, como diabetes o hipertensión arterial. En relación con la inmunosupresión, deben analizarse 2 cuestiones fundamentales:

A. Momento del cambio de inmunosupresión en la prevención o tratamiento de la insuficiencia renal

- En los pacientes con insuficiencia renal previa al trasplante o en pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal postoperatoria se aconseja la reducción de dosis/retraso en el inicio de los ICN, usando (o no) anticuerpos mono- o policlonales y/o micofenolato mofetil (MMF).
- Hay evidencia de que la pauta anterior es beneficiosa para la preservación de la función renal a corto y medio plazo, pero no hay consenso acerca de su uso generalizado, fundamentalmente por la falta de estudios acerca de su repercusión global.

B. Uso de imTOR o MMF en la prevención o en el tratamiento de la disfunción renal postrasplante hepático

- Las pautas en las que se reducen los ICN utilizando MMF o imTOR (este último a partir del primer mes) han

demostrado su eficacia en la preservación de la función renal a medio plazo.

- No hay evidencia de que una de estas 2 pautas sea superior a la otra, si bien los pacientes con proteinuria significativa (> 0,5 g/día) no deberían ser tratados con imTOR, salvo en circunstancias especiales.
- A largo plazo es posible reducir o interrumpir los ICN y tratar con monoterapia con MMF o imTOR, teniendo en cuenta que esta estrategia se asocia a un mayor riesgo de rechazo¹²¹⁻¹²³.

RECOMENDACIONES

1. En receptores con disfunción renal pretrasplante o con factores de riesgo de desarrollar insuficiencia renal postrasplante se recomiendan esquemas de inmunosupresión de protección renal. Grado de evidencia I-A.
2. En esquemas de protección renal no existe diferencia entre el empleo de MMF e imTOR, pudiendo quedar ambos en monoterapia a medio y largo plazo. Grado de evidencia II-A.

Manejo del paciente con hepatocarcinoma en lista de espera

Coordinadores: Emilio Ramos Rubio y Martín Prieto Castillo

Este documento resume la práctica clínica habitual y las recomendaciones de los grupos de trasplante hepático (TH) españoles en relación con el «manejo» en lista de espera de TH de los pacientes con HCC.

Las conclusiones y recomendaciones se establecieron mediante la discusión en una reunión presencial con revisión de la bibliografía reciente y las respuestas a un cuestionario elaborado al efecto.

Introducción

Los temas relacionados con el manejo de los pacientes con HCC en lista de espera de trasplantes son fundamentalmente la *priorización*, el *tratamiento en lista* y la *rutina de seguimiento*. Además, se añadieron a la discusión 2 temas más específicos:

- Condiciones de retirada de la lista y actitud frente a pacientes que presentan progresión tumoral, más allá de los criterios de Milán.
- Actitud frente a pacientes resecaados, pero trasplantables, que presentan criterios histológicos de mal pronóstico en la pieza de resección.

En la literatura no existen evidencias sólidas acerca de cuáles deben ser los protocolos de actuación más adecuados para cada uno de estos temas. Por otra parte, probablemente no exista un protocolo de actuación único e ideal aplicable a todas las poblaciones o grupos de trasplante, ya que en su idoneidad pueden influir aspectos como el número de pacientes en lista de espera, el porcentaje de pacientes con HCC y el tiempo de espera en cada una de las unidades.

Otro aspecto a tener en cuenta y que dificulta la obtención de un consenso es que no todos los grupos españoles

aplican los mismos criterios de indicación de TH para los pacientes con HCC. Algunos grupos aplican una moderada ampliación de criterios de Milán para la inclusión en lista y otros no excluyen sistemáticamente del TH a los pacientes que progresan en lista de espera más allá de dichos criterios.

Priorización en lista de espera

La aplicación del MELD en la priorización de pacientes en lista de espera ha obligado a introducir excepciones al mismo para dar oportunidad de ser trasplantados a los pacientes que presentan una buena función hepática. Los pacientes con HCC representan el paradigma de esta situación. La sistemática habitual consiste en identificar una puntuación MELD que asegure una igualdad de oportunidades de trasplante entre pacientes con patología tumoral y no tumoral¹²⁴. Esta puntuación se otorga a los casos de HCC con más riesgo de progresión tumoral y, por lo tanto, de ser excluidos de la lista de espera (*drop-out*). Esta sistemática tiene el inconveniente de que una misma puntuación no es aplicable a todas las poblaciones, y probablemente la puntuación ideal pueda variar a lo largo del tiempo. En este aspecto influye, con seguridad, el significativo aumento de la incidencia de pacientes con HCC en determinadas áreas geográficas.

El sistema de priorización de la UNOS divide a los pacientes que cumplen los criterios de Milán en 2 estadios: T1 (una lesión < 2 cm) y T2 (lesión única de 2 a 5 cm o 2-3 lesiones todas ellas ≤ 3 cm). En la actualidad, y después de varias modificaciones del sistema de priorización, solo los pacientes en estadio T2 son priorizados por la UNOS, recibiendo 22 puntos, lo que es equivalente a un riesgo de mortalidad del 15% a los 3 meses. A pesar de ello, los datos sugieren que los pacientes con HC tienen más posibilidades de recibir un injerto que los pacientes con patología benigna. En la opinión de Mehta et al.¹²⁵, deberían excluirse también de la priorización un subgrupo de pacientes T2 con bajo riesgo de *drop-out* (1,6% a los 2 años). Este subgrupo, que representa alrededor del 20% de los casos, se puede identificar por las siguientes características: diámetro de 2 a 3 cm, respuesta completa al tratamiento locorregional (TLR) y valores de alfa-fetoproteína (AFP) ≤ 20 ng/ml.

En el ámbito europeo, la conferencia de consenso que se realizó en Zúrich sobre TH en pacientes con HCC¹²⁶ no estableció ninguna recomendación en cuanto a la priorización de los pacientes en lista de espera. En cuanto a España, en una encuesta realizada en 17 grupos de trasplante¹²⁷, 15 decían aplicar algún tipo de priorización en pacientes con HCC. La mayoría utilizaba el sistema MELD y se adjudicaban más puntos a los pacientes con tumores múltiples o solitarios de más de 3 cm. La puntuación se incrementaba al prolongarse el tiempo en lista de espera.

Como alternativa a la aplicación del score MELD, se ha propuesto el cálculo de una puntuación específica para cada paciente con HCC mediante la aplicación de una fórmula matemática. De esta manera se obtiene un *continuum* de puntuaciones que pretende establecer de manera más real el riesgo de progresión de cada paciente. En la publicación de Toso et al.¹²⁸ el score se elabora mediante una ecuación que incluye las siguientes variables: edad, MELD, diagnóstico, número de nódulos de HCC, tamaño y valores de AFP.

Los autores consideran que la ecuación propuesta podría no ser aplicable en todas poblaciones y pudiera requerir un ajuste si cambian las condiciones de la lista de espera. Por otra parte, la puntuación MELD y la calculada con esta ecuación no son compatibles, por lo que es necesario establecer una correlación en función de la predicción del riesgo de *drop-out*. Se calcula así el denominado «*dropout equivalent MELD*» (deMELD), cuya capacidad de predicción de progresión tumoral fue validada posteriormente en un estudio realizado por los mismos autores¹²⁹.

Además del perjuicio que se ocasiona a los pacientes con patología no tumoral, uno de los inconvenientes de caer en una «priorización excesiva» de los pacientes con HCC es que puede asociarse a un empeoramiento de los resultados de supervivencia y recidiva¹³⁰ después del TH. Recientemente se han publicado algunos artículos que sugieren que un tiempo corto en lista de espera de los pacientes con HC se asocia a un mayor riesgo de recidiva¹³¹. En el estudio de Samoylova et al.¹³² la incidencia de recidiva al año fue inferior en los pacientes que estuvieron en lista de espera durante más de 120 días (2,2% vs 3,9%; $p = 0,002$), por lo que los autores recomiendan que los pacientes con HC permanezcan un periodo mínimo en lista de espera de 3 meses. Sin embargo, la publicación de Bitterman et al.¹³³, en la que se analizan datos de la **OPTN, no encuentra que la prolongación del tiempo en lista de espera favorezca una selección de tumores con características histológicas más favorables.

RECOMENDACIONES

1. El consenso entre los grupos españoles es que los pacientes en lista de espera de trasplante hepático con tumores con alto riesgo de *drop-out* deben recibir algún tipo de priorización para evitar su salida de la lista por progresión tumoral. La definición más aceptada de tumor de «alto riesgo» incluye los hepatocarcinomas solitarios de más de 3 cm de diámetro y los tumores multinodulares. Sin embargo, no hay consenso en considerar el fracaso de la aplicación de al menos 2 tratamientos locorregionales como un criterio de priorización. Tampoco existe consenso en la actitud frente a los pacientes de bajo riesgo, que son priorizados por algo más del 50% de los grupos. Grado de evidencia I-A.
2. Para la gestión de la priorización se recomienda utilizar la puntuación MELD, asignando un valor que favorezca la equidad en la posibilidad de ser trasplantado entre pacientes tumorales y pacientes con patología benigna. No es posible establecer una puntuación concreta aplicable en todas las situaciones, pero las utilizadas habitualmente en la práctica están entre los 15 y los 19 puntos. Algunos grupos incrementan periódicamente dicha puntuación al prolongarse el tiempo en lista. Grado de evidencia I-B.
3. Considerando la dificultad que implica establecer una puntuación que asegure la condición de equidad, se recomienda comparar periódicamente la incidencia de *drop-outs* entre pacientes con hepatocarcinoma y con patología benigna. No hay datos para establecer con qué periodicidad debe hacerse la revisión de resultados, y por tanto cada grupo debe valorarlo en función de los posibles cambios que sufra la situación de su lista de espera. Grado de evidencia III.
4. Cuando el tiempo en lista de espera es de corta duración, se considera razonable gestionar la priorización basándose en criterios clínicos, ya que la aplicación rígida de la puntuación MELD no ofrece probablemente ninguna ventaja. Grado de evidencia III.
5. Finalmente, no existe ninguna evidencia consistente para recomendar un tiempo de observación mínimo previo al TH para los pacientes que cumplan los criterios de Milán. Grado de evidencia II-B.

Tratamiento en lista

En relación con el tratamiento en lista de espera, a pesar de que no hay evidencias sólidas de su eficacia, en la actualidad sigue recomendándose la quimioembolización (QE) o la radiofrecuencia (RF) en caso de tumores con riesgo alto de recidiva (T2 de la UNOS) y cuando el tiempo estimado en lista de espera va a ser superior a 6 meses¹³⁴. Esta es la recomendación n.º 24 de la conferencia de consenso de Zúrich, y tiene probablemente más relevancia en el caso de pacientes con tumores con un tamaño cercano a los 5 cm o con niveles elevados de AFP¹³⁵.

No hay evidencias consistentes a favor del tratamiento neoadyuvante de los tumores con bajo riesgo de progresión¹³⁵. La recomendación n.º 23 de la conferencia de consenso de Zúrich establece que «ante la ausencia de evidencia sólida, no es posible realizar ninguna recomendación en cuanto al «tratamiento puente» en lista de espera de los pacientes en estadio T1 de la UNOS». A pesar de ello, muchos grupos tratan sistemáticamente a todos los pacientes cuyo tiempo en lista de espera se prevé prolongado.

Según la recomendación n.º 25 de la conferencia de consenso de Zúrich¹²⁶ no hay datos que permitan establecer cuál es el mejor método terapéutico neoadyuvante. Sin embargo, los procedimientos de destrucción tumoral consiguen necrosis completa en un mayor porcentaje de casos¹³⁶⁻¹³⁸. Por este motivo, suelen preferirse cuando su aplicación es posible¹³⁵. Otros TLR, como la **RDT externa o la utilización de esferas de Y-90, requieren más estudios.

En un artículo reciente de DuBay et al.¹³⁹ la aplicación de RF como terapia puente al TH no proporcionó ninguna ventaja significativa en cuanto a la proporción de *drop-outs* o recidiva tumoral después del TH. La evolución post TH dependió principalmente de la estadificación tumoral en el explante. Sin embargo, hay que señalar que el grupo de pacientes tratados con RF tuvo un tiempo en lista de espera más prolongado.

Entre los 17 grupos españoles que respondieron a la encuesta antes mencionada¹³⁷, 7 trataban a todos los pacientes con HCC en lista de espera y 10 solo a los T2 de la UNOS. La elección del método de tratamiento dependió del tamaño y del número de nódulos, aunque 2 de los grupos indicaban siempre QE.

La aplicación de un TLR seguida de un tiempo de observación se considera imprescindible para indicar el TH en pacientes con criterios expandidos. A partir de esta experiencia otros autores han recomendado la aplicación de esta misma estrategia para todos los pacientes con HCC, independientemente de su estadificación¹⁴⁰, excepto en aquellos

casos en los que no resulte posible aplicar un tratamiento ablativo.

Recientemente se ha sugerido que la administración de sorafenib en lista de espera pudiera retrasar la progresión tumoral en caso de tumores en estadio T2¹⁴¹. Sin embargo, algunas evidencias sugieren que esta estrategia se asocia a un aumento en la incidencia de complicaciones biliares y de rechazo agudo¹⁴².

RECOMENDACIONES

1. La recomendación de consenso es la de tratar a todos los pacientes cuyo tiempo estimado de espera sea superior a 6 meses, independientemente de si el paciente presenta un HCC de alto o bajo riesgo de *drop-out*. En la práctica esto significa que la mayoría de pacientes de los grupos con tiempos de lista de espera prolongados recibirán tratamiento, mientras que los grupos con tiempos cortos en lista de espera indicarán tratamiento neoadyuvante con menos frecuencia. Grado de evidencia II-B.
2. La mayoría de los grupos apoyan la utilización de los procedimientos de destrucción tumoral mediante radiofrecuencia o microondas siempre que lo permitan las características del tumor y del paciente. Con algunas excepciones, la QE se reserva para los pacientes con tumores multinodulares, de tamaño superior a 3 cm o con contraindicaciones para la radiofrecuencia. La imposibilidad de realizar cualquier tipo de TLR no se debe considerar un criterio de priorización. Grado de evidencia II-B.
3. Todos los grupos están de acuerdo en que la obtención de una necrosis completa y mantenida en el tiempo de tumores solitarios menores de 3 cm no se debe considerar un motivo para excluir al paciente de la lista de espera. Grado de evidencia II-A.
4. Finalmente, otra conclusión aceptada por todos los grupos es que no existen evidencias para recomendar el tratamiento con sorafenib en lista de espera. Grado de evidencia II-B.

Rutina de seguimiento en lista de espera

En relación con este aspecto, existe acuerdo en la literatura científica acerca de la necesidad de aplicar un programa de seguimiento mediante técnicas de imagen en los pacientes en lista de espera. La recomendación n.º 22 de la conferencia de consenso de Zúrich establece la necesidad de una monitorización periódica de los pacientes en lista de espera mediante TC dinámica o RM. Sin embargo, la revisión del grupo de trabajo de Kneteman et al.¹⁴³ pone de manifiesto que esta recomendación no está basada en estudios específicos sino en los datos de la precisión de las diferentes técnicas de imagen, en el conocimiento de la historia natural del HCC y en los resultados de los programas de vigilancia. Se concluye que los pacientes en lista de espera deben ser monitorizados cada 3 meses con TC multidetector con 3 fases o RM. No hay todavía evidencias para recomendar la utilización de otras exploraciones, como la PET/TC.

También se ha destacado en diversas publicaciones la utilidad de realizar determinaciones periódicas de los valores de AFP. La recomendación n.º 12 de la conferencia de

consenso de Zúrich¹²⁶ concluye que los niveles de AFP añaden información pronóstica relevante, pero no se establecen unos criterios de aplicación práctica.

Algunas evidencias sugieren que los pacientes con niveles elevados de AFP presentan con más frecuencia invasión vascular y tumores poco diferenciados, por lo que presentan un mayor riesgo de progresión tumoral¹⁴⁴. Este podría ser un motivo para priorizar a los pacientes en lista de espera. En la encuesta realizada entre los grupos españoles en 2013¹²⁷, 5 grupos consideraban como factor de priorización un nivel de AFP mayor de 200 ng/ml. Sin embargo, una elevación más importante de los valores de AFP podría implicar una contraindicación para el TH o justificar la necesidad de mantener un periodo de observación después de la aplicación de un TLR.

En el estudio de Hameed et al.¹⁴⁵, un nivel de AFP > 1.000 ng/ml que no se redujo a menos de 500 ng/ml a pesar de la aplicación de un TLR resultó ser un marcador pronóstico negativo de la biología tumoral y se asoció a un riesgo elevado de recidiva postrasplante. Por lo tanto, esta circunstancia podría ser considerada como un criterio de exclusión para el TH. Según los autores, la aplicación de este criterio excluiría al 5% de los candidatos y lograría una reducción de la incidencia de recidiva del 20%. Sin embargo, el punto de corte con valor pronóstico más aceptado de los niveles de AFP se sitúa en 400 ng/ml. En la revisión de Merani et al.¹⁴⁶, los pacientes que presentaban niveles mayores de 400 ng/ml en el momento de ser incluidos en lista pero en los que se logró una reducción de los mismos (< 400 ng/ml) mediante la aplicación de un TLR tuvieron unos resultados de supervivencia por intención de tratamiento similares a los obtenidos en pacientes con niveles de AFP siempre inferiores a 400 ng/ml y mejores que aquellos en los que no se logró la reducción de los valores de AFP.

RECOMENDACIONES

1. Dadas las características de crecimiento habituales del hepatocarcinoma, se recomienda la reestadificación periódica de los pacientes en lista de espera, con una periodicidad mínima de 3 meses. La exploración puede hacerse mediante TC helicoidal o RM. La TC toracoabdominal permite una estadificación más amplia, mientras que la RM tiene un valor añadido en la estadificación hepática. Algunos grupos apoyan la utilización de PET/TC, pero aún faltan datos sólidos que confirmen la utilidad de su aplicación sistemática. Grado de evidencia I-A.
2. Se recomienda la determinación trimestral de los valores de AFP en los pacientes en lista de espera. Una elevación «moderada» (200 ng/ml) de los mismos representa para el 50% de los grupos un criterio de priorización. Sin embargo, hay un amplio consenso en considerar que una elevación por encima de 400 ng/ml o un incremento rápido de los niveles de AFP deberían hacer sospechar una posible progresión tumoral. En esta situación debe realizarse una reestadificación y un seguimiento más estrecho. Finalmente, el 50% de los grupos considera que si los valores de AFP superan los 1.000 ng/ml debe valorarse la exclusión temporal o definitiva de la lista de espera. Grado de evidencia II-B.

Pacientes en lista de espera que presentan progresión tumoral más allá de los criterios de Milán

En esta situación, las posibles estrategias que pueden aplicarse son las siguientes: 1) la exclusión definitiva del paciente de la lista; 2) la aplicación de un TLR y, en caso de que el paciente vuelva a cumplir los criterios de Milán, reincluir al paciente en lista de TH, y 3) mantener al paciente en lista a pesar de la progresión siempre que no supere unos límites determinados.

La estrategia n.º 2 es la propuesta en la recomendación n.º 26 de la conferencia de consenso de Zúrich¹²⁶ y en el artículo del grupo de trabajo de Kneteman et al.¹⁴³. Esta estrategia se basa en que la respuesta al TLR se considera un buen dato para valorar la agresividad biológica de un tumor concreto. La valoración de la respuesta debería hacerse aplicando los criterios mRECIST¹³⁶.

En la encuesta de 17 grupos españoles publicada en 2013¹²⁷, 11 grupos excluían de la lista a los pacientes que progresaban más allá de los criterios habituales del grupo. En los otros 6, solo se excluían si aparecía invasión vascular macroscópica, enfermedad extrahepática o se observaba un rápido crecimiento tumoral.

RECOMENDACIONES

1. La recomendación de consenso es la de no excluir sistemáticamente a estos pacientes de lista de espera. Sin embargo, más del 50% de los grupos recomienda la exclusión temporal y la aplicación de tratamientos locorregionales. Si se logra que el paciente vuelva a cumplir los criterios de Milán según mRECIST, puede ser de nuevo incluido en lista después de un periodo de observación de 3 a 6 meses. Grado de evidencia III.
2. El resto de los grupos también consideran que deben aplicarse tratamientos locorregionales, pero no se excluye al paciente de la lista siempre que no se aprecie la presencia de enfermedad extrahepática, invasión vascular macroscópica, la enfermedad hepática no supere ampliamente los criterios de Milán (de manera tentativa se proponen como límite los criterios «up to seven») y el paciente mantenga un buen *performance status*. Grado de evidencia III.

Pacientes con tumores resecaos potencialmente trasplantables que presentan criterios histológicos de mal pronóstico en la pieza de resección

La resección parece ser un tratamiento puente seguro antes del TH¹⁴⁷, y podría tener aplicación en pacientes seleccionados con tiempos de espera previstos mayores de un año¹⁴⁸. Sin embargo, en la actualidad es raramente usada con este objetivo.

Al contrario que los TLR, la resección permite obtener un estudio histológico completo del tumor, facilitando así una mejor valoración del riesgo de recidiva tumoral. Este conocimiento podría ser potencialmente útil para decidir si el paciente debe ser sometido únicamente a seguimiento o

si debe ofrecerse el TH de manera preventiva. Aunque esta posibilidad es atractiva^{149,150}, su aplicación en la práctica no parece estar muy extendida

En algunos países los pacientes resecaos no pueden ser considerados para TH excepto si presentan una recidiva. Como consecuencia, y al contrario de lo que sucede con la radiofrecuencia, esta estrategia no puede ser aplicada. En la opinión de Majno et al.¹³⁵, esta norma debería ser revisada.

En la encuesta publicada en 2013, solo 8 de los 17 grupos que dieron su opinión incluían directamente en lista de espera a los pacientes con datos histológicos de mal pronóstico.

RECOMENDACIONES

De la discusión establecida entre los grupos españoles de trasplante puede concluirse que alrededor del 50% de los grupos considera que la cirugía puede ser un tratamiento puente previo al TH en casos seleccionados. Por otra parte, en la actualidad, la casi totalidad de los grupos recomiendan la inclusión en lista de los pacientes con HCC resecaos, que presentan signos histológicos de mal pronóstico en la pieza de resección. Estos pacientes no deben recibir otra priorización que la relacionada con los criterios morfológicos de su tumor. Grado de evidencia II-B.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Anexo 1. Equipos de trasplante hepático participantes en la v Reunión de Consenso de la Sociedad de Trasplante Hepático

Comité Científico de la Sociedad Española de Trasplante Hepático

Secretario

Javier Briceño Delgado Hospital Universitario Reina Sofía

Vocales

Itxarone Bilbao Hospital Vall d'Hebron
Rubén Ciria Bru Hospital Universitario Reina Sofía

José Luis Fernández Aguilar Hospital Regional Universitario

Magdalena Salcedo Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Víctor Sánchez Turrión Hospital Universitario Puerta de Hierro

Trinidad Serrano Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

Participantes en la v Reunión de Consenso de la Sociedad Española de Trasplante Hepático

Grupo 01 Receptores de riesgo elevado

Coordinadores

Itxarone Bilbao Hospital Universitario Vall d'Hebron

Anexo 1 (Continuación)

Manuel de la Mata	Hospital Universitario Reina Sofía
<i>Participantes</i>	
Manuel Abradelo	Hospital Universitario 12 de Octubre
Isolina Baños Pérez	Hospital Universitario Puerta de Hierro
Asterio Barrera	Hospital Universitario Río Hortega
Manuel Barrera	Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
David Calatayud Delia d'Avola	Hospital Universitario Clínic Clínica Universitaria de Navarra
José Luis Fernández Aguilar	Hospital Regional Universitario de Málaga
Francisco Galeano	Hospital Universitario Infanta Cristina
Francisco Agustín García Gil	Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Daniel Garrote	Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Mikel Gastaca	Hospital de Cruces
Manuel Gómez Gutiérrez	Hospital Universitario Juan Canalejo
Manuel López Santamaría	Hospital Universitario La Paz Infantil
Javier Nuño Vázquez-Daga	Hospital Universitario Ramon y Cajal
Ricardo Robles	Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Gonzalo Rodríguez Laiz	Hospital General Universitario de Alicante
Juan Carlos Rodríguez Sanjuan	Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Angel Rubín	Hospital Universitario y Politécnico La Fe
José Manuel Sousa	Hospital Universitario Virgen del Rocío
Santiago Tomé	Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela
F. Javier Xiol	Hospital Universitario de Bellvitge
Grupo 02 Escenarios de inmunosupresión	
<i>Coordinadores</i>	
José Ignacio Herrero	Clínica Universitaria de Navarra
Evaristo Varo	Hospital Clínico Universitario de Santiago
<i>Participantes</i>	
Victoria Aguilera	Hospital Universitario y Politécnico La Fe
José María Álamo	Hospital Universitario Virgen del Rocío
Pablo Bellot	Hospital General Universitario de Alicante

Anexo 1 (Continuación)

Javier Briceño	Hospital Universitario Reina Sofía
Lluís Castells	Hospital Universitario Vall d'Hebron
Gonzalo Crespo	Hospital Universitario Clínic de Barcelona
Valentín Cuervas-Mons	Hospital Universitario Puerta de Hierro
Emilio Fábrega	Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Luisa González Diéguez	Hospital Universitario Central de Asturias
Javier Graus	Hospital Universitario Ramon y Cajal
Paloma Jara	Hospital Universitario La Paz Infantil
Carlos Jiménez	Hospital Universitario 12 de Octubre
Miguel Jiménez	Hospital Regional Universitario de Málaga
Laura Lladó	Hospital Universitario de Bellvitge
Esther Molina	Hospital Clínico Universitario de Santiago
Isidoro Narvaez	Hospital Universitario Infanta Cristina
Jorge Ortiz de Urbina	Hospital de Cruces
Elena Otón	Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
José Antonio Pons	Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Magdalena Salcedo	Hospital Universitario Gregorio Marañón
Gloria Sánchez Antolín	Hospital Universitario Río Hortega
Trinidad Serrano	Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Grupo 03 Manejo en lista del hepatocarcinoma	
<i>Coordinadores</i>	
Martín Prieto	Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Emilio Ramos	Hospital Universitario de Bellvitge
<i>Participantes</i>	
Rafael Bañares	Hospital Universitario Gregorio Marañón
Rafael Bárcena	Hospital Universitario Ramon y Cajal
Gerardo Blanco	Hospital Universitario Infanta Cristina
Francisco Javier Bustamante	Hospital de Cruces
Fernando Casafont	Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Ramon Charco	Hospital Universitario Vall d'Hebron
Manuel Delgado	Hospital Universitario Juan Canalejo

Anexo 1 (Continuación)

Javier Fernández Castroagudín	Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela
Teresa Ferrer	Hospital Universitario Virgen del Rocío
Yiliam Fundora	Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Josep Fuster Carmen García Bernardo	Hospital Universitario Clínic Hospital Universitario Central de Asturias
Félix García Pajares	Hospital Universitario Río Hortega
Rafael López Andújar Sara Lorente Pérez	Hospital Universitario La Fe Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
José Luis Montero	Hospital Universitario. Reina Sofía
Fernando Pardo	Clínica Universitaria de Navarra
Sonia Pascual	Hospital General Universitario de Alicante
Pablo Ramírez	Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Juan Miguel Rodrigo	Hospital Regional Universitario de Málaga
Víctor Sánchez Turrión	Hospital Universitario Puerta de Hierro
María Arántzazu Varona Bosque	Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

Bibliografía

1. Registro Español de Trasplante Hepático [consultado 8 Oct 2014]. Disponible en: <http://www.sethepatico.org>.
2. James O. Guidelines for selection of patients for liver transplantation in the era of donor-organ shortage. *Lancet*. 1999;354:1636–9.
3. Neuberger J, Gimson A, Davies M, Akyol M, O'Grady J, Burroughs A, et al., for Liver Advisory Group of UK Blood and Transplant. Selection of patients for liver transplantation and allocation of donated livers in the UK. *Gut*. 2008;57:252–7.
4. Nachmany I, Dvorchik I, de Vera M, Fontes P, Demetris A, Humar A, et al. A validated model for predicting outcome after liver transplantation: Implications on transplanting the extremely sick. *Transplant Int*. 2013;26:1108–15.
5. Martin P, Dimartini A, Feng S, Brown R, Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 Practice guideline by the American Association of the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology*. 2014;59:1144–65.
6. Disponible en: <http://www.ont.es/infesp/Paginas/DatosdeDonacionyTrasplante.aspx> [consultado 8 Oct 2014].
7. Knight M, Barber K, Gimson A, Collett D, Neuberger J. Implications of changing the minimal survival benefit in liver transplantation. *Liver Transpl*. 2012;18:549–57.
8. Keller EJ, Kwo PY, Helft PR. Ethical considerations surrounding survival benefit-based liver allocation. *Liver Transpl*. 2014;20:140–6.
9. Cuervas-Mons V. Receptores de trasplante hepático de alto riesgo. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:65–9.
10. Briceño J, Ciria R, de la Mata M. Donor-recipient matching: Myths and realities. *J Hepatol*. 2013;58:811–20.
11. Merion RM. When is a patient too well and when is a patient too sick for a liver transplant? *Liver Transpl*. 2004;10 Suppl 2:S69–73.
12. Freeman RB, Wiesner R. Should we change the priority for liver allocation for patients with the highest MELD score? *Hepatology*. 2012;55:14–5.
13. Sharma P, Schaubel DE, Gong Q, Guidinger M, Merion RM. End-stage liver disease candidates at the highest MELD scores have higher waitlist mortality than status-1 A candidates. *Hepatology*. 2012;55:192–8.
14. Abouljoud MS, Brown KA, Nerenz DR. Sicker patients with end-stage liver disease cost more: A quick fix. An editorial on assessing variation in the costs of care among patients awaiting liver transplantation. *Am J Transpl*. 2014;14:9–10.
15. Axelrod DA, Dzebisashvili N, Lentine K, Segev DL, Dickson R, Tuttle-Newhall E, et al. Assessing variation in the costs of care among patients awaiting liver transplantation. *Am J Transpl*. 2014;14:70–8.
16. Bruns H, Lozanovski VJ, Schultze D, Hillebrand N, Hinz U, Büchler MW, et al. Peter Schemmer prediction of postoperative mortality in liver transplantation in the era of MELD-based liver allocation: A multivariate analysis. *Plos One*. 2014;9:e98782.
17. Kristin KB, Stafinski TD, Menon D. Predicting Survival after Liver Transplantation Based on Pre-Transplant MELD Score: a Systematic Review of the Literature. *Plos One*. 2013;8:e80661.
18. De la Mata M, Cuende N, Huet J, Bernardos A, Ferrón JA, Santoyo J, et al. Model for end-stage liver disease score-based allocation of donors for liver transplantation: A Spanish multicenter experience. *Transplantation*. 2006;82:1429–35.
19. Northup PG, Intagliata NM, Shah NL, Pelletier SJ, Berg CL, Argo CK. Excess mortality on the liver transplant waiting list: Unintended policy consequences and model for end-stage liver disease (MELD) inflation. *Hepatology*. 2015;61:285–91.
20. Schaubel DE, Sima CS, Goodrich NP, Feng S, Merion RM. The survival benefit of deceased donor liver transplantation as a function of candidate disease severity and donor quality. *Am J Transpl*. 2008;8:419–25.
21. Schaubel DE, Guidinger MK, Biggins SW, Kalbfleisch JD, Pomfret EA, Sharma P, et al. Survival benefit-based deceased-donor liver allocation. *Am J Transpl*. 2009;9(pt 2):970–81.
22. Rana A, Hardy MA, Halazum KJ, Woodland DC, Ratner LE, Samstein B, et al. Survival outcomes following liver transplantation (SOFT) score: A novel method to predict patient survival following liver transplantation. *Am J Transpl*. 2008;8:2537.
23. Rana A, Jie T, Porubsky M, Habib S, Rilo H, Kaplan B, et al. The survival outcomes following liver transplantation (SOFT) score: Validation with contemporaneous data and stratification of high-risk cohorts. *Clin Transpl*. 2013;27:627–32.
24. Desai NM, Mange KC, Crawford MD, Abt PL, Frank AM, Markmann JW, et al. Predicting outcome after liver transplantation: Utility of the model for end-stage liver disease and a newly derived discrimination function. *Transplantation*. 2004;77:99–106.
25. Burroughs AK, Sabin CA, Rolles K, Delvart V, Karam V, Buckels J, et al. 3-month and 12-month mortality after first liver transplant in adults in Europe: Predictive models for outcome. *Lancet*. 2006;367:225–32.
26. Briceño J, Cruz-Ramírez M, Prieto M, Navasa M, Ortiz de Urbina J, Orti R, et al. Use of artificial intelligence as an innovative donor-recipient matching model for liver transplantation: Results from a multicenter Spanish study. *J Hepatol*. 2014;61:1020–8.
27. Rodríguez-Castro KI, Porte RJ, Nadal E, Germani G, Burra P, Senzolo M. Management of nonneoplastic portal vein thrombosis in the setting of liver transplantation: a systematic review. *Transplantation*. 2012;94:1145–53.

28. Ponziani FR, Zocco MA, Senzolo M, Pompili M, Gasbarrini A, Avolio AW. Portal vein thrombosis and liver transplantation: implications for waiting list period, surgical approach, early and late follow-up. *Transplant Rev.* 2014;28:92–101.
29. Francoz C, Valla D, Durand F. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation. *J Hepatol.* 2012;57:203–12.
30. Huard G, Bilodeau M. Management of anticoagulation for portal vein thrombosis in individuals with cirrhosis: A systematic review. *International Journal of Hepatology.* 2012;8:672986.
31. Francoz C, Belghiti J, Vilgrain V, Sommacale D, Paradis V, Condat B, et al. Splanchnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: usefulness of screening and anticoagulation. *Gut.* 2005;54:691.
32. Nonami T, Yokoyama I, Iwatsuki S, Starzl TE. The incidence of portal vein thrombosis at liver transplantation. *Hepatology.* 1992;16:1195.
33. Stieber AC, Zetti G, Todo S, Tzakis AG, Fung JJ, Marino I, et al. The spectrum of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Ann Surg.* 1991;213:199.
34. Gayowski TJ, Marino IR, Doyle HR, Echeverri L, Miele L, Todo S, et al. A high incidence of native portal vein thrombosis in veterans undergoing liver transplantation. *J Surg Res.* 1996;60:333.
35. Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, Karayalçin K, Olliff S, Buckels J, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation.* 2000;69:1873.
36. Jamieson NV. Changing perspectives in portal vein thrombosis and liver transplantation. *Transplantation.* 2000;69:1772.
37. Charco R, Fuster J, Fondevila C, Ferrer J, Mans E, García-Valdecasas JC. Portal vein thrombosis in liver transplantation. *Transplant Proc.* 2005;37:3904.
38. Bauer J, Johnson S, Durham J, Ludkowski M, Trotter J, Bak T, et al. The role of TIPS for portal vein patency in liver transplant patients with portal vein thrombosis. *Liver Transpl.* 2006;12:1544.
39. Amitrano L, Brancaccio V, Guardascione MA, Margaglione M, Iannaccone L, D'Andrea G, et al. Inherited coagulation disorders in cirrhotic patients with portal vein thrombosis. *Hepatology.* 2000;31:345.
40. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, Margaglione M, Manguso F, Iannaccone L, et al. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol.* 2004;40:736.
41. Davidson BR, Gibson M, Dick R, Burroughs A, Rolles K. Incidence, risk factors, management, and outcome of portal vein abnormalities at orthotopic liver transplantation. *Transplantation.* 1994;57:1174.
42. Egawa H, Tanaka K, Kasahara M, Takada Y, Oike F, Ogawa K, et al. Single center experience of 39 patients with preoperative portal vein thrombosis among 404 adult living donor liver transplantations. *Liver Transpl.* 2006;12:1512.
43. Dumortier J, Czyglik O, Poncet G, Blanchet MC, Boucaud C, Henry L, et al. Eversion thrombectomy for portal vein thrombosis during liver transplantation. *Am J Transpl.* 2002;2:934.
44. Senzolo M, Sartori T, Rossetto V. Prospective evaluation of anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis. *Liver Int.* 2012;32:919–27.
45. Francoz C, Belghiti J, Vilgrain V, Sommacale D, Paradis V, Condat B, et al. Splanchnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: usefulness of screening and anticoagulation. *Gut.* 2005;54:691–7.
46. Amitrano L, Guardascione MA, Menchise A, Martino R, Scaglione M, Giovine S, et al. Safety and efficacy of anticoagulation therapy with low molecular weight heparin for portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Clin Gastroenterol.* 2010;44:448–51.
47. Zecchini R, Ferrari A, Bernabucci V, Lei B, Vukotic R, de Maria N, et al. Anticoagulant therapy is safe and effective in preventing portal vein thrombosis (PVT) in advanced cirrhotic patients: A prospective randomized controlled study. *J Hepatol.* 2010;52:5459.
48. Han G, Qi X, He C, Yin Z, Wang J, Xia J, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis with symptomatic portal hypertension in liver cirrhosis. *J Hepatol.* 2011;54:78–88.
49. Luca A, Miraglia R, Caruso S, Milazzo M, Sapere C, Maruzzelli L, et al. Short and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Gut.* 2011;60:846–52.
50. Senzolo M, Tibbals J, Cholongitas E, Triantos CK, Burroughs AK, Patch D. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis with and without cavernous transformation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23:767–75.
51. Robles R, Fernandez JA, Hernández Q, Marín C, Ramírez P, Sánchez-Bueno F, et al. Eversion thromboendovenectomy in organized portal vein thrombosis during liver transplantation. *Clin Transplant.* 2004;18:79–84.
52. Nikitin D, Jennings LW, Khan T, Vasani S, Ruiz R, Sanchez EQ, et al. Twenty years' follow-up of portal vein conduits in liver transplantation. *Liver Transpl.* 2009;15:400.
53. Hibi T, Nishida S, Levi D, Selvaggi G, Tekin A, Fan J, et al. When and why portal vein thrombosis matters in liver transplantation. A critical audit of 174 cases. *Ann Surg.* 2014;259:760–6.
54. Bangui P, Lim C, Salloum C, Andreani P, Sebbagh M, Hoti E, et al. Caval inflow to the graft for liver transplantation in patients with diffuse portal vein thrombosis. A 12-year experience. *Ann Surg.* 2011;254:1008–16.
55. Englesbe MJ, Schaubel DE, Cai S, Guidinger MK, Merion RM. Portal vein thrombosis and liver transplant survival benefit. *Liver Transpl.* 2010;16:999–1005.
56. Wu T-H, Lin Y-S, Lee C-F, Wu T-J, Yu M-C, Chan K-M. Clinical analysis and strategy for liver transplantation in patients with pre-existing portal vein thrombosis. *Chang Gung Medi J.* 2011;34:426–33.
57. Moon DB, Lee SG, Ahn CS, Hwang S, Kim KH, Ha TY, et al. Management of extensive nontumorous portal vein thrombosis in adult living donor liver transplantation. *Transplantation.* 2014;97:S23–9.
58. World Health Organization [consultado 8 Oct 2014]. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en.
59. Bilbao I, Guevara A, Dopazo D, Castells L, Lázaro JL, Sapisochin G, Campos I, Charco R. Abstracción y Comunicación oral. Obesidad y síndrome metabólico tras el trasplante hepático a lo largo de 15 años [consultado 8 Oct 2014]. Disponible en: <https://www.setrasplante.org/SET Madrid 2012>.
60. Bilbao I, Castells L, Dopazo C, Lázaro J, Caralt M, de la Serna S, Moreira C, Charco R. Abstract y comunicación oral n.º 26. Impacto del índice de masa corporal en la supervivencia a largo plazo de los pacientes trasplantados hepáticos [consultado 8 Oct 2014]. Disponible en: <https://www.setrasplante.org/SET>.
61. Orzi L, Majno PE, Berney T, Morel P, Mentha G, Toso C. The impact of wait list body mass index changes on the outcome after liver transplantation. *Transpl Int.* 2013;26:170–6.
62. Saab S, Lalezari D, Pruthi P, Alper T, Tong MJ. The impact of obesity on patient survival in liver transplant recipients: A meta-analysis. *Liver Int.* 2015;35:164–70.
63. Montejo González JC, Calvo Hernández MV. Trasplante hepático. Implicaciones nutricionales. *Nutr Hosp.* 2008;23 Supl. 2:34–40.
64. Le Cornu KA, McKiernan FJ, Kapadia SA, Neuberger JM. A prospective randomized study of preoperative nutritional supplementation in patients awaiting elective orthotopic liver transplantation. *Transplantation.* 2000;69:1364–9.

65. Tanaka T, Renner EL, Seitzner N, Therapondos G, Lilly LB. The impact of obesity as determined by modified body mass index on long-term outcome after liver transplantation: Canadian single-center experience. *Transplant Proc.* 2013;45:2288–94.
66. Global Database on Body Mass Index — World Health Organization [consultado 8 Oct 2014]. Disponible en: www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
67. Lin MY, Tavakol MM, Sarin A, Amirkiai SM, Rogers SJ, Carter JT, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy is safe and efficacious for pretransplant candidates. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9:653–8.
68. Choudhary NS, Saigal S, Saraf N, Puri R, Soin A. Innovative approach using an intragastric balloon for weight loss in a morbidly obese patient undergoing liver transplantation. *Liver Transpl.* 2013;19:235.
69. Weingarten TN, Mantilla CB, Swain JM, Kendrick ML, Oberhansley JM, Burcham RJ, et al. Nonalcoholic steatohepatitis (NASH) does not increase complications after laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg.* 2011;21:1714–20.
70. Mosko JD, Nguyen GC. Increased perioperative mortality following bariatric surgery among patients with cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:897–901.
71. Heimbach JK, Watt KDS, Poterucha JJ, Francisco Ziller N, Cecco SD, Charlton MR, et al. Combined liver transplantation and gastric sleeve resection for patients with medically complicated obesity and end-stage liver disease. *American Journal of Transplantation.* 2013;13:363–8.
72. Butte J, Devaud N, Jarufe NP, Boza C, Pérez G, Torres J, et al. Sleeve gastrectomy as treatment for severe obesity after orthotopic liver transplantation. *Obes Surg.* 2007;17:1517–9.
73. Al-Nowaylati AR, al-Haddad JS, Dorman RB, Alsaied OA, Lake JR, Chinakotta S, et al. Gastric bypass after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2013;19:1324–9.
74. Anastasio LR, de Angelis Pereira MC, Vilela EG, Lima AS, Correia MI. Overweight in liver transplant recipients. *Rev Col Bras Cir.* 2013;40, 502–506.
75. Charlton M. Obesity, hyperlipidemia, and metabolic syndrome. *Liver Transpl.* 2009;15:S83–9.
76. Kouz J, Vincent C, Leong A, Dorais M, Rakel A. Weight gain after orthotopic liver transplantation: Is NAFLD cirrhosis a risk factor for greater weight gain? *Liver Transpl.* 2014;20:1266–74.
77. Anastácio LR, Ferreira LG, Liboredo JC, Ribeiro HS, Lima AS, Vilela EG, et al. Overweight, obesity and weight gain up to three years after liver transplantation. *Nutr Hosp.* 2012;27:1351–6.
78. Hakeem AR, Cockbain AJ, Raza SS, Pollard SG, Toogood GJ, Attia MA, et al. Increased morbidity in overweight and obese liver transplant recipients: A single-center experience of 1325 patients from the United Kingdom. *Liver Transpl.* 2013;19:551–62.
79. Perez-Proto SE, Quintini C, Reynolds LF, You J, Cywinski JB, Sessler DI, et al. Comparable graft and patient survival in lean and obese liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2013;19:907–15.
80. Shinghal A, Wilson GC, Wima K, Quillin RC, Cuffy M, Anwar N, et al. Impact of recipient morbid obesity on outcomes after liver transplantation. *Transpl Int.* 2015;28:148–55.
81. Foster MT, Pagliassotti MJ. Metabolic alterations following visceral fat removal and expansion: Beyond anatomic location. *Adipocyte.* 2012;1:192–9.
82. Dare AJ, Plank LD, Phillips AR, Gane EJ, Harrison B, Orr D, et al. Additive effect of pretransplant obesity, diabetes, and cardiovascular risk factors on outcomes after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014;20:281–90.
83. Manoushagian S, Meshkov A. Evaluation of solid organ transplant candidates for coronary artery disease. *Am J Transpl.* 2014;4:2228–34.
84. Dare AJ, Plank LD, Phillips AR, Gane EJ, Harrison B, Orr D, et al. Additive effect of pretransplant obesity, diabetes and cardiovascular risk factors on outcomes after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014;20:281–90.
85. Gologorsky E, Pretto EA Jr, Fukazawa K. Coronary artery disease and its risk factors in patients presenting for liver transplantation. *J Clin Anesth.* 2013;25:618–23.
86. Carey WD, Dumot JA, Pimentel RR, Barnes DS, Hobbs RE, Henderson JM, et al. The prevalence of coronary artery disease in liver transplant candidates over age 50. *Transplantation.* 1995;59:859–64.
87. Hardwaj AA, Heuman DM, Jovin IS. Coronary events in patients undergoing orthotopic liver transplantation: Perioperative evaluation and management. *Clin Transpl.* 2013;27:E207–15.
88. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, Robb JF, Fleisher LA, Kasiske BL, et al. Cardiac disease evaluation and management among kidney and liver transplantation candidates: A scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2012;126:7–66.
89. Cassagneau P, Jacquier A, Giorgi R, Amabile N, Gaubert JY, Cohen F, et al. Prognostic value of preoperative coronary computed tomography in patients treated by orthotopic liver transplantation. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012;24:558–62.
90. Ehtisham J, Altieri M, Salame E, Saloux E, Ollivier I, Hamon M. Coronary artery disease in orthotopic liver transplantation: Pretransplant assessment and management. *Liver Transpl.* 2010;16:550–7.
91. Nicolau-Raducu R, Gitman M, Ganier D, Loss GE, Cohen AJ, Patel H, et al. Adverse cardiac events after orthotopic liver transplantation: A cross-sectional study in 389 consecutive patients. *Liver Transpl.* 2015;21:13–21.
92. Herrero JI. De novo malignancies following liver transplantation: Impact and recommendations. *Liver Transpl.* 2009;15 Suppl 2:S90–4.
93. Watt KDS, Pedersen RA, Kremers WK, Heimbach JK, Charlton MR. Evolution of causes and risk factors for mortality post-liver transplant: Results of the NIDDK long-term follow-up study. *Am J Transplant.* 2010;10:1420–7.
94. Rubin A, Sánchez-Montes C, Aguilera V, Juan FS, Ferrer I, Moya A, et al. Long-term outcome of long-term liver transplant survivors. *Transplant Int.* 2013;26:740–50.
95. Herrero JI, Pardo F, DÁvila D, Alegre F, Rotellar F, Inarrairaegui M, et al. Risk factors of lung, head and neck, esophageal, and kidney and urinary tract carcinomas after liver transplantation: The effect of smoking withdrawal. *Liver Transpl.* 2011;17:402–8.
96. Wimmer CD, Angele MK, Schwarz B, Pratschke S, Rentsch M, Khandoga A, et al. Impact of cyclosporine versus tacrolimus on the incidence of de novo malignancy following liver transplantation: A single center experience with 609 patients. *Transplant Int.* 2013;26:999–1006.
97. Sampaio MS, Cho YW, Qazi Y, Bunnapradist S, Hutchinson IV, Shah T. Posttransplant malignancies in solid organ adult recipients. *Transplantation.* 2012;94:990–8.
98. Tjon ASW, Nicolaas JS, Kwekkeboom J, de Man RA, Kazemier G, Tilanus HW, et al. Increased incidence of early de novo cancer in liver graft recipients treated with cyclosporine: An association with C2 monitoring and recipient age. *Liver Transpl.* 2010;16:837–46.
99. Swinnen LJ, Costanzo-Nordin MR, Fisher SG, O'Sullivan EJ, Johnson MR, Heroux AL, et al. Increased incidence of lymphoproliferative disorder after immunosuppression with the monoclonal antibody OKT3 in cardiac-transplant recipients. *N Engl J Med.* 1990;323:1723–8.
100. Abdelmalek MF, Humar A, Stickel F, Andreone P, Pascher A, Barroso E, et al. Sirolimus conversion regimen versus continued calcineurin inhibitors in liver allograft recipients: A randomized trial. *Am J Transplant.* 2012;12:694–705.

101. Knoll GA, Kokolo MB, Mallick R, Beck A, Buenaventura CD, Ducharme R, et al. Effect of sirolimus on malignancy and survival after kidney transplantation: Systematic review and meta-analysis of individual patient data. *BMJ*. 2014;349:g6679-89.
102. Euvrard S, kanitakis J. Skin cancers after liver transplantation: What to do? *J Hepatol*. 2006;44:27-32.
103. Benlloch S, Berenguer M, Prieto M, Moreno R, Juan FS, Rayon M, et al. De novo internal neoplasms after liver transplantation: Increased risk and aggressive behavior in recent years? *Am J Transplant*. 2004;4:596-604.
104. Stallone G, Schena A, Infante B, di Paolo S, Loverre A, Maggio G, et al. Sirolimus for Kaposi's sarcoma in renal-transplant recipients. *N Engl J Med*. 2005;352:1317-23.
105. Reshef R, Vardhanabhuti S, Luskin MR, Heitjan DF, Hadjiladias D, Goral S, et al. Reduction of immunosuppression as initial therapy for posttransplantation lymphoproliferative disorder. *Am J Transplant*. 2011;11:336-47.
106. Euvrard S, Morelon E, Rostaing L, Goffin E, Brocard A, Tromme I, et al. Sirolimus and secondary skin-cancer prevention in kidney transplantation. *N Engl J Med*. 2012;367:329-39.
107. Gomez-Camarero J, Salcedo M, Rincon D, Iacono OL, Ripoll C, Hernando A, et al. Use of everolimus as a rescue immunosuppressive therapy in liver transplant patients with neoplasms. *Transplantation*. 2007;84:786-91.
108. Berenguer M, Charco R, Manuel Pascasio J, Ignacio Herrero J, on behalf of the Sociedad Española de Trasplante Hepático. Spanish Society of Liver Transplantation (SETH) consensus recommendations on hepatitis C virus and liver transplantation. *Liver Int Internet*. 2012;32:712-31.
109. Samonakis DN, Germani G, Burroughs AK. Immunosuppression and HCV recurrence after liver transplantation. *J Hepatol* 56. 2012:973-83.
110. Kwo PY, Mantry PS, Coakley E, Te HS, Vargas HE, Brown R Jr, et al. An Interferon-free antiviral regimen for HCV after liver transplantation. *N Engl J Med*. 2014;371:2375-82.
111. Veldt BJ, Poterucha JJ, Watt KDS, Wiesner RH, Hay JE, Kremers WK, et al. Impact of pegylated interferon and ribavirin treatment on graft survival in liver transplant patients with recurrent hepatitis C infection. *Am J Transplant*. 2008;8:2426-33.
112. Rodríguez-Perálvarez M, de la Mata M, Burroughs AK. Liver transplantation. *Curr Opin Organ Transplant*. 2014;19:253-60.
113. lvarez MRG-P, Germani G, Papastergiou V, Tsochatzis E, Thalassinos E, Luong TV, et al. Early tacrolimus exposure after liver transplantation: Relationship with moderate/severe acute rejection and long-term outcome. *J Hepatol*. 2013;58:262-70.
114. Cholongitas E, Mamou C, Rodríguez-Castro KI, Burra P. Mammalian target of rapamycin inhibitors are associated with lower rates of hepatocellular carcinoma recurrence after liver transplantation: A systematic review. *Transplant Int*. 2014;27:1039-49.
115. Klíntmalm GB, Nashan B. The role of mTOR Inhibitors in liver transplantation: Reviewing the evidence. *Journal of Transplantation*. 2014;2014:1-45.
116. Clavien PA, Lesurtel M, Bossyut PMM, Gores GJ, Langer B, Perrier A, et al. Recommendations for liver transplantation for hepatocellular carcinoma: An international consensus conference report. *Lancet Oncology*. 2011;13:e11-22.
117. Gomez-Martin C, Bustamante J, Castroagudin JF, Salcedo M, Garralda E, Testillano M, et al. Efficacy and safety of sorafenib in combination with mammalian target of rapamycin inhibitors for recurrent hepatocellular carcinoma after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2011;18:45-52.
118. Stallone G, Infante B, Pontrelli P, Gigante M, Montemurno E, Loverre A, et al. Sirolimus and proteinuria in renal transplant patients: Evidence for a dose-dependent effect on slit diaphragm-associated proteins. *Transplantation*. 2011;91:997-1004.
119. Ojo AO, Held PJ, Port FK, Wolfe RA, Leichtman AB, Young EW, et al. Chronic renal failure after transplantation of a nonrenal organ. *N Engl J Med*. 2003;349:931-40.
120. Herrero JI, Quiroga J, Sangro B, Giralda M, Gómez-Manero N, Pardo F, et al. Conversion of liver transplant recipients on cyclosporine with renal impairment to mycophenolate mofetil. *Liver Transpl Surg*. 1999;5:414.
121. Ponton C, Vizcaino L, Tomé S, Otero E, Molina E, Castroagudin JF, et al. Improvement of renal function after conversion to mycophenolate mofetil combined with low-level calcineurin inhibitor in liver transplant recipients with chronic renal dysfunction. *Transplant Proc*. 2010;42:656-9.
122. Planas JMM, Martínez VC-M, Gonzalez ER, Cruz AG, Lopez-Monclus J, Sanchez-Turrion V, et al. Mycophenolate mofetil can be used as monotherapy late after liver transplantation. *Am J Transplant*. 2004;4:1650-5.
123. De Simone P, Nevens F, de Carlis L, Metselaar HJ, Beckebaum S, Saliba F, et al. Everolimus with reduced tacrolimus improves renal function in de novo liver transplant recipients: A randomized controlled trial. *Am J Transplant*. 2012;12:3008-20.
124. Vitale A, Volk ML, de Feo TM, Burra P, Frigo AC, Ramirez Morales R, et al. A method for establishing allocation equity among patients with and without hepatocellular carcinoma on a common liver transplant waiting list. *J Hepatol*. 2014;60:290-7.
125. Mehta N, Dodge JL, Goel A, Roberts JP, Hirose R, Yao FY. Identification of liver transplant candidates with hepatocellular carcinoma and a very low dropout risk: Implications for the current organ allocation policy. *Liver Transplant*. 2013;19:1343-53.
126. Clavien PA, Lesurtel M, Bossuyt PM, Gores GJ, Langer B, Perrier A. Recommendations for liver transplantation for hepatocellular carcinoma: An international consensus conference report. *Lancet Oncol*. 2012;13:e11-22.
127. Ramos E, Ortiz de Urbina J, Santoyo J, Varo E. Grado de homogeneidad de los grupos españoles de trasplante hepático en el tratamiento del hepatocarcinoma. *Med Clin (Barc)*. 2013;141:406-10.
128. Toso C, Dupuis-Lozeron E, Majno P, Berney T, Kneteman NM, Perneger T, et al. A model for dropout assessment of candidates with or without hepatocellular carcinoma on a common liver transplant waiting list. *Hepatology*. 2012;56:150-6.
129. Toso C, Majno P, Berney T, Morel P, Mentha G, Combescure C. Validation of a dropout assessment model of candidates with/without hepatocellular carcinoma on a common liver transplant waiting list. *Transpl Int*. 2014;27:686-95.
130. Halazun KJ, Patzer RE, Rana AA, Verna EC, Griesemer AD, Parsons RF, et al. Standing the test of time: Outcomes of a decade of prioritizing patients with hepatocellular carcinoma, results of the UNOS natural geographic experiment. *Hepatology*. 2014;60.:1957-62.
131. Schlansky B, Chen Y, Scott DL, Austin D, Naugler WE. Waiting time predicts survival after liver transplantation for hepatocellular carcinoma: A cohort study using the United Network for Organ Sharing registry. *Liver Transpl*. 2014;20:1045-56.
132. Samoylova ML, Dodge JL, Yao FY, Roberts JP. Time to transplantation as a predictor of hepatocellular carcinoma recurrence after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2014 Aug;20:937-44.
133. Bitterman T, Hoteit MA, Abt PL, Forde KA, Goldberg D. Waiting time and explant pathology in transplant recipients with hepatocellular carcinoma: A novel study using national data. *Am J Transplant*. 2014;14:1657-63.
134. Galuppo R, McCall A, Gedaly R. The role of bridging therapy in hepatocellular carcinoma. *Int J Hepatol*. 2013:1-8.
135. Majno P, Lencioni R, Mornex F, Girard N, Poon RT, Cherqui D. Is the treatment of hepatocellular carcinoma on the waiting list necessary? *Liver Transpl*. 2011;17. S98-108.

136. Cescon M, Cucchetti A, Ravaioli M, Pinna AD. Hepatocellular carcinoma locoregional therapies for patients in the waiting list. Impact on transplantability and recurrence rate. *J Hepatol.* 2013;58:609–18.
137. Martin AP, Goldstein RM, Dempster J, Netto GJ, Katabi N, Derrick HC, et al. Radiofrequency thermal ablation of hepatocellular carcinoma before liver transplantation—a clinical and histological examination. *Clin Transpl.* 2006;20:695–705.
138. Pompili M, Mirante VG, Rondinara G, Fassati LR, Piscaglia F, Agnes S, et al. Percutaneous ablation procedures in cirrhotic patients with hepatocellular carcinoma submitted to liver transplantation: Assessment of efficacy at explant analysis and of safety for tumor recurrence. *Liver Transpl.* 2005;11:1117–26.
139. DuBay DA, Sandroussi Ch, Kachura JR, Sing HC, Beecroft JR, Vollmer CM, et al. Radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma as a bridge to liver transplantation. *HPB (Oxford).* 2011;13:24–32.
140. Roberts JP, Venook A, Kerlan R, Francis YAO. Hepatocellular carcinoma: Ablate and wait versus rapid transplantation. *Liver Transpl.* 2010;16:925–9.
141. Vitale A, Volk ML, Pastorelli D, Lonardi S, Farinati F, Burra P, et al. Use of sorafenib in patients with hepatocellular carcinoma before liver transplantation: A cost-benefit analysis while awaiting data on sorafenib safety. *Hepatology.* 2010;51:165–73.
142. Truesdale AE, Caldwell SH, Shah NL, Argo CK, Al-Osaimi AMS, Schmitt TM, et al. Sorafenib therapy for hepatocellular carcinoma prior to liver transplant is associated with increased complications after transplant. *Transpl Int.* 2011;4:991–8.
143. Kneteman N, Livraghi T, Madoff D, de Santibañez E, Kew M. Tools for monitoring patients with hepatocellular carcinoma on the waiting list and after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2011;17:S117–27.
144. Duvoux C, Roudot-Thoraval F, Decaens T, Pessione F, Badran H, Piardi T, et al. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: A model including alfa-fetoprotein improves the performance of Milan Criteria. *Gastroenterology.* 2012;143:986–94.
145. Hameed B, Mehta N, Sapisochin G, Roberts JP, Yao FY. Alpha-fetoprotein level > 1000 ng/mL as an exclusion criterion for liver transplantation in patients with hepatocellular carcinoma meeting the Milan Criteria. *Liver Transpl.* 2014;20:945–51.
146. Merani S, Majno P, Knetemann NM, Berney T, Morel P, Mentha G, et al. The impact of waiting list alpha-fetoprotein changes on the outcome of liver transplant for hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2011;55:814–9.
147. Cherqui D, Laurent A, Mocellin N, Tayar C, Luciani A, van Nhieu JT, et al. Liver resection for transplantable hepatocellular carcinoma: Long-term survival and role of secondary liver transplantation. *Ann Surg.* 2009;250:738–46.
148. Llovet JM, Mas X, Aponte JJ, Fuster J, Navasa M, Christensen E, et al. Cost effectiveness of adjuvant therapy for hepatocellular carcinoma during the waiting list for liver transplantation. *Gut.* 2002;50:123–8.
149. Sala M, Fuster J, Llovet JM, Navasa M, Solé M, Varela M, et al. High pathological risk of recurrence after surgical resection for hepatocellular carcinoma: an indication for salvage liver transplantation. *Liver Transpl.* 2004;10:1294–300.
150. Scatton O, Zalinski S, Terris B, Lefevre JH, Casali A, Massault PP, et al. Hepatocellular carcinoma developed on compensated cirrhosis: Resection as a selection tool for liver transplantation. *Liver Transpl.* 2008;14:779–88.

La importancia de los mecanismos de coordinación organizativa en la excelencia del sistema español de trasplantes

Carmen De Pablos Heredero¹, David Lopez Berzosa²

¹Universidad Rey Juan Carlos (Spain), ²IE Business School (Spain)

carmen.depablos@urjc.es, davidlopezberzosa@gmail.com

Received September, 2011

Accepted March, 2012

Resumen

Objeto: Analizar desde una perspectiva organizativa los factores de éxito del Sistema Nacional de Trasplantes

Diseño/metodología/enfoque: Entrevista en profundidad a los gestores del sistema, Organización Nacional de Trasplantes, unidades de Coordinación hospitalarias y responsables de coordinación autonómicos.

Aportaciones y resultados: Descripción del Sistema Nacional de Trasplantes desde una orientación de procesos y análisis de los factores de coordinación críticos de éxito en su funcionamiento.

Limitaciones / implicaciones: Dificultad de acceso a datos cuantitativos.

Implicaciones prácticas: conocimiento y difusión de los factores de gestión que hacen del Sistema Nacional de Trasplantes un referente mundial.

Implicaciones sociales: reconocimiento de un sistema de gestión de excelencia que puede servir de ejemplo para otros contextos, países, regiones, realidades sociales, etc.

Originalidad / Valor añadido: Mostrar el éxito del sistema desde la perspectiva organizativa.

Palabras clave: donación de órganos, coordinación, complejidad, especialización, consenso

Códigos JEL: L22, I11

Title: The importance of the mechanisms for the organizational coordination in the excellence of the Spanish transplant system

Abstract

Purpose: To analyze from an organizational perspective the main critical success factors in the National Transplant System.

Design/methodology: Deep interviews with different managerial positions at the system, the National Transplant Organization, coordination units at hospitals and local coordination authorities.

Findings: Description of the National Transplant System from a process orientation and analysis of the critical key coordination factors in the final success.

Research limitations/implications: Difficult access to quantitative data.

Practical implications: The knowledge and spread of the managerial factors that make of the Spanish National Transplant System a worldwide reference.

Social implications: To identify and explain a managerial system of excellence that can be an example for other contexts, countries, regions, social realities, etc.

Originality/value: To show the success of the system from the organizational perspective.

Keywords: organ donation, coordination, complexity, specialization, consensus

Jel Codes: L22, I11

1. Introducción

El sistema de valor del proceso de donación de órganos es muy delicado y complejo e implica el trabajo conjunto de muchos expertos altamente especializados que trabajan en diferentes organizaciones con desiguales estructuras y recursos (Diamandis, 2010). En la actualidad las cifras en países desarrollados indican que se dan unas 35 donaciones por millón de habitantes. Algunos estudios proyectan un límite potencial de 50 donantes por millón de personas (Matesanz & Dominguez-Gil, 2007).

Este trabajo describe el Sistema Nacional de Trasplantes como un conjunto de procesos eficientes orientados a un claro objetivo: maximizar las tasas de donación de órganos. Adicionalmente identificamos los mecanismos de coordinación que actúan para que la entrega y trasplante de los órganos se realice en las mejores condiciones.

Se presenta un análisis desde el enfoque organizativo que puede enriquecer la perspectiva médica y dar una explicación complementaria desde un análisis adecuado de procesos (Davenport, 1998).

El proceso de donación y trasplante de órganos

Para comprender y caracterizar posteriormente los procesos de donación, entrevistamos durante cinco meses a personas relevantes que desempeñan diferentes tareas dentro del Sistema Nacional de Trasplantes. Hemos realizado en total 5 entrevistas en profundidad a un total de 7 perfiles diferentes de profesionales involucrados directamente en el proceso de donación y trasplante de órganos dentro del Sistema Nacional de Trasplantes. Dos de ellas, a niveles directivos, representan la Organización Nacional de Trasplantes, y el resto profesionales involucrados en las operaciones diarias en los hospitales, como los médicos y enfermeras que forman parte de los equipos de coordinación en pequeños o grandes hospitales, y un coordinador autonómico dentro del Sistema, dado que hay un conjunto de competencias sanitarias transferidas a las Comunidades Autónomas. La figura 1 ofrece los sub-procesos típicos involucrados en el gran proceso de donación de órganos.

El proceso de donación de órganos se inicia cuando se identifica un donante potencial – DH1– Un profesional médico que trabaje en una unidad de cuidados intensivos de un hospital, comprueba que hay un paciente con condición clínica que va a evolucionar a un estado de muerte encefálica. En este trabajo nos referimos

de manera exclusiva al caso de donante que ha fallecido por una muerte encefálica puesto que hay otros procesos de donación que se inician con un ataque al corazón o incluso donantes vivos y consecuentemente, en algunas partes del proceso aplican diferentes protocolos.

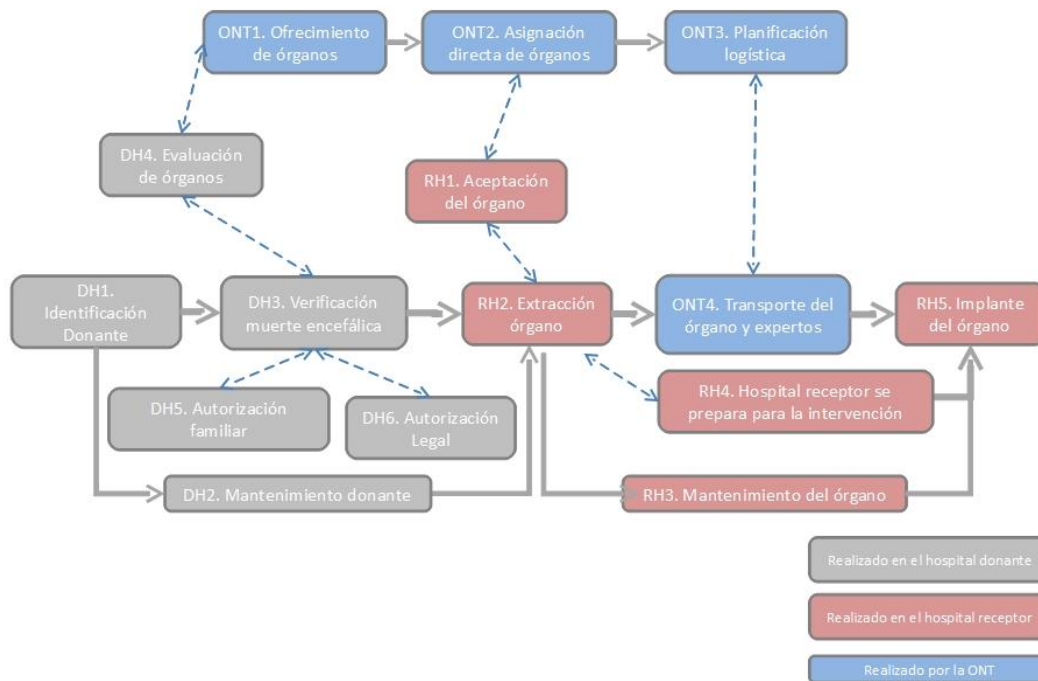


Figura 1. El proceso de donación de órganos

En este momento es cuando se inicia el mantenimiento del donante – DH2 – que es un subproceso continuo que finaliza cuando los órganos se retiran del cuerpo. Este subproceso se lleva a cabo con la intervención de un equipo médico a cargo de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos. El donante potencial en este estadio precisa de un control médico constante debido a la inestabilidad de su hemodinámica.

En el momento en que se certifica la muerte encefálica- DH3 – para la que se requiere del juicio de al menos tres profesionales médicos, y los tres han de estar de acuerdo con este diagnóstico, se inician tres sub-procesos diferentes, DH4, la evaluación de los órganos, DH5, la autorización de los familiares a la donación de los órganos y DH6 la autorización legal.

La evaluación de los órganos tiene dos propósitos principales: determinar si el donante potencial cumple con los requisitos médicos para donar y el estudio del órgano para encontrar el mejor receptor potencial.

Una vez que el equipo de coordinación ha decidido que los órganos son adecuados para el trasplante y se ha obtenido el permiso para llevarlo a cabo, se informa a la Organización Nacional de Trasplantes, ONT, que controla y asigna los órganos a los equipos de trasplante siguiendo una lista nacional que prioriza situaciones de acuerdo a criterios geográficos y clínicos- ONT1, ofrecimiento de órganos. En el caso de que un candidato se encuentre en una condición crítica vital, los órganos se asignan directamente. En este caso concreto, la asignación de órganos se realiza a nivel Europeo - ONT2 asignación directa de los órganos. En caso contrario la Organización Nacional de Trasplantes, ONT, inicia una oferta pública de los órganos disponibles que corresponden a los equipos de trasplante a nivel nacional. Se asignan hasta un máximo de tres candidatos como receptores potenciales para asegurarse que no queda sin asignar un solo órgano.

Cuando se encuentra el mejor candidato y el hospital receptor ha aceptado la oferta, RH1, la ONT prepara los recursos logísticos que se necesitan para transportar a los expertos a cargo del órgano al hospital del donante y los entregan en el hospital receptor asegurándose unas óptimas condiciones para la preservación del órgano. ONT3 planificación logística, RH2, extracción del órgano, RH3 Mantenimiento del órgano, ONT4, Transporte del órgano y los equipos expertos, RH4, el hospital receptor se prepara para la intervención. RH5, se implanta el órgano. Estas cinco últimas actividades (RH2, RH3, ONT4 y RH5) precisan de una coordinación central muy compleja que lleva a cabo la Organización Nacional de Trasplantes.

Por tanto, el proceso de donación de órganos presenta un conjunto de características organizativas específicas entre las que merece la pena destacar:

- **Complejidad.** La donación de órganos es un proceso que requiere de un alto número de subprocesos, presentando a su vez cada uno de ellos un alto número de etapas y tareas y necesitando de un alto nivel de interdependencia entre ellos (Simon, 1962; Kauffman, 1993; Cuff, Peirce & Hegel, 2007). La coordinación de estos procesos tan complejos necesita de una estructura para alcanzar la necesaria simplificación que permita obtener un resultado ágil y fiable.
- **Conocimiento intensivo.** Una parte importante de las actividades que se desarrollan exige de altos niveles de conocimiento especializado. Esta circunstancia evita la posibilidad de normalizar algunas tareas, incluso en un proceso estructurado. Por este motivo, la coordinación del proceso requiere de actividades integradas, caracterizadas por altos niveles de interacciones

horizontales descentralizadas entre expertos que se responsabilizan de distintas tareas interdependientes (Drucker, 1988; Chase, 1997; Grant, 1997; Davenport & Prusak; 1998; Scarbrough, 2003). Este proceso no lineal de interacción iterativa se lleva a cabo de una forma controlada “dentro” de la estructura que hemos mencionado previamente. Por ejemplo, de forma parcial la información estructurada se transfiere a un interlocutor definido, bajo restricciones de tiempo, y opciones limitadas para una decisión final.

- **Incertidumbre.** Las actividades que se desarrollan dependen de los procesos de toma de decisión que aplican en escenarios muy específicos y variados (cada caso es diferente) con restricciones estrictas de tiempo (Lawrence & Lorsch, 1967; MacVrimmon & Wehrun, 1986). Significa que los procesos de donación de órganos se configuran en el momento en el que ocurre la oportunidad y cada uno de ellos finaliza una vez que el órgano ha sido trasplantado. Para cada oportunidad de donación siempre hay una combinación diferente de recursos involucrados. Esta situación demanda de forma simultánea de procesos estándares que previamente se han definido por consenso (por ejemplo reglas para la asignación de órganos) y una coordinación centralizada de la ONT. Diaz, Pons y Solis (in press) explican como algunas prácticas, concretamente las prácticas lean (Womack, Jones & Ross, 2007) que han dado resultados satisfactorios en el ámbito de manufactura podrían ser aplicadas al sector servicios y concretamente al ámbito de salud, para afrontar la variabilidad que aparece en estas prácticas.
- **Altas restricciones de tiempo.** Los órganos una vez extraídos tienen un tiempo limitado de potencial aplicación, siendo más crítico en unos casos que en otros (por ejemplo, el corazón tiene un máximo de 6 horas, frente al hígado que está en 14 horas). Ello aumenta el grado de dificultad para obtener resultados satisfactorios cuando aparece junto con una o más de las tres características anteriores.

Modelos organizativos que explican las prácticas y rutinas organizativas en el Sistema Nacional de Trasplantes: una revisión de la literatura organizativa

El fin de este trabajo consiste en colaborar desde la investigación en el estudio de cómo influyen los modelos organizativos en los resultados, a través de un caso de éxito, el Sistema Nacional de Trasplantes. Como hemos descrito, el Sistema

Nacional de Trasplantes es un sistema intensivo en conocimiento, y por ello consideramos de especial relevancia centrarnos en teorías que traten de explicar que las organizaciones son el resultado del comportamiento de los individuos que forman parte de ellas. Desde nuestro análisis, las bases teóricas desde la teoría de la organización que sustentan el éxito organizativo del Sistema Nacional de Trasplantes son: la Teoría de las Capacidades Dinámicas (Teece & Pisano, 1994), la Gestión del Conocimiento (Nonaka, 1991) y la Teoría del Comportamiento Organizativo (Pfeffer, 1994).

Una capacidad dinámica es un patrón aprendido y estable de la actividad colectiva por medio del cual la organización es capaz de generar y modificar constantemente sus rutinas operativas en búsqueda de una mayor eficacia (Woiscehyn & Daellenbach, 2005). Para Hu y Chang (2008) los componentes fundamentales de las capacidades dinámicas son cuatro: capacidad de detección, entendida como la habilidad para detectar el entorno y entender las necesidades del cliente mejor que los competidores (Amit & Schoemaker, 1993). La capacidad de absorción, que se refiere a la habilidad de reconocer el valor de lo nuevo, asimilar la información y aplicarlo a fines comerciales (Cohen & Levinthal, 1990). Las empresas que poseen una alta capacidad de absorción, tienen una alta capacidad de aprendizaje de sus colaboradores, integrando la información externa y convirtiéndola en conocimiento que puede ser almacenado en la empresa (Verona & Ravasi, 2003; Woisceshyn & Daellenbach, 2005). Capacidad de integración que es la habilidad para integrar diversos patrones de interacción a través de la contribución, representación e interrelación (Okhuysen & Eisenhardt, 2002) y la capacidad de innovación que constituye la habilidad para desarrollar nuevos productos y mercados, a través de una coordinación de la orientación estratégica, innovadora con los comportamientos y procesos innovadores (Tripsas, 1997; Petroni, 1998; Deeds, DeCarolis & Coombs, 1999; Delmas, 1999; Wang & Ahmed, 2004; Lazonick & Prencipe, 2005).

El conocimiento es un recurso estratégico para las organizaciones (Chen, Zhu & Xie, 2004). La gestión del conocimiento se centra en el desarrollo, acumulación, protección, transferencia y explotación de los intangibles basados en el conocimiento para la creación de competencias esenciales que genera valor en la organización (Nonaka & Takeuchi, 1995). En la Sociedad del Conocimiento, las organizaciones necesitan ampliar y mejorar su conocimiento para potenciar sus ventajas competitivas (León, Tejada & Yataco, 2003). La capacidad de aprendizaje de las organizaciones se basa en el desarrollo de un conjunto de atributos entre los que destacan (Senge, 1990) el dominio personal, que está relacionado con el nivel de eficiencia elevado que permite que las personas consigan obtener los resultados

que se han propuesto, trabajo en equipo, por medio del diálogo y el debate. El trabajo en equipo consiste en coordinarse y desarrollar la capacidad del equipo para lograr metas de sus miembros. Para ello es importante desarrollar visión compartida. El pensamiento sistémico ayuda a organizar la complejidad separando lo fundamental de lo irrelevante y orienta a que los equipos desarrollen una visión compartida.

La teoría del comportamiento organizativo considera que, por medio de la influencia que la organización ejerce en el comportamiento de los empleados, se puede influir en los resultados organizativos (Huselid, 1995; Robbins, 1999; Hernández & Peña, 2008). Ayuda canalizar el conocimiento. Pfeffer (1994) indica que para conseguir aumentar el resultado empresarial incorporando el conocimiento de los individuos hay que gestionar los recursos humanos como posible fuente de ventaja competitiva y no como coste a minimizar.

La puesta en marcha de determinadas prácticas de recursos humanos puede aumentar la motivación de los trabajadores (Huselid, 1995) incrementando su compromiso con la empresa y su nivel de satisfacción (Eisenberger, Cummings, Armely & Lynch, 1997; Wayne, Shore & Liden, 1997), son las denominadas prácticas de alto rendimiento. Sung y Ashton (2005) definen las prácticas de alto rendimiento, como un conjunto de prácticas de trabajo que tienen en cuenta tres categorías: prácticas de alta involucración de los empleados, prácticas de recursos humanos y prácticas de recompensa y compromiso.

Según Martínez (2009) para que este tipo de prácticas alcancen el resultado esperado es importante que se adapten a las capacidades de los recursos humanos y a un estilo de dirección que sea capaz de sacar lo mejor de ellas. Truss, Gratton, Hope-Hailey, McGovern y Stiles (1997) señalan que este tipo de prácticas favorecen la experimentación y la comunicación interna y la coordinación de las personas en la organización. Sanchís y Campos (2010) afirman que las prácticas de alto rendimiento influyen en los resultados empresariales porque permiten la construcción de capacidades organizativas y mejoran la satisfacción de los empleados.

Estas teorías nos ofrecen herramientas para medir la excelencia. En los últimos años han aparecido estudios que parecen explicar el éxito de las organizaciones excelentes basadas en lo que proponen estas teorías (Gittell, 2003; Cordero, 2006; Matesanz & Dominguez-Gil, 2007; Gittell et al., 2008; Prades & Borrás, 2011). Matesanz & Dominguez-Gil (2007) han estudiado el modelo español de donación de órganos, identificando los siguientes principios del modelo: red de coordinación de

trasplantes, perfiles especiales en 3 niveles de coordinación, auditoría continua de las muertes cerebrales y resultados de donación en las unidades de cuidados intensivos, UCIs, organismo central que asume funciones de soporte en el proceso de donación, además de la función de compartir los órganos donados, gran esfuerzo en la formación, pago al hospital, atención a los medios de comunicación.

Prades y Borrás (2011) han estudiado la organización de la atención multidisciplinar de salud, en el caso del cáncer, determinando: (1) la importancia de la calidad de la coordinación y la comunicación entre profesionales de diferentes servicios y especialidades, (2) la cada vez mayor interdependencia clínica tensiona un modelo que demanda la presencia y el rol de un equipo multidisciplinar, (4) la efectividad de los equipos multidisciplinarios requiere la incorporación de coordinadores y roles que actúen como catalizadores de una lógica de actuación más integral, (5) el nuevo emplazamiento de la toma de decisiones, el espacio multidisciplinar, resulta de una alteración de las formas de interacción entre profesionales que quieren mejorar la coordinación asistencial y facilitar la integración clínica, (6) la evaluación de resultados clínicos y de proceso es lo que mejor puede justificar, guiar y legitimar el cambio organizativo, además de fomentar la conciencia de equipo que hoy no suelen tener un conjunto de expertos reunidos en comité para comentar casos.

En estos trabajos podemos observar la importancia de la coordinación entre los equipos, más aún en equipos multidisciplinarios. La coordinación relacional ha sido profundamente estudiada por Gittell en numerosas investigaciones, entre las cuales se encuentran: Gittell, (2003, 2009); Gittell et al. (2008) y Havens, Vasey, Gittell y Lin (2010). Fruto de sus investigaciones se puede explicar que una buena coordinación es lo que caracteriza a las organizaciones que tienen mejores resultados de calidad y eficiencia con respecto a otras, a pesar de tener en ambos casos mecanismos de planificación, recursos humanos y control orientados a objetivos.

Pensamos que estas orientaciones se ajustan más fielmente a la realidad que nos ocupa, y el énfasis en la coordinación se explica a través de las teorías de la organización en las que hemos ubicado nuestro análisis, la teoría de las capacidades dinámicas, la gestión del conocimiento y la teoría de comportamiento organizativo. La figura 2 muestra gráficamente la complementariedad de las teorías de la organización para explicar el éxito del Sistema Nacional de Trasplantes.

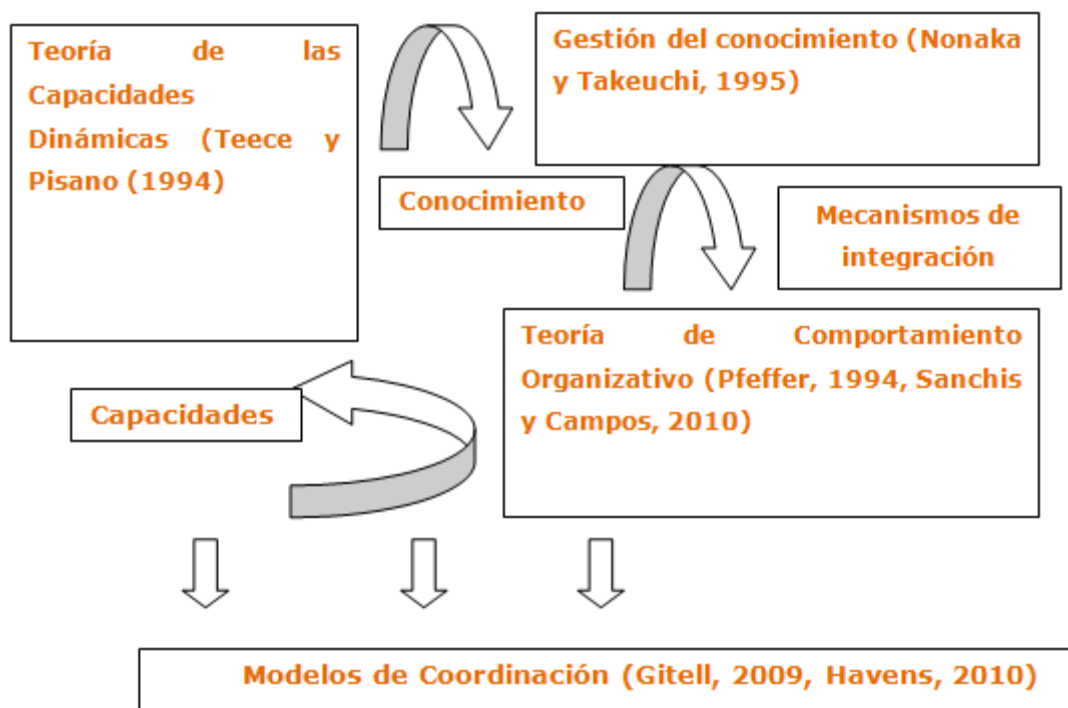


Figura 2. La complementariedad de teorías de la organización para el éxito del SNT

2. Requisitos previos de coordinación en el Sistema Nacional de Trasplantes

De las 7 entrevistas que hemos llevado a cabo con los profesionales responsables del Sistema Nacional de Trasplantes, podemos afirmar que las cuatro características explicadas en el epígrafe 1.1. del proceso de donación de órganos, - complejidad, conocimiento intensivo, incertidumbre y restricciones temporales- requieren, por una parte, de una coordinación relacionada entre varios subprocesos y el personal implicado, la estandarización hasta lo posible de parte de las tareas y una decisión experta "ad hoc" para otra parte de las tareas.

Esta combinación de mecanismos de coordinación diversos es necesaria para obtener de forma simultánea una respuesta ágil y apropiada, materializada desde la perspectiva organizativa en:

- **Procesos estructurados** que ofrezcan un orden y permitan conseguir la simplificación de comunicaciones externas entre subprocesos debido al aislamiento de las actividades dentro de cada subproceso. Los procesos estructurados mantienen la atención necesaria para las actividades intensivas en conocimiento dentro de los subprocesos (Simon, 1962; Miles, Snow, Meyer & Coleman, 1978).

- Las **actividades de integración de conocimiento** necesarias para generar una solución conjunta por medio de un proceso iterativo (Guthrie & Wigfield, 1997; Postrel, 2002). Las actividades intensivas en conocimiento no se pueden coordinar por medio de la supervisión directa, requieren de una decisión experta (Mintzberg, 1979). Además en muchas ocasiones la observación directa es necesaria (Kirsh, 1996) el experto ha de localizarse en el contexto físico del fenómeno que se ha de evaluar (Tyre & Von Hippel, 1997). En nuestro caso, el receptor y el donante de órganos. La coordinación central no es posible y un dialogo iterativo no lineal entre expertos ubicados en cada hospital es necesario para alcanzar una solución adecuada.
- **Decisores locales descentralizados:** más allá de una coordinación horizontal, las actividades intensivas requieren de autonomía en el proceso de toma de decisiones basada en el conocimiento experto, aplicado en el contexto de la acción. No se puede normalizar de forma fácil ya que es difícil de prever la variedad y complejidad de cada evento al detalle (Singh, 1986) y requiere de la observación directa y el juicio del experto para establecer un enlace entre el diagnóstico y la acción clínica.
- **Estandarización parcial de tareas y procedimientos:** cuando el entorno es estable, no hay una variedad de situaciones y la simplicidad de las tareas lo hacen posible, la estandarización es un requisito. Posibilita anticiparse a parte del proceso de decisión dejando sólo para el último momento la asignación de una solución para el caso concreto. De nuevo, confiamos en una preparación del experto que es capaz de ofrecer una respuesta ágil y resultados apropiados.
- **Una visión compartida:** capaz de conocer en todo momento donde tienen lugar las diferentes tareas, quien se responsabiliza de cada una de ellas y se prepara para informar a los diferentes agentes que toman parte en el proceso para promover mejores tiempos de respuesta y capacidad de adaptación a los estados de evolución de los pacientes y la preservación de órganos (Dunkle & Surlles, 1998). Un sistema de consenso en el diseño de los procesos y el programa de calidad son herramientas que se utilizan para conseguir esta visión compartida.

3. Mecanismos de coordinación del Sistema Nacional de Trasplantes

Gracias a las prácticas detalladas en la sección anterior es posible articular un sistema coordinado de respuesta global y capaz de adaptarse a los escenarios que varían.

La integración de los recursos (técnicos y humanos) en una única entidad coherente se realiza mediante dos organizaciones. Las dos organizaciones que son responsables de la coordinación del proceso de donación son el equipo de coordinación de los hospitales y la Organización Nacional de Trasplantes. El equipo de coordinación en hospitales va a gestionar los recursos humanos, la planificación y aplicar mecanismos de control en el ámbito intrahospitalario, mientras que la Organización Nacional de Trasplantes va a realizar esta coordinación en el plano extra-hospitalario. De esta forma mediante la intervención de los dos entes, se consigue en términos de la teoría de capacidades dinámicas incrementar la capacidad de integración, puesto que se consigue una mayor habilidad para integrar las interacciones a través de la contribución, la representación y la interrelación.

La coordinación local de los coordinadores hospitalarios

El proceso de donación de órganos se inicia, tal y como hemos indicado anteriormente, siempre que un donante potencial es identificado. Los médicos en el sistema nacional de salud cada vez están más concienciados de la necesidad de mantener a cada paciente estabilizado, asegurando la estabilidad hemodinámica del potencial donante bajo cualquier circunstancia para preservar los órganos en las condiciones adecuadas. El Sistema Nacional de Trasplantes ofrece formación periódica a los médicos que inician prácticas en las Unidades de Cuidados Intensivos a todos los hospitales en el territorio nacional. Esta circunstancia motiva claramente a que los profesionales de cuidados intensivos pongan una atención especial en la detección de órganos, que constituye su mayor capacidad de detección en términos de capacidades dinámicas (Woiscehyn & Daellenbach, 2005). De acuerdo a los entrevistados: *"hace 20 años esta no era una práctica establecida, y en el caso que el paciente alcanzase un estado irrecuperable, de acuerdo a su criterio médico, el doctor podía para el apoyo mecánico e impedir cualquier oportunidad de donación de órganos"*. El cambio es el resultado de una nueva cultura de trasplante creada por la Organización Nacional de Trasplantes. Hoy los equipos médicos que trabajan en las unidades de cuidados intensivos detectan prácticamente todas las muertes cerebrales, independientemente de si son apropiadas para la donación de órganos o no. De acuerdo a la Teoría de las

Capacidades Dinámicas (Teece & Pisano, 1994) el sistema ha sido capaz de generar procedimientos altamente orientados a las restricciones de las que parte, la escasez de órganos para la donación.

Este es el paso más importante en el proceso puesto que explica las mayores tasas en el número de donaciones que se obtienen en España en comparación con otros países y es, desde nuestro punto de vista, un claro factor de éxito.

Cada hospital que participa en los programas de donación de órganos dispone de una unidad específica que se encarga de coordinar a nivel local las tareas de apoyo tales como enviar informes a la ONT (flujo de información), asegurando de este modo que se llevan a cabo los procedimientos establecidos y la coordinación logística. Desde la teoría del comportamiento organizativo, esta unidad constituye una práctica de alto rendimiento que en términos de Sung y Ashton (2005) puede incrementar la involucración de los empleados y su compromiso. El sistema de información desarrollado constituye por tanto un elemento esencial que permite la habilidad de coordinar recursos y ajustarlos mejor a la demanda de mercado (Brown & Eisenhardt, 1997).

El coordinador o responsable de equipo de coordinación en el hospital es a la misma vez un especialista que trabaja en una unidad de cuidados intensivos. Este perfil dual constituye uno de los factores críticos de éxito más importantes de cara a los resultados que se consiguen en el modelo español, le permite un aumento de su capacidad de absorción (Cohen & Levinthal, 1990). Esta doble competencia y su dedicación parcial a las dos áreas diferencia este perfil del de otros sistemas en otros países en los que los coordinadores están dedicados a tiempos completo a las tareas organizativas y de gestión y de forma progresiva pierden la especialización médica adquirida en las unidades de cuidados intensivos, que por otra parte es crítica de cara a la detección de posibles donantes. Otro aspecto importante es la independencia jerárquica de los equipos que se encargan de trasplantar los órganos. Desde la teoría de la organización, constituye éste un aspecto de planificación de recursos humanos que favorece la objetividad y la profesionalidad en el proceso.

En síntesis, el coordinador del hospital posee los siguientes elementos críticos para hacer posible el proceso de trasplante de órganos:

- Especialización del conocimiento en el proceso de trasplante, que ofrece su experiencia para los subprocesos locales y una visión compartida en los

macro procesos, necesaria para promocionar una comunicación apropiada con la ONT

- Concentración en el proceso de coordinación de trasplantes que aísla a los equipos médicos de la comunicación externa fuera de sus tareas en el ámbito local o global y ofrece comunicación ágil en el hospital y con la ONT
- Asegura el control y la complicidad para las actividades en los procesos de trasplante a nivel hospitalario
- Ofrece una visión global de los macro procesos dentro del hospital

Por tanto, el coordinador local mediante su conocimiento genera procesos y protocolos de actuación estructurados. En este sentido constituye una capacidad dinámica capaz de generar y modificar rutinas en búsqueda de una mayor eficacia (Woiscehyn & Daellenbach, 2005), actúa como integrador de conocimiento y recursos locales coordinando recursos para ajustarlos a la demanda (Brown & Eisenhardt, 1997). Permite tomar decisiones en tiempo real en base a un contexto local no previsto inicialmente ofreciendo capacidad de innovación (Wang & Ahmed, 2004; Lazonick & Prencipe, 2005) y desde la teoría del gestión del conocimiento aporta una visión compartida local (Senge, 1990).

Hasta este punto faltaría la visión compartida global. La Organización Nacional de Trasplantes, ONT aparece entonces como mecanismo supra-coordinador que desarrolla la coordinación central, y ofrece en términos de la teoría de gestión del conocimiento, visión compartida por medio de la práctica del pensamiento sistémico.

La coordinación central: La ONT

Para lograr una visión compartida en términos de gestión de conocimiento (Senge, 1990), especialmente relevante en el SNT, puesto que se trata de una red de valor donde intervienen diferentes organizaciones de diversa naturaleza, es necesario incluir algún tipo de mecanismo de coordinación total de todos los elementos necesarios que pueda influir en los resultados finales (Hernández & Peña, 2008).

La Organización Nacional de trasplantes – ONT – es un mecanismo de coordinación del SNT compuesto por 42 personas, trabajando 24 horas al día, y que presentan una experiencia y alta motivación hacia los procesos de donación de órganos.

La ONT ofrece apoyo a las partes implicadas en el proceso de donación de órganos. La Figura 3 muestra una visión general del Sistema Nacional de Trasplantes – SNT – considerado como un sistema de servicios (Lopez, De Pablos, De La Puerta & Fernandez, 2011).



Figura 3. El Sistema Nacional de Trasplantes como un sistema de servicios

La integración en tiempo real de recursos

La ONT es responsable de la gestión de la lista de espera general de órganos centralizando en un único punto, los datos que se necesitan para gestionar las listas de espera y asignando órganos a los donantes potenciales mediante la aplicación de criterios clínicos y territoriales. Mantienen la información clínica en una base de datos que contiene un sistema de bio-vigilancia que casa donante potencial con potencial receptor. En términos de la teoría de gestión de conocimiento, este sistema constituye una herramienta poderosa que permite que los equipos médicos conozcan sobre la evolución del órgano trasplantado en el paciente en el tiempo y evalúen el grado de éxito del caso. En este sentido, y según esta misma teoría, supone a su vez una potente herramienta para el aprendizaje organizativo. Siguiendo un procedimiento general, la ONT tiene atribuciones para decidir sobre la asignación del trasplante y garantiza de forma objetiva y universal el servicio para todo el mundo. Este procedimiento se designa y modifica por consenso de todos los miembros del SNT. El consenso constituye, en términos de teoría del comportamiento organizativo, una herramienta de motivación dentro del Sistema Nacional de Trasplantes.

Como parte del proceso de asignación, el coordinador del hospital donante y el jefe del equipo de trasplante, habitualmente del hospital receptor, desarrollan, a través de la capacidad de detección en términos de la teoría de capacidades dinámicas, un

proceso de deliberación para decidir si el órgano es apropiado para las necesidades del receptor. Esta decisión necesita integrar el conocimiento local de ambos expertos ubicados en los dos hospitales, porque necesita, por un lado, de la observación directa del donante y su órgano y, por otro lado, de las condiciones del paciente receptor. La participación de ambos expertos hace aflorar, en términos de capacidad de integración en la teoría de capacidades dinámicas, la habilidad para integrar diversos patrones de interacción por medio de la contribución, representación e interrelación que se necesita en esta parte del proceso. El jefe del equipo de trasplante lleva a cabo la decisión final.

Este proceso necesita de la combinación de cuatro mecanismos:

- Consenso basado en el diseño de procedimientos estándares dirigidos por la ONT
- Una coordinación centralizada del control de la información y el proceso dirigido por la ONT
- La integración del conocimiento horizontal desarrollada por expertos en hospitales que participan de forma específica en el proceso de donación
- La decisión final del jefe del equipo de trasplante que pertenece normalmente al hospital receptor
- Por tanto la ONT ofrece, en términos de la teoría de gestión de conocimiento, la visión compartida general (Truss et al., 1997; Lazonick & Prencipe, 2005) y el contexto normativo necesario (Havens et al., 2010) para operar entre sistemas sanitarios independientes y heterogéneos

Gracias a esta visión compartida y a la existencia de un contexto normativo y operativo el sistema español de trasplantes es capaz de articular las capacidades dinámicas de:

- Integración de recursos necesarios para la prestación de un servicio complejo e incierto
- Detección de oportunidades de mejora mediante una auditoría trimestral del rendimiento operativo de los procesos
- Absorción del conocimiento necesario para la mejora continua incorporando, entre otros, programas de calidad y benchmarking propios de operaciones

- Innovación de nuevos protocolos de donación como los mecanismos de donación indirecta entre familiares

La coordinación de los medios y equipos

En segundo lugar, la ONT es responsable de la gestión de medios y equipos que se requieren para el proceso. Este proceso implica, por un lado, la coordinación de los medios de transporte de los equipos y los órganos (ONT4), y en paralelo, el mantenimiento de los órganos (RH2) y la preparación del paciente para la intervención (RH4) y la subsecuente implantación del órgano (RH5). Este proceso se basa en la identificación de un conjunto de participantes ubicados en diferentes localizaciones, aeropuertos, estaciones de tren, servicios de ambulancia, etc. que desarrollan procedimientos y protocolos médicos muy estandarizados para que se pueda llevar a cabo el trasplante. Todos estos procedimientos y protocolos se activan por medio de la ONT, que hace uso de su información centralizada, dependiendo de las necesidades de cada caso (Chen, Zhu & Xie, 2004). En este sentido la ONT desarrolla, en términos de la teoría de las capacidades dinámicas, la capacidad de absorción en el sentido que asimila la información y la aplica según las demandas y la aplicación de criterios racionales, integrando la información externa y convirtiéndola en conocimiento.

La logística del proceso conlleva la utilización de una gran cantidad de recursos, hasta 100 personas en algunos escenarios donde se realizan trasplantes multi orgánicos, que trabajan bajo restricciones importantes de tiempo (hasta 6 horas como máximo para la continuidad de algunos órganos, como el corazón). Todos los procesos de toma de decisiones demandan grandes cantidades de información entre ellos. La ONT se encarga de la coordinación de todas las tareas logísticas y se responsabiliza de informar a los diferentes equipos profesionales que trabajan y realizan decisiones de forma paralela en diferentes escenarios. El papel de la ONT constituye por tanto una competencia esencial en el proceso puesto que es el único organismo que tiene el poder de almacenar y mantener la información completa y detallada a tiempo real (los flujos de información dependen por tanto de esta organización) y de su distribución a los lugares donde se necesitan (factores claves para que el proceso de toma de decisiones tenga lugar en cada entorno local). De esta forma, la ONT desarrolla en términos de capacidad de integración, dentro de la teoría de capacidades dinámicas, la habilidad para desarrollar diversos patrones de interacción, representación e interacción. Desde la teoría de gestión de conocimiento, la ONT constituye una organización inteligente (Senge, 1990) puesto que demuestra capacidad de aprendizaje basado en las características de dominio

personal, facilita que las personas consigan obtener los resultados propuestos, trabajo en equipo, coordina y desarrolla la capacidad de equipo en sus miembros, provee de visión compartida y ayuda mediante su pensamiento sistémico a que se pueda organizar la complejidad para separar lo fundamental de lo irrelevante. Desde la teoría del comportamiento organizativo, la ONT ayuda a canalizar el conocimiento que provienen de los diferentes especialistas que participan en el proceso. En este sentido los procesos de toma de decisiones dependen completamente de la información que proporciona la ONT a tiempo real (Matesanz & Dominguez-Gil, 2007).

Este proceso necesita de la combinación de cuatro diferentes mecanismos a la vez:

- Un procedimiento estándar dirigido por la ONT y que previamente se ha designado por consenso.
- La coordinación centralizada de la información y el control del proceso realizado por la ONT.
- La toma de decisiones local realizada por los equipos de trasplante en ambos hospitales
- La coordinación horizontal entre los coordinadores de hospital

En todos los procesos las comunicaciones tienen lugar por teléfonos móviles personales y/o fax. Aporta en términos de la teoría de capacidades dinámicas, la capacidad de innovación que permite una mejor adaptación a las circunstancias y ofrece una retroalimentación permanente de la información entre profesionales que trabajan de forma remota con restricciones de tiempo y diferentes objetivos. Esta realidad es congruente con el análisis de Daft y Lengel (1986) en el que se reconoce que ciertos procesos de decisión se realizan ad-hoc teniendo en cuenta escenarios particulares que tienen lugar en contextos de alta variabilidad. Cada caso es diferente dependiendo de la información sobre la que toman decisiones los expertos que trabajan bajo las condiciones del Sistema Nacional de Trasplantes (número de órganos, tiempo con el que se cuenta de cara a las decisiones en cada una de las etapas, consecuencias en los casos de rechazo de órganos).

4. Conclusiones y lecciones aprendidas

En este trabajo hemos intentado ofrecer una aproximación que trate de explicar desde diferentes enfoques de la Teoría de la Organización, las bases de éxito del Sistema Nacional de Trasplantes.

En el éxito del denominado "modelo español de donación de órganos" intervienen un conjunto de factores, entre los que destaca la capacidad de integrar organizaciones de diferente naturaleza en una única misión coherente que ha de adaptarse a las condiciones externas que se presentan en cada situación.

En el proceso global las tasas de donación no dependen de forma exclusiva de la experiencia y profesionalidad médica, sino de aspectos organizativos, tales como la capacidad de coordinación, la capacidad de integración, el desarrollo de prácticas motivación y compartición de objetivos con el recurso humano y el consenso, entre otros. Hemos presentado el modelo español de trasplantes como modelo de éxito, gracias a la coordinación que mecanismos intra hospitalarios (coordinadores médicos) y extra hospitalarios (LA ONT) ofrecen en un proceso de enorme complejidad. Desde la teoría de las capacidades dinámicas hemos identificado un conjunto de capacidades que el sistema ha desarrollado que afectan a la capacidad de detección de los órganos como recursos escasos, habilidad para asimilar información y aplicarlo al proceso de donación de órganos, capacidad de integración de especialistas de diferentes áreas intra y extra hospitalarias y capacidad de innovación en el sentido de incluir a efectos de comunicación herramientas tecnológicas de última generación que permiten gestionar la deslocalización de los profesionales y los pacientes. Desde la teoría de la gestión del conocimiento, el SNT genera el conocimiento necesario para afrontar la complejidad propia del proceso al que se dedica, y la ONT constituye dentro de este sistema una organización inteligente que como mecanismo de coordinación en el sistema desarrolla una visión compartida y fomenta el trabajo en equipo, ofreciendo mediante un pensamiento sistémico la capacidad de organizar la complejidad inherente al sistema. Desde la teoría del comportamiento organizativo el sistema ha generado un conjunto de prácticas de alto rendimiento, relacionadas con la motivación, la formación y la incentivación al recurso humano que están muy orientadas a la consecución de objetivos.

A pesar de los ingentes esfuerzos de aprendizaje por parte de algunas agencias internacionales a la hora de tratar de replicar el modelo, parece que es difícil conseguirlo.

De nuestro análisis podemos afirmar que esta dificultad obedece a:

- Las bases necesarias previas de: procesos estructurados, integración de conocimiento, capacidad de decisión local, estandarización y visión compartida que permitan un elevado nivel de coordinación

- La complejidad asociada a los mecanismos de coordinación que articulen a gran escala un sistema constituido por recursos con entidad propia y gobierno independiente

Prácticamente cada hospital en el Sistema Nacional de Salud tiene un coordinador de trasplantes. En términos de capacidades dinámicas, esta figura constituye una capacidad clave para el éxito del Sistema Nacional de Trasplantes dado el perfil dual que presenta esta figura, lo que hace posible una comunicación fluida con el resto de los especialistas médicos que participan en el proceso y permite promover una visión compartida con el resto de los agentes que intervienen en el proceso fuera del hospital.

La Organización Nacional de Trasplantes – ONT- constituye desde la teoría de comportamiento organizativo un mecanismo de coordinación que apoya a los procedimientos y los recursos que están inmersos en el proceso de donación de órganos, facilitando los flujos de información entre los agentes implicados, la integración necesaria en el proceso, una asignación eficiente y equitativa de los órganos y un sistema de calidad que permite el aprendizaje continuo del sistema.

A nuestro juicio la teoría de capacidades dinámicas, la gestión del conocimiento y las teorías de comportamiento organizativo se complementan a la hora de explicar el éxito del modelo organizativo que nos ocupa. Por un lado, la teoría de los recursos y capacidades y la teoría de capacidades dinámicas explican que la base de la diferencia se basa en que el SNT ha sabido entender y gestionar capacidades dinámicas únicas y difíciles de imitar. La teoría de gestión de conocimiento explica los recursos intangibles que se centran en la creación de competencias esenciales que generan valor en el SNT. Desde esta perspectiva el SNT es una organización de aprende, en términos de Senge (1990). La teoría del comportamiento organizativo se centra en los recursos humanos para influir en los resultados de la organización, y explica la necesidad de desarrollar prácticas de alto rendimiento que favorezcan el compromiso de los profesionales con los objetivos del sistema.

Desde su creación en el año 1989, el modelo español de donación ha ido mejorando de forma consistente y progresiva las tasas de donación, llegando en los últimos años a mostrar los mejores estándares de donación a nivel mundial. De hecho la nueva Directiva Europea de calidad y seguridad de órganos para trasplantes aprobada en marzo de 2010 se basa en el modelo español.

La dificultad de acceso a datos cuantitativos ha supuesto una limitación al estudio que presentamos que a su vez constituye una oportunidad de cara a análisis

futuros que enriquezcan el trabajo actual. La maduración actual de los modelos que resaltan la importancia de la coordinación en las organizaciones, suponen asimismo una posibilidad de enriquecimiento de este análisis en futuros trabajos de investigación.

Agradecimientos

Los autores queremos agradecer especialmente el apoyo y el tiempo que nos han dedicado los profesionales del Sistema Nacional de Trasplantes para hacer posible este trabajo. De manera especial queremos mencionar a los siguientes profesionales (por orden alfabético), Braulio de la Calle, jefe del equipo de coordinación de trasplantes del Hospital Gregorio Marañón en Madrid, por las entrevistas que nos ha concedido y la información que nos ha suministrado para conocer el proceso, Carlos Fernandez Renedo, coordinador regional de trasplantes en Castilla y León por las correcciones al texto y sus recomendaciones en base a su experiencia, María de la Oliva Valentín de la Organización Nacional de Trasplantes y Rafael Matesanz, director de la Organización Nacional de Trasplantes por el apoyo al trabajo y sus recomendaciones para abordarlo. Queremos también felicitarles por el reciente premio Príncipe de Asturias que acaban de recibir en 2010 y que avala la excelencia del Sistema Nacional de Trasplantes y el magnífico trabajo de coordinación de la Organización Nacional de Trasplantes.

Referencias

- AMIT, R.; SCHOEMAKER, P.J. (1993). Strategic assets and organizational rent. *Strategic Management Journal*, 14(1): 33-46. <http://dx.doi.org/10.1002/smj.4250140105>
- BROWN, S.L.; EISENHARDT, P.J. (1997). The Art of Continuous Change: Linking Complexity Theory and Time-Paced Evolution in Relentlessly Shifting Organizations, *Administrative Science Quarterly*, 42(1): 1-34. <http://dx.doi.org/10.2307/2393807>
- CHASE, R.L. (1997). *Getting change right*. Boston MA: Harvard Business Review School Press, Harvard.
- CHEN, J.; ZHU, Z.; XIE, H.Y. (2004). Measuring intellectual capital: A new model and empirical study. *Journal of Intellectual Capital*, 5: 195-212. <http://dx.doi.org/10.1108/14691930410513003>

- COHEN, M.A.; LEVINTHAL, D. (1990). Absorptive capacity: A new perspective on learning and innovation. *Administrative Science Quarterly*, 35(1): 128-152. <http://dx.doi.org/10.2307/2393553>
- CORDERO, P. (2006). ¿Cómo definir a los equipos de alto desempeño? *Serie Psicología y Empresa. Cuadernos de Trabajo*, 9: 12-13.
- CUFF, J.M.; PEIRCE, G.W.; HEGEL F. (2007). Stuart Kauffman's complexity. *Journal of Religion and Science*, 42(1): 249-256. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-9744.2006.00819.x>
- DAFT, R.; LENGEL, R.L. (1986). Organizational information requirements, media, richness and structural design. *Management Science*, 32(5): 123-136. <http://dx.doi.org/10.1287/mnsc.32.5.554>
- DAVENPORT, TH. (1998). Putting the enterprise into the enterprise system. *Harvard Business Review*, 3: 98-123.
- DAVENPORT, TH.; PRUSAK, L. (1998). *Working knowledge, how organizations manage what they know*. Boston, MA: Harvard Business Review School Press, Harvard.
- DEEDS, D.L.; DeCAROLIS, D.; COOMBS, J. (1999). Dynamic capabilities and new product development in high technology ventures: An empirical analysis of new biotechnology firms. *Journal of Business Venturing*, 15: 211-229. [http://dx.doi.org/10.1016/S0883-9026\(98\)00013-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0883-9026(98)00013-5)
- DELMAS, M.A. (1999). Exposing strategic assets to create new competencies: The case of technological acquisition in the waste management industry in Europe and North America. *Industrial and Corporate Change*, 8: 635-650. <http://dx.doi.org/10.1093/icc/8.4.635>
- DIAMANDIS, Ph. (2010). The cost of autonomy: Estimates from recent advances in living donor kidney transplantation. *Journal Med Ethic*, 6: 155-159. <http://dx.doi.org/10.1136/jme.2009.034306>
- DIAZ, A.; PONS, J.; SOLIS, L. (in press). Improving healthcare services: Lean lessons from Aravind. *International Journal Business Excellence*.
- DRUCKER, P. (1988). *Innovation and entrepreneurship*. London: William Heinemann Ltd.

- DUNKLE, M.C.; SURLLES, S.A. (1998). *Mixed results: Lessons learned from a case study of interagency collaboration*. Washington, DC: The Policy Exchange: The Institute for Educational Leadership. Report.
- EISENBERGER, R.; CUMMINGS, J.; ARMELY, S.; LYNCH, P. (1997). Perceived organizational support discretionary treatment and job satisfaction. *Journal of Applied Psychology*, 82: 812-820. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-9010.82.5.812>
- GITTELL, J.H. (2003). *The Southwest airlines way: Using the power of relationship to achieve high performance*. New York: McGraw-Hill.
- GITTELL, J.H. (2009). *High performance healthcare: Using the power of relationships to achieve quality, efficiency and resilience*. New York: McGraw-Hill.
- GITTELL, J.H.; WEINBERG, D.B.; PFEFFERLE, S.; BISHOP, C. (2008). Impact of relational coordination on job satisfaction and quality outcomes: A study of nursing homes. *Human Resource Management Journal*, 18(2): 154-170. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-8583.2007.00063.x>
- GRANT, R. (1997). *Strategic management: Concepts and techniques*. London: Thomson.
- GUTHRIE, J.T.; WIGFIELD, A. (1997). *Reading engagement: Motivating reader through integrated instruction*. Newark: Interactive Reader Association.
- HAVENS, D.S.; VASEY, J.; GITTELL, J.H.; LIN, W. (2010). Relational coordination among nurses and other providers: Impact on the QUALITY OF CARE. *Journal of Nursing Management*, 18: 926-937. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2834.2010.01138.x>
- HERNÁNDEZ, F.; PEÑA, I. (2008). Efectividad de la estrategia de recursos humanos: modelo integrador de la teoría de recursos y capacidades y la teoría del comportamiento en las entidades financieras de la economía social. *Revesco*, 94: 27-58.
- HU, J.; CHANG, H. (2008). Exploring the core components of dynamic capabilities. *BAI 2008 International Conference on Business and Information*. Seoul, South Korea.
- HUSELID, M.A. (1995). The impact of human resource management practices on turnover, productivity and corporate financial performance. *Academy of Management Journal*, 8(3): 635-672. <http://dx.doi.org/10.2307/256741>

- KAUFFMAN, S.A. (1993). *Origins of Order: Self-organisation and Selection in Evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- KIRSH, L.J. (1996). Management of complex tasks in organizations. *Organization Science*, 7(1): 216-233.
- LAWRENCE P.; LORSCH J.W. (1967). *Organization and environment: Managing differentiation and integration*. Boston: Harvard Business School.
- LAZONICK, W.; PRENCIPE, A. (2005). Dynamic capabilities and sustained innovation: Strategic control and financial commitment at Rolls-Royce Plc. *Industrial and Corporate Change*, 14: 501-542. <http://dx.doi.org/10.1093/icc/dth061>
- LEÓN, R.; TEJADA, E.; YATACO, M. (2003). Las organizaciones inteligentes. *Industrial Data*, 6(2): 82-87.
- LOPEZ; D.; DE PABLOS, C.; DE LA PUERTA, E.; FERNANDEZ, C. (2011). Productivity in service systems, towards a managerial framework. *Service Science*, 3(3): 223-238.
- MacVRIMMON R.; WEHRUN, D.A. (1986). *Taking risks: The management of uncertainty*. New York: Free Press.
- MARTÍNEZ, M.A. (2009). Modelo de gestión de recursos humanos: Una propuesta para el análisis empírico, disponible *online* en: <http://www2.uah.es/mangelmartinez/MODELO%20DE%20GESTION%20DE%20RECURSOS%20HUMANOS%5B3%5D.doc>
- MATESANZ, R., DOMINGUEZ-GIL, B. (2007). Strategies to optimize deceased organ donation. *Transplantation Reviews*, 21: 177-188. <http://dx.doi.org/10.1016/j.trre.2007.07.005>
- MILES, R.E.; SNOW, Ch.C.; MEYER, A.D.; COLEMAN, H.J. (1978). Organizational strategy, structure and processes. *The Academy of Management Review*, 3(3): 546-562.
- MINTZBERG, H. (1979). *The Structuring of organizations*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.
- NONAKA, I. (1991). The Knowledge-Creating Company. *Harvard Business Review*, 162-171.

- NONAKA, I.; TAKEUCHI, H. (1995). *The Knowledge Creating Company*. Oxford: Oxford University Press.
- OKHUYSEN, G.A.; Eisenhardt, K.M. (2002). Integrating knowledge in groups: How formal interventions enable flexibility. *Organization Science*, 13(4): 370-386. <http://dx.doi.org/10.1287/orsc.13.4.370.2947>
- PETRONI, A. (1998). The analysis of dynamic capabilities in a competence-oriented organization. *Technovation*, 18(3): 179-189. [http://dx.doi.org/10.1016/S0166-4972\(97\)00093-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0166-4972(97)00093-X)
- PFEFFER, J. (1994). *Competitive advantage through people*. Boston: Harvard Business School Press.
- POSTREL, S. (2002). Islands of shared knowledge: Specialization and mutual understanding in problem – solving teams. *Organization Science*, 13(3): 46-79.
- PRADES, J.; BORRÁS, J.M. (2011). *La organización de la atención multidisciplinar en cáncer*. Barcelona: Elsevier Masson.
- ROBBINS, S. (1999). *Comportamiento organizativo*. México: Prentice Hall.
- SANCHÍS, J.R.; CAMPOS, V. (2010). Las prácticas de RR.HH. de alto rendimiento y su relación con el comportamiento estratégico y organizativo de la empresa. El caso de las entidades de crédito españolas. *Dirección y Organización*, 40: 67-77.
- SCARBROUGH, H. (2003). Knowledge management, HRM and the innovation process. *International Journal of Manpower*, 24(5): 501-516. <http://dx.doi.org/10.1108/01437720310491053>
- SENGE, P. (1990). *La Quinta Disciplina. El arte y la práctica de la organización abierta al aprendizaje*. España: Ed. Granica.
- SIMON, H. (1962). The Architecture of Complexity. *American Philosophical Society*, 106(6): 467-482.
- SINGH, J. (1986). Performance, slack and risk taking in the organization decision making. *Academy of Management Journal*, 29(3): 562-585. <http://dx.doi.org/10.2307/256224>
- SUNG, J.; ASHTON, D.N. (2005). *Achieving best practice in your business. High Performance Work Practices: Linking strategy and skills to performance outcomes*. Londres: Department of Trade and Industry in association with CIPD.

- TEECE, D.J.; PISANO, G. (1994). The dynamic capabilities of firms: An introduction. *Industrial and Corporate Change*, 3(3): 537-556. <http://dx.doi.org/10.1093/icc/3.3.537-a>
- TRIPSAS, M. (1997). Surviving radical technological change through dynamic capability: Evidence from the typesetter industry. *Industrial and Corporate Change*, 6(2): 341-377.
- TRUSS, C.; GRATTON, L.; HOPE-HALILEY, V.; MCGOVERN, P.; STILES, P. (1997). Soft and hard models of human management: A reappraisal. *Journal of Management Studies*, 34: 53-73. <http://dx.doi.org/10.1111/1467-6486.00042>
- TYRE, M.J.; VON HIPPEL, E. (1997). The situated nature of adaptive learning. *Organization Science*, 8(1): 89-103. <http://dx.doi.org/10.1287/orsc.8.1.71>
- VERONA, G.; RAVASI, D. (2003). Unbundling dynamic capabilities: An exploratory study of continuous product innovation. *Industrial and Corporate Change*, 12: 577-606. <http://dx.doi.org/10.1093/icc/12.3.577>
- WANG C.L.; AHMED P.K. (2004). The development and validation of the organizational innovativeness construct using confirmatory factor analysis. *European Journal of Innovation Management*, 7(4): 303-313. <http://dx.doi.org/10.1108/14601060410565056>
- WAYNE, S.J.; SHORE, L.M.; LIDEN, R.C. (1997). Perceived organizational support and leader-member exchange: A social exchange perspective. *Academy of Management Journal*, 40(1): 82-111. <http://dx.doi.org/10.2307/257021>
- WOISCEHYN, J.; DAELLENBACH, U. (2005). Integrative capability and technology adoption: Evidence from oil firms. *Industrial and Corporate Change*, 14(2), 307-342. <http://dx.doi.org/10.1093/icc/dth053>
- WOMACK, J.; JONES, D.; ROSS, D. (2007) *The Machine that changed the world*. New York: Free Press.

Intangible Capital, 2012 (www.intangiblecapital.org)



El artículo está con Reconocimiento-NoComercial 3.0 de Creative Commons. Puede copiarlo, distribuirlo y comunicarlo públicamente siempre que cite a su autor y a Intangible Capital. No lo utilice para fines comerciales. La licencia completa se puede consultar en <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/es/>

Trasplante pulmonar

Lung transplant

M. Espinosa, R. Rodil, M. J. Goikoetxea, J. Zulueta, L. M. Seijo

RESUMEN

El trasplante pulmonar suele ser la última opción terapéutica para pacientes con insuficiencia respiratoria. A pesar de los muchos avances en inmunología y el manejo de las complicaciones, la mortalidad y morbilidad asociadas a este trasplante son muy superiores a los demás. El rechazo agudo es casi un problema universal en el primer año, mientras que la bronquiolitis obliterante limita la supervivencia a largo plazo. Las infecciones respiratorias también cumplen un papel importante en las complicaciones asociadas al trasplante pulmonar por la constante exposición del injerto al medio exterior. No obstante, los éxitos de esta opción terapéutica que depende fundamentalmente de una correcta selección de donante y receptor, son evidentes, sobre todo en cuanto a calidad de vida se refiere.

Palabras clave. Trasplante pulmonar. EPOC. Fibrosis pulmonar. Inmunosupresión.

ABSTRACT

A lung transplant is usually the final therapeutic option for patients with respiratory insufficiency. In spite of the many advances in immunology and the management of complications, mortality and morbidity associated with this transplant are far higher than with others. Acute rejection is an almost universal problem in the first year, while obliterative bronchitis reduces long term survival. Respiratory infections also play a significant role in the complications associated with lung transplants due to the constant exposure of the graft to the outside. However, the success of this therapeutic option, which basically depends on a suitable selection of donor and recipient, are evident, above all with respect to quality of life.

Key words. Lung transplant. COPD. Pulmonary fibrosis. Immunosuppression.

An. Sist. Sanit. Navar. 2006; 29 (Supl. 2): 105-112.

Dpto. de Neumología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Correspondencia:

L.M. Seijo
Dpto. de Neumología
Clínica Universitaria
Avda. Pío XII, 36
31008 Pamplona
Tfno. 948 296632
Email. lmseijo@unav.es

INTRODUCCIÓN

El trasplante pulmonar suele ser la última opción para pacientes con insuficiencia respiratoria refractaria a tratamientos convencionales. En los últimos 15 años, la diferencia entre el número potencial de receptores y el número de donantes ha aumentado considerablemente¹. Consecuentemente, un número creciente de pacientes fallece mientras aguarda en lista de espera. Por ello, antes de proponer esta alternativa terapéutica deben tenerse en cuenta el pronóstico a corto plazo del paciente, su calidad de vida y el fracaso del tratamiento convencional.

INDICACIONES DEL TRASPLANTE PULMONAR

La fibrosis quística constituye la indicación más frecuente para el trasplante pulmonar en niños, representando casi la mitad de los casos^{1,3}. El otro grupo importante lo constituyen las enfermedades vasculares pulmonares y con menor frecuencia las neumopatías intersticiales y otras enfermedades parenquimatosas pulmonares.

Los pacientes candidatos a trasplante deberán recibir tratamiento adecuado individualizado según su patología de base, someterse a un programa de rehabilitación pre-trasplante, y a una extensa evaluación, incluyendo; analítica, pruebas radiológicas (TAC toraco-abdominal, gammagrafía de ventilación-perfusión especialmente si el trasplante es unipulmonar, y/o TAC de senos paranasales en el caso de pacientes con fibrosis quística), estudios funcionales respiratorios y cardiovasculares, cultivos de diversa índole, Mantoux y serologías.

EL DONANTE

La selección de un buen donante es un aspecto fundamental a la hora de realizar un trasplante pulmonar. El donante ideal será joven (<50 años), no tendrá antecedentes de patología broncopulmonar o tabaquismo, enfermedad infecciosa o neoplásica. Los pulmones han de ser radiológicamente normales (en unipulmonar, al menos el que ha de ser trasplantado) y el intercambio gaseoso adecuado ($\text{PaO}_2 > 300$ mmHg a $\text{FiO}_2=1$ y PEEP de 5 cm de H_2O

durante 5 minutos)¹. Se suele realizar una exploración broncoscópica previa a la extracción que ha de ser normal en términos generales sin evidencia de secreciones purulentas y ausencia de signos de infección en el aspirado bronquial (no gérmenes en el Gram, o menos de 15 neutrófilos por campo a 400 aumentos). El período de ventilación previo a la extracción será corto, preferiblemente inferior a 2 días y el tamaño del pulmón compatible con la caja torácica del receptor¹.

El buen manejo del donante previo a la extracción es esencial para optimizar las condiciones del órgano, dado que la pérdida de regulación del sistema nervioso central ocasionada por la muerte cerebral puede poner en peligro la viabilidad de éste. La hipotensión arterial generada por la supresión de centros barorreceptores e inactividad del centro vasoconstrictor y la reducción del inotropismo deben ser tenidos en cuenta, así como la diabetes insípida, hipotermia, perturbación del retorno venoso, y trastornos de la hemostasia que acompañan al estado vegetativo.

EL CANDIDATO

El candidato ideal es un paciente sintomático no corticodependiente, afecto de una enfermedad pulmonar con insuficiencia respiratoria crónica irreversible, que sigue un tratamiento médico adecuado y presenta un deterioro grave de su función pulmonar, una pobre calidad de vida, y un pronóstico de supervivencia limitada que no excede los 3 años¹. El paciente crítico rara vez es un candidato adecuado, máxime si precisa ventilación mecánica.

Otros aspectos generales a tener en cuenta para poder seleccionar candidatos ideales a trasplante son la ausencia de tratamientos alternativos, la limitación funcional severa sin llegar a la incapacidad absoluta, y la edad (igual o inferior a 55 años para candidatos a trasplante cardiopulmonar; 60 años para candidatos a trasplante bipulmonar; y 65 años para los candidatos a trasplante unipulmonar)^{2,4}.

En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el FEV-1 será menor o igual al 35% del valor de referencia tras la prueba de broncodilatación y

la capacidad de difusión de monóxido de carbono será inferior al 20%¹⁴. También serán considerados candidatos aquellos pacientes con EPOC que presenten una importante hipoxemia, hipercapnia o hipertensión pulmonar, un deterioro acelerado de la función pulmonar, o frecuentes exacerbaciones graves y/o una puntuación elevada en la escala BODE³. En este sentido, obtienen mejores resultados los bronquíticos crónicos que los pacientes enfisematosos³. Los pacientes con frecuentes agudizaciones asociadas a hipercapnia tienen peor pronóstico con un 49% de mortalidad a los dos años³. La tasa de supervivencia disminuye con la edad, el grado de hipoxemia e hipercapnia, hipertensión pulmonar, y en función de los valores de FEV1, DLCO, e índice de masa corporal³.

La fibrosis pulmonar idiopática es otra indicación frecuente para el trasplante pulmonar. El trasplante debe ser considerado como una alternativa terapéutica en estos pacientes casi de inmediato debido a que gran parte de ellos presentan una avanzada edad, la progresión de la enfermedad puede ser muy rápida, y la esperanza de vida corta²⁴. Los criterios de inclusión en lista de espera de estos pacientes son: enfermedad sintomática insensible a tratamiento médico, insuficiencia respiratoria, enfermedad sintomática avanzada con una caída de la capacidad vital por debajo de 60% del valor de referencia y/o descenso de la capacidad de difusión por debajo del 35% y el diagnóstico de neumonía intersticial usual^{1,2,5,6}. La inclusión en lista de espera de pacientes con fibrosis pulmonar como consecuencia de enfermedades sistémicas como las colagenopatías se realizará de forma individualizada.

La fibrosis quística es la causa más frecuente de trasplante pulmonar en la infancia. Los pacientes con un FEV-1 menor o igual al 30% del valor de referencia o que presentan un deterioro acelerado de la función pulmonar, frecuentes exacerbaciones graves, o pérdida progresiva de peso, hemoptisis masiva, cor pulmonale, intolerancia documentada al ejercicio, o incremento progresivo de la resistencia antimicrobiana deben ser considerados para trasplante³. Los pacientes con fibrosis quística e hipoxemia (PaO₂<55 mmHg) y/o

hipercapnia (PaCO₂>50 mmHg) tienen una supervivencia a los dos años inferior al 50%. Estos pacientes deben ser candidatos a trasplante. También las mujeres menores de 18 años con un FEV-1 mayor del 30% y un rápido deterioro de la función pulmonar tienen un pronóstico particularmente infausto¹⁵. Por ello, debe valorarse de forma precoz su inclusión en lista de espera. La evaluación psicológica de los pacientes jóvenes es particularmente importante, ya que el éxito de la intervención depende sin duda de la entereza del paciente y su adherencia al tratamiento².

Los candidatos a trasplante que padecen hipertensión pulmonar serán valorados en función de su tolerancia al ejercicio (menos de 350 m en el test de 6 minutos marcha), la clase funcional (*New York Heart Association* III o IV), fallo cardiaco derecho, y progresión refractaria al tratamiento con prostaciclina endovenosa. En los últimos años, los nuevos tratamientos para esta patología (epoprostenol, iloprost, teprostini, bomsentan, sildenafil) constituyen una alternativa al trasplante y pueden llegar a retrasarlo o incluso evitarlo.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

Podemos considerar como no aptos a trasplante pulmonar aquellos candidatos con: disfunción orgánica extrapulmonar grave incluida insuficiencia renal, disfunción hepática, y/o disfunción del ventrículo izquierdo o enfermedad coronaria grave (considerar trasplante cardio-pulmonar); enfermedad crítica aguda; cáncer activo o historia reciente de cáncer con importante probabilidad de recurrencia (excepto los carcinomas basocelulares y escamosos de piel); infección extrapulmonar activa (incluida infección por virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B, indicado por la presencia del antígeno de superficie, virus de la hepatitis C con evidencia de enfermedad hepática en biopsia); enfermedad psiquiátrica importante, antecedentes de no adherencia al tratamiento, dependencia de las drogas o el alcohol; fumadores activos o con antecedentes de fumar en los 3-6 meses previos; malnutrición importante (menos del 70% del peso ideal) o marcada obesidad (más

del 130% del peso ideal); y por último incapacidad para andar con pobre capacidad de recuperación¹. Los pacientes con fibrosis quística cuya vía aérea está colonizada por *B. cepacia* no serán candidatos a trasplante, ni tampoco aquellos que padezcan reflujo gastroesofágico severo o diabetes mellitus con afectación de órganos diana.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

Se consideran como contraindicaciones relativas al trasplante pulmonar, enfermedades crónicas pobremente controladas o asociadas a daño orgánico, como la osteoporosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, y enfermedad coronaria, ya que todas ellas pueden empeorar significativamente a consecuencia del tratamiento inmunosupresor¹. También se considera una contraindicación relativa el tratamiento diario con dosis altas de prednisona, el uso de ventilación mecánica invasiva, engrosamiento pleural si éste representa una dificultad técnica añadida que aumente de forma considerable el riesgo quirúrgico, la enfermedad de colágeno activa, osteoporosis severa, y/o enfermedad vascular cerebral o periférica importante.

En general, los mejores resultados pueden obtenerse en los candidatos sin manifestaciones clínicas extrapulmonares significativas y ausencia de colonización de las vías aéreas por bacterias multirresistentes en el preoperatorio (especialmente, en pacientes con fibrosis quística).

TÉCNICA DEL TRASPLANTE

Se comienza la preparación del receptor cuando se identifica al donante, y no se induce la anestesia hasta que el órgano no es considerado apto. Se comienza con la extracción una vez que se termina la cirugía de banco.

Existen cuatro tipos de procedimientos de trasplante:

1. *Trasplante unipulmonar*

El trasplante unipulmonar está indicado en pacientes con EPOC y fibrosis pulmonar, y sólo ocasionalmente en algunos casos de hipertensión pulmonar⁷. Esta opción está contraindicada en pacientes con hiperten-

sión pulmonar severa o infección reciente, bronquiectasias o fibrosis quística.

Generalmente se extrae el pulmón más dañado mediante una toracotomía posterolateral y se realizan anastomosis bronquiales, arteriales, y auriculares en este orden. Las ventajas de esta intervención son la sencillez de la misma y su corta duración. Además, de un mismo donante se pueden beneficiar dos receptores. Sin embargo, la supervivencia a medio y largo plazo es ligeramente inferior al trasplante bi-pulmonar⁸.

2. *Trasplante bilateral secuencial*

El trasplante bi-pulmonar está indicado en pacientes con hipertensión pulmonar severa o infección reciente, pacientes con bronquiectasias y/o fibrosis quística. También es la mejor opción en pacientes jóvenes con enfisema o fibrosis pulmonar^{9,10}.

Generalmente se accede a la caja torácica mediante tóraco-esternotomía transversa, implantándose los pulmones de forma independiente y secuencial. Las anastomosis se realizan en el mismo orden que el trasplante unipulmonar. Se puede evitar el bypass cardio-pulmonar, si no existe hipertensión pulmonar severa, ventilando el pulmón contralateral durante cada implantación¹. Las técnicas menos invasivas como pueden ser la toracotomía bilateral reducida guiada por toracoscopía son objeto actualmente de estudio¹¹. La principal ventaja de esta intervención es una mayor supervivencia a los 5 años y mayor reserva pulmonar.

3. *Trasplante cardiopulmonar*

El trasplante combinado está indicado en pacientes con enfermedad pulmonar parenquimatosa avanzada o hipertensión pulmonar primaria que se acompañan de una miocardiopatía dilatada o coronariopatía severa. También está indicado en pacientes con el Síndrome de Eisenmenger y defectos cardíacos irreparables. La indicación más clara es el fallo severo concomitante de ambos órganos. La existencia de cor pulmonale no es una condición necesaria o excluyente y las contraindicaciones son similares a las del trasplante aislado cardíaco o pulmonar.

4. Trasplante pulmonar de donante vivo

El trasplante de donante vivo se realiza casi exclusivamente en pacientes con fibrosis quística. Se suelen implantar dos lóbulos inferiores de sendos pacientes compatibles, generalmente familiares del receptor. Las ventajas son obvias para este último, ya que la selección del donante puede realizarse con todas las garantías de compatibilidad, el tiempo de isquemia es reducido, y el trasplante se realiza en las mejores condiciones logísticas posibles. Las desventajas de esta técnica también son obvias, e incluyen el riesgo para la salud de dos donantes sanos¹².

MANEJO POSTOPERATORIO

Los cuidados postoperatorios inmediatos se centran en el soporte ventilatorio y el destete de la ventilación mecánica, manejo de fluidos y estabilización hemodinámica, la iniciación del tratamiento inmunosupresor, detección y manejo de complicaciones agudas, y la profilaxis y tratamiento de las infecciones postoperatorias.

COMPLICACIONES INMEDIATAS

Fallo agudo: (10-15%)

El fallo agudo del injerto conlleva disfunción del mismo generalmente secundaria al daño por isquemia-reperusión, aunque también parecen influir el trauma asociado a la intervención y la obstrucción de drenajes linfáticos¹. Esta complicación se caracteriza por la aparición precoz de edema no cardiogénico y daño pulmonar progresivo. Es la causa más frecuente de mortalidad en las primeras 72 horas y de prolongación de la estancia en cuidados intensivos. Esta complicación depende de factores como la pobre preservación del injerto, un tiempo de isquemia prolongado, y la aparición de patología desconocida en el pulmón del donante. El tratamiento consiste en administrar diuréticos y soporte ventilatorio.

Puede resultar beneficioso el uso de óxido nítrico inhalado aunque no reduce la incidencia de daño por isquemia-reperusión¹³. También la prostaciclina puede ser de utilidad en estos casos¹⁴.

Rechazo agudo (55-75% de los pacientes en el primer año)

El rechazo agudo del injerto es muy frecuente en el trasplante pulmonar. Se podría decir que es casi inevitable en el primer año, a pesar de los avances en inmunosupresión de los últimos tiempos. Se trata de una de las complicaciones más frecuentes y predispone al rechazo crónico o BOS (síndrome de bronquiolitis obliterante) en un número importante de pacientes trasplantados¹⁵. El diagnóstico se basa en la evidencia histológica al obtener biopsias transbronquiales ya que no existen criterios clínicos capaces de distinguir el rechazo de otras complicaciones como infecciones o daño por isquemia-reperusión. Ni la aparición súbita de disnea, hipoxemia, infiltrados, fiebre o leucocitosis, ni la respuesta favorable a los corticoides son específicos para esta patología. Incluso puede ser silente en hasta un 40% de los casos. La clave histopatológica es la aparición de infiltrados perivasculares linfocitarios que la diferencian de infección o rechazo crónico, si bien el rechazo agudo puede parecerse mucho a ciertas infecciones víricas, principalmente la infección por citomegalovirus. El tratamiento de inducción puede reducir la incidencia de rechazo agudo¹⁶, si bien muchos centros no lo creen así y evitan ésta por los riesgos que conlleva. El tratamiento de los episodios agudos consiste en bolus de metilprednisolona durante 3-5 días (10-15 mg/kg/día) seguidos de una pauta descendente de los mismos de 2 a 3 semanas de duración¹⁷. En algunos casos es necesario cambiar el régimen inmunosupresor de base.

Complicaciones de la anastomosis (10%)

Las complicaciones anastomóticas son cada vez menos frecuentes por el avance de la técnica¹⁸ sobre todo desde la incorporación de la anastomosis telescópica que evita la isquemia del injerto. Hace años, la temida dehiscencia de la sutura traqueal y/o necrosis extensa de la vía aérea eran frecuentes¹⁹. En este sentido, conviene evitar el uso precoz del sirolimus como inmunosupresor ya que conlleva un riesgo elevado de dehiscencia. Cuando ésta ocurre, el tratamiento suele ser conservador e incluye

desbridamiento o la colocación de prótesis metálicas por su predisposición para generar tejido de granulación²⁰. Las infecciones sobre todo micóticas de la anastomosis, también pueden representar un serio problema a medio plazo, mientras que a largo plazo se pueden producir estenosis bronquiales y traqueomalacia.

COMPLICACIONES EN EL POSTRASPLANTE PULMONAR

Infecciones

Las infecciones representan la principal causa de muerte en el postoperatorio precoz y son una de las causas más importantes de morbimortalidad a lo largo del período postoperatorio²¹. La inmunosupresión y la fisiología alterada del injerto (p.ej. alteración del reflejo tusígeno, o disfunción mucociliar) junto con la exposición crónica al ambiente exterior del pulmón nativo y/o los senos paranasales, son las causas principales de que el pulmón sea el órgano implantado que presenta mayor frecuencia de infecciones tanto por agentes bacterianos comunes como por gérmenes oportunistas²². El tratamiento profiláctico de las infecciones en el trasplante pulmonar es de vital importancia ya que su aparición puede conducir a la sepsis y el fallo respiratorio, e incluso existe evidencia de que la respuesta inmunológica e inflamatoria que conllevan predispone tanto al rechazo agudo del injerto como al crónico²³.

Las infecciones bacterianas representan más del 60% del total y ocurren en el primer mes postrasplante con elevada frecuencia, generalmente en forma de neumonía²⁴. Los gérmenes más habituales son los típicos de la neumonía nosocomial convencional, incluyendo Gram negativos como la *Pseudomonas aeruginosa*, o Gram positivos como el *Staphylococcus aureus*. El uso de antibióticos de forma profiláctica depende en gran medida del resultado de los cultivos obtenidos de la vía aérea del donante²⁵.

Las infecciones víricas son la segunda causa de infección del injerto pulmonar. El citomegalovirus (CMV) es el patógeno viral más común en el período postrasplante. Existen dos grupos principales de riesgo. Por un lado, los receptores naif que se infectan *de novo* en el postrasplante²⁶,

bien a través del injerto de donante CMV seropositivo o por transfusión sanguínea CMV seropositiva, y por otro, aquellos receptores CMV seropositivos en los que se reactiva la infección latente. En ambos casos es recomendable la profilaxis con Ganciclovir IV²⁵. Otros virus que pueden infectar el pulmón implantado son los adquiridos en la comunidad como el virus respiratorio sincitial o influenza.

Los hongos y levaduras, principalmente *Candida* y *Aspergillus*, suelen colonizar frecuentemente la vía aérea del injerto, pero sólo una minoría de los casos deriva en infección clínica^{27,28}. Sin embargo, la alta mortalidad de la neumonía por *Aspergillus*, obliga a realizar profilaxis antifúngica con anfotericina nebulizada en todos los trasplantados pulmonares²⁹. Por último cabe destacar la infección por *Pneumocystis* que ha sido virtualmente eliminada mediante la profilaxis sistemática y de por vida con trimetropin-sulfametoxazol a partir de los 15 días postrasplante.

Otras complicaciones no infecciosas

Se ha observado un aumento de la incidencia de neoplasias pulmonares en el pulmón nativo de los receptores de un trasplante pulmonar, principalmente en aquellos con historia de EPOC y fibrosis pulmonar^{30,31}. Además, los trastornos linfoproliferativos son frecuentes en el postrasplante pulmonar, abarcando desde una respuesta proliferativa de células B anormal hasta el linfoma maligno³². Este aumento de la incidencia y la alta velocidad de crecimiento que presentan, probablemente estén relacionados con la pérdida de vigilancia inmune antitumoral en el receptor inmunodeprimido.

Entre las complicaciones del trasplante pulmonar no se pueden olvidar los efectos secundarios asociados al tratamiento inmunosupresor como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y la insuficiencia renal.

Rechazo crónico o bronquiolitis obliterante (BOS)

La complicación postrasplante más frecuente durante los primeros dos años es la bronquiolitis obliterante (BOS) que causa

más del 30% de las muertes postrasplante tras el tercer año³³. Aunque su curso es muy variable, la supervivencia media es inferior a 4 años tras su aparición. La BOS se define como obstrucción al flujo aéreo, medida como una disminución del FEV1, mayor del 10%, respecto al valor basal postrasplante, o de un 25% del FEF25-75%, no atribuible a rechazo agudo, infección, u obstrucción mecánica por dehiscencia de la anastomosis bronquial. La lesión histopatológica característica no se emplea para su diagnóstico ya que no se corresponde con el grado de severidad³⁴. El estadiaje de la BOS depende del deterioro del FEV1. La sintomatología consiste en disnea de esfuerzo, tos no productiva, sibilancias y/o febrícula. Lamentablemente, la respuesta de la BOS al tratamiento broncodilatador y/o esteroideo es mínima. El manejo actual consiste en la intensificación del régimen inmunosupresor a pesar de éste que suele resultar ineficaz.

La BOS se considera una forma de rechazo crónico del injerto³⁵. De hecho, en la patogenia de la BOS se suceden una serie de eventos que se inician con el trasplante pulmonar y progresan a través de respuestas inmunológicas del receptor contra el injerto, y de infecciones bacterianas y virales que activan la respuesta innata que a su vez contribuyen a la inflamación crónica de la vía aérea^{36,37}. Sin embargo, se han implicado otros mecanismos no inmunológicos en el desarrollo de la BOS como el reflujo gastroesofágico³⁸.

CONCLUSIÓN

El trasplante pulmonar sigue siendo un reto para la medicina moderna por las peculiaridades que presenta, y sobre todo por sus complicaciones. El pronóstico del paciente trasplantado pulmonar difiere del de los demás trasplantados de órganos sólidos, por la elevada incidencia de las mismas. El refinamiento de las terapias inmunosupresoras y el manejo del rechazo crónico son las dos principales metas a alcanzar en los próximos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARCASOY SM, KOTLOFF RM. Lung Transplantation. *New England Medicine* 1999; 14: 1081-1091.

2. MAURER JR, FROST AE, ESTENNE M, HIGENBOTTAM T, GLANVILLE AR. International guidelines for the selection of lung transplant candidates. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17: 703-709.
3. GLANVILLE AR, ESTENNE M. Indications, patient selection and timing of referral for lung transplantation. *Eur Respir J* 2003; 22: 845-852.
4. UpToDate: Indications; selection of recipients; and choice of procedure for lung transplantation.
5. NATHAN SD. Lung transplantation: disease-specific considerations for referral. *Chest* 2005; 127: 1006.
6. STEINMAN TI, BECKER BN, FROST AE, OLTHOFF KM, SMART FW, SUKI WN et al. Clinical Practice Committee, American Society of Transplantation. Guidelines for the referral and management of patients eligible for solid organ transplantation. *Transplantation* 2001; 71: 1189.
7. LAU CL, PATTERSON GA. Current status of lung transplantation. *Eur Respir J* 2003; 22 (Suppl. 47): 57s-64s.
8. WAHIDI MM, RAVENEL J, PALMER SM, McADAMS HP. Progression of idiopathic pulmonary fibrosis in native lungs after single lung transplantation. *Chest* 2002; 121: 2072-2076.
9. SUNDARESAN RS, SHIRAIISHI Y, TRULOCK EP, MANLEY J, LYNCH J, COOPER JD et al. Single or bilateral lung transplantation for emphysema? *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1485-1495.
10. MEYERS BF, LYNCH JP, TRULOCK EP, GUTHRIE T, COOPER JD, PATTERSON GA. Single versus bilateral lung transplantation for idiopathic pulmonary fibrosis: a ten-year institutional experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 99-107.
11. FISHER S, STRUBER M, SIMON AR, ANSSAR M, WILHELM M, LEYH RG et al. Video-assisted minimally invasive approach in clinical bilateral lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1196-1198.
12. BARR ML, SCHENKEL FA, COHEN RG, BARBERS RG, FULLER CB, HAGEN JA et al. Recipient and donor outcomes in living related and unrelated lobar transplantation. *Transplant Proc* 1998; 30: 2261-2263.
13. MEADE MO, GRANTON JT, MATTE-MARTYN A, McRAE K, WEAVER B, CRIPPS P et al. A randomized trial of inhaled nitric oxide to prevent ischemia-reperfusion injury after lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1483-1489.
14. FISER SM, COPE JT, KRON IL, KAZA AK, LONG SM, KERN JA et al. Aerosolized prostacyclin

- (epoprostenol) as an alternative to inhaled nitric oxide for patients with reperfusion injury after lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 981-982.
15. SHARPLES LD, MCNEIL K, STEWART S, WALLWORK J. Risk factors for bronchiolitis obliterans: a systematic review of recent publications. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21: 271-281.
 16. BROCK MV, BORJA MC, FERBER L, ORENS JB, ANZCEK RA, KRISHNAN J et al. Induction therapy in lung transplantation: a prospective, controlled clinical trial comparing OKT3, anti-thymocyte globulin, and daclizumab. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20: 1282-1290.
 17. TRULOCK EP. Lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 789-818.
 18. KSHETTRY VR, KROSHUS TJ, HERTZ MI, HUNTER DW, SHUMWAY SJ, BOLMAN RM. Early and late airway complications after lung transplantation: incidence and management. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1576-1583.
 19. HERRERA JM, MCNEIL KD, HIGGINS RS, COULDEN RA, FLOWER CD, NASHEF SA et al. Airway complications after lung transplantation: treatment and long-term outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 989-994.
 20. MUGHAL MM, GILDEA TR, MURTHY S, PETERSON G, DECAMP M, MEHTA AC. Short-term deployment of self-expanding metallic stents facilitates healing of bronchial dehiscence. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 768-771.
 21. DE MARIA R, MINOLI L, PAROLINI M, GAVAZZENI G, GENTILE M, GROSSI P et al. Prognostic determinants of six-month morbidity and mortality in heart transplant recipients. The Italian Study Group on Infection in Heart Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1996; 15: 124-135.
 22. KOTLOFF RM, AHYA VN. Medical complications of lung transplantation. *Eur Respir J* 2004; 23: 334-342.
 23. LAU CL, PATTERSON GA, PALMER SM. Critical care aspects of lung transplantation. *J Intensive Care Med* 2004; 19: 83-104.
 24. MAURER JR, TULLIS DE, GROSSMAN RF, VELLEND H, WINTON TL, PATTERSON GA. Infectious complications following isolated lung transplantation. *Chest* 1992; 101:1056-1059.
 25. VARELA A, ALVAREZ KINDELAN A, ROMAN A, USSETTI P, ZURBANO F; Grupo de Trabajo de la SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 307-315.
 26. Cytomegalovirus infection and pneumonitis. Impact after isolated lung transplantation. Washington University Lung Transplant Group. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1017-1023.
 27. WESTNEY GE, KESTEN S, DE HOYOS A, CHAPPARRO C, WINTON T, MAURER JR. Aspergillus infection in single and double lung transplant recipients. *Transplantation* 1996; 61: 915-919.
 28. CAHILL BC, HIBBS JR, SAVIK K, JUNI BA, DOSLAND BM, EDIN-STIBBE C et al. Aspergillus airway colonization and invasive disease after lung transplantation. *Chest* 1997; 112: 1160-1164.
 29. GORDON SM, AVERY RK. Aspergillosis in lung transplantation: incidence, risk factors, and prophylactic strategies. *Transpl Infect Dis* 2001; 3: 161-167.
 30. ARCASOY SM, HERSH C, CHRISTIE JD, ZISMAN D, POCHETTINO A, ROSENGARD BR et al. Bronchogenic carcinoma complicating lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20: 1044-1053.
 31. COLLINS J, KAZEROONI EA, LACOMIS J, MCADAMS HP, LEUNG AN, SHIAU M et al. Bronchogenic carcinoma after lung transplantation: frequency, clinical characteristics, and imaging findings. *Radiology* 2002; 224: 131-138.
 32. REAMS BD, MCADAMS HP, HOWELL DN, STEELE MP, DAVIS RD, PALMER SM. Posttransplant lymphoproliferative disorder: incidence, presentation, and response to treatment in lung transplant recipients. *Chest* 2003; 124: 1242-1249.
 33. BOEHLER A, ESTENNE M. Post-transplant bronchiolitis obliterans. *Eur Respir J* 2003; 22: 1007-1018.
 34. ESTENNE M, MAURER JR, BOEHLER A, EGAN JJ, FROST A, HERTZ M et al. Bronchiolitis obliterans syndrome 2001: an update of the diagnostic criteria. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21: 297-310.
 35. NEURINGER IP, CHALERMKULRAT W, ARIS R. Obliterative bronchiolitis or chronic lung allograft rejection: a basic science review. *J Heart Lung Transplant* 2005; 24: 3-19.
 36. ESTENNE M, HERTZ MI. Bronchiolitis obliterans after human lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 440-444.
 37. ZHENG L, WARD C, SNELL GI, ORSIDA BE, LI X, WILSON JW et al. Scar collagen deposition in the airways of allografts of lung transplant recipients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155: 2072-2077.
 38. DAVIS RD JR, LAU CL, EUBANKS S, MESSIER RH, HADJILADIS D, STEELE MP et al. Improved lung allograft function after fundoplication in patients with gastroesophageal reflux disease undergoing lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 125: 533-542.

Trasplante óseo

Bone transplant

M. San Julián, A. Valentí

RESUMEN

Describimos la metodología del Banco de Huesos y Tejidos blandos desde su extracción y su almacenamiento hasta su utilización.

Desde el año 1986 con la creación del Banco de Huesos en la Clínica Universitaria de Navarra, se han utilizado más de 3.000 injertos para cirugías muy diversas.

Los injertos óseos se pueden clasificar en corticales y esponjosos; los primeros se emplean principalmente en cirugía de salvamento en pacientes tumorales, en grandes reconstrucciones postraumáticas y en cirugía de reemplazo en el que los defectos óseos son masivos y requieren un soporte estructural. Los injertos esponjosos son los más utilizados por sus numerosas indicaciones, de especial utilidad en el relleno de cavidades que precisan una cantidad importante de injerto cuando el autoinjerto es insuficiente o como complemento; también son de especial ayuda en el tratamiento de las fracturas cuando existen pérdidas óseas y en el tratamiento de los retrasos de consolidación y pseudoartrosis en zonas poco vascularizadas y atróficas. Se usan también en cirugía protésica ante la presencia de defectos de tipo cavitario.

Los aloinjertos de tejidos blandos están especialmente reconocidos en lesiones ligamentosas múltiples que requieren reconstrucciones. Hoy en día, los más utilizados son los empleados en la cirugía del ligamento cruzado anterior aunque pueden ser utilizados para reemplazar cualquier defecto ligamentoso o tendinoso.

Las principales dificultades de los aloinjertos corticales están en la consolidación de los extremos con el hueso propio y en cirugía tumoral, dado que son enfermos inmunodeprimidos por el tratamiento, la incidencia de infección se encuentra aumentada con respecto a los injertos esponjosos y de tejidos blandos que es irrelevante.

En definitiva, el uso de aloinjertos cada vez más extendido es un arma terapéutica imprescindible en cirugía ortopédica y traumatología, que debe ser usada por manos expertas.

Palabras clave. Aloinjerto. Banco de huesos. Donante. Reconstrucción.

An. Sist. Sanit. Navar. 2006; 29 (Supl. 2): 125-136.

Dpto. de Ortopedia y Traumatología. Clínica Universitaria.

ABSTRACT

We describe the methodology of the Bone and Soft Tissue Bank, from extraction and storage until use.

Since the year 1986, with the creation of the Bone Bank in the University Clinic of Navarra, more than 3,000 grafts have been used for very different types of surgery.

Bone grafts can be classified into cortical and spongy; the former are principally used in surgery to save tumour patients, in large post-traumatic reconstructions and in replacement surgery where there are massive bone defects and a structural support is required. The spongy grafts are the most used due to their numerous indications; they are especially useful in filling cavities that require a significant quantity of graft when the autograft is insufficient, or as a complement. They are also of special help in treating fractures when there is bone loss and in the treatment of delays in consolidation and pseudoarthrosis in little vascularized and atrophic zones. They are also used in prosthetic surgery against the presence of cavity type defects.

Allografts of soft tissues are specially recognised in multiple ligament injuries that require reconstructions. Nowadays, the most utilised are those employed in surgery of the anterior cruciate ligament although they can be used for filling any ligament or tendon defect.

The principal difficulties of the cortical allografts are in the consolidation of the ends with the bone itself and in tumour surgery, given that these are patients immunodepressed by the treatment, the incidence of infection is increased with respect to spongy grafts and soft tissues, which is irrelevant.

In short, the increasingly widespread use of allografts is an essential therapeutic weapon in orthopaedic surgery and traumatology. It must be used by expert hands.

Key words. Allograft. Bone bank. Donor. Reconstruction.

Correspondencia:

Mikel San Julián Aranguren
Departamento de Cirugía Ortopédica y
Traumatología
Clínica Universitaria de Navarra
Avda. Pío XII, 36
31080 Pamplona
Tfno. 948 29 65 85
Fax: 948 29 65 00
E-mail: msjulian@unav.es

INTRODUCCIÓN

Los injertos tisulares se han impuesto progresivamente como posibilidad terapéutica en casi todos los campos de la cirugía. La idea de transplantar una parte de un organismo sin vida a otro vivo y enfermo ha sido objeto de múltiples intentos fallidos durante décadas. Sólo a partir de los últimos 40 años, con los nuevos conocimientos de la respuesta inmune, se comenzaron a obtener resultados esperanzadores. Los primeros en utilizarse, ya en el siglo XIX, fueron aloinjertos del aparato locomotor.

Después de la sangre, el hueso es el tejido humano que se emplea con más frecuencia como injerto. La demanda de tejidos u otros sustitutos para reconstruir los defectos del aparato locomotor está en constante aumento.

La historia del trasplante masivo de hueso se remonta a finales del siglo pasado con los trabajos de MacEwen, quien en 1879 utilizó un fragmento autólogo tibial para tratar una pseudoartrosis infectada en el húmero de un niño. Desde entonces se utilizaron fragmentos provenientes de osteotomías o amputaciones, hasta que Josef Horak en 1914 fue el primer cirujano que publicó el uso de hueso procedente de cadáver para reconstruir una resección de un sarcoma. En su publicación ya habla de que es necesario “que el recién muerto (el donante) esté completamente sano y no contenga ninguna sustancia infecciosa que pueda pasar al receptor”. No obstante, algunos especialistas como el profesor Mankin atribuyen este “invento” a San Cosme y a San Damián que, varios siglos antes, implantaron la pierna del cadáver de un africano a un blanco que había sufrido una amputación traumática.

En España fue Sanchis Olmos el pionero en la creación de un banco de huesos¹, en

una época en la que nadie apostaba por ellos. Los principios de los bancos de huesos se plantearon ante los retos de las cirugías reconstructivas, y entre ellas la tumoral. Hoy son más de 80 los bancos de huesos reconocidos en nuestro país (Tabla 1).

La creación y extracción desproporcionada de injertos hace que se acerque la fecha de caducidad de miles de aloinjertos de hueso cortical –indicados fundamentalmente para el tratamiento de los sarcomas óseos– que jamás serán utilizados. No es previsible que vayan a aumentar los tumores óseos malignos en nuestro país ya que son tumores propios de la infancia y juventud, y los índices de natalidad en España están entre los más bajos del mundo.

Tampoco parece necesario que todos los hospitales tengan un banco de huesos y de tejidos blandos propio. Son costosos y requieren unos cuidados específicos. Un banco de huesos requiere un servicio muy especial como es su vigilancia continua, prevenir los problemas, controlar las serologías, administración y secretaría, mantenimiento, formación de personal, etc.

Mientras en los países más avanzados disponen de un centro de referencia para sarcomas por cada 10 millones de habitantes, en nuestro país a veces ocurre lo contrario: contamos con varios centros por cada paciente afecto de un sarcoma óseo. Y esto no beneficia ni al paciente, ni a su tratamiento, ni a la formación de los especialistas, ni por supuesto es lógico desde el punto de vista económico.

INDICACIONES

- Existen 2 tipos de aloinjertos óseos:
- Hueso esponjoso: fundamentalmente se obtiene de donantes vivos (cabeza de fémur en pacientes sometidos a prótesis de cadera), aunque también se

Tabla 1. Desarrollo de los bancos de hueso y tejidos blandos en España.

Año	Nº bancos	Extracciones de hueso cortical	Implantes de hueso cortical
1994	40	600	350
1998	60	1400	400
2002	80	>2000	400

puede obtener de cadáver. Es el tipo de injerto más empleado, en múltiples aplicaciones de la cirugía ortopédica (Fig. 1).

- Hueso cortical: se obtiene sólo de donantes cadáver, y se emplea fundamentalmente en una patología muy infrecuente (tumores óseos malignos), por lo que en España se implantan cada año como mucho 200-300 de estos aloinjertos, incluyendo en esta cifra cirugías de revisión, y otras utilidades "raras" de este tipo de aloinjertos.

La demanda de injertos de hueso ha aumentado con el perfeccionamiento de las técnicas de salvamento de extremidades después de la resección de tumores, en reconstrucción de defectos óseos traumáticos, infecciosos, artroplastias fallidas, defectos de consolidación.

El hueso autólogo (autoinjerto) ha demostrado ser un mejor comportamiento biológico, pero su cantidad es limitada, la morbilidad en los sitios de extracción es importante y se presentan dificultades para reconstruir grandes defectos con este tipo de injertos. Los autoinjertos pueden ser vascularizados (el más empleado es el de peroné), no vascularizados, o una mezcla de ambos. La consolidación es más rápida, la integración es mejor, pero la disponibilidad y las propiedades mecánicas son menores. Por este motivo son emplea-

dos más en reconstrucciones de la extremidad superior, en tumores pequeños, o en fracasos de otras técnicas de reconstrucción. También se emplean en reconstrucción estética.

Los aloinjertos se utilizan para: remplazo de defectos óseos en resecciones tumorales amplias, "relleno" de defectos óseos intracavitarios, cirugía de revisión de artroplastias de cadera y rodilla, reconstrucción de grandes defectos óseos por trauma, reconstrucciones ligamentosas...Con el tiempo, el hueso implantado, será reemplazado por el propio hueso del paciente receptor. Esto se logra gracias a las propiedades biológicas del hueso implantado que estimula el crecimiento del hueso del propio paciente.

En los últimos años, el avance de la quimioterapia, las nuevas tecnologías de criopreservación de tejidos y el desarrollo de nuevos instrumentos y técnicas quirúrgicas en el tratamiento de los tumores, han cambiado los planteamientos de la cirugía oncológica ósea, lo que hace que la amputación sea cada vez menos frecuente^{2,9} y prosperen técnicas más conservadoras. En la cirugía tumoral se requieren resecciones extensas con una cirugía agresiva que puede causar problemas en su reconstrucción¹⁰⁻¹³, para los que se pueden proponer diferentes alternativas como las endoprótesis y el trasplante óseo, autólogo o alogénico¹⁴⁻¹⁹.



Figura 1. Aloinjerto de esponjosa triturado dispuesto para su implantación.

Se requiere una colaboración muy estrecha entre el banco de huesos y el equipo de cirugía ortopédica oncológica para conseguir los mejores resultados gracias a la selección de los injertos más apropiados.

Los injertos óseos tienen como función promover la osteogénesis y ofrecer un soporte mecánico y pueden ser utilizados para inmovilizar una articulación, como material osteogénico, para rellenar cavidades o estimular la osteogénesis en los retrasos de consolidación y las pseudoartrosis²⁰. También están indicados como sustitutos en los grandes defectos diafisarios de los huesos. En cualquier caso, todo injerto óseo cortical debe restablecer la continuidad ósea como un material de sustitución capaz de resistir y de transmitir las sollicitaciones esqueléticas (Fig. 2).



Figura 2. Resección de sarcoma óseo y reconstrucción con aloinjerto cortical femoral.

La artroplastia total de cadera es una cirugía muy habitual en los servicios de cirugía ortopédica y traumatología, que consigue una mejoría en la calidad de vida. Es una cirugía que presenta una serie de riesgos tanto durante la intervención como postoperatorios. Los problemas intraoperatorios se resuelven en el propio quirófano, cosa que se consigue en un alto porcentaje de casos. En cambio, las complicaciones postoperatorias generalmente requieren otra intervención para resolverlas²¹.

Los fallos en las prótesis generalmente se dan en el componente acetabular, otras veces en el vástago o más raramente en ambos. Se producen fenómenos de osteoli-

sis, desgaste del material o movilizaciones asépticas por traumatismos.

En la cirugía de revisión es importante la elección de los componentes a utilizar ya que existe una gran variedad (cótilos cementados o no, con o sin injerto...) dependiendo de los defectos óseos, tanto a nivel femoral como acetabular.

Generalmente se utilizan los aloinjertos:

- En el acetábulo:
 - a) Triturados en defectos parciales.
 - b) En láminas, para cerrar la pared posterior o defectos del trasfondo acetabular.
 - c) En empalizada o en bloques, en defectos segmentarios o combinados.
 - d) En bloques atornillados, en grandes pérdidas combinadas.
- En el fémur:
 - a) Triturados en defectos intraluminales.
 - b) En empalizada, en lesiones estructurales no circunferenciales.

En la cirugía raquídea se comenzó con el uso de aloinjertos a mediados de siglo XX, sin embargo, no fue hasta la década de los 80, coincidiendo con la aparición de los primeros bancos de hueso nacionales y el crecimiento de la cirugía raquídea cuando aumentó la práctica. La alta frecuencia de artrodesis hace que sea la cirugía vertebral uno de los campos de mayor aplicación de los aloinjertos. El uso de autoinjerto de cresta ilíaca presenta limitaciones tanto cuantitativas por la cantidad de injerto, como complicaciones de la cirugía como posible lesión del nervio femorocutáneo, dolor de la zona donante...

Existe ya una amplia experiencia en cirugía por cifoescoliosis, tratamiento de fracturas vertebrales y otras cirugías raquídeas aunque persiste la polémica sobre la incorporación, inmunogenicidad y tasa de pseudoartrosis de los aloinjertos respecto el autoinjerto^{22,23}.

Las lesiones de los tejidos blandos son comunes y potencialmente incapacitantes. En los últimos años han aumentado los

procedimientos reconstructivos, con diversas técnicas, tanto para lesiones agudas como crónicas. Muchos cirujanos utilizan autoinjertos; sin embargo, tiene algunas limitaciones: no deja de ser una cirugía mutilante, ya que sacrifica una estructura para ser remplazada por otra y este aspecto presenta implicaciones, ya que limita el tipo de tendón que se va a extraer, la cantidad tanto en grosor como en longitud. Todo ello trae consigo el aumento de la morbilidad quirúrgica de la zona dadora²⁴.

En la actualidad se extrae el tendón rotuliano completo incluyendo rótula y un fragmento de tuberosidad anterior de tibia; el cual se divide en dos mitades. También es frecuente la extracción de fascia lata, tendón de Aquiles, meniscos y otros tendones de las extremidades (Fig. 3). Todos estos injertos son utilizados en reconstrucciones de ligamento cruzado de rodilla, tratamiento de inestabilidades articulares, sustitución tendinosa etc.



Figura 3. Injertos de tejidos blandos.

En cualquier caso se considera que la utilización de aloinjertos blandos, es una técnica eficaz y válida en el tratamiento de los procesos del aparato locomotor²⁵.

SÍNTESIS, CONSOLIDACIÓN E INCORPORACIÓN

Los aloinjertos de esponjosa se emplean generalmente para rellenar cavidades, por lo que no suelen requerir osteosíntesis. Normalmente son pacientes que no están inmunosuprimidos y por lo tanto la incorporación es más sencilla y no suelen provocar problemas infecciosos.

Los aloinjertos corticales, por el contrario, tienen una tasa más alta de complicaciones. La estabilización del injerto debe ser lo suficientemente segura como para permitir su consolidación. Dependiendo de la zona se pueden optar por diferentes soluciones²⁶ (agujas de Kirschner, placas de osteosíntesis, clavos intramedulares).

A nivel metafisario se ha comprobado que la consolidación se lleva a cabo con bastante facilidad sea cual sea el método utilizado, por lo que no es necesario síntesis complejas y laboriosas, y la utilización de dos agujas de Kirschner cruzadas es suficiente en la mayoría de las ocasiones.

A nivel diafisario la consolidación es más lenta y dificultosa. El uso de placas o clavos endomedulares no influye significativamente, aunque sí lo hará en las posibles complicaciones. Además la utilización de clavo endomedular permite un apoyo más rápido que cuando se utilizan placas como método de síntesis. La forma de la osteotomía tampoco tiene carácter determinante en el resultado.

La consolidación de un injerto está influenciada por tres factores demostrados: quimioterapia sistémica, radioterapia externa y edad del receptor. De forma que un paciente que reúna estos tres determinantes tiene altas probabilidades de presentar una pseudoartrosis.

Los injertos óseos tienen dos funciones principales: osteogénesis y soporte mecánico. La osteogénesis es la síntesis de hueso nuevo a partir de células del receptor o bien del injerto. En el injerto de hueso autólogo hay osteogénesis en las células que sobreviven al periodo inicial del trasplante y esta capacidad es mayor en el hueso esponjoso que en el cortical. Otra forma de llegar a la osteogénesis es la osteoconducción, que se define como la producción de hueso a partir de células mesenquimales primitivas diferenciadas hacia osteoblastos, y presentes en los tejidos que rodean el injerto. La osteoinducción describe un proceso de crecimiento de capilares, tejido perivascular y células osteoprogenitoras desde los tejidos blandos circundantes del huésped hasta el

injerto. De esta forma el injerto funcionaría como un andamio o soporte físico sobre el que se forma hueso (Fig. 4).

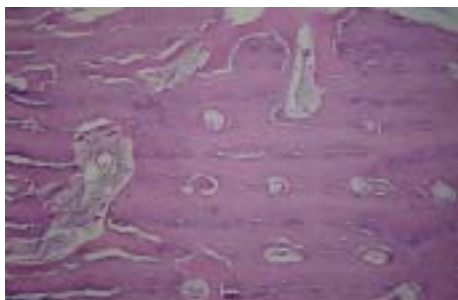


Figura 4. Creeping substitution. Las trabéculas neoformadas penetran por los canales y conductos del injerto cortical.

Horas después del trasplante ocurre una respuesta inflamatoria con migración de macrófagos y fibroblastos que son atraídos por quimiotaxis. Hacia el tercer día se comienzan a observar célula mesenquimales que proliferan de manera que en quinto día aproximadamente se pueden ver condroblastos y al décimo osteoblastos^{27,28}. Este proceso de osteoinducción dura de 2 a 3 meses en el caso de hueso esponjoso pero puede llegar a los 2-3 años en caso de injerto cortical voluminoso. Los injertos de esponjosa son generalmente reabsorbidos y remplazados por hueso nuevo, mientras que los corticales pueden permanecer reabsorbidos de manera incompleta y ser una mezcla de hueso necrótico y hueso vivo, proveniente este último del receptor.

En aloinjertos frescos no tratados, la respuesta inmune es muy agresiva, con una fase inflamatoria intensa y de aproximadamente 2 semanas de duración. Esta respuesta demora e incluso puede destruir la fase de osteoinducción. Los capilares del aloinjerto son rápidamente rodeados por células inflamatorias y terminan ocluidos con necrosis de progresión rápida como resultado²⁹.

En aloinjertos congelados o deshidratados la incorporación mejora. La revascularización y remodelación es más lenta comparándola con injertos frescos, pero la reabsorción, osteoconducción e inducción

ocurren mucho más rápido, y sobre todo de manera más completa. Si se añade una fijación rígida los resultados clínicos son satisfactorios, son fuente de conducción e inducción.

SELECCIÓN DE DONANTES

Los tejidos humanos, al igual que los órganos, son un bien limitado en el mundo. Cada vez hay más recursos para la detección de pacientes que han fallecido y son candidatos a la donación. Por otro lado, la continua revisión que existe en los criterios de selección de los donantes, con el objetivo final de obtener una mayor cantidad de tejidos con una mayor seguridad para los receptores.

Los tejidos musculoesqueléticos disponen de un periodo más prolongado de tiempo desde su extracción hasta su implantación, generando unos cuidados tanto en el almacenamiento en los bancos de tejidos como en el procesamiento de los mismos muy diferente a los órganos. Cada tejido requiere un análisis, evaluación procesamiento y conservación determinado y que no es el mismo en todos los bancos de tejidos.

Detección del donante

Los tejidos osteotendinosos se pueden obtener de donante vivo o cadáver.

Donante vivo

En general se trata de pacientes que son sometidos a un reemplazo total de cadera y cuya cabeza femoral será extraída para la colocación de una prótesis ortopédica. Esta pieza ósea, que de otra manera sería desechada, se utiliza solamente si el paciente ha expresado su consentimiento. Al ingresar al banco es procesada y esterilizada, pudiendo luego ser implantada en otro paciente. Este tipo de donaciones representa casi el 90% de las extracciones que se realizan en nuestro país².

Probablemente sean los más fiables y seguros de todos los aloinjertos ya que se obtienen en circunstancias ideales, con la más estricta asepsia y generalmente en personas de mayor edad donde las enfermedades transmisibles son de menor inci-

dencia y además existe una relación médico-paciente con la posibilidad de hacer nuevas serologías.

Donante cadáver

Son aquellos pacientes fallecidos que no han mostrado en vida su rechazo a la donación y cuya familia accede.

Los tejidos musculoesqueléticos no requieren las mismas exigencias que los órganos en cuanto a tiempo de isquemia fría y caliente y, por lo tanto, son potenciales donantes aquellos fallecidos de muerte tanto intra como extrahospitalariamente, siempre y cuando cumplan una serie de criterios mínimos.

Selección del donante

Una vez nos encontramos con un posible donante es necesario una evaluación clínica de su idoneidad valorando la causa de la muerte, revisión de la historia clínica para descartar causas excluyentes de donación y conseguir así piezas de calidad y con seguridad.

La calidad hace referencia a las características idóneas del injerto; por ejemplo, edad. La seguridad alude principalmente de evitar el riesgo de transmisión de enfermedades, pero también incluye todos los procesos siguientes a la extracción como son el almacenamiento, procesamiento y la esterilización.

El objetivo es detectar enfermedades tumorales pasadas o actuales, infecciosas potencialmente transmisibles, tratamientos o hábitos tóxicos que pudieran comprometer el estado de los tejidos o poner en peligro la salud de los receptores.

Contraindicaciones absolutas

Existen pocas contraindicaciones como tales en general³⁰. Son:

- Infección por VIH o seropositividad.
- Sepsis no controlada bacteriana, fúngica o viral.
- Neoplasia maligna pasada o actual de cualquier localización (excepto carcinoma, basocelular, carcinoma *in situ* de útero o algunos primarios de SNC).
- Causa desconocida de muerte, incluso tras autopsia.

- Enf. autoinmunes sistémicas con repercusión de los posibles tejidos donantes.
- Infecciones activas: hepatitis B y C, TBC, sífilis...
- Enfermedades causadas por priones.
- Otro: historia de hemodiálisis crónica...

Contraindicaciones relativas

Varían en función de cada banco de tejidos, de las necesidades clínicas de los hospitales además de otros criterios. Por citar alguna:

- Edad superior a 65 años en donante cadáver.
- Prácticas conocidas de riesgo en los últimos 12 meses: tatuajes, drogas...
- Tratamiento conocido con sustancias que alteren la calidad ósea (corticoides, plomo...).
- Traumatismos con solución de continuidad cutánea.

Análisis serológicos

Ante el aumento notable de los trasplantes de tejidos, el control de la calidad de los bancos de huesos y tejidos es imprescindible. La cirugía protésica reconstructiva, la cirugía del raquis, la cirugía reparadora de lesiones ligamentosas y la cirugía tumoral con conservación del miembro, son cada vez más frecuentes en nuestro ámbito. Todo ello hace que el riesgo de transmisión de enfermedades se plantee para los receptores, por lo que es fundamental mantener los injertos seguros tanto biológicamente como bacteriológicamente y ello se logra con un banco de huesos fiable.

Existe un número no desdeñable de injertos que son desechados por hallazgos serológicos o microbiológicos (por contaminación de las piezas) además de otros problemas técnicos (Fig. 5). Existe un "periodo ventana" en los donantes que es cuando el donante infectado por un virus todavía no presenta ningún marcador serológico que permita detectarlo. Este periodo es variable en función del virus y los test utilizados para detectarlos^{31,32}.



Figura 5. Control microbiológico de una cabeza femoral mediante hisopado de la misma.

Ante las posibles complicaciones que conlleva implantar un aloinjerto, es cuestionable que exista un beneficio para la utilización e indicación de un aloinjerto. El riesgo de transmisión es un reflejo de los parámetros utilizados para la selección del donante y la metodología del banco de tejidos. Se ha considerado que la probabilidad de transmisión de una enfermedad viral es algo menor de 1 entre 1 millón, así se da por ejemplo, la transmisión del virus del sida en donantes meticulosamente seleccionados.

Se debe rechazar un donante ante cualquier duda en relación a su historia médica, hábitos sociales o datos de laboratorio difíciles de interpretar. Cualquier enfermedad que se transmita vía sanguínea puede ser transmitida a tejidos que la contengan. Aproximadamente el 5% del volumen sanguíneo se deposita en los huesos, así por ejemplo una cabeza femoral puede contener entre 2-5 ml, cantidad suficiente para transmitir enfermedades o estimular anticuerpos³³.

Por lo general las serologías solicitadas de forma rutinaria se solicitan en las primeras 24 horas tras el fallecimiento y son:

- Serología citomegalovirus IgG.
- Serología citomegalovirus IgM.
- Serología de hepatitis B (HBs Ag).
- Serología de hepatitis B (aHBc IgG). Si el resultado da (+) se solicitará Serología HBsAC.
- Serología de hepatitis C (aHCV).
- PCR VHC (al laboratorio de Medicina Interna).
- Serología de VIH 1-2 TR.
- PCR VIH (al laboratorio de Microbiología).
- Serología sífilis VDRL y hemaglutinación indirecta en suero (Ag treponémico).
- Serología de brucelosis.
- Serología de HTLV-1-2.
- Serología de toxoplasmosis IgG.
- Serología de virus Epstein-Barr (VCA)-IgG.

METODOLOGÍA DE UN BANCO

En caso de muerte cerebral declarada y de manifiesta voluntad de donación múltiple por parte de los familiares, el banco de huesos realiza la extracción después de que se extraigan los riñones, el hígado y el corazón, en el centro hospitalario donde se encuentre el paciente. Si el donante es cadavérico y sólo se extraen huesos la extracción se realiza en la sala quirúrgica del centro donde se encuentra el banco.

Extracción

Las extracciones se realizan en quirófano bajo condiciones de esterilidad. Es importante que se mantenga durante todo el proceso la máxima asepsia. El mayor contaminante de aloinjertos es el *Staphylococcus epidermidis* y, por tanto, "está en nuestras manos" evitar la contaminación.

El tejido será obtenido lo antes posible tras el fallecimiento, en caso de donante cadáver, tratando de llevarse a cabo en las 12 horas siguientes al paro cardiocirculatorio y se extiende hasta las 24 horas si ha

sido refrigerado en las primeras 4-6 horas. Conforme más tiempo transcurre se ha observado un aumento en la tasa de contaminación de los injertos y de hemocultivos positivos³⁴.

El equipo extractor ha de estar formado preferentemente por un equipo pequeño y experimentado compuesto como máximo por tres miembros ya que favorece la baja tasa de infección. Se realiza una inspección del donante, en particular de las zonas a intervenir; evitando incisiones en áreas con abrasiones, heridas... Los tejidos a extraer dependen de la edad del paciente, de la presencia de lesiones traumáticas y de las necesidades del banco.

Procesamiento y fragmentación

En condiciones de asepsia y antisepsia se extraen los huesos largos de las extremidades, ilíacos, tendones... Terminado el procedimiento se reconstruyen cosméticamente las extremidades. A todos los segmentos óseos se les toma cultivo en cada fase del procesamiento. El paso siguiente es la limpieza del hueso para retirar todos los tejidos blandos adyacentes y la médula ósea, elementos que favorecerían la proliferación bacteriana y que además por el alto contenido celular, determinan la intensidad de la respuesta inmune en el receptor

Una vez extraídas las piezas, se realiza un lavado con suero fisiológico y se envían muestras a cultivo para valorar el crecimiento de bacterias aerobias, anaerobias y hongos.

Una vez obtenidas las muestras, se coloca cada fragmento correctamente embalado, estéril y estanco, de tal manera que no se abrirá hasta el día de su utilización. Se etiquetará de acuerdo al protocolo del banco y posteriormente se procederá a su conservación.

Conservación

El método más habitual³⁵ de conservación es la congelación a -80^o C, en congelador mecánico que registra de forma permanente la temperatura y posee un sistema de alarma.

El tiempo de conservación a esta temperatura es de 5 años. Es importante la

separación entre los injertos pendientes de resultado analítico, de los injertos ya disponibles para su uso.

De las distintas técnicas empleadas (autoclavado, liofilización, conservación en frío...) la criopreservación con descenso progresivo de la temperatura ha resultado ser la más idónea y sencilla^{36,38}, puesto que permite conservar un mayor número de células viables. Para evitar la formación de macrocristales de hielo se recomienda impregnar los tejidos con un criopreservador tipo DMSO (dimetil sulfóxido), al 10%.

El mantenimiento de la viabilidad celular representa el principal condicionante para garantizar las propiedades biológicas y mecánicas del cartílago a largo plazo. La mayoría de los estudios demuestran que las mejores condiciones se consiguen utilizando protocolos de ritmo y temperatura controlados con agentes crioprotectores. La compleja interacción entre las células del cartílago y la matriz extracelular presenta una viabilidad tras la congelación desde un 90% en las células aisladas hasta un 30-50% en el cartílago intacto.

Con relación a la respuesta inmune y a la antigenicidad de un aloinjerto al cual no se le hacen de rutina pruebas cruzadas para determinar histocompatibilidad, se acepta que la limpieza meticulosa, la congelación profunda y la deshidratación disminuyen esta respuesta del receptor a niveles subclínicos en la mayoría de los trasplantes de hueso.

RESULTADOS

Desde la creación del Banco de huesos en la Clínica Universitaria se han utilizado más de 3.000 aloinjertos en diferentes intervenciones, de los cuales aproximadamente un 60% corresponden a injertos esponjosos, un 22 % injertos corticales y un 18% a injertos de partes blandas.

El 92% de los aloinjertos esponjosos se incorporan al hueso receptor en cirugía de recambio protésica³⁹ y estos resultados son algo inferiores con aloinjertos corticales.

Los aloinjertos de hueso cortical, como hemos mencionado, se emplean fundamentalmente en el tratamiento de los

tumores óseos malignos, que a pesar de ser sumamente infrecuentes (2-3 casos por millón de habitantes al año), han llegado a constituir una de las "patologías favoritas" de nuestro departamento. Desde finales de la década de los 70, la Clínica Universitaria de Navarra ha atendido a más de 700 casos de tumores óseos malignos. Desde 1980 se están aplicando protocolos con quimioterapia intraarterial. Desde 1986 se posee uno de los Bancos de Huesos pionero en España y gracias a los esfuerzos e investigación del Dr. José Cañadell (director médico y del departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Clínica Universitaria durante muchos años), desde 1984 podemos salvar en muchos casos la articulación de un niño en crecimiento mediante la distracción fisaria previa a la resección del tumor.

La supervivencia en los sarcomas óseos es superior al 70% en nuestro centro gracias a su enfoque multidisciplinar. En su tratamiento coinciden diferentes especialistas, como oncólogos-pediatras, radiólogos, radioterapeutas, que estudian cuál es el mejor tratamiento para cada paciente.

Complicaciones y tratamiento

Las complicaciones que ocurren con el empleo de aloinjertos óseos corticales (los menos empleados) son básicamente tres: Infección, pseudoartrosis, y fractura.

Infección: aunque después de implantar un hueso de banco se hace profilaxis antibiótica con una cefalosporina de 3ª generación durante un periodo de tres semanas, el índice de infección llega al 2% en aloinjertos primarios aumentando al 8-10% en el caso de reintervenciones por fractura o pseudoartrosis. Al igual que ocurre con las válvulas cardiacas, las infecciones tardías ocurren en un 3% de los casos, debiendo realizar profilaxis antibiótica en caso de intervenciones menores, cirugía dental, etc.

Hay que tener en cuenta que esta cifra está determinada no sólo por el injerto en sí, sino por el tipo de huésped: paciente oncológico con tratamientos complementarios a la cirugía, en el caso de los aloinjertos corticales. La radioterapia también va a comprometer la respuesta inflamato-

ria local de los tejidos periinjerto y la quimioterapia sistémica produce una inmunodepresión. Estos dos factores hacen que la defensa ante los patógenos sea limitada tanto a nivel local como general. Igualmente la cirugía realizada también tiene influencia en las posibilidades de infección. La resección amplia del tumor obliga a disminuir las posibilidades de una adecuada cobertura de tejidos blandos, requiriendo frecuentemente hacer uso de colgajos musculares para dar al nuevo hueso una cobertura lo más adecuada posible.

El germen más frecuentemente aislado en los cultivos obtenidos es el *Estafilococcus epidermidis*, lo que recuerda la importancia de mantener una asepsia y antisepsia extrema en todo el proceso, desde la extracción, recogida y conservación hasta su implantación. El tratamiento de una infección en un aloinjerto requiere la extracción de éste, limpieza de tejidos necróticos, sustitución por un espaciador durante al menos 6 semanas, y finalmente la reposición de un nuevo injerto.

Fractura: la rotura del injerto se ve influenciada por el tipo de síntesis principalmente. La utilización de placas de osteosíntesis obliga a perforar el injerto en varios puntos, con lo que se debilita de forma ostensible. Incluso con la utilización de clavos endomedulares como medio de fijación, hay que evitar la colocación de tornillos de bloqueo que disminuyen la resistencia de la pieza.

El tratamiento de una fractura en un aloinjerto consiste en la inmovilización estricta del foco de fractura con algún material de síntesis. De esta forma se llega a formar callo óseo, lo que demuestra la viabilidad del injerto a pesar de tratarse de un hueso con un alto componente de necrosis, pero con capacidad de inducir a la formación de hueso nuevo.

Pseudoartrosis: el número de no uniones llega al 18%, y está influenciada por la utilización de quimioterapia sistémica, radioterapia y edad del receptor. Estas tres variables son las únicas que han demostrado una significación estadística.

El tratamiento de una pseudoartrosis en este caso se lleva a cabo refrescando el foco y aportando hueso autólogo con

capacidad osteogénica, con lo que se llega a la consolidación en un 90% de los casos de pseudoartrosis.

FUTURO

Plantear hoy la investigación en los trasplantes de tejidos del sistema músculo-esquelético, implica mejorar las técnicas de conservación de los injertos, conseguir su integración de una forma rápida y segura y establecer nuevas líneas terapéuticas de los injertos como material de sustitución.

La incorporación del injerto óseo es un proceso secuencial que comienza con la inflamación y atraviesa por diferentes estadios de revascularización, osteogénesis y remodelación para establecer finalmente una estructura mecánicamente adecuada. En la integración de un injerto, uno de los aspectos que han despertado mayor controversia es conocer cuál de las células formadoras de hueso, las del receptor o del injerto, juegan el papel preeminente. Comprender mejor el proceso de formación ósea y los mecanismos reguladores de la integración del aloinjerto, ayudaría a encontrar nuevos tratamientos que aceleraran el proceso.

Se trata de una línea de investigación prioritaria en el Laboratorio de Ortopedia Experimental de la Universidad de Navarra.

El cirujano se enfrenta a un problema reconstructivo y debe elegir el injerto a utilizar que mayor potencial de integración tenga, según las condiciones locales y minimizar el riesgo de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. SANCHÍS OLMOS V. El banco de huesos del Hospital Provincial de Madrid. *Acta Ortop Traum Ibérica*. 1953; 1: 3-12
2. MARCOVE RC. En bloc resections for osteogenic sarcoma. *Can J Surg* 1977; 20: 521-528.
3. YIP KMH, LIN J. A pelvic osteosarcoma with metastasis to the donor site of the bone graft. *Int Orthop* 1996; 20: 389-391.
4. MONTICELLI G, SANTORI FS, GHERA S, FOLLIERO A. Resection and reconstruction of the distal end of the femur or proximal end of the tibia after radical excision of diaphyseal and epiphyseal segments. *Ital J Orthop Traum* 1983; IX: 427-437.
5. NILSSONNE V. Homologous joint transplantation in man. *Acta Orthop Scand* 1969; 40: 429-447.
6. OTTOLENGHI CE. Massive osteo and osteo-articular bone grafts. *Clin Orthop* 1972; 87: 156-164.
7. PARRISH FF. Treatment of bone tumors by total excision and replacement with massive autologous and homologous grafts. *J Bone Joint Surg* 1966; 48: 968-990.
8. SAN-JULIAN M, AMILLO S, CAÑADELL J. Allografts in malignant bone tumors. In: Czitrom and Winkler (Eds.). *Orthopaedic Allograft Surgery*. Springer Verlag, New York-Wien. 1996: 157-163.
9. SAN-JULIAN M, CAÑADELL J. Fractures in massive bone allografts for limb preserving operations. *Int Orthop* 1998; 22: 32-36.
10. SAN-JULIAN M, LEYES M, MORA G, CAÑADELL J. Consolidation of massive bone allografts in limb-preserving operations for bone tumours. *Int Orthop* 1995; 19: 377-382.
11. CAÑADELL J, SAN JULIAN M. Radiological, isotopic and histological study about incorporation of allografts. *Rev Mapfre Medicina* 1997; 8 (Supl. I): 267-271.
12. COTTA H, ROHE K. Extremitätenerhaltende Resektionsverfahren bei Primären Malignen Knochentumoren. *Z Orthop* 1984; 122: 2-15.
13. CHAO EY, IVINS JC (Eds). *Tumor prosthesis for bone and joint reconstruction*. Stuttgart-Nueva York, G Thieme Verlag, 1983.
14. WILSON PD. A clinical study of the biomechanical behavior of massive bone transplants used to reconstruct large bone defects. *Clin Orthop* 1972; 87: 81-109.
15. BÖHM P, KINNER B. The effect of electromagnetic fields on the healing pattern of autoclaved autogenous bone transplants. *Int Orthop* 1996; 4: 43-58.
16. BURWELL GR, FRIEDLANDER GE, MANKIN, HJ. Current perspectives and future directions: the 1983 international conference on osteochondral allografts. *Clin Orthop* 1985; 197: 141-157.
17. CHALMER J. Bone transplantation. *Symposium Tissue Org Transplant*. *J Clin Path* 1967; 20: 540-550.
18. CHAO EY, IVINS JC (Eds). *Tumor prosthesis for bone and joint reconstruction*. Stuttgart-Nueva York, G Thieme Verlag, 1983.
19. FRIEDLAENDER GE. Current concepts review bone banking. *J Bone Joint Surg* 1982; 64(A): 307-311.

20. LENIZ P. Incorporación de diferentes tipos de injerto de hueso trabecular (autoinjerto, aloinjerto congelado y liofilizado). Estudio experimental en corderos. Tesis doctoral, Universidad de Navarra, 1998.
21. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología OKU-5. Reconstrucción en la cadera y la pelvis. Barcelona: Masson. 1997; 5: 399-437.
22. BAGO J, LEON A, PISA J, VILLANUEVA C. Aloinjerto o autoinjerto en las artrodesis lumbosacras. Rev Ortop Traumatol 1994; 38 IB: 127-131.
23. BUTTERMANN GR, GLAZER PA, BRADFORD DS. The use of bone allograft in the spine. Clin Orthop 1966; 324: 75-85.
24. GILLQUIST J. Repair and reconstruction of the ACL: Is it good enough? Arthroscopy 1993; 9: 68-71.
25. DOUGLAS W. Soft tissue allograft reconstruction in knee. Allog Orthop Practice 1992; 10: 197.
26. VANDER GRIEND R. The effect of internal fixation on the healing of large allografts. J Bone Joint Sur. 1994; 76-A: 657-63.
27. STEVENSON S, HOROWITZ M. The response to bone allografts. J Bone Joint Surg 1992; 74-A: 939-50.
28. THOMPSON RC JR, PICKVANCE EA, GARRY D. Fractures in large segment allografts. J Bone Joint Surg 1993; 75-A: 1663-1673.
29. PERRY C. Bone repair techniques, bone graft, and bone graf substitutes. Clin Orthop 1999; 360: 71-86.
30. Estadísticas de trasplantes y tejidos. Disponible en www.msc.es/ont.
31. SUSO VERGARA S, SEGUR VILALTA JM. Metodología de los bancos de huesos. MAPFRE Medicina 1996; 7(III): 149-158.
32. TOMFORD WW, MANKIN HJ. Musculoesketal tissue banking. New Cork: Raven Press, 1993.
33. TOMFORD WW, MANKIN HJ. Bone banking: Update on methods and materials. Orthop Clin North Am 1999; 30: 565-570.
34. JOHNSON CA, BROWN BA, LASKY LC. Rh immunization caused by osseus allograft. N Engl J Med 1985; 312: 121-122.
35. VEEN MR. Bone allografts. A study into bacterial contamination, sensitivity of cultures, decontamination and contribution to post-operative (tesis). Leiden 1994.
36. Asociación española de Bancos de Tejidos. Estándares tejido musculoeskético 1999; VII; 111-124.
37. LOSADA J.I. Osteogenicidad de los aloinjertos de esponjosa congelados. Estudio experimental en corderos. Tesis doctoral, Universidad de Navarra, 1995.
38. CORNEJO F. Los injertos en el tratamiento de los defectos óseos masivos. Tesis doctoral. Universidad de Navarra. 1988.
39. LEYES M, VALENTÍ JR, SCHWEITZER D. La utilización de los aloinjertos en la cirugía de revisión de la prótesis total de cadera. Revista de Ortopedia y Traumatología 1994; 39: 400-411.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

COCIE VIII
7º CONGRESO NACIONAL DE
CIRUGÍA PARA ESTUDIANTES

Técnica quirúrgica

Abordaje biauricular transeptal superior en el tratamiento quirúrgico del mixoma auricular izquierdo de gran tamaño

Salvador Torregrosa, Tomás Heredia, Daniel Mata, Ana Bel, Andrés Castelló, Guillem Pérez, Juan Margarit, Francisco Valera, Félix Serrano, Anastasio Montero

*Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario La Fe, Valencia*

Evitar la fragmentación del tejido mixoide durante el acto quirúrgico y resecaar todo el espesor del septo interauricular con implantación tumoral son las dos claves para evitar las graves complicaciones de embolia peroperatoria y recidiva postoperatoria en el tratamiento quirúrgico del mixoma auricular izquierdo. La vía transeptal superior nos ha permitido, en tres pacientes, la extirpación en bloque de mixomas de gran tamaño con facilidad y sin complicaciones.

Palabras clave: Mixoma. Tumor. Auricular. Transeptal.

Superior biatrial transeptal approach for surgical treatment of large left atrial mixoma

To avoid fragmentation of the myxomatous tissue during the surgical procedure and to remove the whole thickness of interatrial septum with tumoral implantation, there are the two keys in order to avoid perioperative embolism and postoperative recurrence in the surgical treatment of atrial myxoma. The superior transeptal approach allowed us to perform an “en bloc” resection of large size left atrial myxomas.

Key words: Myxoma. Tumor. Atrial. Transeptal.

INTRODUCCIÓN

El mixoma de gran tamaño suele asentar en gran parte del septo interauricular, incluso extenderse a zonas extraseptales. En estos casos, la vía clásica biauricular nos parece inapropiada porque la mala visualización y dificultad de acceso de la base de implantación tumoral obliga a la manipulación del tumor y al riesgo de embolia hacia las venas pulmonares o al ventrículo izquierdo.

Dos mujeres con edades de 59 y 83 años y un hombre de 52 años con el diagnóstico de mixoma auricular izquierdo y dimensiones tumorales ecocardiográficas de 6 × 4,5 cm, 5,4 × 4,5 cm y 2,2 × 2,1 cm, respectivamente, fueron intervenidos por un mismo cirujano (STP). La sintomatología preoperatoria consistía en disnea y taquiarritmia supraventricular (Tabla I). A pesar de sus dimensiones, el abordaje biauricular transeptal superior permitió que, en todos los casos, el tumor pudiera ser fácilmente extirpado en su totalidad y sin fragmentación.

Correspondencia:
Salvador Torregrosa
Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario La Fe
Cirugía Cardíaca 9.^ª-2.^ª. Hospital Central
Avda. Campanar, 21
46009 Valencia
E-mail: torregrosa_sal@gva.es

Recibido: 22 de mayo de 2008
Aceptado: 2 de febrero de 2009

TABLA I. CARACTERÍSTICAS CLINICOQUIRÚRGICAS DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad (años)	83	52	59
Sexo	Mujer	Varón	Mujer
Clínica	Disnea FA parox.	FA parox	Disnea
Clase funcional NYHA	II	I	II
Antecedentes	HTA DMNID DL	HTA DL Obesidad SAHS VHB	Tabaquismo
Tumor	Mixoma gelatinoso	Mixoma gelatinoso	Mixoma encapsulado
Localización	Septo IAI	Septo IAI	Septo IAI
Tamaño (cm)	4,5 × 5,4	2,1 × 2,2	6,1 × 4,5
Alteraciones hemodinámicas (ECO)	IM moderada	Sin alteraciones	Obstrucción grave mitral IM moderada IT moderada
Cirugía	Resección en bloque	Resección en bloque	Resección en bloque
CEC (min)	200	160	180
Isquemia (min)	155	70	143
Protección miocárdica	Cardioplejía hemática fría intermitente	Cardioplejía hemática fría intermitente	Cardioplejía hemática fría intermitente
Hipotermia (°C)	28,3°	30,4°	28°
Complicaciones posquirúrgicas	FRA con HD FA	FA	Sin compl.
Ritmo cardíaco al alta	Ritmo sinusal	Ritmo sinusal	Ritmo sinusal
Ritmo a los 6 meses de seguimiento	Ritmo sinusal	Ritmo sinusal	Ritmo sinusal
Estancia postoperatoria (días)	25	8	10

FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; SAHS: síndrome de apneas e hipopneas del sueño; IAI: interauricular izquierdo; IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricúspide; FRA: fracaso renal agudo; HD: hemodiálisis.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

A través de esternotomía media, el paciente se conecta a circulación extracorpórea mediante canulación venosa bicava (cánula venosa metálica acodada de 24 F en vena cava superior y cánula recta anillada de 30 F en vena cava inferior) y canulación de aorta ascendente. Alcanzada una hipotermia de 28-30 °C, se procede al pinzamiento de la aorta ascendente y administración de cardioplejía sanguínea fría intermitente por vía anterógrada, exclusivamente, para minimizar la manipulación cardíaca.

La pared del techo de la aurícula izquierda, a unos 2 cm de la cara posterior de la aorta, se secciona con bisturí hasta alcanzar su luz, visualizándose la porción más superior del mixoma. Esta incisión es prolongada a tijera, por un lado, hacia la vena pulmonar superior izquierda y, por el otro, hasta el septo interauricular superior. A continuación se secciona la aurícula derecha en la base de la orejuela, a cierta distancia del nodo sinusal, y se prosigue la incisión hacia arriba y hacia el septo hasta conectar con la incisión auricular izquierda. Varios puntos de exposición se colocan en la parte anterior y posterior de la línea de incisión, y un aspirador flexible es deslizado suavemente al interior de la aurícula izquierda (Fig. 1).

Se inicia la sección con tijera de todo el espesor del septo interauricular donde se unen los techos de ambas aurículas, entre la vena cava superior y aorta ascendente, abarcando el área donde asienta la base de implantación tumoral, con un margen de seguridad peritumoral de 2-3 mm. La pinza de disección sólo se utiliza para separar cuidadosamente el cuerpo tumoral de su base de implantación, pero nunca se presiona entre las ramas de la pinza el mixoma (Fig. 2).

Teniendo en consideración estos detalles técnicos, es decir, iniciar la resección desde la porción más superior del septo y avanzar hacia la parte más inferior, ayudándose de un aspirador no rígido en aurícula izquierda, y con las pinzas de disección a modo de separador romo, hemos conseguido extirpar con facilidad, en una sola pieza y sin fragmentación, tres mixomas de aurícula izquierda de gran tamaño (Fig. 3).

Una vez extirpada la pieza tumoral con base de implantación septal, es posible observar asientos extraseptales mixoides, que hay que reseca junto con el tejido sano de vecindad, como ocurrió en dos de nuestros pacientes. El defecto septal y la pared libre del techo de la aurícula izquierda son restaurados con un parche cuadrangular de pericardio autólogo, fijado con

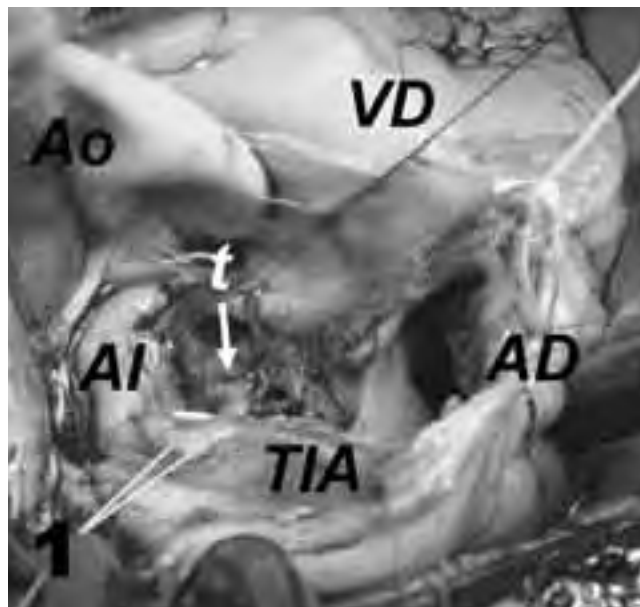


Figura 1. Vista craneal de la incisión a través del techo de ambas aurículas. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; TIA: tabique interauricular; T: tumor; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho

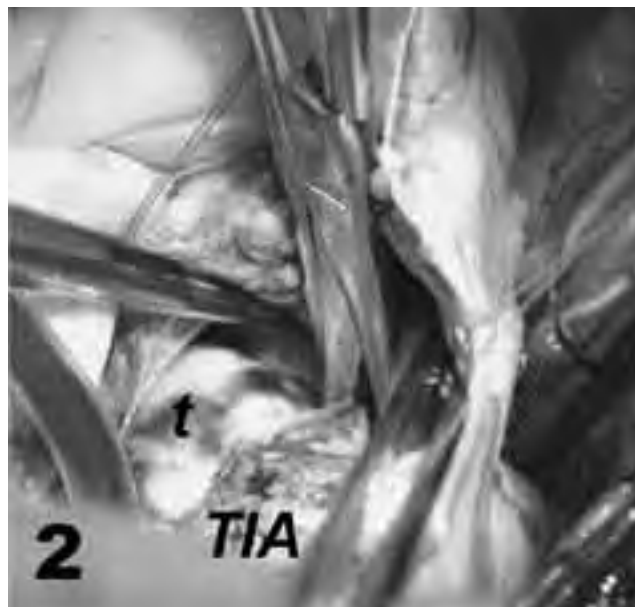


Figura 2. Imagen de la maniobra de resección del septo de forma completa. TIA: tabique interventricular; T: tumor.



Figura 3. Imagen de la pieza quirúrgica extirpada en uno de nuestros pacientes, en el que resultó ser un mixoma encapsulado, con base de implantación septal amplia.



Figura 4. Detalle de la reconstrucción del defecto septal con parche de pericardio autógeno. AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; p: parche de pericardio; CTm: crista terminalis.

sutura continua de polipropileno de cuatro cerros, dejando la cara mesotelial hacia la luz de la aurícula izquierda (Fig. 4). Los defectos extraseptales son reparados, igualmente, con pericardio autógeno. La incisión en aurícula derecha es suturada directamente con sutura continua de polipropileno de cinco cerros. Los tiempos medios de isquemia cardíaca y derivación cardiopulmonar fueron 122 y 180 min, respectivamente (Tabla I). Todos los pacientes fueron dados de alta del hospital en ritmo sinusal. Actualmente, ninguno presenta evidencia, tras un primer control ecocardiográfico, de recidiva.

DISCUSIÓN

Aproximadamente, la mitad de los mixomas presentan una cápsula, y su fragmentación durante la extirpación es más difícil; pero la otra mitad presenta un aspecto lobulado, gelatinoso y frágil¹, haciendo su resección complicada por la posibilidad de embolia intraoperatoria. Dos de nuestros pacientes tenían un mixoma gelatinoso, y el otro caso, representado en las figuras, encapsulado.

En los mixomas de gran tamaño la base de implantación suele ser amplia, no sólo limitada a la fosa oval, por lo que la vía clásica biauricular^{2,3} nos parece inadecuada,

ya que no evita la ocultación, por parte del tumor, de dicha base de implantación. Esta mala visualización obliga a la manipulación tumoral, aumentando el riesgo de fragmentación y siembra mixoide durante la extirpación, con la posibilidad de embolias a distancia y recidiva postoperatoria.

La resección septal ha sido aconsejada por algunos autores para prevenir la recidiva^{2,4}, aunque otros no encuentran recurrencias locales tras extirpar el tumor, incluyendo su pedículo y sólo el endocardio subyacente¹. Nosotros, en estos mixomas de gran tamaño, aconsejamos la resección completa del septo interauricular, ya que debería procurar mejor protección contra la recidiva. Por otra parte, los mixomas con base de implantación extra-septal presentan más frecuencia de recurrencia^{4,5}. Dos de nuestros pacientes presentaban, además de una amplia base de implantación septal, varias implantaciones extraseptales que fueron resecadas sin dificultad mediante la vía transeptal superior.

La embolia tumoral debe ser evitada no sólo por el bloqueo mecánico e infarto que provoca, sino también por la posibilidad de crecimiento metastásico e invasión de las paredes arteriales donde se aloja^{4,6}. Hanson, et al.⁷, en 33 pacientes operados de mixoma, relatan una muerte hospitalaria por embolia tumoral en la circulación coronaria, indicando que hubo fragmentación tumoral durante el proceso de extirpación. Asimismo, Braun, et al. relatan la posibilidad de infarto de miocardio como complicación del mixoma de aurícula izquierda⁸. Bortolotti, et al.⁹, utilizando la vía clásica transeptal, tuvieron dos muertes hospitalarias entre 54 pacientes, una de las cuales se debió a un infarto intestinal; además, hacen referencia de fragmentación tumoral en otros dos pacientes de su serie con mixoma auricular izquierdo de gran tamaño.

CONCLUSIÓN

A través de la vía transeptal superior pudimos extirpar con facilidad las bases de implantación tumoral, sin necesidad de manipular el tumor, extrayendo los mixomas en una sola pieza y sin signos macroscópicos de fragmentación. No tuvimos mortalidad hospitalaria, y la única complicación reseñable fue un caso de fracaso renal agudo (Tabla I), que tras apoyo con diálisis durante 6 días se recuperó completamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Semb BK. Surgical considerations in the treatment of cardiac myxoma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984;87:251-9.
2. Kabbani SS, Cooley DA. Atrial myxoma. Surgical considerations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973;65:731-7.
3. Schaff HV, Mullany CJ. Surgery for cardiac myxomas. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;12:77-88.
4. Read RC, White HJ, Murphy ML, Williams D, Sun CN, Flanagan WH. The malignant potentiality of left atrial myxoma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;68:857-68.
5. Reber D, Birnbaum DE. Recurrent cardiac myxoma: why it occurs. A case report with literature review. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2001;42:345-8.
6. Sabloek M, Bachus-Banaschak K, Bachus R, Arnold G, Sortch A. Multiple cerebral aneurysms as delayed complication of left cardiac myxoma: a case report and review. *Acta Neurol Scand.* 2005;111:345-50.
7. Hanson EC, Gill CC, Razavi M, Loop FD. The surgical treatment of atrial myxomas: clinical experience and late results in 33 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;89:298-303.
8. Braun S, Schrötter H, Reynen K, Schwencke C, Starsser RH. Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma. *Int J Cardiol* 2005;101:115-21.
9. Bortolotti U, Maraglino G, Rubino M, et al. Surgical excision of intracardiac myxomas: a 20 year follow-up. *Ann Thorac Surg.* 1990;49:449-53.

Patología del suelo pélvico

Gloria Lacima^a y Montserrat Espuña^b

^aUnidad Motilidad Digestiva. Institut de Malalties Digestives i Metabòliques. Hospital Clínic. Barcelona. España.

^bUnidad de Urodinamia. Institut d' Obstetricia i Ginecologia. Hospital Clínic. Barcelona. España.

RESUMEN

La incontinencia fecal y urinaria están frecuentemente asociadas, junto con el prolapso de los órganos pélvicos. El parto vaginal y el estreñimiento crónico son los factores de riesgo más importantes en la patología del suelo pélvico. Sea cual sea el síntoma por el que acude la paciente al especialista, es necesario investigar la existencia de síntomas de otros compartimentos, porque las pacientes raramente los refieren de forma espontánea. Las pacientes con una enfermedad del suelo pélvico deberían ser evaluadas por un grupo multidisciplinario de especialistas. Se recomienda, en la mayoría de los casos, una evaluación completa que incluya urodinámica, manometría anal, ecografía endoanal y estudios neurofisiológicos del suelo pélvico, dado que las afecciones del suelo pélvico tienen una compleja patofisiología multifactorial, y deben detectarse todas las anomalías anatómicas y funcionales para proporcionar el tratamiento más adecuado. El tratamiento conservador permite la curación o mejoría de un gran número de pacientes con sintomatología leve-moderada. La cirugía debe indicarse en pacientes seleccionadas y correctamente evaluadas, de forma que se hayan identificado preoperatoriamente todos los defectos anatómicos y funcionales que puedan ser corregidos quirúrgicamente. Identificar factores de riesgo, conocer mejor la prevalencia y la patofisiología de este problema de salud, permitirá establecer estrategias preventivas y mejorar los resultados terapéuticos.

PELVIC FLOOR DISORDERS

Fecal and urinary incontinence are frequently associated, together with pelvic organ prolapse. The most important risk factors for pelvic floor disorders are vaginal delivery and chronic constipation. Irrespective of the symptom prompting the patient to seek medical attention and the spe-

cialist consulted, symptoms in other compartments must be investigated because patients rarely report them spontaneously.

Patients with pelvic floor disorders should be evaluated by a multidisciplinary group of specialists. Complete evaluation includes urodynamics, anal manometry, endoanal ultrasonography and neurophysiologic study of the pelvic floor and is recommended in most patients, given that pelvic floor disorders have a complex and multifactorial pathophysiology and that all anatomic and functional abnormalities must be detected to provide the most appropriate treatment.

Conservative treatment resolves or improves the problem in a large proportion of patients with mild-to-moderate symptoms. Surgery should be indicated in selected patients with careful evaluation to identify preoperatively all anatomical and functional defects that can be surgically corrected. The identification of risk factors and better knowledge of the prevalence and pathophysiology of this health problem will allow preventive strategies to be established and improve therapeutic outcomes.

INTRODUCCIÓN

La patología del suelo pélvico abarca una serie de alteraciones anatómicas y funcionales que afectan fundamentalmente a la mujer. Las pacientes consultan principalmente por incontinencia urinaria (IU), incontinencia fecal (IF) y prolapso genital de forma aislada o en combinación. Es un problema frecuente, que afecta de forma notoria la calidad de vida de al menos un tercio de las mujeres adultas, con una gran repercusión sanitaria, social y económica. Hay escasez de datos epidemiológicos en relación con la incidencia, la prevalencia y los factores de riesgo específicos.

Desde el punto de vista de la atención que reciben las pacientes, los trastornos del suelo pélvico se conciben como de baja prioridad en relación con otros problemas de salud, simplemente porque no son una amenaza para la vida, y los tratamientos que se aplican tienen resultados limitados, en parte debido a una visión sesgada del especialista a quien consulta la mujer.

Correspondencia: Dra. G. Lacima.
 Unidad Motilidad Digestiva. Institut de Malalties Digestives i Metabòliques.
 Hospital Clínic.
 Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.
 Correo electrónico: glacima@clinic.ub.es

Recibido el 14-1-2008; aceptado para su publicación el 16-1-2008.

SUELO PÉLVICO. TIPOS DE DEFECTOS ANATÓMICOS Y DISFUNCIONES DE LOS ÓRGANOS PÉLVICOS

El suelo pélvico está formado por un conjunto de estructuras musculares, con sus fascias y ligamentos que forman lo que se conoce como diafragma pélvico, y tienen como misión básica el sostén de los órganos pélvicos (vejiga urinaria, uretra, útero, vagina, recto y ano), fijándolos a las estructuras óseas que constituyen la cintura pélvica femenina, formada por los dos huesos coxales izquierdo y derecho y el sacro. Dichos componentes músculo-aponeuróticos no sólo deben mantener la correcta posición de los órganos pélvicos, sino que además deben permitir y facilitar sus funciones —la micción, el coito, el parto y la defecación—, asegurando al mismo tiempo la continencia urinaria y fecal en reposo y durante las actividades de la vida diaria.

La debilidad o la lesión de los elementos que forman el suelo pélvico predispone a la mujer a una sintomatología en muchas ocasiones múltiple, que corresponde a la combinación de distintos problemas, como la IU, la IF, la disfunción del vaciado vesical, el síndrome de defecación obstructiva, la disfunción sexual y el prolapso de distintos órganos pélvicos.

Tipos de defectos anatómicos: prolapso de los órganos pélvicos

Se entiende por prolapso de los órganos pélvicos al descenso parcial o total de todos o algunos de los siguientes órganos a través de la vagina o por debajo de ella: uretra, vejiga, útero y recto. El prolapso se produce debido a un fallo de los medios de sujeción y de soporte que fijan estos órganos a la pelvis. Hay varios tipos de prolapso genital (simple y en la mayoría de los casos combinado). La denominación del prolapso según el elemento anatómico prolapso se recoge en la tabla I. El colpocele anterior y cistocele suelen ir asociados, así como el colpocele posterior con rectocele y/o enterocele. Por su parte, en su descenso el útero arrastra siempre la parte superior de la vagina, por lo que sería adecuado denominarlo prolapso uterovaginal.

Clásicamente, se distinguen 4 grados de prolapso uterovaginal (tabla II). De la misma manera, se describe el cistocele y rectocele —según su grado de descenso— en primero, segundo, tercer grado y, cuando se produce una eversión

TABLA I. Terminología del prolapso de los órganos pélvicos según el elemento anatómico prolapso

Uretrocele o descenso de la uretra
Cistocele o colpocele anterior o descenso de la pared vaginal anterior
Rectocele o colpocele posterior o descenso de la pared vaginal posterior
Enterocele o descenso del saco de Douglas (suele contener asas de intestino delgado o epiplón)
Prolapso uterino o descenso del útero
Prolapso de cúpula vaginal o descenso del fondo vaginal
Prolapso rectal o la salida parcial o total del recto por el ano

completa de la vagina, se denomina prolapso total¹. La hipertrofia o la elongación del cérvix puede producir su salida a través del introito, lo que puede confundirse con un prolapso uterino. Después de una histerectomía puede producirse la inversión de la vagina debido a un fallo de los mecanismos de sujeción de ésta, fenómeno denominado prolapso de cúpula vaginal.

En 1996, se publicó una clasificación del prolapso genital conocida como POPQ (Pelvic Organ Prolapse Quantification System), establecida por un comité multidisciplinario internacional, que permite una descripción «cuantitativa» de las alteraciones anatómicas, con un sistema estandarizado en relación con unos puntos anatómicos claramente definidos tomados como referencia². Esta clasificación pretende estandarizar los criterios, sustituir los conceptos de cistocele, rectocele, enterocele y unión uretrovesical, y mejorar una evaluación del prolapso genital que permita comparar las publicaciones de distintos centros.

Las mujeres con problemas del suelo pélvico consultan por síntomas urinarios que pueden ir acompañados de síntomas genitales, como los provocados por un prolapso genital (sensación de bulto en los genitales y pesadez en el hipogastrio, etc.), y también síntomas rectoanales, como la IF y el estreñimiento, entre otros. La sintomatología relacionada con los distintos prolapsos queda resumida en la tabla III.

Disfunciones miccionales relacionadas con la patología del suelo pélvico

La IU, según la International Continence Society (ICS)³, es la manifestación de cualquier pérdida involuntaria de orina. El último informe de estandarización de terminología de la ICS distingue entre la IU como síntoma, es decir, la manifestación subjetiva de la disfunción, de la IU como signo, que hace referencia a la observación y la cuantificación de la IU por el médico, como observación

TABLA II. Clasificación del prolapso genital en grados*

Grado I. Descenso entre la posición normal y la altura de las espinas isquiáticas
Grado II. Descenso entre las espinas isquiáticas y el himen
Grado III. Descenso por fuera del nivel del himen
Grado IV. Prolapso total, fuera del plano vulvar

Tomado de Baden y Walker¹.

TABLA III. Síntomas del prolapso de los órganos pélvicos

Síntomas genitales: sensación de cuerpo extraño en el introito vaginal o de tumoración en genitales externos
Síntomas urinarios como aumento de la frecuencia y urgencia miccional, dificultad de vaciado, sensación de vaciado incompleto e incontinencia de orina con el esfuerzo o asociada a la sensación de urgencia
Síntomas anorrectales de defecación obstructiva (necesidad de excesivo esfuerzo para defecar, sensación de evacuación incompleta del recto, sensación de bloqueo u obstrucción anal, necesidad de maniobras manuales en vagina, ano o periné para completar la defecación y dolor con la defecación) e incluso incontinencia fecal
Síntomas sexuales: dispareunia y dificultad coital

durante el estudio urodinámico y, finalmente, como patología definida por la presencia de una observación urodinámica asociada a síntomas y signos característicos. Las definiciones de la ICS se han hecho de forma que sean compatibles con la publicación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ICDH-2 de 2001 y de la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima revisión (ICD10)⁴. La finalidad fundamental de esta clasificación de la incontinencia es facilitar la comunicación entre profesionales y poder comparar resultados. Centrándose en los criterios sintomáticos, los tipos más frecuentes de IU en la mujer son: IU de esfuerzo (IUE), IU de urgencia (IUU) e IU mixta (IUM).

La IUE es la pérdida involuntaria de orina asociada a un esfuerzo físico que provoca un aumento de la presión abdominal (toser, reír, correr o incluso andar). Se produce cuando la presión intravesical supera la presión uretral como consecuencia de un fallo en los mecanismos de resistencia uretral, que puede tener dos etiopatogenias diferentes: *a*) por hipermovilidad uretral, en el que fallan los mecanismos de sujeción de la uretra, provocando un descenso desde su correcta posición anatómica, y *b*) por disfunción uretral intrínseca, en el que el defecto se localiza en las paredes de la uretra que tienen una insuficiente coaptación, lo que produce la disminución de la resistencia a la salida de orina. Estos dos mecanismos etiopatogénicos pueden presentarse por separado o juntos en una misma paciente.

La IUU es la pérdida involuntaria de orina asociada a un fuerte deseo de orinar que se denomina «urgencia». Se debe a una contractilidad aumentada de la vejiga urinaria, que en condiciones normales sólo se contrae cuando voluntariamente la persona decide orinar. Cuando las contracciones del detrusor se producen durante un estudio urodinámico, se denomina hiperactividad del detrusor (HD), que puede estar causada por una enfermedad neurológica (HD de origen neurogénico) o sin causa detectable (HD idiopática). También puede ser secundaria a una obstrucción uretral (estenosis, hipercorrección quirúrgica, etc).

La IUM es la asociación de síntomas de pérdida involuntaria de orina con los esfuerzos y síntomas de IUU.

Hay que considerar además una serie de síntomas urinarios relacionados, como el aumento de frecuencia miccional durante las horas de vigilia (frecuencia) y la necesidad de orinar durante las horas de sueño (nicturia). Estos síntomas van asociados en la mayoría de casos a la IUU. Por este motivo, la ICS en su último informe sobre terminología³ recoge el concepto de síndromes o asociación de síntomas sugestivos de disfunción del tracto genitourinario.

El síndrome de vejiga hiperactiva (VH) se define como la presencia de urgencia miccional, con o sin IUU, a menudo asociada a aumento de frecuencia y/o nicturia. También se denomina síndrome de urgencia o síndrome de urgencia-frecuencia. Esta combinación de síntomas es sugestiva de una hiperactividad del músculo detrusor, demostrable por urodinámica, pero puede deberse a otras formas de disfunción uretrovesical. El término de vejiga

hiperactiva sólo puede utilizarse si no hay infección probada u otra enfermedad demostrable.

El «síndrome de disfunción de vaciado vesical» es un término que se usa cuando la paciente se queja predominantemente de síntomas de dificultad de vaciado vesical: dificultad al inicio de la micción, necesidad de ayudar la micción con maniobra de Valsalva, flujo miccional intermitente, sensación de vaciado incompleto o goteo posmiccional. Aunque en la mujer son poco frecuentes los síntomas relacionados con trastornos de la función del vaciado vesical, hay que señalar que en algunos casos pueden ir asociados a los de IU.

Disfunciones anorrectales relacionadas con la patología del suelo pélvico

Las dos más frecuentes son la IF y el síndrome de defecación obstructiva.

La IF es el término que expresa el escape involuntario de gases y/o heces a través del orificio anal, que causa un problema higiénico o social. No es una enfermedad propiamente dicha, sino un síntoma clínico que expresa una función anómala de la región rectoanal, por causa orgánica, producida como consecuencia de alteraciones estructurales anatómicas o neurológicas o por una causa funcional definida, según criterios de Roma III, como la existencia de escape involuntario de material fecal, como mínimo una vez al mes, en un individuo con edad mental mayor de 4 años asociada a una impactación fecal y/o diarrea, y siempre en ausencia de disfunción anal secundaria a lesiones estructurales.

Según las características del contenido, se subdivide en incontinencia a gases, heces líquidas o heces sólidas. Según criterios sintomáticos se clasifica en: *a*) IF pasiva (pérdida de heces sin que el paciente sea consciente); *b*) IF de urgencia (los escapes ocurren ante la imposibilidad de posponer la defecación); *c*) IF mixta (pasiva y de urgencia); *d*) IF posdefecación (pérdida de heces tras una defecación, con normal continuidad el resto del tiempo), y *e*) IF durante la micción. Su distinción es importante, porque muy a menudo implican causas distintas. La IF pasiva se relaciona con una disfunción del esfínter anal interno (EAI), la IF de urgencia se relaciona con una disfunción del esfínter anal externo (EAE), la IF posdefecación puede deberse a una evacuación rectal incompleta, a una enfermedad perianal, como un prolapso hemorroidal, o a la lesión/disfunción del EAI; la IF durante la micción suele asociarse a lesiones medulares; en condiciones fisiológicas durante la micción la presión del EAE disminuye y la presión del EAI aumenta; en pacientes con lesiones medulares la presión del EAI no aumenta.

El síndrome de defecación obstructiva incluye una serie de síntomas: la necesidad de excesivo esfuerzo para defecar, la sensación de evacuación incompleta del recto, sensación de bloqueo u obstrucción anal, necesidad de maniobras manuales en la vagina, ano o periné para completar la defecación, y dolor con la defecación. Pueden deberse a una obstrucción en la salida por una alteración anatómica (rectocele, enterocele, sigmoidecele, intusus-

cepción interna), al síndrome del periné descendente o a una disfunción anorrectal, que es la causa más común, aunque muy a menudo coexisten varias causas a la vez.

Los trastornos defecatorios funcionales se clasifican en dos grupos: *a)* disinergia en la defecación definida como la inapropiada contracción del suelo pélvico o relajación de la presión basal esfinteriana menor del 20% con fuerzas propulsivas adecuadas durante el intento de defecar, y *b)* inadecuada propulsión defecatoria definida como inadecuadas fuerzas propulsivas con o sin inapropiada contracción o menos del 20% de relajación del esfínter anal durante el intento de defecar. Por consenso, según los criterios de Roma III, para realizar el diagnóstico de trastorno defecatorio funcional, el paciente debe cumplir los criterios diagnósticos de estreñimiento funcional (Roma III), y durante el intento de defecar debe cumplir al menos dos de las siguientes características: *a)* evidencia de incompleta evacuación, basada en el test de expulsión o técnica de imagen; *b)* inapropiada contracción de los músculos del suelo pélvico (esfínter anal o puborrectal) o una relajación < 20% en la presión basal del esfínter evaluada por manometría, electromiografía (EMG) o técnicas de imagen, y *c)* fuerzas propulsivas inadecuadas evaluadas por manometría o técnicas de imagen. Estos criterios deben estar presentes en los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico⁵.

DIMENSIÓN DEL PROBLEMA. PREVALENCIA

Los estudios de prevalencia sobre la IU y la IF muestran resultados muy dispares. Esta gran variabilidad es atribuible principalmente a las diferencias metodológicas entre los estudios.

En primer lugar, aunque la terminología y la clasificación de las disfunciones urinarias han sido recientemente bien establecidas y estandarizadas por la ICS³, todavía no hay acuerdo en la definición, ni criterios de gravedad de la IF. Algunos investigadores definen la IF como cualquier pérdida involuntaria de heces, suficiente para ser considerada un problema para el paciente. Otros utilizan el término de incontinencia anal (IA) e incluyen a todos los pacientes con cualquier escape involuntario de gas, independientemente de la frecuencia en que éstos se producen y de si la incontinencia interfiere en el estilo de vida del paciente. Algunos reportan por separado la prevalencia de IF e incontinencia a gases y otros no aclaran las definiciones aplicadas. Lógicamente, cuando se incluyen los casos de incontinencia a gases, las prevalencias de los pacientes con IF aumentan significativamente, incluso en las personas jóvenes. La segunda explicación son las diferencias entre las poblaciones estudiadas, en la población general, en pacientes que acuden a clínicas uroginecológicas, según grupos de edad... En tercer lugar, el método que evalúa la presencia de incontinencia también influye en la prevalencia: el número de individuos que refieren tener incontinencia en el interrogatorio suele ser mucho menor comparado con las respuestas obtenidas mediante auto-cuestionarios realizados en el domicilio del encuestado. Este hecho se atribuye a la vergüenza que sienten las pa-

cientes al comentar este problema con su médico, mientras que otras consideran que sus síntomas no son suficientemente graves como para justificar su evaluación. De hecho, Morrill et al⁶ realizaron un estudio que muestra que el 46% de las mujeres tienen una o más disfunciones del suelo pélvico, y sólo el 57% había solicitado atención médica, el 73% de las pacientes con prolapso genital, el 61% con IU, el 41% con IF y el 28% con IA. Como puede observarse, estas dos últimas condiciones son las menos referidas de forma voluntaria, cabe suponer que esto ocurre porque son las más embarazosas.

Prevalencia de la incontinencia urinaria

Las cifras de prevalencia de IU en mujeres se mueven en un amplio rango que va desde el 5% en mujeres belgas mayores de 15 años⁷ a un 69% entre mujeres mayores de 19 años en Gales⁸. En estudios realizados en población general, cuando se utiliza como definición de IU el que la mujer manifieste que «alguna vez ha perdido orina», las cifras de prevalencia se encuentran entre el 25 y el 45%. Se estima que la IU de grado leve es la que justifica las altas tasas de prevalencia, estas mujeres tendrían una frecuencia de escapes de una vez al mes o menos, y/o la pérdida de muy escasa cantidad. Es interesante observar que esta variabilidad en la cifras de prevalencia se reduce entre los distintos estudios cuando se investiga la prevalencia de IU diaria en la población general. En estos estudios las cifras oscilan entre el 4 y el 7% en mujeres de menos de 60 años⁹ y entre un 4 y un 14% en las mayores de 65 años^{10,11}.

Prevalencia de incontinencia fecal

En junio de 2004 se publicaron los resultados de una revisión sistemática de la literatura médica¹² en que la prevalencia de la IA (incluida la incontinencia a gases) en adultos que viven en la comunidad oscila entre un 2 y un 24%, y la prevalencia de IF (excluida la incontinencia a gases) entre un 0,4 y un 18%. Sólo 3 estudios tenían un diseño que reducía al mínimo el sesgo en la selección de los casos, y sólo uno utilizaba un cuestionario validado. La prevalencia estimada de IF de estos estudios fue del 11-15%.

Algunos estudios recientes sugieren que la IF es más frecuente de lo previamente reconocido, no sólo en la tercera edad sino también en la población general. En un reciente estudio¹³, el 12,1% de las mujeres respondió afirmativamente a la pregunta de si habían tenido algún escape accidental de heces sólidas o líquidas en el último año (excluida la incontinencia sólo a gases y la incontinencia secundaria a un episodio agudo de diarrea). En este estudio se observó que la prevalencia aumenta con la edad, de un 7% en la tercera década de la vida a un 22% en la sexta década, sin incrementarse a partir de entonces en contraste con lo reportado en otros estudios. En cuanto a la gravedad de los síntomas, y según la escala validada utilizada en este estudio, el 5,4% tenían IF leve, el 5,8% moderada y el 0,5% grave.

Prevalencia de la doble incontinencia

Los estudios de prevalencia sobre la doble incontinencia son escasos y muestran resultados muy dispares, que oscilan entre el 2 y el 55%. En los mayores de 65 años que viven en sus casas, la prevalencia de doble incontinencia se sitúa entre el 2 y el 15%, y en los ingresados en residencias de la tercera edad entre el 18 y el 55%¹⁴.

Centrándonos en la mujer, un estudio reciente realizado en la población general muestra que la IF de cualquier tipo es más prevalente en las mujeres con IU que en las que no tienen IU, incontinencia a gases (el 25 frente al 8%), incontinencia a heces líquidas (el 16 frente al 4%) e incontinencia a heces sólidas (el 6 frente al 1%)¹⁵. De 900 pacientes con síntomas de IU que consecutivamente acudieron a la unidad de urodinámica de nuestro hospital, 78 (8,7%) manifestaban tener síntomas de IF¹⁶. Por el contrario, en las mujeres que consultan por IF casi un 50% tiene una IU asociada¹⁷.

Prevalencia del prolapso genital

Se estima que un 50% de las mujeres que han tenido al menos un parto vaginal, en la exploración pélvica vaginal puede detectarse un descenso de la pared anterior, posterior o un descenso del útero. No obstante, sólo en un pequeño porcentaje de ellas (10-20%) este descenso provoca síntomas¹⁸. En un estudio epidemiológico poblacional se estimó que el 11% de las mujeres tendría que someterse a una intervención quirúrgica por prolapso genital, IU o ambos durante su vida, y que en un 30% de los casos tendrían que ser reintervenidas¹⁹.

Prevalencia de los síntomas de defecación obstructiva en pacientes con prolapso genital

Según un estudio epidemiológico realizado en España, la prevalencia del estreñimiento en la población general al aplicar los criterios de Roma II es del 14%, mayor en las mujeres que en los varones (el 22 frente al 5,5%)²⁰. La mayor prevalencia en la mujer se debe, entre otras causas, a la mayor toma de fármacos que causan estreñimiento, a las diferencias hormonales, al efecto del embarazo y el parto y a las repercusiones de la cirugía ginecológica sobre la musculatura pélvica. Los datos sobre la prevalencia de estreñimiento en pacientes atendidas en los servicios de uroginecología son escasos y mal categorizados y se plantean dudas sobre si las alteraciones del suelo pélvico son responsables del estreñimiento o si son consecuencia de él. Un reciente estudio reporta que la prevalencia de estreñimiento, según criterios de Roma II, en las pacientes con prolapso de los órganos pélvicos e IU es del 36%, y algo más de la mitad (el 19%) por defecación obstructiva²¹. Otros estudios reportan síntomas asociados con disfunción defecatoria en el 24-67% de las pacientes con prolapso genital²².

Prevalencia de la asociación prolapso-incontinencia

La IU, la IF y la combinación de ambas se asocian frecuentemente con prolapsos de los órganos pélvicos^{15,23}.

En mujeres diagnosticadas de prolapso genital quirúrgico, en el 75% de los casos se identifica algún tipo de disfunción urinaria, y la más frecuente es la IUE, pura o asociada a HD, que se identifica en más de la mitad de los casos²⁴.

En nuestro estudio, la prevalencia de prolapso genital era más elevada en las pacientes con doble incontinencia comparada con las pacientes con IF aislada. Se encontró rectocele en el 54% de las pacientes con doble incontinencia, frente al 12,5% de las pacientes con IF sola ($p < 0,001$). El cistocele y el prolapso uterino también eran más frecuentes en la doble incontinencia, aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas (el 32 frente al 14%, y el 63 frente al 46%, respectivamente)¹⁶, resultados muy similares a los obtenidos en otros estudios²⁵.

FACTORES DE RIESGO PARA LAS DISFUNCIONES DEL SUELO PÉLVICO

Los factores etiológicos implicados en la fisiopatología de las disfunciones del suelo pélvico más frecuentemente citados son el embarazo, el parto vaginal, la multiparidad, la edad, la menopausia, la raza, la cirugía pélvica previa, las enfermedades hereditarias con alteraciones del colágeno (síndrome de Marfan y síndrome de Ehlers-Danos) y otros factores que incrementan la presión intraabdominal de forma crónica, como el estreñimiento, la bronquitis crónica, obesidad, los ejercicios de alto impacto, como el aerobio...²⁶.

La mayoría de estudios epidemiológicos que analizan los factores de riesgo de la IU y la IF en la mujer señalan el embarazo y el parto como los factores principales. El embarazo por sí mismo representa un riesgo para el suelo pélvico. MacLennan et al²⁷ han hipotetizado que las hormonas secretadas durante el embarazo están ligadas a cambios en los tejidos conjuntivos, que disminuyen la fuerza tensora y favorecen la incontinencia. Hay suficiente evidencia de que el trauma obstétrico, durante el parto vaginal, puede producir IU e IF. Desde el punto de vista fisiopatológico, se considera que estas disfunciones son la consecuencia de tres hechos: *a*) un suelo pelviano excesivamente relajado, secundario a la distensión de músculos y fascias que se producen durante el parto vaginal; *b*) secundarios a las lesiones directas (desgarros, episiotomía) sobre las paredes vaginales y que pueden afectar al soporte y a la posición de la vejiga, el recto y el útero o lesiones del esfínter anal, y *c*) una lesión directa de los nervios por compresión o elongación excesiva y prolongada de éstos, lo cual impedirá que el músculo estriado (pubococcígeo y esfínteres) pueda contraerse de forma voluntaria o refleja²⁸. Con el objetivo de aportar nuevos conocimientos en la patofisiología de la doble incontinencia, nosotros comparamos los resultados clínicos, urodinámicos y manométricos en un grupo de 64 mujeres con doble incontinencia y 38 mujeres con IF aislada¹⁶, y el análisis de regresión logística mostró que el antecedente de parto vaginal era un factor de riesgo para tener doble incontinencia (*odds ratio* = 9,5; $p = 0,043$). Dato corroborado posteriormente por otros estudios, como el de Soligo et al²⁵.

Se ha demostrado que se pueden provocar lesiones de las estructuras musculares y aponeuróticas del suelo pélvico, así como de su inervación, no sólo durante el parto sino también en el transcurso de la cirugía ginecológica, y que estas lesiones pueden provocar disfunciones. En un estudio epidemiológico recientemente publicado se ha observado que la histerectomía, independientemente de la técnica quirúrgica, aumenta el riesgo de que la mujer tenga que ser sometida a una intervención correctora de IUE²⁹. Los cambios en el tejido conjuntivo secundarios a la menopausia se han relacionado con la mayor predisposición a la incontinencia y al prolapso genital. En un estudio realizado en nuestro centro se identificó la menopausia como un factor de riesgo independiente para la doble incontinencia³⁰.

Diversos autores describen una relación entre los esfuerzos defecatorios excesivos, prolongados y repetidos, el descenso perineal y la neuropatía de los pudendos^{31,32}. Por otro lado, los estudios anatómicos de DeLancey³³ han mostrado la importancia de la relación tejido muscular-conectivo en el soporte de los órganos pélvicos. Los esfuerzos defecatorios excesivos podrían activar un círculo vicioso: neuropatía, que induciría una disfunción muscular y una protección menos eficiente del tejido conectivo frente a las fuerzas de tensión excesivas. La obesidad mórbida se asocia con un significativo aumento de síntomas de IU, IF y dificultad expulsiva, sin que la función sexual se vea afectada³⁴. A los 12 meses de la cirugía bariátrica la prevalencia de IU disminuye de un 66,7 a un 37%, y la IF de un 19,4 a un 8,6%³⁵. La práctica de ciertos deportes, como el atletismo, la alterofilia o el aeróbico, somete al suelo pélvico a fuerzas equivalentes a 3 o 4 veces el peso de la mujer. Este hecho con el tiempo puede debilitar los mecanismos de soporte y provocar síntomas de incontinencia y/o prolapso³⁶. La bronquitis crónica también se ha asociado con la IU y la IF. La tos crónica puede debilitar el suelo pélvico a través de la denervación de la musculatura y/o lesión del tejido conectivo¹⁵.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

Una detallada historia clínica y una completa exploración física nos ayudarán a decidir sobre la necesidad de realizar pruebas complementarias adicionales. Éstas nos proveerán de evidencias objetivas para evaluar la magnitud del problema y plantear el tratamiento más adecuado.

La mayoría de especialidades tienen guías de práctica clínica para cada una de las enfermedades que forman parte de las alteraciones del suelo pélvico. Cabe remarcar en este contexto la necesidad de que, sea cual sea el síntoma por el que acude la paciente al especialista, es necesario investigar la existencia de síntomas de otros compartimentos, porque las pacientes raramente los refieren de forma espontánea. Éste es el único camino que puede hacer que los tratamientos subóptimos hasta ahora obtenidos puedan mejorar. En respuesta a esta necesidad actualmente se están diseñando cuestionarios que evalúan, a su vez, los síntomas de los 3 compartimentos del suelo pélvico³⁷.

Aparte de la valoración global de los síntomas, es necesario establecer unos criterios en la exploración física que puedan ser compartidos por las distintas especialidades y que permitan evaluar de una forma asimismo global los defectos anatómicos y las funciones del suelo pélvico (tabla IV).

Estudios funcionales y técnicas de imagen

En un primer nivel asistencial los procedimientos especializados, como los estudios funcionales y las técnicas de imagen, no se consideran necesarios para el diagnóstico de las pacientes con IU o IF. No obstante, en las pacientes con un trastorno del suelo pélvico, la evaluación exclusiva de los síntomas y el examen físico pueden obviar la detección de anomalías específicas. La realización de estudios urodinámicos, manometrías rectoanales, ecografía endoanal y estudios neurofisiológicos del suelo pélvico pueden ayudar a clarificar el diagnóstico³⁸. Aunque no hay un consenso claro acerca de qué pacientes deben ser remitidas para completar el diagnóstico con pruebas más complejas, las indicaciones de derivación de acuerdo con la evidencia disponible son los siguientes: pacientes con síntomas confusos, cuando hay una enfermedad asociada que puede afectar la continencia, pacientes que no responden al tratamiento inicial o pacientes que van a ser sometidas a tratamiento quirúrgico.

El estudio urodinámico tiene un papel fundamental para el diagnóstico diferencial del tipo de IU, así como para el diagnóstico de las disfunciones del vaciado vesical. La cistoscopia está indicada fundamentalmente para descartar una enfermedad intravesical, en las pacientes con hematuria detectada en el análisis de orina y en mujeres con síntomas de urgencia y frecuencia de inicio repentino, sin infección urinaria asociada o cuando estos síntomas no remiten después de 2 o 3 meses de tratamiento farmacológico con anticolinérgicos.

La manometría anorrectal permite: a) evaluar la función esfinteriana, conocer las presiones generadas en el canal anal, tanto en reposo como durante la contracción volun-

TABLA IV. Exploración física de las pacientes con disfunción del suelo pélvico

Inspección de los genitales externos y la zona perianal. Cicatrices, lesiones cutáneas, hemorroides...
Inspección de la mucosa vaginal. Signos inflamatorios, de infección, atrofia
Prueba de esfuerzo con la tos para comprobar la incontinencia urinaria de esfuerzo y la contracción refleja del esfínter anal
Movilidad de la uretra con el esfuerzo
Prolapso de la pared vaginal anterior (grado medido con POP-Q o Baden-Walker)
Prolapso de la pared vaginal posterior (grado medido con POP-Q o Baden-Walker)
Prolapso central (grado medido con POP-Q o Baden-Walker)
Palpación vaginal de los músculos del suelo pélvico. Integridad, simetría y contracción y relajación voluntaria
Tacto rectal. Tono del esfínter anal y del puborrectal en reposo y con la contracción voluntaria
Examen bidigital para evaluar el septum rectovaginal y descartar un enterocele
Tacto vaginal bimanual para descartar una tumoración pélvica

taria; b) el comportamiento de los reflejos rectoanales ante la distensión rectal y las maniobras de Valsalva; c) la capacidad, la distensibilidad y la sensibilidad rectal, y d) valorar la contracción abdominal y la respuesta esfinteriana ante las maniobras defecatorias. Con la evaluación de los parámetros expuestos, la manometría es capaz de detectar el mecanismo responsable de la incontinencia en más del 80% de las pacientes y su utilidad clínica radica tanto en el diagnóstico como en la toma de la decisión terapéutica y el tratamiento en sí (*biofeedback*). Su principal utilidad clínica en las pacientes con estreñimiento crónico radica en el diagnóstico de la disinergia defecatoria, al permitir detectar la contracción paradójica o el fallo de relajación del esfínter durante la defecación.

El test de expulsión del balón es una prueba simple que simula el acto de la defecación. Se debe realizar en los pacientes con estreñimiento en que, mediante manometría, al realizar una maniobra defecatoria, se observe un adecuado aumento de la presión intrarrectal y una relajación esfinteriana defectuosa. Si ambos tests son anómalos ante la sospecha de que la causa del estreñimiento sea una disinergia defecatoria, se debe realizar una EMG o una videodefecografía que confirme el diagnóstico. La EMG debe poner de manifiesto la contracción del músculo puborrectal con la maniobra defecatoria y la videodefecografía mostrar la persistencia del ángulo rectal y el fallo de la abertura del canal anal.

La ecografía endoanal nos facilita una información importante sobre la integridad de los esfínteres anales. Es imprescindible su realización en todo paciente con IF, en el que nos planteemos la opción de un tratamiento quirúrgico.

La videodefecografía desempeña un papel importante en la evaluación de los trastornos defecatorios, ya que valora la existencia de anomalías de la pared rectal, como celes (rectocele, enterocele poshisterectomía...), prolapsos e intususcepciones, demuestra la no relajación del puborrectal, y pone de manifiesto el descenso anormal del ángulo rectoanal por debajo del suelo pélvico (línea que va de la punta del coxis a la sínfisis púbica), que se conoce como síndrome del periné descendente. Su valor ha sido cuestionado, porque el acuerdo entre investigadores en la interpretación de los resultados es baja³⁹ y, desafortunadamente, revela en el 50% de los individuos sanos anomalías similares a las patológicas, por lo que la información que nos proporciona debe valorarse en relación con la sintomatología.

La cistografía miccional está indicada en algunos casos para descartar una enfermedad asociada a la incontinencia (p. ej., para descartar un reflujo vesicoureteral).

La resonancia magnética dinámica del suelo pélvico permite identificar cambios en la morfología de los músculos pélvicos, y proporciona una alta resolución en la evaluación global de la pelvis, tanto de los órganos pélvicos, como de las estructuras de soporte musculofasciales. Aunque las pacientes pueden presentar síntomas que afectan a un órgano en concreto, las técnicas de imagen ponen usualmente de manifiesto alteraciones en los otros compartimentos y detectan más trastornos que los halla-

dos durante la exploración física. La identificación de las alteraciones estructurales en el complejo de los elevadores, como parte de la evaluación preoperatoria en la selección de pacientes para la cirugía de la incontinencia, puede ser muy importante.

La evaluación electrofisiológica tiene un papel muy importante para establecer el daño neuromuscular relacionado con el parto vaginal o el estreñimiento crónico en las pacientes con disfunciones del suelo pélvico⁴⁰. Los métodos disponibles son la EMG de fibra única, la EMG de aguja, y el tiempo de latencia motora terminal del nervio pudendo (TLMNP). Sin embargo, la utilidad clínica de la información proporcionada por estas pruebas también se ha cuestionado. El acuerdo general de un grupo de consenso no recomienda la EMG en las pacientes con incontinencia de esfuerzo genuina, a menos que el médico desee información sobre el estado de los músculos del suelo pélvico. Además, la Asociación Americana de Gastroenterología rechazó el TLMNP como una técnica útil en los pacientes con IF⁴¹. Otros autores, sin embargo, defienden el uso de pruebas electrofisiológicas en la evaluación de la IF neurogénica y como un factor pronóstico para el resultado del tratamiento, incluida la cirugía^{42,43}. Aunque no hay ninguna evidencia para apoyar el uso sistemático de métodos neurofisiológicos en la evaluación de las pacientes con doble incontinencia, la EMG de aguja y el TLMNP pueden ser útiles para documentar la lesión neurogénica como un factor de causa común.

TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento de las disfunciones del suelo pélvico radica en la restauración de una anatomía funcional y en el mantenimiento de la continencia y función sexual, sin olvidar que la satisfacción de las pacientes se relaciona más con el alivio de los síntomas que con la reparación anatómica. Actualmente se dispone de un amplio abanico de opciones de tratamiento conservador y quirúrgico para las distintas disfunciones cuando se presentan de forma aislada, pero se carece de guías de tratamiento cuando debemos hacer frente a las pacientes con múltiples disfunciones que requieren un tratamiento global, aunque este hecho se da en una minoría de los casos. En una reciente y exhaustiva revisión²⁶ sólo se identificaron 24 estudios cuyo objetivo estaba dirigido al manejo integral de las disfunciones del suelo pélvico.

El primer abordaje terapéutico de las disfunciones del suelo pélvico suele ser el tratamiento conservador, que debe incluir de forma imprescindible medidas educativas, consejos para mejorar la continencia, revisión de la dieta y de la ingesta de líquidos, tratamiento farmacológico, cinesiterapia, *biofeedback* y electroestimulación neuromuscular, efectivos en muchas mujeres, aunque la mejoría en la incontinencia es más frecuente que su remisión total.

El tratamiento quirúrgico se reserva para las pacientes con síntomas graves y anomalías anatómicas identificadas, en quienes el tratamiento conservador no ha dado buenos resultados. La cirugía combinada es una opción

atractiva si los resultados son similares a los obtenidos con la cirugía individual. Diversos estudios así lo corroboran. Es más, se demostró que la cirugía simultánea para ambos tipos de incontinencia, urinaria y fecal, era coste-efectiva⁴⁴⁻⁴⁶. No obstante, las recomendaciones para una mejor práctica clínica no se pueden basar en la evidencia científica, dada la escasez y la baja calidad de los estudios publicados sobre el tratamiento quirúrgico conjunto de las disfunciones del suelo pélvico.

Un factor relevante en el tratamiento de las pacientes con una disfunción del suelo pélvico es que los cambios anatómicos producidos tras la cirugía pueden predisponer al desarrollo de nuevos síntomas en otros compartimentos, o a desenmascarar defectos preexistentes que hasta el momento no daban sintomatología. Por ejemplo, una colporrafia posterior simple o combinada con una colposuspensión de Burch puede desencadenar o agravar los síntomas de disfunción sexual, con o sin problemas intestinales o urinarios adicionales^{47,48}. Una exitosa reparación anatómica de un rectocele puede, a su vez, mejorar la función defecatoria en algunos pacientes, pero la puede empeorar en otros^{47,49}. De forma similar, se ha demostrado que un tratamiento efectivo para la IUE puede predisponer en algunas pacientes al desarrollo de un prolapso genital, particularmente enteroceles, o disfunciones del vaciado vesical. Dadas estas complejas relaciones, actualmente debemos encaminar nuestros esfuerzos a promover un comprensible acceso a la evaluación, el tratamiento y el análisis de los resultados de los tratamientos en las mujeres con una disfunción del suelo pélvico.

Hay un gran número de intervenciones para la corrección de las distintas disfunciones sintomáticas del suelo pélvico. El éxito del resultado no sólo depende de los avances en las técnicas quirúrgicas o de la habilidad del cirujano, sino también de la correcta selección de las pacientes y de la previa identificación de todas las alteraciones del suelo pélvico que permitan plantear la mejor estrategia operatoria para las necesidades de un paciente en particular. Una inapropiada evaluación de estas pacientes, los retrasos o las consultas repetitivas con distintos especialistas pueden dar como resultado un tratamiento subóptimo y disminuir las expectativas y el nivel de satisfacción.

La alta prevalencia de esta enfermedad indica la necesidad de adoptar estrategias preventivas, y el alto porcentaje de reoperaciones indica la necesidad de mejorar los tratamientos. La mejora en la prevención y los tratamientos solo serán posibles si las futuras investigaciones logran clarificar los mecanismos por los cuales ocurren, y si los estudios validados científicamente descubren por qué fallan los tratamientos.

El incremento en la expectativa de vida y el requerimiento de una mejor calidad de vida hace prever que la demanda de cuidados en las pacientes con una disfunción del suelo pélvico se incremente el doble en los próximos 30 años⁵⁰. Prever esta demanda ahora podría evitar la falta de recursos y la incapacidad de proporcionar los cuidados apropiados en el futuro, por lo que es necesario potenciar la creación de equipos multidisciplinarios (urólogos, uroginecólogos, gastroenterólogos, cirujanos colo-

rectales y fisioterapeutas) y desarrollar estrategias que mejoren la identificación, la evaluación y el tratamiento de las disfunciones del suelo pélvico en los diversos niveles asistenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baden WF, Walker TA. Genesis of the vaginal profile: a correlated classification of vaginal relaxation. *Clin Obstet Gynecol.* 1972;15:1048-54.
2. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, et al. The standardisation of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175:10-7.
3. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21:167-78.
4. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICIDH-2). Disponible en: <http://www.who.int/icidh>
5. Bharucha AE, Wald A, Enck P, Rao S. Functional anorectal disorders. *Gastroenterology.* 2006;130:1510-8.
6. Morrill M, Lukacz ES, Lawrence JM, Nager CW, Contreras R, Luber KM. Seeking healthcare for pelvic floor disorders: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:1-6.
7. Van Oyen H, Van Oyen P. Urinary incontinence in Belgium; prevalence, correlates and psychosocial consequences. *Acta Clin Belg.* 2002;57:207-18.
8. Swithinbank L, Donovan JL, Du Heaume JC, Rogers CA, James MC, Yang Q, et al. Urinary symptoms and incontinence in women: relationship between occurrence, age and perceived impact. *Br J Gen Pract.* 1999;49:897-900.
9. Moller LA, Lose G, Jorgensen T. The prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms in women 40-60 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000;79:298-305.
10. Brown JS, Grady D, Ouslander JG, Herzog AR, Varner RE, Posner SF. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in postmenopausal women. Heart & Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *Obstet Gynecol.* 1999;94:66-70.
11. Wetle T, Scherr P, Branch LG, Resnick NM, Harris T, Evans D, Taylor JO. Difficulty with holding urine among older persons in a geographically defined community: prevalence and correlates. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:349-55.
12. Macmillan AK, Merrie AE, Marshall RJ, Parry BR. The prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review of the literature. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:1341-9.
13. Bharucha AE, Zinsmeister AR, Locke GR, Seide B, Mckeon K, Schleck CD, et al. Prevalence and Burden of fecal incontinence: a population-based study in women. *Gastroenterology.* 2005;129:42-9.
14. Lacima G, Pera M, Espuña M, Puig Clota M. Incontinencia urinaria y fecal. Diagnóstico y tratamiento de la doble incontinencia. En: Castro D, Espuña M, editors. *Tratado de incontinencia urinaria.* Madrid: Luzán; 2006. p. 411-32.
15. Uustal Fornell E, Wingren G, Kjolhede P. Factors associated with pelvic floor dysfunction with emphasis on urinary and fecal incontinence and genital prolapse: an epidemiological study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004;83:383-9.
16. Lacima G, Espuña M, Pera M, Puig Clota M, Quintó LI, García-Valdecasas JC. Clinical, urodynamic and manometric findings in women with combined fecal and urinary incontinence. *Neurourol Urodyn.* 2002;21:464-9.
17. Barthet M, Bellon P, Abou E, Portier F, Berdah S, Lesavre N, et al. Anal endosonography for assessment of anal incontinence with a linear probe: relationships with clinical and manometric features. *Int J Colorectal Dis.* 2002;17:123-8.
18. Beck R, McCormick S, Nordstrom L. A 25 year experience with 519 anterior colporrhaphy procedures. *Obstet Gynecol.* 1991;78:1011-8.

19. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol.* 1997;89:501-6.
20. Garrigues V, Gálvez C, Ortiz V, Ponce M, Nos P, Ponce J. Prevalence of constipation: agreement among several criteria and evaluation of the diagnostic accuracy of qualifying symptoms and self-reported definition in a population-based survey in Spain. *Am J Epidemiol.* 2004;159:520-6.
21. Jelovsek E, Barber MD, Paraíso MF, Walters MD. Functional bowel and anorectal disorders in patients with pelvic organ prolapse and incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193:2105-11.
22. Ellerkmann MR, Cundiff GW, Melick CF, Nihira MA, Leffler K, Bent AE. Correlation of symptoms with location and severity of pelvic organ prolapse. *Am Obstet Gynecol.* 2001;185:1332-8.
23. Meschia M, Buonaguidi A, Pifarotti P, Somigliana E, Spennacchio M, Amicarelli F. Prevalence of anal incontinence in women with symptoms of urinary incontinence and genital prolapse. *Obstet Gynecol.* 2002;100:719-23.
24. España M, Puig Clota M, Rebollo P, Iglesias X, Vanrell JA. Incontinencia urinaria de esfuerzo asociada al prolapso genital quirúrgico. Relación entre el síntoma y diagnóstico urodinámico. *Prog Obstet Ginecol.* 2005;48 Supl 2:115-6.
25. Soligo M, Salvatore S, Milani R, Lalia M, Malberti S, Digesu GA, et al. Double incontinence in urogynecologic practice: a new insight. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:438-43.
26. Davis K, Kumar D. Pelvic floor dysfunction: a conceptual framework for collaborative patient-centred care. *J Adv Nurs.* 2003;43:555-68.
27. MacLennan A, Taylor A, Wilson D, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG.* 2000;107:1460-70.
28. España M, Puig Clota M, Lacima G. Incontinencia postparto. En: Castro D, España M, editores. *Tratado de incontinencia urinaria.* Madrid: Luzán; 2006. p. 235-59.
29. Altman D, Granath F, Cnattingius S, Falconer C. Hysterectomy and risk of stress-urinary-incontinence surgery: nationwide cohort study. *Lancet.* 2007;370:1494-9.
30. Lacima G, Pera M, Valls-Solé J, González-Argenté X, Puig Clota M, España M. Electrophysiological studies and clinical findings in women with combined fecal and urinary incontinence: a prospective study. *Dis Colon Rectum.* 2006;49:353-9.
31. Snooks SJ, Barnes PR, Swash M, Henry MM. Damage to the innervation of the pelvis floor musculature in chronic constipation. *Gastroenterology.* 1985;89:977-81.
32. Lubowski DZ, Swash M, Nicholls RJ, Henry MM. Increase in pudendal nerve terminal motor latency with defaecation straining. *Br J Surg.* 1988;75:1095-7.
33. De Lancey JO. The anatomy of the pelvis floor. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 1994;6:313-6.
34. Kapoor DS, Davila GW, Rosenthal RJ, Ghoniem GM. Pelvic floor dysfunction in morbidly obese women: pilot study. *Obesity Res.* 2004;12:1104-7.
35. Burgio KL, Richter HE, Clements RH, Redden DT, Goode PS. Urinary and anal incontinence in morbidly obese women. *Obstet Gynecol.* 2007;110:1034-40.
36. Thyssen HH, Clevin L, Olesen S, Lose G. Urinary incontinence in elite female athletes and dancers. *Int Urogynecol J.* 2002;13:15-7.
37. Barber MD, Walters MD, Bump RC. Short forms of two condition-specific quality-of-life questionnaires for women with pelvic floor disorders (PFDI-20 and PFIQ-7). *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193:103-13.
38. Fitzpatrick M, Herlihy C. The effects of labour and delivery on the pelvic floor. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2001;15:63-79.
39. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Witehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology.* 1999;116:735-60.
40. Vodusek D. The role of electrophysiology in the evaluation of incontinence and prolapse. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2002;14:509-14.
41. Barnett J, Hasler W, Camilleri M. American Gastroenterological Association medical position statement on anorectal testing techniques. *Gastroenterology.* 1999;116:732-60.
42. Liberman H, Faria J, Ternent CA, Blatchford GJ, Christensen MA, Thorson AG. A prospective evaluation of the value of anorectal physiology in the management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2001;44:1567-74.
43. Thomas C, Lefaucheur JP, Galula G, De Paredes V, Bourguignon J, Atienza P. Respective value of pudendal nerve terminal motor latency and anal sphincter electromyography in neurogenic fecal incontinence. *Neurophysiol Clin.* 2002;32:85-90.
44. Halverson A, Hull T, Paraiso M, Floruta C. Outcome of sphincteroplasty combined with surgery for urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Dis Colon Rectum.* 2001;44:1421-6.
45. Ross J. Laparoscopic Burch colposuspension and overlapping sphincteroplasty for double incontinence. *JSL.* 2001;5:203-9.
46. Hull T, Crinuta F, Halverson A. Improvement in fecal incontinence scores is the same for sphincteroplasty combined with major urogynecologic procedures as for sphincteroplasty alone. *J Pelvis Surg.* 2001;7:204-10.
47. Kahn MA, Stanton SL. Posterior colporrhaphy its effect on bowel and sexual function. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997;104:82-6.
48. Weber AM, Walters MD, Piedmonte MR. Sexual function and vaginal anatomy in women before and after surgery for pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:1610-5.
49. Cundiff GW, Weidner AC, Visco AG, Addison WA, Bump RC. An anatomic and functional assessment of discrete defect rectocele repair. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:1451-6.
50. Luber KM, Boero S, Choe JY. The demographics of pelvic floor disorders: Current observations and future projections. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184:1496-503.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

BARIATRIC SURGERY

DR. FERNANDO MALUENDA G. (1, 2)

(1) DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ADULTOS, CLÍNICA LAS CONDES.

(2) DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSIDAD DE CHILE.

Email: fmaluenda@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La cirugía de la obesidad ha tenido un impresionante desarrollo en los últimos 20 años, debido a la necesidad de tratamiento efectivo y duradero para esta enfermedad crónica epidémica. La introducción de la técnica laparoscópica a las cirugías bariátricas contribuyó en forma importante a disminuir sus complicaciones y mortalidad. Las operaciones más frecuentes en el mundo son el bypass gástrico, la gastrectomía vertical, la banda gástrica ajustable y la derivación biliopancreática, aunque en la actualidad en nuestro país se utilizan solo las dos primeras. Se describen estas cirugías bariátricas, su técnica, complicaciones y resultados. El tratamiento quirúrgico de la obesidad logra bajas de peso y control de las comorbilidades muy superiores a las logradas por el tratamiento médico y terapia farmacológica. Por ello, el tratamiento quirúrgico es la terapia estándar para pacientes con obesidad.

Palabras clave: Cirugía bariátrica, bypass gástrico, gastrectomía en manga, banda gástrica ajustable.

SUMMARY

Obesity surgery has had an impressive development in the last 20 years, due to the need for effective and lasting treatment for this epidemic chronic disease. The introduction of laparoscopic technique in bariatric surgical interventions contributed significantly on reducing surgical complications and mortality. The most common operations in the world are gastric bypass, sleeve gastrectomy, gastric banding and biliopancreatic diversion, though only the first two mentioned

are used in our country today. These bariatric surgery, their technique, complications and results are described. Surgical treatment of obesity achieves weight loss and comorbidities control far superior to those achieved by medical treatment and pharmacologic therapy. Therefore, surgical treatment is the standard therapy for obese patients.

Key words: Bariatric surgery, weight loss bariatric surgery, gastric bypass, sleeve gastrectomy, laparoscopic adjustable gastric banding.

INTRODUCCIÓN

El término cirugía bariátrica deriva de la raíz griega baros, que significa relativo al peso. Define al conjunto de intervenciones quirúrgicas diseñadas para producir pérdidas importantes de peso. La cirugía bariátrica se ha convertido en una actividad creciente y continua, muy frecuente en cualquier centro de salud, determinada básicamente por dos factores: la elevada prevalencia de obesidad, tanto a nivel mundial como nacional; y la falta de respuesta efectiva al tratamiento médico, basado en dieta, actividad física, cambios conductuales y farmacoterapia en distintas combinaciones.

INDICACIONES

A partir de las recomendaciones del panel de consenso del National Institute of Health de los EE.UU., que datan de 1991, se produjo una rápida difusión del tratamiento quirúrgico de la obesidad. Sus ya conocidas recomendaciones de indicar el tratamiento quirúrgico para pacientes portadores de Índice de Masa Corporal (IMC) > a 40 kg/m²

y para pacientes que tienen un IMC $>$ a 35 kg/m², pero con comorbilidades asociadas a la obesidad, han sido la referencia desde entonces (1). Sin embargo, en los últimos años y debido a factores como: buenos resultados del tratamiento quirúrgico, disminución importante de la morbimortalidad, aplicación de la técnica laparoscópica con todos sus beneficios, pobres resultados de la terapia médica y difíciles de mantener al largo plazo; en la práctica clínica son cada vez más los centros de obesidad que indican el tratamiento quirúrgico para pacientes portadores de IMC entre 30 y 35 kg/m², especialmente sobre 32 kg/m², en la medida que tengan comorbilidades metabólicas y que constituyen parte importante del foco a tratar, como son la diabetes mellitus y dislipidemias severas (2-5).

Hay clara evidencia de que la cirugía bariátrica no solo es efectiva para tratar la obesidad y la diabetes mellitus 2, sino que además es costo-efectiva, lo que quiere decir que los beneficios para la salud se alcanzan a un precio relativamente aceptable (6). La Federación Internacional de Diabetes, en una reciente declaración, recomienda el tratamiento quirúrgico para personas con diabetes tipo 2 asociada a obesidad (IMC \geq 35 kg/m²) y, bajo algunas circunstancias, para pacientes que tienen IMC entre 30 a 35 kg/m², como Hb glicosilada 7,5%, a pesar de estar tratados con la óptima terapia convencional, especialmente si el peso está aumentando o existen comorbilidades que no logran ser controladas con la terapia estándar (6).

Una revisión Cochrane del año 2009 concluyó que la cirugía bariátrica produce mayor pérdida de peso que el tratamiento convencional en obesidad clase I (IMC $>$ 30 Kg/m²) y en obesidad severa, acompañado por mejorías en las comorbilidades como diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y mejoría en la calidad de vida (7). Hasta hace muy poco el rango de edad para indicar cirugía bariátrica era de 18 a 65 años, sin embargo, datos recientes muestran que los adolescentes y los pacientes de 70 años también pueden beneficiarse de este tratamiento, sin aumentar los riesgos.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones específicas para realizar cirugía bariátrica están muy acotadas a: alcoholismo, abuso de drogas (activos) y la presencia de patología psiquiátrica no controlada o descompensada. También se considera una contraindicación muy relevante cuando el paciente no es capaz de comprender el procedimiento, sus riesgos, sus beneficios, la evolución esperada; ni será capaz de emprender los necesarios cambios en el estilo de vida que se requieren para el éxito de la intervención (6,8,9).

FRECUENCIA

Se ha estimado recientemente que el año 2008 se realizaron cerca de 350.000 operaciones bariátricas en el mundo (10), alrededor de unas 30.000 de ellas en Sudamérica, siendo Brasil el país sudamericano que más actividad quirúrgica tiene y es responsable de alrededor de un 80%

de las intervenciones bariátricas del continente. En Chile se estima que fueron realizadas al menos unas 1.500 operaciones ese año.

Las cirugías más frecuentes en el mundo, en la actualidad son: Banda Gástrica Ajustable, Gastrectomía Vertical, Bypass Gástrico y Derivación Biliopancreática. Sin embargo, son dos de ellas las que se realizan en más de un 90% de los casos. El Bypass Gástrico es la operación que se realiza en el 49% de todas las intervenciones en el mundo y la instalación de Banda Gástrica Ajustable en el 42% de las veces (10). La Gastrectomía Vertical es la intervención que más ha aumentado su frecuencia en forma relativa, pero aún sigue jugando un rol muy secundario como intervención quirúrgica en el mundo y estrictamente es considerada aún en etapa investigacional (11). Existen variaciones acerca de las preferencias por las distintas operaciones en el mundo; el Bypass Gástrico sigue siendo la cirugía bariátrica más frecuente en Estados Unidos, mientras en Europa el péndulo se está moviendo desde la Banda Gástrica Ajustable hacia el Bypass Gástrico (12).

Son tres los procedimientos quirúrgicos utilizados en la práctica clínica contemporánea: el **Bypass Gástrico**, la **Gastrectomía Vertical** y la **Banda Gástrica Ajustable**, aunque esta última está en franco desuso en nuestro país.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación del paciente candidato a cirugía bariátrica involucra a múltiples disciplinas. Tiene por objeto diagnosticar cuál es el estado fisiológico del paciente, identificar objetivamente la presencia de factores que lo convierten candidato a ser tratado quirúrgicamente y pesquisar comorbilidades relevantes que deban ser manejadas para optimizar resultados. Esta optimización puede necesitar especialistas como cardiólogos, pneumólogos, gastroenterólogos, neurólogos, traumatólogos y psiquiatras.

Las evaluaciones iniciales son efectuadas por el cirujano bariátrico y el nutriólogo. La evaluación psicológica, hoy por hoy, es requisito fundamental exigido en EE.UU. por compañías aseguradoras y por los Centros de Excelencia (9). Se ha adoptado hace ya largo tiempo en nuestro país como evaluación indispensable para plantear la cirugía bariátrica.

Un tema importante de las evaluaciones iniciales son la entrega de información al paciente, explicarle potenciales riesgos y beneficios, y decidir siempre sobre la base de una recomendación terapéutica multidisciplinaria.

ELEGIBILIDAD: QUÉ TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA QUÉ PACIENTE

La elección del procedimiento bariátrico es compleja y requiere de un cuidadoso análisis de los riesgos y beneficios específicos para cada paciente. Un aspecto relevante que hay que considerar es la experiencia del cirujano y las preferencias regionales y locales de cada centro quirúrgico para la recomendación de la técnica. De todas formas la elección debe estar basada en el análisis hecho por un equipo multidisciplinario.

Todas las técnicas quirúrgicas tienen sus propios riesgos y beneficios, y no existe información científica concluyente actual que permita recomendar operaciones específicas para cada paciente (6,8,9).

En su revisión de evidencia, la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica concluyó que el procedimiento bariátrico de elección depende de factores individuales como el IMC, el riesgo perioperatorio, las variables metabólicas, la presencia de comorbilidades, las competencias del cirujano y, por último, las preferencias del paciente y del cirujano tanto como de su institución (13).

BYPASS GÁSTRICO

En 1966 Mason describe el primer Bypass Gástrico desarrollado para producir baja de peso, distinto al conocido actualmente (consistía en una gastrectomía horizontal asociada a una gastroyeyunoanastomosis simple). Posteriormente, en 1977, Alder y Terry correlacionaron el largo del remanente gástrico con la pérdida de peso. En el mismo año, Alden propuso solamente engrapar el estómago -en forma horizontal- con el fin de disminuir la posibilidad de filtración, y Griffen introduce la configuración en Y de Roux para eliminar el reflujo biliar. En 1994 Wittgrove y Clark describen los primeros pacientes operados de un bypass gástrico por vía laparoscópica (14).

El Bypass Gástrico es considerado mundialmente como el tratamiento quirúrgico estándar para la obesidad, por la gran cantidad de información que existe sobre esta operación y los buenos resultados reportados a muy largo plazo, en pacientes portadores de obesidad mórbida.

Técnica

Consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico a expensas de la curvatura menor, de no más de 30 ml. de capacidad, asociado a una gastroyeyunoanastomosis a una asa defuncionalizada en Y de Roux. El estómago distal permanece in situ y queda excluido del tránsito alimentario (Fig. 1).

En este procedimiento han sido tres los aspectos técnicos de especial controversia: el tamaño de la bolsa gástrica, el diámetro de la anastomosis entre el estómago y el yeyuno, y el largo del asa defuncionalizada.

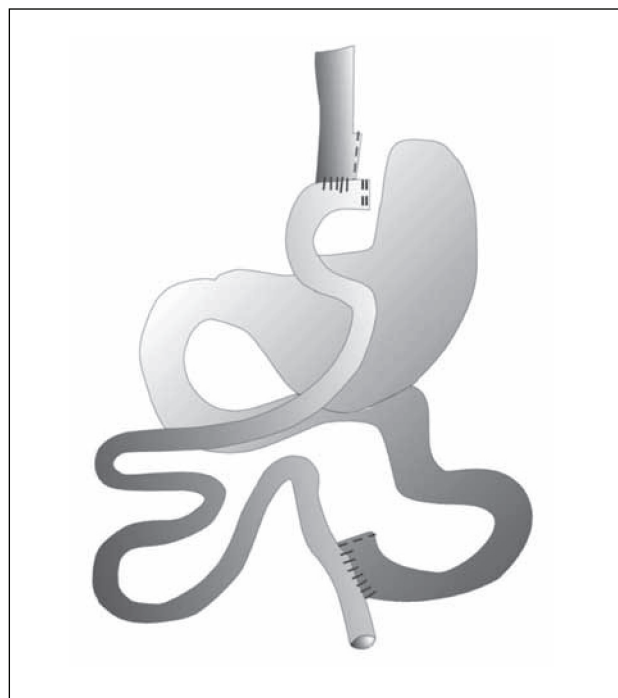
El tamaño de la bolsa gástrica resulta difícil de medir con certeza, pues si se mide en el periodo perioperatorio inmediato (la clásica radiografía contrastada del postoperatorio) está distorsionada por el proceso inflamatorio cicatrizal. Se ha encontrado una correlación negativa entre el tamaño de la bolsa y la pérdida de peso a los 6 y 12 meses, después de medir radiografías contrastadas en 2 planos (15). Con la intención de medir en forma tridimensional se publicó una técnica de volumetría con tomografía axial computada (16). Aunque no existe evidencia rigurosa al respecto, la recomendación actualmente es dejar una bolsa gástrica pequeña, menor a 20 ml. y que excluya al fondo gástrico.

El tamaño de la anastomosis gastroyeyunal se puede precisar con rela-

tiva certeza cuando se utiliza sutura mecánica circular. La engrapadora circular N° 21 deja un diámetro interno de 11 mm. y la engrapadora N° 25 lo deja de 15 mm. Se reporta 8% de estenosis con engrapadora circular 21 versus 2% con engrapadora 25 (17). La mayoría de los autores propone un diámetro menor a 15 mm. pero mayor a 10 mm., que es el tamaño límite bajo el cual aparecen síntomas de disfagia. Cuando la sutura se realiza en forma manual se recomienda la utilización de una sonda gástrica a manera de tutor, de un diámetro 45 Fr. o menor, que dejaría un diámetro de menos de 15 mm.

El largo del asa alimentaria habitual va entre 75 y 150 cm. de largo. En un estudio prospectivo se comparó la anastomosis en asa larga (100 cm.) con anastomosis en asa corta (40 cm.). La baja de peso que se encontró tuvo relación directa con el largo del asa, mayor baja de peso en pacientes con anastomosis en asa larga. Sin embargo, estos pacientes tuvieron mayor proporción de déficits nutricionales (18). Por otra parte, se comparó retrospectivamente, en un seguimiento de 11 años, a pacientes portadores de obesidad mórbida y superobesidad, con anastomosis en asa corta (40 cm.) con otro grupo con asa larga (100 cm.). No se encontró diferencias entre ambos grupos de pacientes respecto de la intensidad de la baja de peso ni en la posibilidad de reganancia de peso al largo plazo (19). Un largo de asa mayor a 150 cm. sería recomendable solo para pacientes sometidos a cirugía revisional del Bypass Gástrico, en el seguimiento al largo plazo.

FIGURA 1. BYPASS GÁSTRICO



(Ref. 59)

Complicaciones

El desarrollo tecnológico asociado a la experiencia en cirugía mínimamente invasiva de los últimos 20 años, ha permitido que la gran mayoría de la cirugía bariátrica sea desarrollada por vía laparoscópica, incluido el Bypass Gástrico (12). La conversión a cirugía abierta, sin embargo, existe y está reportada entre 0 a 5,7%.

Las complicaciones más frecuentes son la filtración de anastomosis con una frecuencia reportada de entre 0,6 a 4,4%, es la más temida de las complicaciones por el riesgo asociado a mortalidad que implica (20). El sangrado postoperatorio es otra complicación y puede expresarse como hemoperitoneo o como hemorragia digestiva proveniente de sangrado a nivel de alguna de las anastomosis, está reportada en 0,6 a 3,7% de los casos (21). Todos los pacientes obesos tienen un riesgo aumentado de fenómenos tromboembólicos y esa es la principal causa de mortalidad en la cirugía bariátrica, tiene una frecuencia de 0,34% (22). Por último, la obstrucción intestinal precoz se presenta en un 0,4 a 5,5% (20, 21) y tiene múltiples causas dadas fundamentalmente por la creación de nuevos espacios mesentéricos, que ofrecen la posibilidad de desarrollar hernias internas. La obstrucción intestinal a largo plazo existe con una frecuencia que podría llegar al 5% (23) y es un riesgo del que están exentos los pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica o banda gástrica.

Mortalidad

En la primera revisión sistemática de la literatura y metaanálisis (85.048 pacientes) sobre mortalidad en cirugía bariátrica, Buchwald reportó una mortalidad de 0,41% en bypass abierto y 0,6 en el laparoscópico (24). En Chile, en el año 2006 el equipo de trabajo del autor encontró una mortalidad global de 0,3% para bypass, siendo la mayoría de ellos realizados en ese tiempo aún por vía abierta (25). Un estudio reciente reporta la mortalidad contemporánea (a partir del 2005) de bypass gástrico realizado por vía laparoscópica en 0,09% y 0,12% cuando es realizado vía abierta (26).

Resultados

El objetivo final de la cirugía bariátrica es producir baja de peso y se mide como el porcentaje de peso perdido. Se considera exitoso un tratamiento quirúrgico que produce al menos 50% de pérdida del exceso (PEP) medido a 1 año. De todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica en el mundo, alrededor de un 20% no consigue bajar un 50% de su exceso (12).

En una cohorte retrospectiva de 9.949 pacientes sometidos a Bypass Gástrico, seguidos un promedio de 7,1 años, se los comparó con un número equivalente de pacientes obesos no operados. Se encontró que la mortalidad por cualquier causa se redujo un 40% en los sometidos a Bypass Gástrico y disminuyó específicamente la mortalidad por enfermedad coronaria, diabetes mellitus y cáncer. Sin embargo, se observó una mayor frecuencia de muerte por suicidios en la población operada (27).

En un reporte de 22.094 pacientes se encontró un 68,2% de pérdida

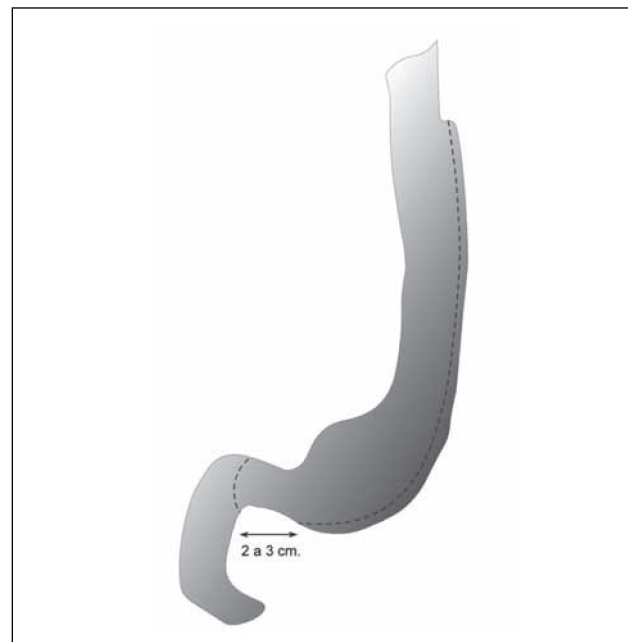
esperada de peso (PEP) (64,2 - 74,8%), un 83,7% de resolución de la diabetes, un 67,5% de resolución de la hipertensión y 96,9% de mejoría de la dislipidemia (11). En nuestro medio (28) se reportan 232 pacientes seguidos a un año en que el IMC disminuyó de 44 a 29,3 kg/m², el colesterol total y HDL, glicemia e insulinoresistencia disminuyeron significativamente a partir del 3° mes de la cirugía, la diabetes desapareció en el 97% de los diabéticos, la presión arterial se normalizó en el 53% de los hipertensos y se corrigió la dislipidemia en el 88% de los pacientes.

GASTRECTOMÍA VERTICAL LAPAROSCÓPICA (EN MANGA)

Comúnmente conocida como "gastrectomía en manga", por la traducción literal al español de "sleeve gastrectomy", la Gastrectomía Vertical es una técnica relativamente nueva en la cirugía bariátrica. La denominación de esta técnica en nuestro idioma ha sido controversial, pues de la traducción literal del término inglés resulta un concepto no estrictamente correcto en español, desde el punto de vista gramatical. Gastrectomía Vertical (GV) aparece como un término más adecuado, se corresponde con la definición técnica de esta gastrectomía y, por ello, ha sido adoptado por la Sociedad Española de Cirugía Bariátrica en su Asamblea SECO Valencia-2010. Ya se había llamado la atención sobre este tema el 2008 (29) y en Brasil ya se ha adoptado esta nomenclatura desde el año 2010 (30).

La GV (Fig. 2) fue originalmente desarrollada como una primera etapa de un tratamiento bariátrico definitivo, con la intención de disminuir los riesgos de la intervención quirúrgica definitiva (como un bypass o un

FIGURA 2. GASTRECTOMÍA VERTICAL



(Modificada de Ref. 60)

switch duodenal) en población obesa de alto riesgo por sus comorbilidades o por ser pacientes superobesos.

Recientemente por los buenos resultados respecto de la baja de peso, por la factibilidad técnica de realizarla por vía laparoscópica y por tener morbimortalidad acotada, se la ha recomendado como operación bariátrica única y definitiva para pacientes obesos con comorbilidades (31-33). Por esto se ha convertido en una alternativa muy atractiva para pacientes y cirujanos, para ser indicada y efectuada en pacientes obesos con IMC más bajos. Los resultados tempranos y a mediano plazo son prometedores, con series que reportan hasta un 85% de %PEP a 1 año (32), resolución adecuada de las comorbilidades y resultados comparables al *bypass* gástrico (34-36). Sin embargo, aún falta un gran flujo de resultados a largo plazo para que su aceptación sea aún más amplia.

Técnica

La GV es un tipo de gastrectomía subtotal que deja un estómago tubular a expensas de la curvatura menor, se extirpa alrededor de un 85 a 90% del estómago y no necesita la creación de anastomosis de ningún tipo. A pesar de que la extensión de la resección gástrica es amplia, el desarrollo de instrumental de sutura mecánica y de selladores vasculares ha permitido que esta técnica se realice por vía laparoscópica en forma expedita.

No existe consenso acerca del calibre de la sonda gástrica para determinar el tamaño de la cavidad gástrica tubulizada residual, ni acerca del beneficio de resecar también el antro gástrico. El diámetro final del estómago depende de varios factores técnicos intraoperatorios, independientes del diámetro de la sonda. Aunque los reportes iniciales de la técnica fueron utilizando sondas calibre 60 Fr., existe una tendencia actual a reducir el calibre de la sonda a 32 – 34 Fr., calibres que no difieren mucho en el volumen gástrico residual que dejan (37).

Aunque la descripción inicial de la técnica comenzaba con la disección y resección gástrica a 6 cm. proximal al píloro (con el objeto de alterar lo menos posible el mecanismo de vaciamiento gástrico, manteniendo intacta la bomba antro-pilórica), la tendencia actual es a iniciar la gastrectomía más cerca del píloro, comenzando la disección a 2 cm. proximal al píloro, con el objeto de potenciar aun más el componente restrictivo de la operación. Sin embargo, no hay evidencia actual concluyente que soporte esto.

Entre las 24 a 48 hrs. siguientes, existe la posibilidad de realizar una radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno con sulfato de bario diluido o con medio de contraste hidrosoluble, para precisar la anatomía postoperatoria de este nuevo estómago tubulizado, que es variable y depende en forma muy importante de detalles técnicos. El patrón radiológico inicial, que es variable, puede ser precisado para comparaciones a futuro, que permita evaluar objetivamente modificaciones del tamaño de la cavidad gástrica residual, específicamente el potencial de crecimiento, sobre todo en los pacientes que puedan presentar reganancia o pobre pérdida de peso. En un pequeño grupo de pacientes permitirá eventualmente el diagnóstico de filtraciones precoces, aunque

la utilidad con este fin es muy limitada, pues las manifestaciones clínicas de esta grave complicación suelen ser más tardías.

La realimentación se inicia después de realizada la radiografía, con dieta líquida hipocalórica fraccionada de menos de 500 cal./día, por 7 a 10 días y durante las siguientes 3 semanas se continúa con una dieta hipocalórica licuada.

Para los pacientes que cursan su periodo postoperatorio sin eventos adversos, la hospitalización dura habitualmente entre 48 a 72 horas.

Complicaciones

La frecuencia de complicaciones reportadas varía entre 3,4 a 16,2%, siendo la complicación más frecuente el sangrado, expresado como hemo-peritoneo en un 0,4 a 8%, y la más temida de todas las complicaciones, la filtración, se ha reportado ocurrir entre un 0 a 4,3%. Recientemente se reporta una revisión sistemática de la literatura (29 trabajos, 4.888 pacientes) con un 2,4% de promedio de filtración. En un 89% de los casos ocurre en el tercio superior gástrico y cuando se utilizó una sonda de calibración de un diámetro 40 Fr. hubo 0,6% de filtración comparado con 2,8% cuando la sonda fue menor (38). La reintervención quirúrgica dentro de los 30 días siguientes tiene una frecuencia reportada de 0 a 7,4%. Una complicación emergente, que ha aparecido especialmente después de esta técnica, es la trombosis del eje mesentérico-portal parcial o total y a la que no se le ha reconocido algún factor causal específico y no tiene relación con trombosis en otros territorios sistémicos.

Resultados

Los resultados a 1 año, medidos como porcentaje de pérdida del exceso de peso, son bastante satisfactorios, entre un 59 a 86% de %PEP a 1 año (32,34-36), y a 2 años fluctúa entre 62 a 84%. Recientemente se reportan 41 pacientes seguidos a 6 años, con IMC preoperatorio de 39,2 kg/m², poco menos de un tercio (11 pacientes) de ellos necesitaron una segunda operación y de los otros 30 pacientes el PEP fue 77,5% a 3 años y 53,3% a 6 años (39). Se reportan resultados en 23 y 27 pacientes a 5 y 6 años de seguimiento respectivamente. A 5 años el PEP fue de 71,3% y a los 6 años el PEP cayó a 55,9%. Solo un 54,4% de los pacientes lograron un PEP>50% (40). Claramente se muestran muy buenos resultados precoces (a 12 meses), pero la mantención de la pérdida de peso decaería después de los 24 meses y existe un porcentaje creciente de pacientes que comienzan a evidenciar reganancia de peso cuando aumenta el tiempo de seguimiento como a 6 años.

En una revisión de 27 estudios con 673 pacientes diabéticos sometidos a GV, Gill calculó un porcentaje de 66,2% de resolución y 26,9% de mejoría de la diabetes. La glicemia disminuyó 88,2 mg% y la hemoglobina glicosilada un 1,7% (41).

GRELINA

La grelina, hormona orexígena, es primariamente producida y liberada por las células oxínticas del estómago; participa del complejo entero-

hipotalámico, que regula la ingesta de alimentos. Siendo el fondo gástrico el principal sitio de producción de esta hormona (también se secreta en el duodeno, íleon, ciego y el colon) se ha observado una marcada disminución de los niveles de grelina post GV a partir del postoperatorio inmediato y mantenida a 3 y 6 meses. Se le atribuye un importante rol en el mecanismo de acción de esta técnica, sumado a la restricción por la disminución del remanente gástrico (34,42).

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La GV interfiere, entre otros, con los mecanismos fisiológicos de competencia anti-reflujo a nivel del cardias. La mayoría de los estudios han reportado un aumento en la incidencia de síntomas de reflujo gastro-esofágico durante el primer año de seguimiento (43-47) y se ha encontrado una disminución gradual hacia el tercer año postoperatorio (43-45).

AGRAVAN EL REFLUJO	MEJORAN EL REFLUJO
Disminución de la presión del EGE	Aumento del vaciamiento gástrico
Desaparición del ángulo de His	Pérdida de peso
Disminución de la capacidad gástrica	Disminución en la producción de ácido
Aumento de la presión intragástrica	Remoción del fondo Disminución de la tensión de la pared

EGE: Esfínter Gastroesofágico.

Actualmente es un aspecto controvertido de esta técnica y los argumentos de la literatura médica están divididos. Por ello aparece como recomendable no plantear esta técnica como primera posibilidad en pacientes que por clínica, endoscopia, manometría y pHmetría son portadores de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

La Banda Gástrica Ajustable (Fig. 3) es una operación frecuente en el mundo y su popularidad estaría fundada en su seguridad, eficacia, durabilidad y capacidad de ser ajustada. Ha sido catalogada clásicamente como un procedimiento restrictivo, que limita físicamente la ingesta a pequeños volúmenes, que el paciente debe tragar y esperar que el alimento transite hasta el estómago distal. Sin embargo, el pequeño remanente gástrico (aprox. 15-30 ml.), creado por sobre la banda, parece ser incapaz de acomodarse aún a pequeñas cantidades de comida. La hipótesis planteada como mecanismo de acción para este método es la inducción de saciedad, aunque las vías para explicar este mecanismo son desconocidas. Se piensa que activaría mecanismos de saciedad periférica sin restricción física al paso de los alimentos. Estudios recientes muestran que en pacientes portadores de banda gástrica y con buena respuesta, tienen una presión intraluminal a nivel de la banda de 26,9 +-19,8 mmHg. Estudios con ali-

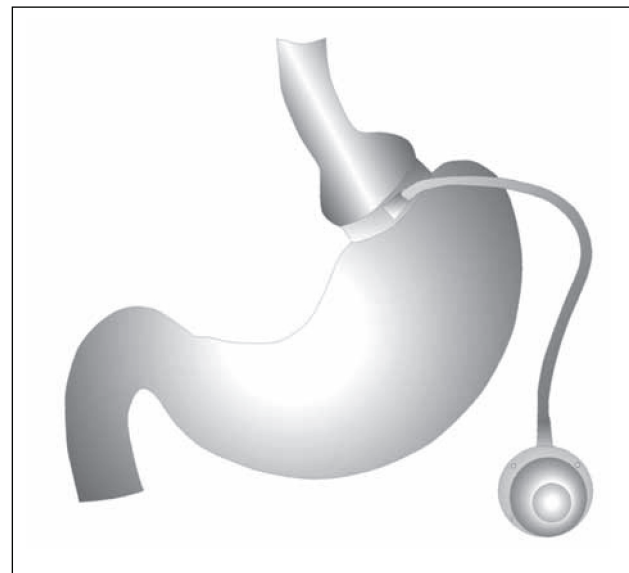
mentos semisólidos combinados con registro de presión han demostrado que, para transitar a través de la banda, este contenido avanza propulsado por repetidas ondas peristálticas esofágicas a través de la resistencia que ofrece la banda, esto produce un flujo episódico intercalado con episodios de reflujo. La velocidad de vaciamiento del resto del estómago no estaría alterada en estos pacientes, pero el pouch gástrico suprabanda estaría vacío después de 1-2 min de la deglución. Es materia de investigación actual cuál es la fisiología involucrada en el esófago distal y estómago proximal (48).

Técnica

La Banda Gástrica Ajustable consiste en la instalación, por vía laparoscópica, de un dispositivo de silicona que consta de una banda propiamente tal, que es la que se instala intraabdominal en la parte alta del estómago, a unos 2 cm. por debajo de la unión esófago-gástrica, con una inclinación de unos 45° hacia el ángulo de His. Está conectada en forma hermética a un catéter del mismo material que sale del abdomen y se conecta a un reservorio subcutáneo, a nivel de la pared abdominal por fuera del plano muscular, en la profundidad de la grasa subcutánea a nivel de flanco izquierdo o sobre el recto anterior derecho.

Parte muy importante del uso de este dispositivo es el compromiso que se requiere entre paciente y cirujano. Por una parte se necesita que el paciente asista a sus controles y ajustes y, por otra, que el cirujano esté disponible para éstos. El ajuste es una especie de arte que se puede realizar en la consulta, en grupos de alto volumen y entrenados, o en la sala de rayos, que es la recomendación para grupos con menos pacientes operados. Encontrar el punto justo de ajuste es difícil y transita entre lo muy estrecho -que deja al paciente con dilatación esofágica y disfagia-, y la muy complaciente, que no cumple su función.

FIGURA 3. BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE



(Ref. 61)

Complicaciones

Están referidas esencialmente a las complicaciones tardías, pues una de las ventajas de este método es que por ser relativamente simple desde el punto de vista técnico quirúrgico, las complicaciones perioperatorias son de 1,6%(26). Las reales complicaciones aparecen, a largo plazo, como consecuencia de portar un cuerpo extraño aplicando presión anular sobre la porción alta del estómago.

Las más conocidas son la erosión de la banda, que no es otra cosa que la migración de la banda hacia el lumen gástrico. Recientemente en una revisión sistemática se encuentra una frecuencia de 1,46% en 15.775 pacientes (49), y ésta fue menor en centros con más de 100 pacientes reportados y con cirujanos con más años de experiencia (50). El deslizamiento de la banda tiene una frecuencia de alrededor de 1%. Es una urgencia quirúrgica, pues al desplazarse oblitera todo el lumen gástrico y deja al paciente en afagia (51). Otra complicación es la dilatación gástrica proximal, que puede ser simétrica o parcial, con una frecuencia de 4,4% (52). El dispositivo puede sufrir, además, eventualidades como desconexión, filtraciones o infección.

La mortalidad actual de esta técnica (a partir del año 2005) es 0,02% (12).

Resultados

Se reporta una pérdida de peso promedio de 47,5% (40,7% - 54,2%)(24) y 49,4% a 1 año de seguimiento en otro reporte más reciente (53). En nuestro medio (54), se reporta la experiencia con el uso de esta técnica en 21 obesos adolescentes (IMC 38,6 kg/m²). Se obtuvo un 54,1% de PEP a 12 meses y debió retirarse precozmente la banda en dos pacientes por deslizamiento. Los resultados alejados de 199 pacientes operados hasta el año 2007 fueron recientemente reportados (55). Complicaciones tardías presentaron el 33,6% y se requirió reoperación en el 20% de los pacientes. El porcentaje de pérdida del exceso de peso a 1, 3 y 5 años fue de 58,8%, 56,8% y 58,4%, respectivamente. Un 46,3% de los pacientes no logró perder más del 50% del exceso de peso a 5 años. Este último reporte refleja la realidad nacional y experiencia clínica con la banda gástrica. Una alta frecuencia de complicaciones alejadas obliga a reintervenir a los pacientes y se obtienen pérdidas de peso insatisfactorias al largo plazo. Por ello, en Chile dejó de instalarse banda gástrica en forma masiva alrededor del año 2006, que coincide con la aparición clínica de la Gastrectomía Vertical. Hoy esta técnica está reservada solo para casos considerados muy especiales y no es una alternativa habitual en la práctica clínica.

Manejo postoperatorio

La continuidad de los cuidados postoperatorios es vital para asegurar el éxito de la cirugía a largo plazo. Cuidados que involucran nuevamente a todo el equipo multidisciplinario y que tienen por objetivo monitorear la baja de peso, reevaluar las comorbilidades presentes previas a la cirugía,

vigilar tanto la potencial aparición de complicaciones quirúrgicas como de déficits nutricionales específicos, y proveer a los pacientes de guía y soporte para inducir cambios en su estilo de vida.

El manejo metabólico y nutricional pone especial énfasis en vigilar la eventual depleción de proteínas, desequilibrios en la homeostasis esquelética, malabsorción de grasas (que involucran malabsorción de Vitamina A, E y K), anemia nutricional (por déficits de Hierro, vitamina B12, Ácido Fólico, Selenio y Cobre) o alteraciones en los niveles de Tiamina y Zinc.

La suplementación con vitaminas y minerales en el postoperatorio es la norma de recomendación después de la cirugía, y será más estricta en las operaciones que involucran malabsorción (como el bypass) en su mecanismo de acción, que en las que actúan fundamentalmente a través de restricción (gastrectomía vertical, banda gástrica).

Un aspecto menos difundido es la modificación de la absorción de alcohol que acarrear estas intervenciones. Al alterar la anatomía del tubo digestivo superior, básicamente por reducir la superficie gástrica, se reduce también la superficie capaz de metabolizar el alcohol. Es el principal factor que provocaría que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tengan una mala tolerancia a la ingesta de alcohol, expresada por curvas de alcoholemias más elevadas y de mayor duración al compararlos con obesos no operados, como se ha estudiado en bypass (56, 57), o comparados con ellos mismos antes de ser operados, como lo estudiamos nosotros en gastrectomía vertical (58).

Resultados comparativos de las 3 técnicas quirúrgicas

La revisión Cochranne del 2009 encontró que la limitada evidencia sugiere que la pérdida de peso que produce el bypass gástrico es mayor que la de la banda gástrica ajustable, pero similar a la gastrectomía vertical. Por otra parte, la gastrectomía vertical también provoca mayores pérdidas de peso que la banda gástrica ajustable. Son quizás estos resultados, entre otros múltiples factores, los que han permitido que el bypass gástrico y también la gastrectomía vertical sean las técnicas más requeridas por equipos tratantes y pacientes en la actualidad (7).

Conclusiones

Con el tratamiento quirúrgico de la obesidad se logran bajas de peso y control de las comorbilidades muy superiores a las logradas por modificaciones del estilo de vida y/o terapia farmacológica. La morbilidad y la mortalidad perioperatoria han disminuido, en forma muy importante en la última década, con la aplicación de la técnica laparoscópica al tratamiento quirúrgico de la obesidad. De esta forma, hay abundante evidencia actual que sustenta al tratamiento quirúrgico como el tratamiento estándar para el paciente obeso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.* 1991 Dec 15;115(12):956-61. Review.
2. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2006 May 2;144(9):625-33.
3. Cohen R, Pinheiro JS, Correa JL, Schiavon CA. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for BMI < 35 kg/m(2): a tailored approach. *Surg Obes Relat Dis.* 2006 May-Jun;2(3):401-4, discussion 404.
4. Yermilov I, McGory ML, Shekelle PW, Ko CY, Maggard MA. Appropriateness criteria for bariatric surgery: beyond the NIH guidelines. *Obesity (Silver Spring).* 2009 Aug;17(8):1521-7. Epub 2009 Apr 2.
5. Livingston EH. Lowering the bariatric surgery minimum body mass index threshold. *Arch Surg.* 2008 Jul;143(7):708-10.
6. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F; International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Jul-Aug;7(4):433-47. Epub 2011 Jun 1.
7. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Apr 15;(2):CD003641. Review.
8. Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S89-96. Review.
9. Mechanick JI, Kushner RF, Sugeran HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, et al; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring).* 2009 Apr;17 Suppl 1:S1-70, v. Erratum in: *Obesity (Silver Spring).* 2010 Mar;18(3):649.
10. Buchwald H, Oien DM. *Metabolic/bariatric surgery Worldwide 2008.* *Obes Surg.* 2009 Dec;19(12):1605-11.
11. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2009 Mar;122(3):248-256.e5. Review.
12. Eldar S, Heneghan HM, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric surgery for treatment of obesity. *Int J Obes (Lond).* 2011 Sep;35 Suppl 3:S16-21. doi: 10.1038/ijo.2011.142. Review.
13. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M et al. Obesity surgery: evidence based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2005;19:200-221.
14. Saber AA, Elgamal MH, McLeod MK. Bariatric surgery: the past, present, and future. *Obes Surg.* 2008 Jan;18(1):121-8. Epub 2007 Dec 8.
15. Roberts K, Duffy A, Kaufman J, Burrell M, Dziura J, Bell R. Size matters: gastric pouch size correlates with weight loss after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2007 Aug;21(8):1397-402. Epub 2007 Mar 1.
16. Alva S, Eisenberg D, Duffy A, Roberts K, Israel G, Bell R. A new modality to evaluate the gastric remnant after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2008 Jan-Feb;4(1):46-9; discussion 49. Epub 2007 Nov 5.
17. Csendes A, Guzman S, Gamboa C. Detalles técnicos del bypass: controversias. En *Obesidad y cirugía bariátrica.* Editores Burdiles, Csendes, Guzman, Awad. Editorial Mediterraneo 2012.
18. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg.* 1992 Apr;215(4):387-95.
19. Christou NV, Look D, Maclean LD. Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg.* 2006 Nov;244(5):734-40.
20. Nguyen NT, Wilson SE. Complications of antiobesity surgery *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2007 Mar;4(3):138-47. Review.
21. Ali MR, Fuller WD, Choi MP, Wolfe BM. Bariatric surgical outcomes. *Surg Clin North Am.* 2005 Aug;85(4):835-52, vii. Review.
22. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix ME, Scopinaro N. Mortality after bariatric surgery: analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. *Ann Surg.* 2007 Dec;246(6):1002-7; discussion 1007-9
23. Escalona A, Devaud N, Pérez G, Crovari F, Boza C, Viviani P, et al. Antecolic versus retrocolic alimentary limb in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a comparative stud. *Surg Obes Relat Dis.* 2007 Jul-Aug;3(4):423-7. Epub 2007 Jun 4.
24. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004 Oct 13;292(14):1724-37. Review.
25. Csendes A, Maluenda F. Morbimortalidad de la Cirugía Bariátrica. Experiencia chilena en 10 centros quirúrgicos. *Rev chil cir* 2006; 58:208-12.
26. Gould JC, Kent KC, Wan Y, Rajamanickam V, Levenson G, Campos GM. Perioperative safety and volume: outcomes relationships in bariatric surgery: a study of 32,000 patients. *J Am Coll Surg.* 2011 Dec;213(6):771-7. Epub 2011 Oct 13.
27. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2007 Aug 23;357(8):753-61
28. Papapietro K, Díaz E, Csendes A, Díaz JC, Braghetto I, Burdiles P, Maluenda F, Rojas J. Effects of gastric bypass on weight, blood glucose, serum lipid levels and arterial blood pressure in obese patients. *Rev Med Chil.* 2005 May;133(5):511-6. Epub 2005 Jun 17.
29. Baltasar A. Nomenclatura bariátrica. *Cir Esp.* 2008; 83(4):220-1.
30. Diário Oficial no dia 12/02/2010, sessao 1, página 72 de Brasil, RESOLUCAOCFM N° 1.942/2010. Resolucion 1942. 2010 del Consejo Federal de la Medicina Brasilero. (published no D:O:U: de 12 de fevereiro de 2010, Secao l,p.)
31. Moon Han S, Kim WW, Oh JH. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at 1 year in morbidly obese Korean patients *Obes Surg.* 2005 Nov-Dec;15(10):1469-75.
32. Braghetto I, Korn O, Valladares H, Gutiérrez L, Csendes A, Debandi A, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: surgical technique, indications and clinical results. *Obes Surg.* 2007 Nov;17(11):1442-50.
33. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in

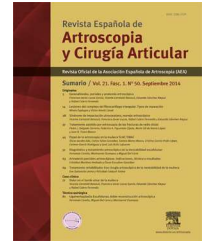
- 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc.* 2007 Oct;21(10):1810-6. Epub 2007 Mar 14.
34. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Ann Surg.* 2008 Mar;247(3):401-7.
35. Peterli R, Wölnerhanssen B, Peters T, Devaux N, Kern B, Christoffel-Courtin C, Drewe J, von Flüe M, Beglinger C. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2009 Aug;250(2):234-41.
36. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, Delgado S, Momblán D, Flores L, Lacy A. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. *Obes Surg.* 2008 Sep;18(9):1077-82. Epub 2008 Jun 3.
37. Parikh M, Gagner M, Heacock L, Strain G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic sleeve gastrectomy: does bougie size affect mean %EWL? Short-term outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2008 Jul-Aug;4(4):528-33.
38. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc.* 2011 Dec 17. [Epub ahead of print.
39. Himpens J, Dobbelaer J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg.* 2010 Aug;252(2):319-24.
40. D'Hondt M, Vanneste S, Pottel H, Devriendt D, Van Rooy F, Vansteenkiste F. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life, resolution of comorbidities, food tolerance, and 6-year weight loss. *Surg Endosc.* 2011 Aug;25(8):2498-504. Epub 2011 Feb 27.
41. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Nov-Dec;6(6):707-13. Epub 2010 Aug 6. Review.
42. Langer FB, Reza Hoda MA, Bohdjalian A, Felberbauer FX, Zacherl J, Wenzl E, Schindler K, Luger A, Ludvik B, Prager G. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obes Surg.* 2005 Aug;15(7):1024-9.
43. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy--influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg.* 2007 Oct;17(10):1297-305.
44. Braghetto I, Csendes A, Korn O, Valladares H, Gonzalez P, Henríquez A. Gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010 Jun;20(3):148-53.
45. Himpens J, Dapri G, Cadière GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg.* 2006 Nov;16(11):1450-6.
46. Frezza EE, Reddy S, Gee LL, Wachtel MS. Complications after sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg.* 2009 Jun;19(6):684-7. Epub 2008 Oct 16.
47. Lakdawala MA, Bhasker A, Mulchandani D, Goel S, Jain S. Comparison between the results of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in the Indian population: a retrospective 1 year study. *Obes Surg.* 2010 Jan;20(1):1-6. Epub 2009 Oct 3.
48. Burton PR, Brown WA. The mechanism of weight loss with laparoscopic adjustable gastric banding: induction of satiety not restriction. *Int J Obes (Lond).* 2011 Sep;35 Suppl 3:S26-30. doi: 10.1038/ijo.2011.144. Review
49. Egberts K, Brown WA, O'Brien PE. Systematic review of erosion after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg.* 2011 Aug;21(8):1272-9. Review.
50. Favretti F, O'Brien PE, Dixon JB. Patient management after LAP-BAND placement. *Am J Surg.* 2002 Dec;184(6B):385-415. Review.
51. Singhal R, Bryant C, Kitchen M, Khan KS, Deeks J, Guo B, Super P. Band slippage and erosion after laparoscopic gastric banding: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2010 Dec;24(12):2980-6. Epub 2010 Jul 31.
52. Brown WA, Burton PR, Anderson M, Korin A, Dixon JB, Hebbard G, O'Brien PE. Symmetrical pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding: incidence and management. *Obes Surg.* 2008 Sep;18(9):1104-8. Epub 2008 Apr 23.
53. Garb J, Welch G, Zagarins S, Kuhn J, Romanelli J. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2009 Oct;19(10):1447-55. Epub 2009 Aug 5. Review.
54. Berry M, Guelfand M, Martínez C, Urrutia L. Banding gástrico laparoscópico en pacientes obesos adolescentes. *Rev chil cir* 2007; 59:277-80.
55. Boza C, Gamboa C, Perez G, Crovari F, Escalona A, Pimentel F, Raddatz A, Guzman S, Ibáñez L. Laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): surgical results and 5-year follow-up. *Surg Endosc.* 2011 Jan;25(1):292-7. Epub 2010 Jul 22.
56. Klockhoff H, Naeslund I, Jones AW. Faster absorption of ethanol and higher peak concentration in women after gastric bypass surgery. *Br J Clin Pharmacol.* 2002;54:587-91.
57. Hagedorn JC, Encarnacion B, Brat GA, Morton JM. Does gastric bypass alter alcohol metabolism? *Surg Obes Relat Dis.* 2007;3(5):543-8.
58. Maluenda F, Csendes A, De Aretxabala X, Poniachik J, Salvo K, Delgado I, Rodriguez P. Alcohol absorption modification after a laparoscopic sleeve gastrectomy due to obesity. *Obes Surg.* 2010 Jun;20(6):744-8.
59. Csendes A, Burdiles P, Maluenda F: ¿Bypass gástrico estándar o Bypass gástrico resectivo? En *Obesidad y cirugía bariátrica*. Editores Burdiles, Csendes, Guzmán, Awad. Primera edición, Editorial Mediterráneo 2012: 200-208.
60. Boza C, Salinas J: *Gastrectomía en manga*. En *Obesidad y cirugía bariátrica*. Editores Burdiles, Csendes, Guzmán, Awad. Primera edición, Editorial Mediterráneo 2012: 216-229.
61. Berry M, Fajardo M: *Banda gástrica ajustable laparoscópica*. En *Obesidad y cirugía bariátrica*. Editores Burdiles, Csendes, Guzmán, Awad. Primera edición, Editorial Mediterráneo 2012: 230-239.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



Revista Española de
Artroscopia y Cirugía Articular

www.elsevier.es/artroscopia



Artículo de revisión

Reparación artroscópica de las roturas del manguito rotador

Miguel Ángel Ruiz Ibán^{a,*}, Roque Pérez Expósito^a, Jorge Díaz Heredia^a,
Miguel García Navlet^b, Ricardo Cuéllar^c, Jose Luis Ávila Lafuente^d,
Eduardo Sanchez Alepuz^e y Sergi Sastre Solsona^f

^a Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Hospital Asepeyo, Madrid, España

^c Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

^d Hospital Maz, Zaragoza, España

^e Unión de Mutuas, Valencia, España

^f Hospital Clínic, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de octubre de 2014

Aceptado el 16 de diciembre de 2014

On-line el 18 de febrero de 2015

Palabras clave:

Manguito rotador

Reparación

Artroscopia

R E S U M E N

La reparación artroscópica de los trastornos del manguito rotador es un procedimiento técnicamente exigente pero exitoso. Las claves para un buen resultado son la combinación de una indicación adecuada, una buena técnica y un estricto protocolo de rehabilitación. El manejo terapéutico de las lesiones debe ser evaluado teniendo en cuenta las consideraciones personales, anatómicas y biológicas.

Durante el procedimiento artroscópico el primer paso es identificar el patrón de la lesión y definir la estrategia para su reparación. Tras esto el cirujano debe preparar la huella de la inserción del manguito y usar una técnica de reparación que mejore el contacto tendón-hueso. Es fundamental conseguir una reparación libre de tensión, con liberaciones de tendón si fuese necesario.

En el postoperatorio es esencial un protocolo que proteja la reparación tendinosa y a su vez evite la rigidez.

© 2014 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Española de Artroscopia.

Arthroscopic repair of rotator cuff tears

A B S T R A C T

Arthroscopic repair of rotator cuff disorders is a technically demanding, but successful procedure. The main keys to success are a combination of proper indication, good technique, and an adequate rehabilitation protocol. The tears should be evaluated for reparability, taking into account personal, anatomical, and biological considerations.

Keywords:

Rotator cuff

Repair

Arthroscopy

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drmri@hotmail.com (M.Á. Ruiz Ibán).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reaca.2014.12.004>

2386-3129/© 2014 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Española de Artroscopia.

The first step in an arthroscopic procedure should be to identify the tear pattern and define the repair strategy. The surgeon should then carefully prepare the rotator cuff footprint and use a repair technique that improves tendon-bone contact. It is essential to obtain a tension-free repair with tendon releases if necessary.

After surgery a protocol designed to protect the healing tendon without causing stiffness is essential.

© 2014 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Española de Artroscopia.

Introducción

La prevalencia del dolor de hombro en la población general ronda en torno al 4%¹, y a menudo se relaciona con trastornos del manguito rotador, especialmente en adultos mayores. La incidencia de lesiones del manguito rotador observada en estudios en cadáveres oscila entre el 7%² y el 20%³, llegando hasta el 30%⁴ si se incluyen las lesiones de espesor parcial. En aquellos pacientes con tendinopatías degenerativas o inflamatorias del manguito el tratamiento conservador es de elección, pero si hay soluciones de continuidad del tendón en pacientes sintomáticos se debe plantear el tratamiento quirúrgico.

Aunque la patología del manguito rotador fue inicialmente asociada a la aparición de un compromiso entre el manguito y el acromion, la evidencia actual sugiere que las lesiones del manguito se producen por mecanismos más complejos, y que este compromiso acromial puede desarrollarse secundariamente a una combinación de un problema tendinoso primario y una disfunción dinámica del hombro⁵. Este cambio en el mecanismo patogénico ha modificado el abordaje terapéutico, de enfocarlo al acromion (acromioplastia o descompresión subacromial) a hacerlo sobre el manguito (reparación)⁶.

La primera reparación del manguito rotador se atribuye a Codman⁷ en 1909. La reparación abierta mediante un abordaje lateral transdeltoideo ha sido considerada el patrón oro tras su popularización por Cofield, Neer, Jobe y otros⁸. En la década de los noventa un grupo de cirujanos pioneros en la artroscopia inició satisfactoriamente la técnica de reparación artroscópica^{9,10}; a pesar de su complejidad en aquel entonces, se hizo popular rápidamente. Hoy hay pocas dudas de que con el abordaje artroscópico se obtienen al menos tan buenos resultados como en las técnicas abiertas, aportando a la par las ventajas significativas propias de las técnicas artroscópicas^{11,12}. De hecho, en los últimos 10 años se ha convertido en el procedimiento de elección en la reparación de las lesiones del manguito rotador. Esto es debido a que la artroscopia es una potente herramienta diagnóstica que permite la identificación y el tratamiento de ciertas lesiones que, como las roturas parciales articulares del manguito, la patología bicipital y ciertos patrones de inestabilidad complejos, no son fáciles de diagnosticar durante los procedimientos realizados mediante cirugía abierta. Además, se limita drásticamente el daño de partes blandas (específicamente del músculo deltoideo) durante el abordaje y permite liberaciones tendinosas y del nervio supraescapular que serían difíciles mediante un abordaje transdeltoideo o deltopectoral tradicional. Como desventajas se pueden señalar: su larga curva de aprendizaje

(en particular para reparaciones complejas de manguito), que puede ser más costosa económicamente y presentar complicaciones intraoperatorias específicas (lesiones secundarias a tracción o posicionamiento)¹³.

Protocolo de diagnóstico

Evaluación clínica

Los principales síntomas clínicos de los trastornos del manguito son dolor, rigidez y debilidad o pérdida de fuerza. Cuando un desgarro agudo es el resultado de una lesión traumática (por lo general una caída de baja energía sobre un brazo extendido o una luxación de hombro en un paciente de más de 40 años), los síntomas principales suelen ser dolor y debilidad que se desarrollan súbitamente, remitiendo el dolor en los siguientes días o semanas, persistiendo la debilidad. En cambio, las lesiones degenerativas crónicas del manguito se presentan como dolor asociado a rigidez progresiva e inicio tardío de debilidad. En desgarros importantes en la zona superior del manguito puede manifestarse una migración anterosuperior de la cabeza humeral; sin embargo, la inestabilidad franca es rara y se asocia frecuentemente con las lesiones extensas del subescapular.

La exploración física del paciente con trastornos del manguito rotador debe estar centrada en la identificación del origen del dolor y la evaluación de los diferentes grados de rigidez y disminución de fuerza presentes. El dolor generalmente es difuso sobre la región subacromial y deltoidea, siendo necesario un detenido examen de la corredera bicipital y la articulación acromioclavicular. A su vez es imprescindible la exploración del rango de movilidad tanto activo como pasivo y la evaluación de las relaciones estática y dinámicas entre las articulaciones glenohumeral y escapulotorácica en busca de disfunción. Es esencial, además, la valoración de la fuerza muscular de los 3 componentes mayores del manguito (subescapular, supraespinoso y infraespinoso-redondo menor).

Pruebas de imagen

La radiografía simple es de ayuda en la identificación de migración proximal de la cabeza humeral, de cambios artrósicos relacionados con la artropatía del manguito y de cambios degenerativos de la articulación acromioclavicular.

Generalmente se requieren pruebas complementarias para la correcta valoración de la patología del manguito. La ecografía aporta información útil sobre la naturaleza y extensión de

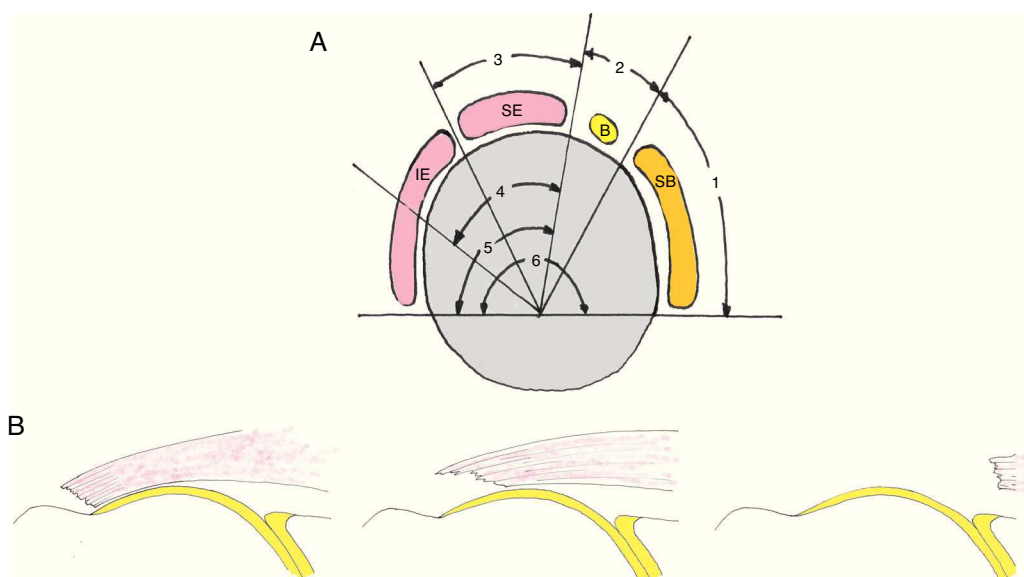


Figura 1 – Clasificación de Patte¹⁸ para roturas del manguito rotador. A) En el plano sagital se divide en 6 zonas. Segmento 1: rotura del tendón subescapular (SB). Segmento 2: rotura en el ligamento coracohumeral. Segmento 3: rotura del tendón supraespinoso (SE). Segmento 4: rotura del tendón SE y de la parte más superior del tendón infraespinoso (IE). Segmento 5: rotura del tendón SE e IE. Segmento 6: rotura de los tendones SB, SE e IE. B) En el plano coronal se clasifican en 3 tipos. Tipo 1: no retraída. Tipo II: retraída a nivel de la cabeza humeral. Tipo III: retraída a nivel de la glena.

las lesiones¹⁴ y permite una evaluación dinámica del hombro, aunque es muy dependiente del examinador. La resonancia magnética (RM) se considera la prueba de elección para el diagnóstico en la patología del manguito¹⁵, ya que permite un diagnóstico preciso tanto de la posible patología articular y de las posibles lesiones del manguito como una valoración del alcance de la atrofia grasa de la musculatura¹⁶. De forma complementaria, la artrotomografía computarizada (artroTC)¹⁷ y la artroresonancia magnética (artroRM) son de utilidad en la definición precisa de la extensión de las lesiones, en la definición de las roturas parciales, así como en la valoración posquirúrgica de las reparaciones realizadas.

Patrones de rotura y clasificación

Las características a evaluar en una rotura (ya sea con las pruebas de imagen o con la artroscopia exploradora) son: los tendones afectados, el tamaño de la rotura, y si la afectación comprende todo el espesor del manguito o es únicamente parcial. Es clásica la clasificación de Patte¹⁸ según 6 patrones diferentes de afectación tendinosa (fig. 1A).

Los patrones de rotura de espesor completo del manguito posterossuperior (tendones supra e infraespinoso) han sido clasificados por Burkhart¹⁹ (fig. 2). Esta clasificación da pistas claras sobre la naturaleza de la rotura y ayuda en la toma de decisiones durante la cirugía. Las roturas subescapulares tienen un comportamiento diferente a las posterossuperiores y son clasificadas de manera distinta (tabla 1)²⁰.

Las lesiones tendinosas de espesor parcial son clasificadas como de cara bursal, articular o intratendinosas (fig. 3)²¹. Se clasifican a su vez según el porcentaje del tendón afecto.

Las lesiones de la unión musculotendinosa del infraespinoso son infrecuentes y no se pueden incluir dentro de los

patrones descritos²². El diagnóstico se realiza mediante RM, y tanto el tratamiento quirúrgico como el conservador tienen malos resultados con atrofia de la musculatura terminal²².

Indicaciones de cirugía

Algunas roturas, incluso extensas, pueden no requerir reparación quirúrgica en personas mayores, pacientes asintomáticos y, en general, pacientes que presentan un rango aceptable de movilidad y fuerza. Las lesiones traumáticas agudas deben ser tratadas quirúrgicamente, especialmente en los pacientes activos. En estos casos se desarrolla frecuentemente retracción, atrofia y degeneración grasa, y un tratamiento conservador prolongado, en caso de no ser exitoso, condicionaría negativamente las opciones de reparación secundaria.

Las roturas degenerativas crónicas deben manejarse de forma conservadora, al menos inicialmente. Su tratamiento debe incluir ejercicios y fármacos centrados en controlar el dolor y prevenir la rigidez. Si persisten los síntomas (dolor importante o pérdida de fuerza) a pesar de un cuidadoso programa de rehabilitación, debe valorarse la cirugía. La rigidez es un problema típico de estos pacientes, y su aparición ensombrece los resultados de la intervención²³. Para prevenirla, es de vital importancia que tanto el traumatólogo como el fisioterapeuta insistan en un programa exhaustivo dirigido a recuperar completamente el rango de movilidad pasiva de forma previa a la cirugía.

Criterios para indicar una reparación de manguito

Es una cuestión fundamental por parte del cirujano valorar las características de las roturas (preferiblemente con RM)

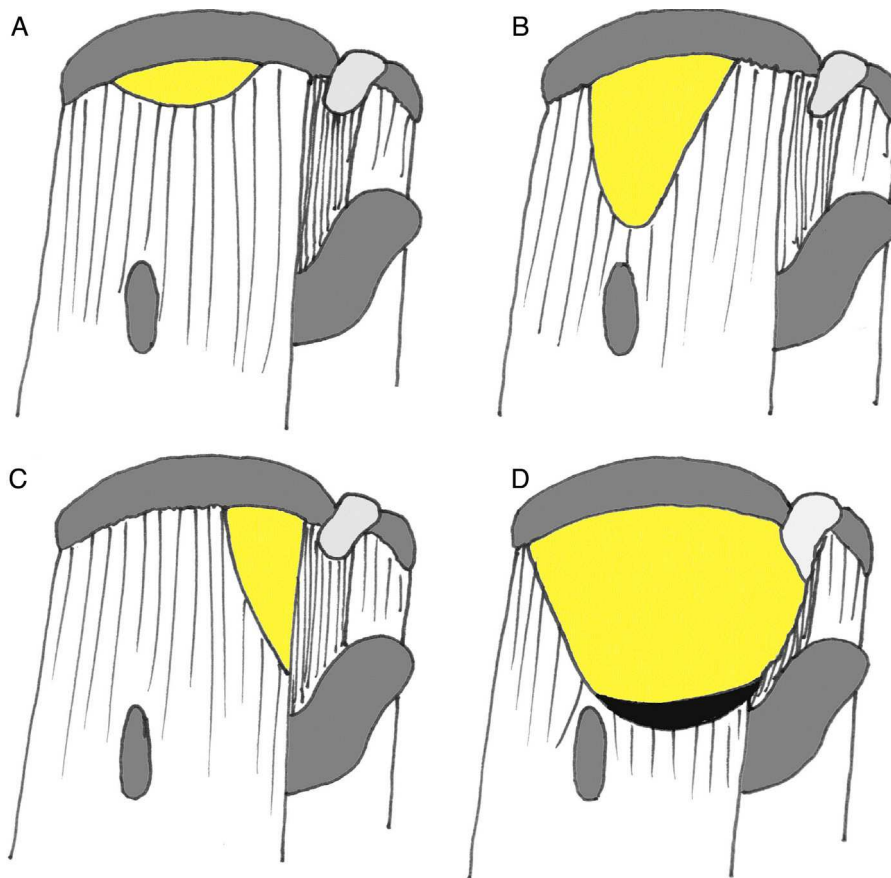


Figura 2 – Clasificación de Burkhart (Davidson y Burkhart¹⁹). A) Tipo I: en cuarto de luna sin o con leve retracción. Tipo II: roturas longitudinales en forma de U (B) o L (C). D) Tipo III: roturas masivas retraídas.

Tabla 1 – Clasificación de Toussaint para roturas del tendón subescapular

	Estado del tendón	Pared anterior de la polea del bíceps
Tipo 1	Separación parcial del troquin	Intacta
Tipo 2	Separación parcial del troquin	Rota sin continuidad con el tendón
Tipo 3	Rotura completa, las fibras superficiales en continuidad con la polea del bíceps	Rota en continuidad con el tendón
Tipo 4	Rotura completa, borde libre	Rota y sin continuidad con el tendón

De Toussaint et al.²⁰.

antes del procedimiento artroscópico, teniendo en cuenta las características personales, anatómicas y biológicas (tabla 2), ya que el procedimiento implica un coste significativo no solo económico sino también personal para el paciente (rehabilitación prolongada y frecuentemente dolorosa). Para evitar fracasos y re-intervenciones se han de evitar reparaciones artroscópicas en pacientes que no cumplan los requisitos señalados.

Para realizar una correcta indicación quirúrgica se deben tener en cuenta las características personales de cada paciente. La edad avanzada no debe ser considerada por sí misma una contraindicación, ya que se han obtenido buenos resultados de forma sistemática en cualquier grupo de edad²⁴. Sin embargo, los pacientes ancianos y frágiles pueden no ser capaces de hacer frente con éxito al protocolo de rehabilitación. Por idéntico motivo, personas con déficits cognitivos o

Tabla 2 – Factores a valorar en la sutura de las roturas de los tendones del manguito

<i>Dependientes del paciente</i>	
Edad	
Enfermedades mentales	
Compensaciones laborales	
Capacidad de realizar el tratamiento rehabilitador	
Hábito tabáquico	
<i>Dependientes de la rotura</i>	
Tipo rotura	
Retracción del tendón	
Atrofia muscular	
Infiltración grasa	
Ascenso de la cabeza humeral	

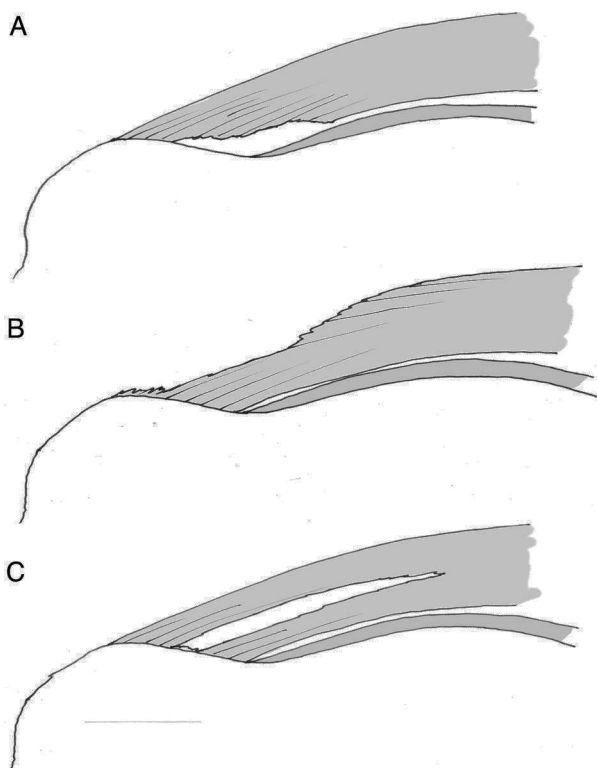


Figura 3 – Clasificación de lesiones parciales: articular (A), bursal (B) o intratendinosa (C).

malos cumplidores no son habitualmente buenos candidatos para una reparación artroscópica de manguito; los pacientes fumadores o con conflictos laborales^{25,26} tienen peor pronóstico.

Es fundamental una valoración preoperatoria e intraoperatoria de las características anatómicas de la rotura. La retracción de los tendones puede no ser un problema en lesiones agudas aunque dificulta la reparación, pero es un factor importante en casos evolucionados, porque se asocia a atrofia y puede hacer desaconsejable la reparación. (fig. 1B) El cirujano debe tener como objetivo la obtención de una reparación libre de tensión, utilizando para ello una combinación de técnicas quirúrgicas como las liberaciones, los puntos de convergencia e incluso la reinserción medial del manguito (como se detalla más adelante), ya que la tensión en la zona de reparación incrementa la probabilidad de fallo durante la fase de curación²⁷.

A pesar de ser técnicamente posible, algunos condicionantes biológicos pueden hacer que una reparación tendinosa sea de mal pronóstico. La presencia de atrofia muscular y de infiltración grasa son indicadores de mal resultado^{28,29}. Así, Goutalier describió una clasificación para la evaluación de la infiltración grasa en TC que ha sido adaptada para su uso en RM (tabla 3)³⁰. Una atrofia muscular e infiltración grasa importantes se asocian a un incremento en la tasa de re-rotura y a peores resultados funcionales²⁹. En presencia de estos condicionantes no se debería realizar una sutura, salvo en pacientes jóvenes o tras valoración conjunta con el paciente.

La presencia de migración proximal de la cabeza humeral observada en la proyección radiológica anteroposterior

Tabla 3 – Clasificación de la degeneración grasa según Goutalier et al.²⁹. El grado de degeneración grasa se mide en cortes sagitales en TAC o RNM a nivel de la punta del olecranon

Grado	Descripción
0	Sin infiltración grasa en el músculo
1	Infiltración grasa leve
2	Menos grasa que músculo
3	Tanta grasa como músculo
4	Más grasa que músculo

sugiere un fallo estático en la función del manguito rotador y es también un indicador de mal pronóstico de la reparación³¹. De forma más reciente se considera también como de mal pronóstico la migración dinámica anterosuperior³⁰. La presencia de cambios degenerativos avanzados en la articulación glenohumeral en pacientes con rotura de manguito amenaza los resultados funcionales de una hipotética reparación. En estos pacientes se debe considerar la indicación de una artroplastia de hombro³².

Hay que tener en cuenta que, a pesar de existir un consenso general entre los cirujanos de hombro de que con la reparación del manguito rotador se obtienen buenos resultados, existen, quizá paradójicamente, pocos estudios de calidad que apoyen este tipo de procedimiento³³, sobre todo para las roturas crónicas.

Técnica quirúrgica

Planificación preoperatoria

El cirujano que va a realizar la reparación artroscópica del manguito rotador ha de conocer que algunos procedimientos pueden ser técnicamente muy exigentes. Se debe disponer de instrumentación específica para artroscopia de hombro. Estos procedimientos se pueden realizar indistintamente en decúbito lateral o en silla de playa.

Es necesario poder contar con un «ambiente estable» durante el desarrollo de los procedimientos de reparación, a menudo prolongados, de lesiones del manguito. El control de la presión arterial (hipotensión) facilita enormemente la labor del cirujano y contribuye sin duda a que disminuya el tiempo quirúrgico. Por ello es conveniente suscitar la colaboración del médico-anestesiista en lograr este cometido.

Consideraciones generales

Antes de cualquier reparación el cirujano debería realizar una exploración artroscópica sistemática del hombro que incluya el espacio glenohumeral y el subacromial³⁴, e identificar lesiones asociadas desbridando la bursa o tejido cicatricial si fuera necesario, para objetivar el patrón de rotura tendinosa. Luego se ha de comprobar si el cabo tendinoso alcanza la huella ósea sin tensión. En caso contrario se deberá evaluar la posibilidad de practicar liberaciones o dar puntos de convergencia de márgenes que permitan obtener una reducción libre de tensión.

El objetivo del cirujano debería ser conseguir una reparación tendinosa que permita la curación de los tejidos blandos adyacentes al hueso. Aunque es imposible obtener

una curación perfecta de la zona tendón-hueso con los métodos actuales de reparación, la consecución de un tejido cicatricial tendón-hueso potente aporta la suficiente fuerza con resultados funcionales excelentes³⁵. Es importante el manejo cuidadoso de los tejidos en el procedimiento. La capacidad de regeneración del tendón es limitada, y es el hueso el que juega un papel clave en el aporte de células y factores que promueven la cicatrización³⁶. La zona de reparación en el hueso (huella de la inserción tendinosa original) ha de ser previamente preparada, limpiada y desbridada de tejidos blandos residuales, así como realizar perforaciones óseas hasta hueso medular que puedan servir de aporte de factores biológicamente activos³⁷. En pacientes mayores, especialmente si hay presencia de osteoporosis, la cortical ha de preservarse lo máximo posible a fin de conseguir un agarre suficiente de los anclajes. Por otro lado, el tendón se tiene que preparar adecuadamente, estando contraindicada la resección de grandes porciones de tendón para alcanzar tejido sano, no así la resección limitada (1-2 mm) de los bordes tendinosos. Como se ha mencionado, es importante buscar una aproximación tendinosa hacia la huella libre de tensión.

En la actualidad hay disponibles muchas alternativas de fijaciones óseas. La oferta de anclajes y suturas es considerable y aportan diferentes ventajas a los cirujanos. Existen anclajes de metal, materiales reabsorbibles, polímeros de termoplástico (PEEK) o anclajes compuestos únicamente de suturas, dependiendo su utilidad de la técnica de implantación que se use. Recientemente se ha desarrollado un nuevo sistema de suturas, denominadas transóseas³⁸, que replican de forma artroscópica a los puntos transóseos realizados de forma clásica. Aunque son técnicamente más complejas, pueden ser una buena alternativa, ya que tienen características biomecánicas excelentes y pueden ser de utilidad cuando existe poca reserva ósea medial.

La elección del implante por parte del cirujano es menos importante que la configuración de la sutura usada para fijar el tendón. Las suturas simples, que ejercen tensión en línea con la dirección de las fibras tendinosas aumentando el riesgo de desgarro, se deben reservar para la realización de puntos de convergencia de márgenes donde la tensión es perpendicular a las fibras tendinosas. Las configuraciones más complejas, como la utilización de puntos de colchonero horizontales o los puntos de tipo Masson-Allen modificado, son más adecuados para asegurar una correcta fijación del tendón al hueso (fig. 4)³⁹. Aunque biomecánicamente más estables⁴⁰, las configuraciones en «doble hilera» no siempre son posibles o está indicada su realización. Tampoco han demostrado, por otra parte, proporcionar resultados con mayores índices de función, de recuperación de fuerza muscular, de satisfacción del paciente o de retorno laboral⁴⁰.

Roturas de espesor completo posterosuperiores

Una combinación de portales artroscópicos posterior (o posterolateral), lateral y anterior proporciona un fácil acceso al espacio subacromial. El trabajo con 2 portales, posterior y lateral, es imprescindible para visualizar y trabajar correctamente, consiguiendo un acceso completo a la rotura tendinosa. Habitualmente es necesaria la bursectomía parcial, sobre todo en la zona más posterior del espacio subacromial. Por otro lado,

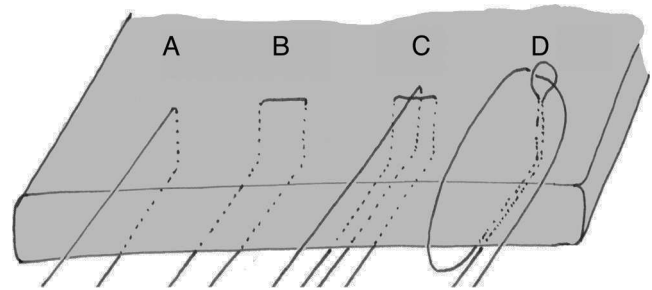


Figura 4 – Diferentes configuraciones de sutura del tendón. A) punto simple; B) punto horizontal; C) punto modificado de Masson-Allen; D) punto lasso loop. Los puntos c y d son más fuertes que los puntos a y b (Hapa et al.³⁹).

la asociación de acromioplastia a la reparación del manguito es controvertida debido a la escasa evidencia que defienda su utilidad⁴¹, debiéndose reservar para pacientes con serio compromiso subacromial o con acromion tipo III.

Algunas roturas de los tendones supraespinoso e infraespinoso son pequeñas o están mínimamente retraídas y son susceptibles de reparación directa al hueso sin tensión, pero si las roturas son grandes o presentan una retracción importante se requiere la liberación del tendón (tabla 4). Estas liberaciones se deben realizar progresivamente en función de las necesidades de movilización del tendón. El uso de los dispositivos de radiofrecuencia es especialmente útil en este paso. Inicialmente el tendón se libera de las adhesiones subacromiales, la bursa restante se elimina medialmente y se hace una extirpación del tejido cicatricial hasta la espina de la escápula y hasta la coracoides anteriormente, dependiendo de las necesidades. El siguiente paso es la capsulotomía, que se debe realizar entre el lado articular del tendón roto y la glenoides, teniendo especial cuidado de no dañar el labrum y respetar el nervio supraescapular que pasa por la escotadura espinoglenoidea. Si estas 2 liberaciones no son suficientes, se debe realizar la liberación del intervalo rotador y del ligamento coracohumeral. Se tendrá no obstante en cuenta que, si se asocia a una rotura añadida del subescapular, preservar la conexión entre ambos puede ayudar a realizar la reducción de este último⁴². Si ello no fuera suficiente para conseguir la reducción, se podría

Tabla 4 – Liberaciones tendinosas y otras alternativas para conseguir una sutura tendinosa sin tensión

Roturas tendinosas posterosuperiores

- Limpeza subacromial con resección de bursa y fibrosis
- Liberación capsular superior
- Apertura del intervalo rotador y resección del ligamento coracohumeral
- Traslación tendinosa de posterior a anterior
- Apertura del intervalo posterior (infraespinoso-supraespinoso)
- Medialización de la huella ósea

Roturas del subescapular

- Liberación superior con apertura del intervalo rotador
- Liberación posterior con resección de fibrosis y de la cápsula anterior
- Liberación anterior
- Medialización huella ósea

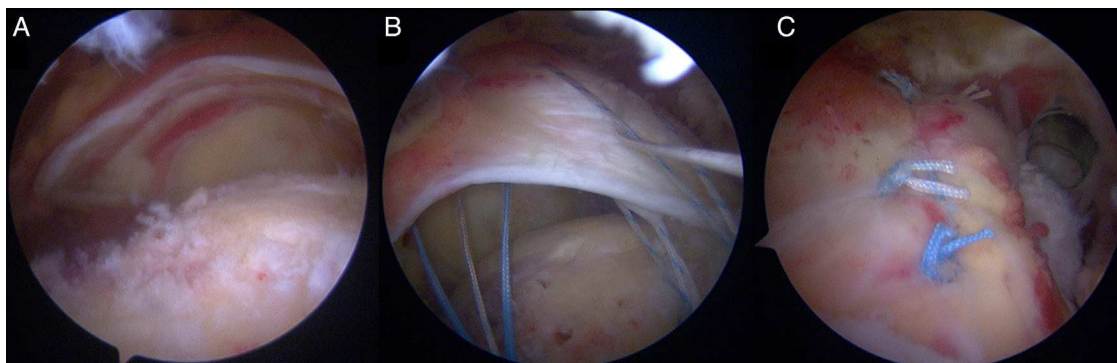


Figura 5 – Rotura en cuarto de luna del supraespinoso (A). Tras la preparación de la huella ósea y colocación de los implantes, se pasan las suturas a través del tendón (B) y se anudan (C).

deslizar el remanente de tendón desde la zona posterior hacia la anterior en un intento de cubrir la huella humeral anatómica. Esto se facilita por el hecho de que esta zona posterior (correspondiente al infraespinoso) suele estar menos retraída y puede ser más fácilmente movilizada. Si todo lo descrito falla, el intervalo entre el supraespinoso y el infraespinoso puede ser ampliado en un intento de movilizar aún más el supraespinoso⁴³, pero este procedimiento raramente es necesario y eficaz. Si se plantea una liberación extensa por una retracción significativa, el cirujano podría considerar realizar también una liberación del nervio supraescapular⁴⁴.

Una vez identificado el patrón de la rotura y conseguida una liberación apropiada, se ha de definir la configuración que debe darse a la reparación. Para las roturas en media luna la mejor opción es generalmente la reparación directa, llevando el borde lateral del tendón hacia hueso de posterior a anterior en toda su extensión tendinosa (fig. 5). En las roturas longitudinales (con forma de L o U) se debe primero dar puntos de convergencia entre los márgenes, y una vez se convierte así en una rotura en media luna se realiza la reparación llevando el borde lateral del tendón a hueso. Es importante que los puntos de convergencia se hagan con una distribución oblicua teniendo en cuenta la diferente retracción entre los bordes anterior y posterior para conseguir un equilibrio de los mismos. El cirujano tiene que saber valorar que frecuentemente la rotura divide el tendón en capas superficial y profunda, con diferentes patrones de rotura y retracción, que deben manejarse de manera distinta.

Hay muchas configuraciones anclaje-sutura diferentes que ofrecen la posibilidad de obtener una reparación adecuada. Hay también numerosas variaciones técnicas, y el cirujano debe tener en cuenta que una sola alternativa de reparación no es adecuada para todas las roturas y que el objetivo debe ser claro: conseguir una reparación sin tensión con el máximo contacto al hueso en la huella original. Las configuraciones con 2 filas de implantes parecen mecánicamente más eficaces que las reparaciones en una sola fila⁴⁵ y posiblemente permitan tasas de curación mayores. En particular, los patrones de reparación «transóseo equivalentes» permiten comprimir el tendón roto sobre la huella preparada facilitando la cicatrización. La configuración se elegirá dependiendo del tipo de rotura y del grado de retracción; roturas pequeñas no retraídas pueden solucionarse con configuraciones simples, pero las

roturas extensas con retracción significativa suelen requerir configuraciones más complejas^{46,47}.

En algunos casos no es posible la reparación completa sin tensión. Hay soluciones o alternativas que pueden ayudar incluso en estos casos: si la distancia entre el hueso y el tendón es pequeña, se puede intentar la reinserción en una zona más medial. Esto último se consigue resecaando de 7 a 10 mm de cartílago articular para exponer el hueso adyacente a la huella anatómica y permitir así un óptimo contacto tendón-hueso⁴⁸. Si no se pudiera conseguir una reparación completa, una reparación parcial puede tener unos resultados funcionales sorprendentemente buenos. Una reparación parcial de una lesión posterior combinada del infraespinoso y supraespinoso, o una reparación con convergencia de los cabos tendinosos (fig. 6) de una rotura retraída, ayudan a mantener el mecanismo funcional principal y centrar la cabeza en la glenoides, mejorando así significativamente la situación funcional preoperatoria⁴⁹.

Roturas parciales

Las roturas denominadas PASTA (*partial articular supraespinatus tear avulsion*) son identificadas con el artroscopio en el espacio glenohumeral y generalmente se encuentran en la parte anterior de la huella del supraespinoso. Un desbridamiento suave ayuda a evaluar la anchura y la longitud de estas roturas. La determinación precisa del porcentaje de tendón afecto se puede realizar mediante la medición de la superficie ósea expuesta y compararla con la medición del grosor en la inserción tendinosa observada en la RM o la TC.

Las lesiones que afectan menos de un 33% del tendón son benignas y tienden a la cicatrización si son tratadas mediante un desbridamiento limitado. Las lesiones mayores del 66% generalmente requieren que se complete la rotura y se traten como una rotura de espesor completo posterosuperior. Si la lesión afecta entre un 33 y un 66% del espesor del tendón, existen varias opciones: los pacientes con baja demanda funcional con roturas que afectan a menos del 50% puede ser tratados con un simple desbridamiento. En cambio, en pacientes más activos o jóvenes la reparación es obligatoria, pudiéndose completar la rotura o realizar una reparación transtendinosa⁵⁰.

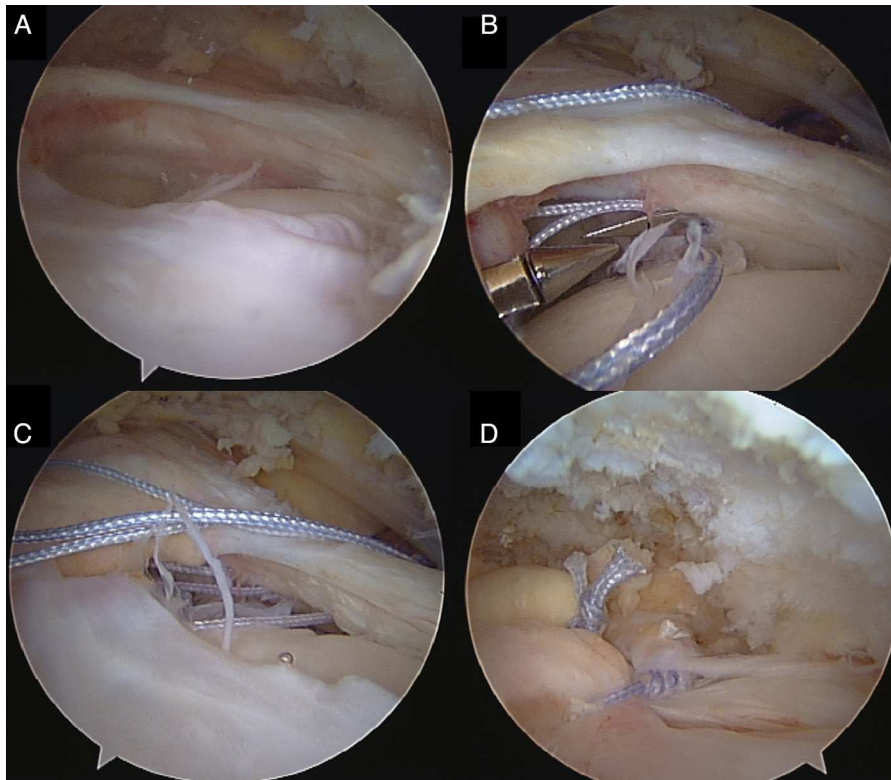


Figura 6 – Gran rotura del tendón del supraespinoso (A) con retracción del tendón a nivel de la glena, pero con parte del tendón a ambos lados no retraído. Se colocan 3 puntos de convergencia (B) y son anudados de forma secuencial (C y D).

La reparación transtendinosa se realiza en el espacio glenohumeral⁵¹. Es necesaria la bursectomía parcial previa en el espacio subacromial para evaluar plenamente la integridad del tendón, así como para atar los nudos al final del procedimiento. Después del desbridamiento inicial del PASTA, la huella expuesta tiene que ser preparada como se ha indicado previamente y posicionar los anclajes en el borde medial de la huella percutáneamente a través del remanente de tendón que está intacto. Se utilizan pasadores de sutura para recuperar los hilos a través del tendón hacia el espacio subacromial para conseguir una configuración con puntos horizontales (perpendiculares a las fibras tendinosas). Después del anudado en el espacio subacromial, la reparación debe ser evaluada desde el espacio glenohumeral. Como se ha mencionado anteriormente para otras reparaciones, la asociación sistemática de una acromioplastia a la reparación de una lesión PASTA es controvertida⁵².

Las roturas parciales bursales son más infrecuentes y a veces son difíciles de identificar, por lo que la bursectomía en estos casos se hace necesaria para valorar con detenimiento la parte bursal del tendón. Las roturas que comprometen menos de un 50% del tendón pueden ser tratadas con desbridamiento, pero roturas más extensas requieren la reparación con anclajes de sutura en zona lateral de la huella. Normalmente se asocia una acromioplastia en estos procedimientos⁵³.

Las roturas intratendinosas no son fáciles de identificar durante la artroscopia. Desde el espacio subacromial se puede intentar insuflar la zona lesionada con una aguja para así poder apreciar la localización de la lesión como un ligero

abultamiento en el tendón (signo de la burbuja). La maniobra de palpar el tendón desde el espacio subacromial mientras se observa desde el espacio glenohumeral sirve de ayuda en su identificación. Una vez diagnosticadas, las lesiones más pequeñas pueden ser tratadas simplemente con desbridamiento. En cambio, las lesiones mayores deben ser tratadas ampliando la rotura y suturándolas como si de una lesión completa se tratara⁵⁴.

Roturas del subescapular

Las roturas del subescapular pueden presentarse aisladamente o asociadas a roturas del supraespinoso (rotura anterosuperior del manguito)⁵⁵. La configuración más frecuente de rotura es la parcial de la zona más craneal del subescapular, aunque no son raras las roturas completas y retraídas. El tendón del bíceps tiene que ser evaluado específicamente, ya que la corredera bicipital anterior puede estar afectada, provocando una subluxación medial del bíceps. Si hay inestabilidad del bíceps, debe manejarse mediante la realización de una tenodesis o una tenotomía. Las roturas parciales pueden ser reparadas desde el espacio glenohumeral usando una visión posterior y una asociación de portales de trabajo anterior y anterosuperolateral. Se debe abrir el intervalo rotador con el fin de identificar la coracoides y obtener un mayor espacio de visualización y un mejor acceso al tendón. También se pueden reparar desde el propio espacio subacromial utilizando un portal artroscópico lateral, como suele hacerse en los casos de roturas completas y retraídas⁵⁵. La

realización o no de coracoplastia es un tema controvertido, ya que se ha demostrado que mejora los resultados⁵⁶, pero no todos los autores la hacen habitualmente.

La técnica de reparación debe seguir las directrices generales de las roturas posterosuperiores, preparación amplia de la huella, reparación sin tensión y configuración de anclajes y sutura que permita la mayor superficie de contacto entre tendón y hueso posible. Cuando haya retracción de la rotura se requiere de liberación del tendón (tabla 4), prestando especial atención a mantener intacto el tejido procedente de la arcada medial del bíceps que a menudo conecta el borde superior del subescapular y el ligamento coracohumeral (representado por el «signo de la coma»), ya que limita la retracción del subescapular y ayuda a identificar el borde superolateral en las roturas retraídas⁴². Las adherencias posteriores se tratan de forma segura mediante una capsulotomía que se puede extender hasta la base de la coracoides. Tras esto el cirujano debe liberar las adherencias anteriores y superiores a la coracoides y llegar a la base de la coracoides. Hay que tener especial cuidado en la disección anterior por la íntima relación de las estructuras neurovasculares con la parte más caudal y anterior del subescapular.

Procedimientos asociados

La porción intraarticular de la cabeza larga del bíceps es tanto una causa importante de dolor en el hombro como una localización esencial de la propiocepción (en especial para atletas de lanzamiento). Cuando se identifica una rotura del manguito rotador, el cirujano debe buscar además lesiones asociadas en el bíceps y evaluar la afectación de la porción proximal de la coracoides bicipital. En caso de lesión, algunos autores intentan la reconstrucción del anillo original, pero tanto la tenotomía como la tenodesis son alternativas simples y efectivas⁵⁷.

La articulación acromioclavicular tiene que ser valorada en la patología del manguito rotador. Las degeneraciones observadas radiológicamente pero asintomáticas podrían no ser tratadas, pero la presencia de sensibilidad en la articulación acromioclavicular durante la exploración, especialmente tras un test de infiltración anestésica positivo, son criterio de resección artroscópica de la clavícula distal⁵⁸. Se trata de un procedimiento técnicamente sencillo, rápido, con buenos resultados y baja morbilidad siempre que se consiga una resección completa y uniforme sin lesionar la pared superior de la articulación.

Complicaciones

La reparación artroscópica del manguito rotador es un procedimiento con una baja incidencia de complicaciones¹³. Las complicaciones intraoperatorias incluyen: posibles fallos del material de implante o defectos de funcionamiento del instrumental; los problemas para liberar y reparar los tejidos de escasa viabilidad constituyen actualmente la fuente de complicación intraoperatoria más frecuente. La tasa de infección después de una reparación del manguito es menor del 0,5%^{13,59}, pero se deben obtener cultivos en fallos crónicos. La rigidez postoperatoria es un problema que puede afectar hasta a un 20% de los pacientes después de los 6 meses²³. La

persistencia de limitación que requiera tratamiento quirúrgico ocurre en menos del 5% de los casos, y su tratamiento es efectivo la mayoría de las veces⁶⁰. Los factores de riesgo para rigidez postoperatoria son: una lesión PASTA o roturas tendinosas simples, depósitos de calcio asociados, rigidez preoperatoria, trabajadores que reclaman indemnizaciones y los pacientes muy jóvenes y de mayor edad^{23,61}.

Las lesiones neurovasculares son complicaciones infrecuentes pero relevantes: el nervio supraescapular puede ser dañado durante la liberación extensa del supraespinoso e infraespinoso, y los vasos axilares, así como el plexo braquial, están en peligro durante la liberación del subescapular¹³.

Manejo postoperatorio

Existe una gran controversia acerca del protocolo ideal de rehabilitación después de la reparación del manguito rotador. El objetivo debe ser evitar la rigidez del hombro, la atrofia muscular y la disfunción escapulotorácica mientras se produce la cicatrización tendinosa. Para lograr la curación, las fases de regeneración del tendón (inflamatoria, proliferativa y de remodelado) deben ser tenidas en cuenta y adaptarse los ejercicios en función de cada fase para proteger la reparación y conseguir una adecuada cicatrización del manguito³⁵. El protocolo presentado a continuación es un modelo de las múltiples opciones disponibles⁶².

Inicialmente, en la primera semana, se inmoviliza el hombro en ligera abducción. La crioterapia es útil en el control del dolor hasta los 10-14 días. Es recomendable iniciar ejercicios de cuello, codo y mano profilácticos tan pronto como sea posible. Entre la 2.^a y la 4.^a semana se inician ejercicios pasivos en el rango de movilidad, asistidos por un fisioterapeuta cuando sea posible. De la 5.^a a la 9.^a semana se permite la movilidad activa asistida en el rango de movilidad y se pueden iniciar ejercicios para mejorar la propiocepción, seguidos de ejercicios activos.

Cuando el rango de movilidad se alcanza de forma completa sin signos de discinesia escapular se da comienzo a los ejercicios de fortalecimiento del manguito y de los estabilizadores escapulares para mejorar el control neuromuscular del hombro⁶².

Resultados

Los resultados funcionales y el grado de satisfacción del paciente después de la reparación artroscópica del manguito rotador son altos^{11,12,46,47,63-66}. Las puntuaciones obtenidas en las escalas de valoración se sitúan en más del 90% de los casos en la categoría de excelente o bueno, pero la recuperación completa del hombro no es la norma. Los pacientes suelen recuperar movilidad normal y mejorar en gran medida el dolor, pero la recuperación de la fuerza es difícil de lograr, particularmente en las roturas extensas.

Los índices de cicatrización de la zona de unión de tendón a hueso no son tan benévolos^{65,66}. Existe una amplia variación descrita en la literatura: las roturas simples no retraídas pueden curar en más del 90% de los casos, y las roturas de 3 tendones con retracción pueden tener tasas de curación

deprimentes (<5%)⁶⁷, aunque se obtienen buenos resultados clínicos en pacientes donde las imágenes radiológicas pueden indicar un defecto en la cicatrización. Por regla general los pacientes con tendones curados tienen una mayor satisfacción con la cirugía⁶⁵.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Langley PC, Ruiz-Iban MA, Molina JT, de Andres J, Castellon JR. The prevalence, correlates and treatment of pain in Spain. *J Med Econ.* 2011;14:367-80.
- Fukuda H, Mikasa M, Yamanaka K. Incomplete thickness rotator cuff tears diagnosed by subacromial bursography. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;(223):51-8.
- Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis.* 1995;54:30-1.
- Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, Windley J, Emery RJ. Dead men and radiologists don't lie: A review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;88:116-21.
- Factor D, Dale B. Current concepts of rotator cuff tendinopathy. *Int J Sports Phys Ther.* 2014;9:274-88.
- Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND 3rd, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2011;26:1-12.
- Codman EA. Complete rupture of the supraspinatus tendon. Operative treatment with report of two successful cases: 1911. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:347-9.
- Matsen FA 3rd. Commentary on Codman's 1911 article on rotator cuff repairs. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:350-1.
- Gartsman GM, Hammerman SM. Full-thickness tears: Arthroscopic repair. *Orthop Clin North Am.* 1997;28:83-98.
- Snyder SJ. Technique of arthroscopic rotator cuff repair using implantable 4-mm Revo suture anchors, suture Shuttle Relays, and no. 2 nonabsorbable mattress sutures. *Orthop Clin North Am.* 1997;28:267-75.
- Lindley K, Jones GL. Outcomes of arthroscopic versus open rotator cuff repair: A systematic review of the literature. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2010;39:592-600.
- Morse K, Davis AD, Afra R, Kaye EK, Schepsis A, Voloshin I. Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: A comprehensive review and meta-analysis. *Am J Sports Med.* 2008;36:1824-8.
- Marecek GS, Saltzman MD. Complications in shoulder arthroscopy. *Orthopedics.* 2010;33:492-7.
- Petranova T, Vlad V, Porta F, Radunovic G, Micu MC, Nestorova R, et al. Ultrasound of the shoulder. *Med Ultrason.* 2012;14:133-40.
- Hartley KG, Damon BM, Patterson GT, Long JH, Holt GE. MRI techniques: a review and update for the orthopaedic surgeon. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20:775-87.
- Fuchs B, Gilbert MK, Hodler J, Gerber C. Clinical and structural results of open repair of an isolated one-tendon tear of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:309-16.
- Lecouvet FE, Simoni P, Koutassisoff S, Vande Berg BC, Malghem J, Dubuc JE. Multidetector spiral CT arthrography of the shoulder. Clinical applications and limits, with MR arthrography and arthroscopic correlations. *Eur J Radiol.* 2008;68:120-36.
- Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;(254):81-6.
- Davidson J, Burkhart SS. The geometric classification of rotator cuff tears: A system linking tear pattern to treatment and prognosis. *Arthroscopy.* 2010;26:417-24.
- Toussaint B, Barth J, Charousset C, Godeneche A, Joudet T, Lefebvre Y, et al. New endoscopic classification for subscapularis lesions. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;98 8 Suppl:S186-92.
- Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;(254):64-74.
- Walch G, Nove-Josserand L, Liotard JP, Noel E. Musculotendinous infraspinatus ruptures: An overview. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009;95:463-70.
- Chung SW, Huong CB, Kim SH, Oh JH. Shoulder stiffness after rotator cuff repair: Risk factors and influence on outcome. *Arthroscopy.* 2013;29:290-300.
- Verma NN, Bhatia S, Baker CL 3rd, Cole BJ, Boniquit N, Nicholson GP, et al. Outcomes of arthroscopic rotator cuff repair in patients aged 70 years or older. *Arthroscopy.* 2010;26:1273-80.
- Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg.* 2004;13:129-32.
- Henn RF 3rd, Kang L, Tashjian RZ, Green A. Patients with workers' compensation claims have worse outcomes after rotator cuff repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90:2105-13.
- Mannava S, Plate JF, Whitlock PW, Callahan MF, Seyler TM, Koman LA, et al. Evaluation of in vivo rotator cuff muscle function after acute and chronic detachment of the supraspinatus tendon: An experimental study in an animal model. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1702-11.
- Rulewicz GJ, Beaty S, Hawkins RJ, Kissenberth MJ. Supraspinatus atrophy as a predictor of rotator cuff tear size: An MRI study utilizing the tangent sign. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013;22:e6-10.
- Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;304:78-83.
- Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: Assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8:599-605.
- Abrams JS, Song FS. Arthroscopic repair techniques for massive rotator cuff tears. *Instr Course Lect.* 2012;61:121-30.
- Pill SG, Phillips J, Kissenberth MJ, Hawkins RJ. Decision making in massive rotator cuff tears. *Instr Course Lect.* 2012;61:97-111.
- Pedowitz RA, Yamaguchi K, Ahmad CS, Burks RT, Flatow EL, Green A, et al. Optimizing the management of rotator cuff problems. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19:368-79.
- Snyder SJ. *Shoulder Arthroscopy.* 2nd ed Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- Gulotta LV, Rodeo SA. Growth factors for rotator cuff repair. *Clin Sports Med.* 2009;28:13-23.
- Uthoff HK, Sano H, Trudel G, Ishii H. Early reactions after reimplantation of the tendon of supraspinatus into bone. A study in rabbits. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:1072-6.
- Milano G, Saccomanno MF, Careri S, Taccardo G, de Vitis R, Fabbriani C. Efficacy of marrow-stimulating technique in arthroscopic rotator cuff repair: a prospective randomized study. *Arthroscopy.* 2013;29:802-10.
- Baudi P, Rasia Dani E, Campochiaro G, Rebutti M, Serafini F, Catani F. The rotator cuff tear repair with a new arthroscopic transosseous system: The Sharc-FT®. *Musculoskelet Surg.* 2013; 97 Suppl:57-61.
- Hapa O, Barber FA, Sunbuloglu E, Kocabay Y, Sarkalkan N, Baysal G. Tendon-grasping strength of various suture

- configurations for rotator cuff repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19:1749-54.
40. Prasathaporn N, Kuptniratsaikul S, Kongrukreatiyos K. Single-row repair versus double-row repair of full-thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2011;27:978-85.
 41. Chahal J, Mall N, MacDonald PB, van Thiel G, Cole BJ, Romeo AA, et al. The role of subacromial decompression in patients undergoing arthroscopic repair of full-thickness tears of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. *Arthroscopy.* 2012;28:720-7.
 42. Burkhart SS, Brady PC. Arthroscopic subscapularis repair: surgical tips and pearls A to Z. *Arthroscopy.* 2006;22:1014-27.
 43. Ladermann A, Denard PJ, Burkhart SS. Revision arthroscopic rotator cuff repair: Systematic review and authors' preferred surgical technique. *Arthroscopy.* 2012;28:1160-9.
 44. Moen TC, Babatunde OM, Hsu SH, Ahmad CS, Levine WN. Suprascapular neuropathy: What does the literature show? *J Shoulder Elbow Surg.* 2012;21:835-46.
 45. Wall LB, Keener JD, Brophy RH. Double-row vs single-row rotator cuff repair: a review of the biomechanical evidence. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18:933-41.
 46. Chen M, Xu W, Dong Q, Huang Q, Xie Z, Mao Y. Outcomes of single-row versus double-row arthroscopic rotator cuff repair: A systematic review and meta-analysis of current evidence. *Arthroscopy.* 2013;29:1437-49.
 47. Saridakis P, Jones G. Outcomes of single-row and double-row arthroscopic rotator cuff repair: A systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:732-42.
 48. Matsen FA 3rd, Fehring EV, Lippitt SB, Wirth MA, Rockwood CA Jr. Rotator Cuff. En: Rockwood CA Jr, Matsen FA 3rd, Wirth MA, Lippitt SB, editores. *The Shoulder.* Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009. p. 771-890.
 49. Iagulli ND, Field LD, Hobgood ER, Ramsey JR, Savoie FH 3rd. Comparison of partial versus complete arthroscopic repair of massive rotator cuff tears. *Am J Sports Med.* 2012;40:1022-6.
 50. Bollier M, Shea K. Systematic review: What surgical technique provides the best outcome for symptomatic partial articular-sided rotator cuff tears? *Iowa Orthop J.* 2012;32:164-72.
 51. Snyder SJ, Pachelli AF, del Pizzo W, Friedman MJ, Ferkel RD, Pattee G. Partial thickness rotator cuff tears: Results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy.* 1991;7:1-7.
 52. Strauss EJ, Salata MJ, Kercher J, Barker JU, McGill K, Bach BR Jr, et al. Multimedia article. The arthroscopic management of partial-thickness rotator cuff tears: A systematic review of the literature. *Arthroscopy.* 2011;27:568-80.
 53. Xiao J, Cui GQ, Wang JQ. Diagnosis of bursal-side partial-thickness rotator cuff tears. *Orthop Surg.* 2010;2:260-5.
 54. Uchiyama Y, Hamada K, Khruengkarnchana P, Handa A, Nakajima T, Shimpuku E, et al. Surgical treatment of confirmed intratendinous rotator cuff tears: retrospective analysis after an average of eight years of follow-up. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19:837-46.
 55. Cuellar R, Aguinaga I, Busto G, Bagger A, Cuellar A. Reconstrucción por artroscopia del subescapular: ¿por qué no en decúbito lateral? *Cuadernos de Artroscopia.* 2009;16:8.
 56. Park JY, Lhee SH, Oh KS, Kim NR, Hwang JT. Is arthroscopic coracoplasty necessary in subcoracoid impingement syndrome? *Arthroscopy.* 2012;28:1766-75.
 57. Elser F, Braun S, Dewing CB, Giphart JE, Millett PJ. Anatomy, function, injuries, and treatment of the long head of the biceps brachii tendon. *Arthroscopy.* 2011;27:581-92.
 58. Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP. The arthroscopic Mumford procedure: an analysis of results. *Arthroscopy.* 1995;11:157-64.
 59. Randelli P, Castagna A, Cabitza F, Cabitza P, Arrigoni P, Denti M. Infectious and thromboembolic complications of arthroscopic shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19:97-101.
 60. Huberty DP, Schoolfield JD, Brady PC, Vadala AP, Arrigoni P, Burkhart SS. Incidence and treatment of postoperative stiffness following arthroscopic rotator cuff repair. *Arthroscopy.* 2009;25:880-90.
 61. Denard PJ, Ladermann A, Burkhart SS. Prevention and management of stiffness after arthroscopic rotator cuff repair: Systematic review and implications for rotator cuff healing. *Arthroscopy.* 2011;27:842-8.
 62. Van der Meijden OA, Westgard P, Chandler Z, Gaskill TR, Kokmeyer D, Millett PJ. Rehabilitation after arthroscopic rotator cuff repair: Current concepts review and evidence-based guidelines. *Int J Sports Phys Ther.* 2012;7:197-218.
 63. Park JY, Lhee SH, Choi JH, Park HK, Yu JW, Seo JB. Comparison of the clinical outcomes of single- and double-row repairs in rotator cuff tears. *Am J Sports Med.* 2008;36:1310-6.
 64. Seida JC, LeBlanc C, Schouten JR, Mousavi SS, Hartling L, Vandermeer B, et al. Systematic review: Nonoperative and operative treatments for rotator cuff tears. *Ann Intern Med.* 2010;153:246-55.
 65. Slabaugh MA, Nho SJ, Grumet RC, Wilson JB, Seroyer ST, Frank RM, et al. Does the literature confirm superior clinical results in radiographically healed rotator cuffs after rotator cuff repair? *Arthroscopy.* 2010;26:393-403.
 66. Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Functional and structural outcome after arthroscopic full-thickness rotator cuff repair: Single-row versus dual-row fixation. *Arthroscopy.* 2005;21:1307-16.
 67. McElvany MD, McGoldrick E, Gee AO, Neradilek MB, Matsen FA 3rd. Rotator cuff repair: Published evidence on factors associated with repair integrity and clinical outcome. *Am J Sports Med.* 2015;43:491-500.

Prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie ocular en pacientes que acuden a consulta oftalmológica

Manuel Garza-León¹, Everardo Hernández-Quintela², Héctor G. Cámara-Castillo³, Paola de la Parra-Collin⁴, Paola Covarrubias-Espinosa⁵, Valeria Sánchez-Huerta², Alejandro del Castillo-Ruiz⁶, Fernando Rodríguez-Sixtos⁷, Jorge Pacheco-Patrón⁸, Juan Carlos Ochoa-Tabares⁹, Karina Soto-Ortiz¹⁰ y Karen Hernández-Olguin¹¹ en nombre del Grupo Nacional de Investigación en Ciencias Visuales

¹Departamento de Ciencias Clínicas, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Monterrey, Monterrey, N.L.; ²Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva, Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes, Asociación para Evitar la Ceguera en México, I.A.P., Ciudad de México; ³Clínica de Mérida, Mérida, Yuc.; ⁴Clínica de Córnea y Superficie Ocular, Departamento de Oftalmología, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México; ⁵Hospital Aranda de la Parra, León, Gto.; ⁶Clínica Oftalmológica del Castillo S.C, Puebla, Pue.; ⁷Ocuclinic, Irapuato, Gto.; ⁸Hospital Ángeles, Chihuahua, Chih., y Hospital San José, Querétaro, Qro.; ⁹Servicios Optométricos y Ópticos SA de CV, Clínica Santa Lucía, Guadalajara, Jal.; ¹⁰Oftalmología Médica y Quirúrgica, Aguascalientes, Ags.; ¹¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 76, Hospital Mexicano-Americano, Nuevo Laredo, Tamps. México

Resumen

Objetivo: Determinar a través del cuestionario de enfermedad de la superficie ocular (OSDI, por sus siglas en inglés) la prevalencia de síntomas de la enfermedad de la superficie ocular y su relación con factores de riesgo asociados en pacientes que acuden a consulta oftalmológica. **Método:** Se realizó un estudio transversal entre septiembre y diciembre de 2014 para evaluar la prevalencia y los factores de riesgo de la enfermedad de la superficie ocular. **Resultados:** El valor promedio del OSDI fue de 40.46 ± 23.62 puntos; el 86.4% de los pacientes (1967) tuvieron una puntuación mayor de 12 puntos. Las mujeres tuvieron síntomas de la enfermedad de la superficie ocular con más frecuencia que los hombres (odds ratio [OR]: 1.17; intervalo de confianza del 95%: 1.08-1.28) y la puntuación OSDI más alta (42.12 ± 24.03 vs. 38.01 ± 22.81 puntos). Los pacientes sin enfermedad fueron más jóvenes que aquellos con enfermedad grave (45.30 ± 18.32 vs. 50.62 ± 18.86). **Conclusiones:** Los pacientes oftalmológicos tienen una prevalencia del 80.4% de enfermedades de la superficie ocular. El sexo femenino y la edad avanzada se asociaron más con enfermedad de la superficie ocular.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de la superficie ocular. Cuestionario IESO. Ojo seco. Factores de riesgo. Pacientes oftalmológicos.

Abstract

Objective: To determine the prevalence of symptoms of ocular surface disease (OSDI) surface disease and its relationship with associated risk factors in patients of ophthalmic practices using OSDI questionnaire. **Method:** A cross-sectional survey was conducted Between September and December 2014 to assess the prevalence and risk factors for OSDI. **Results:** The OSDI average value was 40.46 ± 23.62 points, with 86.4% of patients (1967) having a OSDI score higher than 12 points. Women had OSDI symptoms more frequently than men (odds ratio: 1.17; 95% confidence interval: 1.08-1.28) and higher OSDI score (42.12 ± 24.03 vs. 38.01 ± 22.81 points). Patients without disease were younger than the patients with severe disease (45.30 ± 18.32 vs. 50.62 ± 18.86). **Conclusions:** Ophthalmological patients have a prevalence of 80.4% of OSDI. Female and older age was associated with ocular surface disease.

KEY WORDS: Ocular surface disease. Ocular surface disease questionnaire. Dry eye. Risk factors. Ophthalmic patients.

Correspondencia:

Manuel Garza-León
Avda. Hidalgo, 2425 Poniente
Col. Obispado
C.P. 64060, Monterrey, N.L., México
E-mail: manuel.garza@udem.edu

Fecha de recepción: 23-09-2016
Fecha de aceptación: 06-12-2016
DOI://dx.doi.org/10.24875/GMM.17002885

Gac Med Mex. 2017;153:769-774
Contents available at PubMed
www.gacetamedicademexico.com

Introducción

El ojo seco es una de las enfermedades más comunes y una causa frecuente de consulta oftalmológica¹. Es una enfermedad multifactorial de la superficie ocular que afecta a la película lagrimal provocando su inestabilidad, dando como resultado síntomas de malestar ocular, alteraciones visuales y un potencial daño de las estructuras oculares externas².

La prevalencia de la enfermedad ha sido ampliamente estudiada con resultados muy variables, desde el 5% hasta más del 70% en personas mayores de 50 años^{1,3-13}; los resultados varían de acuerdo con la definición utilizada, los métodos diagnósticos y la población estudiada¹.

El cuestionario del Índice de Enfermedad de la Superficie Ocular (OSDI, por sus siglas en inglés) es un método muy utilizado en estudios epidemiológicos de ojo seco y enfermedad de la superficie ocular, ya que evalúa por medio de 12 preguntas no solo la sintomatología asociada a esta enfermedad, sino también el impacto en la calidad de vida de los encuestados. Los resultados de la encuesta OSDI pueden tener valores entre 0 y 100 puntos, y según la guía publicada sobre el resultado del OSDI podemos dividir a los pacientes en aquellos que tienen una superficie ocular normal (0 a 12 puntos), enfermedad leve de la superficie ocular (13 a 22 puntos), enfermedad moderada (23 a 32 puntos) y grave (33 a 100 puntos)¹⁴. Para la realización de nuestro estudio utilizamos el cuestionario OSDI en una versión validada al español¹⁵.

Hasta nuestro conocimiento, en México no existe información publicada sobre la prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie ocular en pacientes que acuden a consulta oftalmológica, y siendo este un problema de salud pública¹⁶ es imprescindible contar con información al respecto en nuestro país.

El objetivo es conocer la prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie ocular en pacientes que acuden a consulta oftalmológica por primera vez en nuestro país, así como conocer la relación entre los síntomas, la edad y el sexo de los pacientes; y finalmente comparar la prevalencia entre los pacientes que acuden a consulta institucional y privada.

Método

Se realizó entre septiembre y diciembre de 2014 en centros públicos y privados de alta especialidad en

oftalmología, por los médicos que pertenecen al Grupo Mexicano de Investigación en Ciencias Visuales localizados en 19 de los 32 Estados de la República Mexicana. Se utilizó el cuestionario OSDI traducido y validado al español¹⁵ en los pacientes que acudieron a consulta oftalmológica por primera vez, para ser respondido de forma autónoma antes de ingresar al consultorio. En caso de que el paciente tuviese alguna duda, esta se resolvió de forma directa por el médico especialista.

Se incluyeron de manera consecutiva pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, que accedieron a participar voluntariamente en el estudio. Se excluyeron los pacientes que presentaron cualquier cuadro de infección activa de la superficie ocular, alteraciones estructurales o funcionales de los párpados, incluidas secuelas de parálisis facial, o bien alguna alteración mental que comprometiera la comprensión del cuestionario.

La captura de los datos se realizó por vía Internet mediante un sitio creado específicamente para ello. Además del cuestionario OSDI, se capturaron los siguientes datos: identificación, fecha de llenado del cuestionario, fecha de nacimiento, sexo, lugar de referencia del paciente (institucional o consultorio privado), nombre del médico y comentarios adicionales.

El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico R (R Core Central, 2015) para analizar los resultados y con el *software* Stan (Equipo de Desarrollo de Stan. 2016. RStan: la interfaz R a Stan, Versión 2.9.0. <http://mc-stan.org>) para el modelo de regresión bayesiano beta.

De acuerdo con estudios previos en nuestra población (datos no publicados), nuestra hipótesis es que la prevalencia de sintomatología de enfermedad de la superficie ocular es mayor del 50%.

Resultados

De 2270 participantes, 1348 (59.8%) fueron mujeres y 922 (40.2%) fueron hombres, con una edad promedio de 50 ± 17.68 años (rango: 18-97). Las mujeres tuvieron una edad promedio de 50.98 ± 17.82 años y los hombres de 48.56 ± 17.37 años; la diferencia en la edad no fue estadísticamente significativa ($p = 0.154$). Las características demográficas se presentan en la tabla 1. Aproximadamente el 75% de los pacientes respondieron todas las preguntas¹², el 9% que respondieron 11 y el 5% respondieron 10; el mínimo de preguntas respondidas fue de cinco en un 1.5% de los cuestionarios.

Tabla 1. Datos demográficos

	Pacientes n = 2,270 (100%)	Sin enfermedad n = 303 (13.3%)	Enfermedad leve n = 308 (13.6%)	Enfermedad moderada n = 305 (13.4%)	Enfermedad grave n = 1,354 (59.6%)
Edad \pm DE (IC 95%)	50 \pm 17.68	45.30 \pm 18.32 (43.14-47.45)	45.15 \pm 19.08 (42.79-47.49)	48.15 \pm 18.78 (46.17-50.13)	50.62 \pm 18.86 (49.59-51.65)
Hombres, n (%)	922 (40.6)	146 (15.8)	125 (13.6)	135 (14.6)	516 (56)
Mujeres, n (%)	1348 (59.4)	157 (11.6)	183 (13.6)	170 (12.6)	838 (62.2)

DE: desviación estándar; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

El valor promedio del resultado del cuestionario OSDI fue de 40.46 ± 23.62 unidades. Presentaron síntomas de enfermedad superficie ocular 1967 participantes (86.4%).

Los pacientes sin síntomas fueron más jóvenes que los demás (tabla 1), siendo la diferencia de edad estadísticamente significativa entre los pacientes sin síntomas o síntomas leves y aquellos con sintomatología grave. En relación con el sexo, las mujeres tuvieron valores del cuestionario OSDI mayores que los hombres ($p = 0.001$), 42.12 ± 24.03 vs. 38.01 ± 22.81 puntos, respectivamente, y además mostraron síntomas más graves que los hombres (tabla 1).

La tabla 2 muestra los efectos estimados de los factores de riesgo (a través del modelo de regresión Beta). Las mujeres son propensas a presentar valores de OSDI más altos que los hombres (OR: 1.17; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 1.08-1.28). Los pacientes de mayor edad son propensos a presentar valores de OSDI más altos (RR: 1.32; IC 95%: 1.21-1.43). Los pacientes de médicos especialistas en enfermedades inflamatorias oculares y retina tienen una tendencia a presentar menores valores OSDI que aquellos que provenían de médicos especialistas en segmento anterior (RR: 0.44, IC 95%: 0.34-0.57; RR: 0.82, IC 95%: 0.67-0.98; respectivamente).

La prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie ocular según las décadas de la edad se presenta en la tabla 3. El resultado del cuestionario OSDI más alto fue en los pacientes de 91 a 100 años, seguido de los de 81 a 90 años y los de 71 a 80 años. Aunque en todas las décadas de la vida predominó la sintomatología grave, la mayor frecuencia de enfermedad grave se encontró a partir de la sexta década de la vida, con excepción de los 91 a 100 años, grupo en que el número de pacientes fue muy pequeño, por lo que la frecuencia de enfermedad grave no fue tan alta aun cuando el resultado del cuestionario OSDI fue el más alto de todos los grupos de edad.

Los pacientes provinieron de médicos con diferentes estudios de alta especialidad, casi la mitad (1073;

Tabla 2. Efectos estimados con riesgo relativo de los factores de riesgo

Factor	RR	IC 95%
Mujer	1.17	1.08-1.28
Edad	1.32	1.21-1.43
<i>Especialidad del doctor (vs. segmento anterior)</i>		
Enfermedades inflamatorias oculares	0.44	0.34-0.57
Retina	0.82	0.67-0.98
Córnea	1.01	0.90-1.14
Glaucoma	1.05	0.90-1.23

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; RR: Riesgo relativo.

47.3%) de doctores especialistas en córnea, seguidos de 493 (21.7%) de doctores de segmento anterior, 326 (14.4%) de doctores de glaucoma, 290 (12.8) de doctores de retina y 88 (3.9%) de especialistas en enfermedades inflamatorias oculares. Los valores de OSDI por especialidad se muestran en la tabla 4.

Los pacientes evaluados provenían tanto de instituciones públicas como de consultorios privados (el 81.4% de los pacientes provenían de consultorios privados). Al evaluar si la fuente del paciente tenía un efecto en la prevalencia de enfermedad de la superficie ocular, a través de la prueba de ji al cuadrado se encontró que no hubo una asociación entre la fuente del paciente y la frecuencia de enfermedad de la superficie ocular ($p = 0.493$).

Discusión

La prevalencia de ojo seco en la población general presenta una gran variación, que va desde un 7.8 hasta un 57.5%¹⁷⁻²² dependiendo de la definición de ojo seco y de los estudios diagnósticos realizados; sin embargo, cuando se toma en cuenta únicamente la sintomatología, la prevalencia de síntomas de ojo seco puede ser tan alta como el 93.2% reportado por Bukhari, et al.³, quienes estudiaron a 251 acompañantes de pacientes que acudieron a consulta oftalmológica en Jeddah, Arabia Saudita. En nuestro estudio se calculó la prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie

Tabla 3. Resultados del cuestionario OSDI por edad en décadas

Rango edad, años	n	Valor OSDI	Sin enfermedad, n (%)	Enfermedad leve, n (%)	Enfermedad moderada, n (%)	Enfermedad grave, n (%)
18 a 30	370	35.93 ± 2.69	61 (16.5)	64 (17.3)	42 (11.4)	203 (54.9)
31 a 40	380	35.74 ± 1.26	65 (17.1)	67 (17.6)	57 (15)	191 (50.3)
41 a 50	399	40.10 ± 1.23	54 (13.5)	55 (13.8)	49 (12.3)	241 (60.4)
51 a 60	449	44.29 ± 1.15	48 (10.7)	51 (11.4)	62 (13.8)	288 (64.1)
61 a 70	336	41.67 ± 1.33	44 (13.1)	37 (11%)	47 (14)	208 (61.9)
71 a 80	243	44.40 ± 1.55	25 (10.3)	25 (10.3)	38 (15.6)	155 (63.8)
81 a 90	91	48.40 ± 2.50	6 (6.6)	8 (8.8)	10 (11)	67 (73.6)
91 a 100	2	54.36 ± 16.5	0 (0)	1 (50)	0 (0)	1 (50)

Tabla 4. Valor de la puntuación OSDI por especialidad del médico de referencia

Especialidad	n	Promedio ± DE	IC 95%
Córnea	1,073	41.79 ± 23.33	40.39-43.19
Segmento anterior	493	41.31 ± 23.45	39.23-43.38
Glaucoma	326	42.06 ± 24.64	39.38-44.75
Retina	290	39.30 ± 22.82	36.66-41.94
Enfermedades inflamatorias oculares	88	25.45 ± 20.25	21.16-29.74

DE: desviación estándar; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

ocular en pacientes oftalmológicos; existen pocos estudios que evalúen pacientes que acuden a consulta oftalmológica^{23,24} o a consulta optométrica^{25,26}. En nuestro estudio se encontró una prevalencia de síntomas del 86.4%, la cual es mucho mayor que en otros estudios similares, como el de Hikichi, et al.²³, que la reportan en un 17% de los adultos que acudieron a consulta oftalmológica en ocho centros de Japón; sin embargo, en su estudio se excluyó a todos los pacientes con sintomatología de ojo seco (89 de 2127), el cuestionario utilizado fue diferente y además el diagnóstico de ojo seco se realizó con estudios clínicos, y de acuerdo a lo reportado por numerosos autores no existe una correlación importante entre los síntomas y signos de ojo seco²⁷⁻³⁰. Resultados similares encuentran Sahai y Malik²⁴ al evaluar 500 pacientes que acudieron a consulta oftalmológica en Jaipur, India, utilizando el mismo cuestionario que Hikichi, et al.²³ junto con estudios clínicos como tinciones vitales con verde de lisamina y fluoresceína, prueba de Schirmer y tiempo de rotura lagrimal, reportando una prevalencia del 18.4%; sin embargo, el 55.6% refirió visión borrosa, que es uno de los síntomas evaluados en el cuestionario OSDI, lo que confirma la dificultad para comparar estos estudios con el realizado por nosotros. Albietz²⁵

evaluó a 1584 pacientes que acudieron por primera vez a una consulta optométrica en Queensland, Australia, y utilizando el cuestionario de McMonnies, además de tinciones vitales con fluoresceína y rosa de bengala, y medición del tiempo de rotura lagrimal, encontró una prevalencia de ojo seco del 10.8%, valor menor que el reportado por Doughty, et al.²⁶, quienes evaluaron la prevalencia de síntomas de ojo seco utilizando un cuestionario de 13 puntos (*The Canada Dry Eye Epidemiology Study [CANDEES]*) en nueve provincias de Canadá y el 28.7% de los participantes respondieron positivamente a la pregunta de si tenían síntomas de ojo seco.

Las puntuaciones del cuestionario OSDI fueron mayores en las mujeres que en los hombres de forma estadísticamente significativa (38.01 ± 22.81 vs. 42.12±24.03, respectivamente), debido tanto a que la prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie ocular fue mayor en las mujeres que en los hombres (88 vs. 84.9%) como a que las mujeres presentaron mayor frecuencia de sintomatología grave que los hombres (61.5 vs. 55.3%); esto es similar a lo hallado en la mayoría de los estudios sobre ojo seco, en los que se observa que las mujeres se afectan más frecuentemente que los hombres^{1,4,28,31-33}. En nuestro

estudio, además de la influencia de los cambios relacionados con el sexo, también podría estar influyendo que las mujeres tuvieron una mayor edad que los hombres, y tanto en nuestro estudio como en otros^{4,25,26,31,34} la edad tiene una relación directamente proporcional con la enfermedad de la superficie ocular.

Los pacientes que provenían de médicos con alta especialidad en retina y enfermedades inflamatorias oculares tuvieron los valores OSDI más bajos; esto pudiera deberse a que, aunque algunos autores han encontrado una mayor prevalencia de ojo seco y disfunción de glándulas de Meibomio en pacientes diabéticos³⁵⁻³⁷, quienes son la población con enfermedad retiniana más frecuente en México, Fuerst, et al.³⁷ encontraron que cuanto mayor sea el tiempo de evolución con diabetes, menor sintomatología presentan, además de que el número de pacientes fue el segundo más bajo, solo por encima de los pacientes de doctores especialistas en enfermedades inflamatorias oculares. En relación con los pacientes de doctores especialistas en enfermedades inflamatorias oculares, aunque muchas de las enfermedades asociadas a estas presentan una alta prevalencia de ojo seco³⁸⁻⁴¹, el uso de esteroides produce una disminución importante de los síntomas asociados a enfermedad de la superficie ocular⁴²⁻⁴⁶.

En conclusión, nuestro estudio encontró una muy alta prevalencia de síntomas de enfermedad de la superficie ocular en los pacientes que acuden a consulta oftalmológica en México, siendo el sexo femenino y el aumento de la edad los factores de riesgo más importantes.

Miembros del Grupo Mexicano de Investigación en Ciencias Visuales que participaron en este estudio: Adal Pérez Montecinos, Adolfo Peña Aceves, Alejandro del Castillo Ruiz, Alejandro Franco, Arturo Jaime Gallegos Valencia, Arturo Luis Villarreal Muraira, Carlos Carral, Cynthia Espinosa, Diana Báez, Everardo Hernández Quintela, Fabiola Barrera Pelayo, Felipe Hernández, Fernando Aguilera, Fernando Rodríguez Sixtos, Francisco Segura, Gerardo García, Gonzalo Padilla, Héctor Cámara, Jorge Pacheco Patrón, Jorge Rivera Semperregui, Juan C. Ochoa Tabares, Karen Hernández, Karina Soto Ortiz, Karla Chávez, Manuel Garza León, Nicolás León Pérez, Óscar del Razo, Paola Covarrubias, Paola de la Parra Colín, Ricardo Leal Rodríguez, Roberto González, Roberto Leal, Silvia Elena Vílchez Riestra, Susana Martínez Jardón y Valeria Sánchez Huerta.

Bibliografía

1. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf.* 2007;5:93-107.
2. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf.* 2007;5:75-92.
3. Bukhari A, Ajan R, Alsagoff H. Prevalence of dry eye in the normal population in Jeddah, Saudi Arabia. *Orbit (Amsterdam, Netherlands)*. 2009;28:392-7.
4. Ahn JM, Lee SH, Rim TH, et al. Prevalence of and risk factors associated with dry eye: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2011. *Am J Ophthalmol.* 2014;158:1205-14.e7.
5. Gupta RC, Ranjan R, Kushwaha RN, et al. A questionnaire-based survey of dry eye disease among leather tannery workers in Kanpur, India: a case-control study. *Cutan Ocul Toxicol.* 2014;33:265-9.
6. Li J, Zheng K, Deng Z, et al. Prevalence and risk factors of dry eye disease among a hospital-based population in southeast China. *Eye Contact Lens.* 2015;41:44-50.
7. Malet F, Le Goff M, Colin J, et al. Dry eye disease in French elderly subjects: the Alienor Study. *Acta Ophthalmol.* 2014;92:e429-36.
8. Paulsen AJ, Cruickshanks KJ, Fischer ME, et al. Dry eye in the Beaver Dam offspring study: prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol.* 2014;157:799-806.
9. Tan LL, Morgan P, Cai ZQ, et al. Prevalence of and risk factors for symptomatic dry eye disease in Singapore. *Clin Exp Optom.* 2015;98:45-53.
10. Uchino M, Uchino Y, Dogru M, et al. Dry eye disease and work productivity loss in visual display users: the Osaka study. *Am J Ophthalmol.* 2014;157:294-300.
11. Uchino M, Yokoi N, Uchino Y, et al. Prevalence of dry eye disease and its risk factors in visual display terminal users: the Osaka study. *Am J Ophthalmol.* 2013;156:759-66.
12. Vehof J, Kozareva D, Hysi PG, et al. Prevalence and risk factors of dry eye disease in a British female cohort. *Br J Ophthalmol.* 2014;98:1712-7.
13. Uchino M, Dogru M, Yagi Y, et al. The features of dry eye disease in a Japanese elderly population. *Optom Vis Sci.* 2006;83:797-802.
14. Miller KL, Walt JG, Mink DR, et al. Minimal clinically important difference for the ocular surface disease index. *Arch Ophthalmol.* 2010;128:94-101.
15. Beltrán F, Ramos Betancourt N, Martínez J, et al. Transcultural validation of Ocular Surface Disease Index (OSDI) questionnaire for Mexican population. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:6050.
16. Uchino M, Schaumberg DA. Dry eye disease: impact on quality of life and vision. *Current Ophthalmology Reports.* 2013;1:51-7.
17. Chia EM, Mitchell P, Rochtchina E, et al. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Clin Exp Ophthalmol.* 2003;31:229-32.
18. Farrell J, Grierson DJ, Patel S, et al. A classification for dry eyes following comparison of tear thinning time with Schirmer tear test. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1992;70:357-60.
19. McCarty CA, Bansal AK, Livingston PM, et al. The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia. *Ophthalmology.* 1998;105:1114-9.
20. Toda I, Fujishima H, Tsubota K. Ocular fatigue is the major symptom of dry eye. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1993;71:347-52.
21. Tong L, Saw SM, Lamoureux EL, et al. A questionnaire-based assessment of symptoms associated with tear film dysfunction and lid margin disease in an Asian population. *Ophthalmic Epidemiol.* 2009;16:31-7.
22. Versura P, Cellini M, Torreggiani A, et al. Dryness symptoms, diagnostic protocol and therapeutic management: a report on 1,200 patients. *Ophthalmic Res.* 2001;33:221-7.
23. Hikichi T, Yoshida A, Fukui Y, et al. Prevalence of dry eye in Japanese eye centers. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1995;233:555-8.
24. Sahai A, Malik P. Dry eye: prevalence and attributable risk factors in a hospital-based population. *Indian J Ophthalmol.* 2005;53:87-91.
25. Albiets JM. Prevalence of dry eye subtypes in clinical optometry practice. *Optom Vis Sci.* 2000;77:357-63.
26. Doughty MJ, Fonn D, Richter D, et al. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci.* 1997;74:624-31.
27. Begley CG, Chalmers RL, Abetz L, et al. The relationship between habitual patient-reported symptoms and clinical signs among patients with dry eye of varying severity. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44:4753-61.
28. Lin PY, Cheng CY, Hsu WM, et al. Association between symptoms and signs of dry eye among an elderly Chinese population in Taiwan: the Shihpai Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46:1593-8.
29. Nichols KK, Nichols JJ, Mitchell GL. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease. *Cornea.* 2004;23:762-70.
30. Schein OD, Tielsch JM, Munoz B, et al. Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly. A population-based perspective. *Ophthalmology.* 1997;104:1395-401.
31. Galor A, Feuer W, Lee DJ, et al. Prevalence and risk factors of dry eye syndrome in a United States veterans affairs population. *Am J Ophthalmol.* 2011;152:377-84.e2.
32. Schaumberg DA, Buring JE, Sullivan DA, et al. Hormone replacement therapy and dry eye syndrome. *JAMA.* 2001;286:2114-9.

33. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, et al. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:318-26.
34. Guo B, Lu P, Chen X, et al. Prevalence of dry eye disease in Mongolians at high altitude in China: the Henan eye study. *Ophthalm Epidemiol.* 2010;17:234-41.
35. Najafi L, Malek M, Valojerdi AE, et al. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 2013;27:459-62.
36. Shamsheer RP, Arunachalam C. A clinical study of Meibomian gland dysfunction in patients with diabetes. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2015;22:462-6.
37. Fuerst N, Langelier N, Massaro-Giordano M, et al. Tear osmolarity and dry eye symptoms in diabetics. *Clin Ophthalmol (Auckland, NZ).* 2014;8:507-15.
38. Berchicci L, Iuliano L, Miserocchi E, et al. Tear osmolarity in ocular graft-versus-host disease. *Cornea.* 2014;33:1252-6.
39. Kotaniemi KM, Salomaa PM, Sihto-Kauppi K, et al. An evaluation of dry eye symptoms and signs in a cohort of children with juvenile idiopathic arthritis. *Clin Ophthalmol (Auckland, NZ).* 2009;3:271-5.
40. Miserocchi E, Iuliano L, Berchicci L, et al. Tear film osmolarity in ocular mucous membrane pemphigoid. *Cornea.* 2014;33:668-72.
41. Zeng J, Chen B. Severe primary ocular surface involvement in Behçet disease. *Optom Vis Sci.* 2014;91:e301-4.
42. Moore QL, De Paiva CS, Pflugfelder SC. Effects of dry eye therapies on environmentally induced ocular surface disease. *Am J Ophthalmol.* 2015;160:135-42.e1.
43. Pinto-Fraga J, López-Miguel A, González-García MJ, et al. Topical fluoro-metholone protects the ocular surface of dry eye patients from desiccating stress: a randomized controlled clinical trial. *Ophthalmology.* 2016;123:141-53.
44. Villani E, Garoli E, Termine V, et al. Corneal confocal microscopy in dry eye treated with corticosteroids. *Optom Vis Sci.* 2015;92:e290-5.
45. Boynton GE, Raoof D, Niziol LM, et al. Prospective randomized trial comparing efficacy of topical loteprednol etabonate 0.5% versus cyclosporine-A 0.05% for treatment of dry eye syndrome following hematopoietic stem cell transplantation. *Cornea.* 2015;34:725-32.
46. Lee JH, Min K, Kim SK, et al. Inflammatory cytokine and osmolarity changes in the tears of dry eye patients treated with topical 1% methylprednisolone. *Yonsei Med J.* 2014;55:203-8.



Review article

Indocyanine green (ICG) fluorescence guide for the use and indications in general surgery: recommendations based on the descriptive review of the literature and the analysis of experience[☆]

Salvador Morales-Conde,^{a,b} Eugenio Licardie,^b Isaias Alarcón,^a Andrea Balla^{a,c,*}

^a Unit of Innovation in Minimally Invasive Surgery, Department of General and Digestive Surgery, University Hospital Virgen del Rocío, University of Sevilla, Sevilla, Spain

^b Unit of General and Digestive Surgery, Hospital Quironsalud Sagrado Corazón, Sevilla, Spain

^c UOC of General and Minimally Invasive Surgery, Hospital "San Paolo", Civitavecchia, Rome, Italy

ARTICLE INFO

Article history:

Received 11 May 2021

Accepted 26 November 2021

Available online 11 June 2022

Keywords:

Fluorescence

Indocyanine green (ICG)

Minimally invasive surgery

Colorectal surgery

Esophageal surgery

Gastric surgery

Lymph node mapping

Sentinel lymph node

A B S T R A C T

Indocyanine Green is a fluorescent substance visible in near-infrared light. It is useful for the identification of anatomical structures (biliary tract, ureters, parathyroid, thoracic duct), the tissues vascularization (anastomosis in colorectal, esophageal, gastric, bariatric surgery, for plasties and flaps in abdominal wall surgery, liver resection, in strangulated hernias and in intestinal ischemia), for tumor identification (liver, pancreas, adrenal glands, implants of peritoneal carcinomatosis, retroperitoneal tumors and lymphomas) and sentinel node identification and lymphatic mapping in malignant tumors (stomach, breast, colon, rectum, esophagus and skin cancer). The evidence is very encouraging, although standardization of its use and randomized studies with higher number of patients are required to obtain definitive conclusions on its use in general surgery.

The aim of this literature review is to provide a guide for the use of ICG fluorescence in general surgery procedures.

© 2021 AEC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

[☆] Please cite this article as: Morales-Conde S, Licardie E, Alarcón I, Balla A. Guía de uso e indicaciones de la fluorescencia con verde de indocianina (ICG) en cirugía general: recomendaciones basadas en la revisión descriptiva de la literatura y el análisis de la experiencia. Cir Esp. 2022. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2021.11.018>

* Corresponding author.

E-mail addresses: smoralesc@gmail.com (S. Morales-Conde), eugeniolicardie@hotmail.com (E. Licardie), isaiasalarcon@gmail.com (I. Alarcón), andrea.balla@gmail.com (A. Balla).

Guía de uso e indicaciones de la fluorescencia con verde de indocianina (ICG) en cirugía general: recomendaciones basadas en la revisión descriptiva de la literatura y el análisis de la experiencia

RESUMEN

Palabras clave:

Fluorescencia
Verde de indocianina (ICG)
Cirugía mínimamente invasiva
Cirugía colorrectal
Cirugía esofágica
Cirugía gástrica
Mapeo de ganglios linfáticos
Ganglio linfático centinela

El verde de indocianina es una tinción fluorescente visible con luz cercana al infrarrojo. Es útil para la identificación de las estructuras anatómicas (tracto biliar, uréteres, paratiroides, conducto torácico), la vascularización de tejidos (en anastomosis en cirugía colorrectal, esofágica, gástrica, bariátrica, para plastias y colgajos en cirugía de pared abdominal, hepática, en hernias estranguladas en la isquemia intestinal), para la identificación de tumores (hígado, páncreas, suprarrenal, implantes en la carcinomatosis peritoneal, tumores retroperitoneales y linfomas) y para la identificación del ganglio centinela y del mapeo linfático de tumores malignos (cáncer de estómago, mama, colon, recto, esófago y piel). Las evidencias son muy alentadoras, aunque se necesita la estandarización de su uso y más estudios prospectivos y aleatorizados con mayor número de pacientes para obtener conclusiones definitivas sobre su uso.

El objetivo de esta revisión de la literatura es proveer una guía para el uso de la fluorescencia con verde de indocianina en procedimientos de cirugía general.

© 2021 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introduction

Fluorescence is a form of luminescence that distinguishes substances that can absorb energy in the form of electromagnetic radiation, and then emit some of that energy in the form of the same radiation, but at a different wavelength.¹

Indocyanine green (ICG) is a visible fluorescent tricarbo-cyanine dye with near infra-red (NIR) or laser systems, which was approved by the Food and Drug Administration in 1956.²

ICG fluoresces when activated with NIR, with absorption and emission peaks at 805–835 nm, respectively.^{2,3} The fluorescence is detected using specific cameras that transmit this signal to a monitor, through which the structures in which the dye is found can be identified.³

After intravenous administration, ICG binds rapidly to plasma proteins and is eliminated unchanged by bile, with no enterohepatic recirculation, with a plasma half-life of 3–5 min and hepatic metabolism.^{2,3} When injected directly into tissue, ICG binds to proteins and reaches the nearest lymph node within minutes, then binds to regional lymph nodes 1–2 h after injection.³

Fluorescence has become widely used in general surgery over recent decades, particularly in minimally invasive surgery, due to the optical system and light sources required for the laparoscopic or robotic approach.^{3–8}

The aim of this literature review is to provide guidance on the use of fluorescence in surgical procedures and to analyse its main applications in general surgery.

Method for using indocyanine green

Preparation of indocyanine green

ICG is usually administered diluted with distilled water.^{3,6,9–12} ICG is diluted with albumin when used to identify the tumour draining sentinel lymph node.^{9,10} Its use with albumin is due

to its ability to stop in that first draining lymph node and be successfully identified.^{9,10} This drug should not be diluted with saline solutions (saline, Ringer's solution), as this could lead to precipitation of the dye.⁴

Administration route

Different routes can be used to administer ICG, depending on the structures to be visualised.^{3,7,13–18} The intravenous route is used to identify the vascularisation of tissues intraoperatively, to perform anastomosis or to identify tissues with hypoperfusion or ischaemia, it is also used to identify tumours or different anatomical structures.^{3,7,13,14} For sentinel node detection or lymphatic mapping during lymphadenectomy in the case of malignant neoplasms,^{9,10} for example in the case of gastrointestinal tumours, ICG can be administered peritumourally in the submucosal or subserosal layer of the intestinal wall.^{15,16} ICG can be administered directly into the gallbladder, to identify the biliary tree, or into the ureters.^{17,18}

Contraindications for indocyanine green injection and toxicity

Care should be taken in patients with hypersensitivity to sodium iodide, allergic to iodine, with clinical hyperthyroidism, autonomous thyroid adenomas and focal and diffuse autonomous disorders of the thyroid gland, in patients with liver disease and during pregnancy.^{3,4} The lethal toxic dose observed in rats for intravenous administration is 87 mg/kg body weight and for intraperitoneal administration in mice is 650 mg/kg body weight.⁴ No adverse effects or cases of overdose of the drug or abnormal laboratory parameters because of overdose in humans have been reported to date.^{3,4}

Detection systems

Visualisation of the fluorescence emitted by ICG requires a detection system comprising a spectrum-resolving light source, light-collection optics with special filters, and a

Table 1 – Dose and administration route of indocyanine green (ICG) to assess anatomical structures.

Authors	N. of patients	Solution	Dose	Administration route	Time of administration
<i>Biliary tract</i>					
Boni et al. ¹³	52	Saline solution	.4 mg/kg	Intravenous	14 ± 9 min before surgery
Graves et al. ¹⁷	11	Sterile water	.025 mg/ml (1 ml)	Intravesicular	During surgery
Dip et al. ³³	45	n.s.	.05 mg/kg	Intravenous	60 min before surgery
Schols et al. ³⁴	30	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	At anaesthetic induction
Buchs et al. ³⁶	23	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	30–45 min before surgery
Quaresima et al. ³⁷	44	Sterile water	.1 ± .1 mg/Kg	Intravenous	10.7 ± 8.2 h before surgery
Lehrskov et al. ³⁹	60	n.s.	.05 mg/kg	Intravenous	At anaesthetic induction
Hiwatashi et al. ⁴⁰	65	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	2 h before surgery
Daskalaki et al. ⁴¹	184	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	45 min before surgery
Dip et al. ⁴²	321	n.s.	.05 mg/kg	Intravenous	45 min before surgery
Broderick et al. ⁴³	400	Sterile water	7.5 mg in total	Intravenous	45 min before surgery
Bleszynski et al. ⁴⁴	108	n.s.	4 mg in total	Intravenous	At anaesthetic induction
Liu et al. ⁴⁶	46	n.s.	.125 mg/ml (10 ml)	Intravesicular	During surgery
Gené Škrabec et al. ⁴⁷	20	Sterile water	.25 mg/ml (Sterile water 1 ml + 9 ml Bile	Intravesicular	During surgery
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	At anaesthetic induction (20–30 min before surgery)
<i>Ureters</i>					
Siddighi et al. ¹⁸	>10	Sterile water	25 mg in 10 ml per side	Ureteral catheter	Before surgery under general anaesthetic
Mandovra et al. ⁵⁰	30	Sterile water	5 mg in 2 ml per side	Ureteral catheter	Before surgery under general anaesthetic
Ryu et al. ⁵¹	7	n.s.	n.s.	Ureteral catheter	Before surgery under general anaesthetic
White et al. ⁵²	16	n.s.	2.5 mg/ml per 5 ml per side	Ureteral catheter	Before surgery under general anaesthetic
Morales-Conde et al. in routine clinical practice ⁵³	–	Sterile water	Filling of catheter with a dilution of 25 mg/5 cm ³	Ureteral catheter	Before surgery when under general anaesthetic
<i>Parathyroid glands</i>					
Van den Bos et al. ⁵⁵	30	Sterile water	2.5 mg/ml (3 ml)	Intravenous	1. Before removal of hemithyroid 2. After removal of hemithyroid
Razavi et al. ⁵⁶	43	n.s.	5 mg	Intravenous	At the end of the surgery
Rudin et al. ⁵⁷	86	n.s.	3 ml	Intravenous	During surgery
Papavramidis et al. ⁶¹	60	n.s.	5 mg (1 ml)	Intravenous	1. After removal of the thyroid
Alesina et al. ⁶²	5	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	1. After mobilisation of the thyroid gland under autofluorescence without ICG 2. With administration of ICG
Lerchenberger et al. ⁶³	50	Sterile water	5 mg (1 ml)	Intravenous	1. After mobilisation of the thyroid gland under autofluorescence without ICG 2. With administration of ICG
<i>Thoracic duct</i>					
Vecchiato et al. ⁶⁴	20	Saline solution	.5 mg/kg	Percutaneously Bilaterally in the superficial inguinal nodes	Before thoracoscopy in total oesophagectomy, and then laparoscopy in Ivor Lewis oesophagectomy
Chakedis et al. ⁶⁵	6	Saline solution	2.5 mg/ml (1–2 ml)	Subcutaneously on the dorsum of the left foot	15 min before level IV neck dissection

n.s., not specified.

camera prepared for it, as well as control software and hardware for computing, input, and display. To obtain fluorescence, ICG molecules must be illuminated by NIR or laser light with an infrared filter.^{19,20}

The recent development of a new technology enables intraoperative detection of the fluorescence emitted by ICG in overlay mode.^{21,22} This display mode is composed of both the standard white light image and the superimposed NIR light.^{21,22} Compared to the former NIR visualisation technology, where only fluorescent structures were visualised, the overlay images allow surgery to be performed with support directly with fluorescence, without switching to white light by visualising fluorescent and non-fluorescent structures at the same time, like augmented reality.^{21,22}

One of the limitations of this technology is the surgeon's subjective assessment of fluorescence uptake during surgery.²³⁻³¹ Although several reviews and meta-analyses have been published in the literature, subjective assessment of fluorescence is still considered a bias because of the heterogeneity of fluorescence.²⁵⁻²⁷ Therefore, to quantify fluorescence, several types of software have recently been proposed for objective assessment of fluorescence and more reliable assessment of tissue perfusion.²³⁻³¹ These software programmes process the fluorescent signal by generating a fluorescence-time-curve (FTC), yielding a number of different parameters that reflect tissue perfusion.^{25,28} However, several factors can influence the amount of fluorescence, such as plasma ICG concentration, systemic perfusion factors (including blood pressure, cardiac output and vasoconstriction) and different detection systems. Despite encouraging results in plastic surgery, ophthalmic surgery, and neurosurgery, published studies are very heterogeneous, and there is no current gold standard methodology.^{25,30,31} Pending technological developments in fluorescence quantification, it appears that fixed ICG dosing per kg of body weight for each patient, stable fixed NIR camera configuration and systemic perfusion factors are essential for homogeneous quantification.²⁵

Identification of anatomical structures

Biliary tract

ICG fluorescence imaging allows intraoperative real-time virtual cholangiography during laparoscopic cholecystectomy and avoids situations of potential risk of bile duct injury.^{13,14,17,32-47}

ICG, by concentrating at the hepatic level and being excreted into bile, allows the anatomy of the biliary tree to be drawn. The use of ICG to identify the bile duct has been evaluated in multiple studies that have demonstrated high detection rates of the cystic duct, up to 100%,^{13,32,33} although these detection rates are lower in cases of acute cholecystitis, due to the inflammatory process.^{13,14,17,32-47}

The strong fluorescence of the liver may prevent or hinder identification of the biliary tree, suggesting it should be injected 12–24 h before surgery.^{13,14,17,32-47} It is true that with the new imaging systems, with advanced visualisation systems, it is possible to work with infrared light without changing to a black/white system, facilitating identification of

the biliary tract without excessive disturbance from the strong fluorescence of the liver.^{13,14,17,32-47} However, intravesicular injection has also been proposed to avoid this problem,^{13,14,17,32-47} although the disadvantage with this system is that a stone in the cystic duct can block its diffusion and if the ICG is spilled, its intraoperative use can be difficult.^{13,14,17,32-47}

The dose and administration of ICG for fluorescence identification of the bile duct is discussed in Table 1. Our method is to inject it intravenously at the time of anaesthetic induction (20–30 min prior to surgery) at a pre-set dose of 15 mg of ICG diluted in 3 cm³ of distilled water (Fig 1).

Ureters

Ureter damage has been described during colorectal surgery, with an incidence of .15% to .66%.⁴⁸ Different methods have been used to identify the ureters, such as prophylactic ureteric stents.⁴⁹ However, this type of device is not without risks, including ureteric damage, haematuria, urinary tract infections, and impossibility of passing a stenosis.⁴⁹

To identify the ureters, ICG is injected by inserting of the tip of a catheter into the ureteral orifice by cystoscopy in the same surgical act under general anaesthesia before starting the procedure, which can reduce iatrogenic complications by not forcing entry, and enable them to be filled with ICG even if there is a partial stenosis, as the liquid can pass it, and thus they can be identified.^{18,50-53} This method is used because ICG is eliminated via the hepatic route, and therefore does not reach the ureter as it is administered intravenously (Table 1).^{2,3,18}

Our method consists of a catheter placed by the urology department at the entry of the ureters to the bladder and filling them with a dose of 25 mg in 5 cm³ of distilled water, closing the catheter during surgery and the urine around the catheter can drain into the bladder (Table 1).⁵³

Parathyroid glands

ICG fluorescence can be useful to identify the parathyroid glands during thyroid surgery.⁵⁴⁻⁵⁸ It has been observed recently that autofluorescence (AF) of the parathyroid glands, without the need to administer ICG, can be very useful for identification using near-infrared devices at approximately

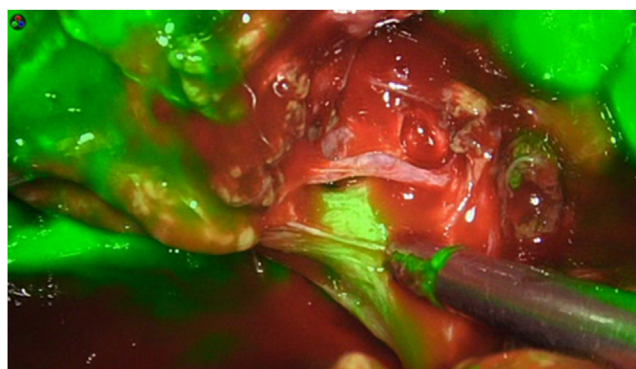


Fig. 1 – Identification of the bile duct.

Table 2 – Dose and administration route of indocyanine green (ICG) for tissue perfusion assessment.

Authors	N. of patients	Solution	ICG dose	Administration route	Time of administration
<i>Colorectal surgery</i>					
Boni et al. ³	107	Soluble water	.2 mg/kg	Intravenous	After section of the mesentery, before anastomosis
Gröne et al. ⁷¹	18	n.s.	15 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Jafari et al. ⁷²	139	n.s.	From 3.75 to 7.5 mg	Intravenous	After mobilisation of the colon and anastomosis
Kin et al. ⁷³	173	n.s.	3 ml	Intravenous	Before proximal colon section
De Nardi et al. ⁷⁴	118	Sterile water	.3 mg/kg	Intravenous	Before proximal colon section and after anastomosis
Kawada et al. ⁷⁵	68	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Kim et al. ⁷⁶	123	n.s.	10 mg in total	Intravenous	After mobilisation of the colon
Hasegawa et al. ⁷⁷	141	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Ishii et al. ⁷⁸	223	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Watanabe et al. ⁷⁹	211	n.s.	.25 mg/kg	Intravenous	Before proximal colon section
Morales-Conde et al. ⁸⁰	192	Sterile water	15 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Wada et al. ⁸¹	112	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Chang et al. ⁸²	110	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before proximal colon section
Tsang et al. ⁸³	62	n.s.	10 mg	Intravenous	.
Impellizzeri et al. ⁸⁴	98	S	12.5 mg in 5 ml	Intravenous	After mobilisation of the colon and ligation of the vessels before colon section
Alekseev et al. ⁸⁵	187	n.s.	.2 mg/kg	Intravenous	Before proximal colon section
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	Left/right colon: before proximal colon section Right colon/splenic angle: before section of the colon and ileum
<i>Oesophageal surgery</i>					
Kitagawa et al. ⁸⁶	46	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before construction of gastric tube and after transposition in the chest
Sarkaria et al. ⁸⁷	42	Aqueous solution	10 in total	Intravenous	Before construction of gastric tube
Karampinis et al. ⁸⁸	35	n.s.	7.5 mg in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Kumagai et al. ⁸⁹	70	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Rino et al. ⁹⁰	33	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Yukaya et al. ⁹¹	27	n.s.	.1 mg/kg	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Zehetner et al. ⁹²	150	n.s.	2.5 in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Shimada et al. ⁹³	40	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Koyanagi et al. ⁹⁴	40	n.s.	From 1.25 to 2.5 mg in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Noma et al. ⁹⁵	71	n.s.	12.5 mg in total	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Luo et al. ⁹⁶	86	Sterile water	.5 mg/kg	Intravenous	After creation of the gastric tube and before transposition in the chest
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	After creation of the gastric tube before final endostapler firing

Table 2 (Continued)

Authors	N. of patients	Solution	ICG dose	Administration route	Time of administration
<i>Gastric surgery</i>					
Huh et al. ⁹⁸	30	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	After anastomosis
Kim et al. ⁹⁹	20	n.s.	7.5 mg in total	Intravenous	Before anastomosis
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	Before anastomosis
<i>Bariatric surgery</i>					
Ortega et al. ¹⁰⁰	86	n.s.	3 ml	Intravenous	After vertical gastrectomy
Di Furia et al. ¹⁰¹	43	n.s.	5 ml	Intravenous	After vertical gastrectomy
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Single dose of 25 mg in 5 cm ³	Intravenous	Vertical gastrectomy: after performing gastric by-pass: after creating the anastomosis
<i>Assessment in strangulated hernia</i>					
Gianchandani	3	n.s.	10 mg in 2 ml	Intravenous	n.s.
Moorjani et al. ¹⁰²					
Daskalopoulou et al. ¹⁰³	1	n.s.	3 ml	Intravenous	After hernia reduction in the abdomen
Ryu et al. ^{104,105}	2	n.s.	10 mg in 2 ml	Intravenous	After hernia reduction in the abdomen
Ryu et al. ¹⁰⁶	1	n.s.	10 mg in 2 ml	Intravenous	After hernia reduction in the abdomen
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	Once the strangulated contents have been reduced and the hernia has been repaired
<i>Assessment in intestinal ischaemia</i>					
Karampinis et al. ¹⁰⁷	52	n.s.	7.5 mg in total	Intravenous	During exploration of the abdominal cavity
Alexander et al. ¹⁰⁸	1	n.s.	.25 mg in total	Intravenous	During exploration of the abdominal cavity
<i>Abdominal wall reconstruction</i>					
Cho et al. ¹¹⁰	10	n.s.	n.s.	Intravenous	After creation of the flap
Shao et al. ¹¹¹	88	n.s.	10 mg in total	Intravenous	After creation of the flap
Colavita et al. ¹¹²	15	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before the incision and before skin closure
Wormer et al. ¹¹³	46	n.s.	5 mg in total	Intravenous	Before the incision and before skin closure
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Sterile water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	Before skin closure
<i>Flap assessment for reconstruction in breast surgery</i>					
Hembd et al. ¹¹⁵	506	Saline solution	7.5 mg in 3 cm ³	Intravenous	10 to 15 min after vascular anastomosis of the flap
Alstrup et al. ¹¹⁶	77	Saline solution	7.5 mg in total	Intravenous	During the operation and after transposition of the flap to the recipient site
Chirappapha et al. ¹¹⁷	29	n.s.	.25 mg/kg	Intravenous	After completely obtaining the pedicled flap
Anker et al. ¹¹⁸	42	n.s.	.3 mg/kg	Intravenous	After completion of removal of the flap before section of the pedicle
<i>Assessment of the limits of anatomical liver resection</i>					
Kobayashi et al. ¹²⁰	13	n.s.	2.5 mg	Intravenous	After ligation of the portal vein
	92	5 mg indigo carmine	.25 mg	Intraportal	After clamping the right or left hepatic artery
Marino et al. ¹²¹	25	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	After clamping the portal Branch of the liver area where the tumour to be removed is located
		Saline solution	2.5 mg in total	Intraportal	After clamping the portal artery and vein

Table 2 (Continued)

Authors	N. of patients	Solution	ICG dose	Administration route	Time of administration
Urade et al. ¹²²	3	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	After closure of the hepatic pedicle
Nishino et al. ¹²³	10	n.s.	–	Intravenous	After closure of the hepatic pedicle
Xu et al. ¹²⁴	27	Sterile water	1 ml de .025 mg/ml	Intravenous	After closure of the hepatic pedicle
	9	Sterile water	5–10 ml de .025 mg/ml	Intraportal	After occlusion of the portal vein or Glisson's pedicle of the area to be resected
Aoki et al. ¹²⁵	14	n.s.	1 ml de .025 mg/ml	Intraportal	Percutaneously before the start of surgery
Ito et al. ¹²⁶	3	Indigo carmine: 5 ml perflubutane bubbles: .3 ml	.25 mg	Intraportal	Percutaneously before the start of surgery

n.s., not specified.

2–3 cm.^{59,60} It has been reported that AF can be up to 96%–98% effective in identifying the parathyroid.^{59,60} However, most authors state it is most useful for verifying the identification and vascularisation of the glands once the surgeon has already located them, and therefore AF can be useful as an intraoperative anatomical confirmation tool and for assessing and predicting postoperative hypocalcaemia (Table 1).^{59,63}

Thoracic duct

ICG fluorescence can be used to identify the thoracic duct (TD).^{64,65} Injury to the TD can occur during oesophagectomy, neck dissection or lung surgery and the development of chylothorax is feared as a surgical complication.^{64,65} Subcutaneous injection of ICG near lymph node stations may help detect the TD intraoperatively to avoid iatrogenic injury (Table 2).^{64,65}

Assessment of tissue perfusion

Assessment of tissue vascularisation for anastomosis has been demonstrated in different areas of general surgery⁶⁶ such as colorectal,^{3,67–85} oesophageal,^{86–97} gastric,^{98,99} and bariatric surgery.^{100,101} It use has also extended to establish the need for bowel resection in strangulated hernias^{102–106} or to assess the extent of resection in intestinal ischaemia processes in emergency surgery,^{107–109} to assess tissue viability in hernia surgery and abdominal wall reconstruction,^{110–113} to assess tissue perfusion in flaps in breast reconstruction,^{114–118} and for anatomical liver resection.^{119–126}

The dose and form of administration for each of the uses listed below are shown in Table 2.

Tissue perfusion for creating anastomoses

The best time to assess vascularisation in order to create an anastomosis is when the dye first arrives when performing ICG fluorescence angiography (ICG-FA), since ICG is a small molecule, which can diffuse through the submucosal capillary flow over time outside the limits of the ischaemic zones

initially delimited by it.¹²⁷ This phenomenon can lead to a qualitative overestimation of the perfused area when this estimation is based solely on the presence of a fluorescent signal, which can result in confusion and the creation of an anastomosis in poorly perfused tissue.¹²⁷

The most obvious advantage of the ICG-FA technique is the real-time visualisation of blood perfusion to the tissues.¹²⁷ However, there are still problems to be solved, such as not allowing evaluation of venous return, which if impaired can also influence the viability of an anastomosis or the development of a subsequent stenosis, or wash-out of the tissues to re-evaluate an anastomotic site.⁹⁰

Once the vessels and tissues have been dyed, marked enhancement lasts about 5 min, until the liver secretes ICG into intact bile, and it has been established that the wash-out time of the anastomotic site is about 15–20 min to be able to reinject and reassess.^{2,3}

It should be noted that most of the papers mentioned on the use of ICG-FA do not include an objective quantitative assessment of fluorescence angiography.^{66,80,81} A standardised method to objectively and quantitatively assess anastomotic perfusion could result in further changes in strategy in these patients, but such a widely accepted instrument is not yet available.^{23,24,80,81,91} Furthermore, quantification would add further value to its re-injection to re-assess perfusion of a specific tissue.^{23–31}

Table 2 shows the doses and administration routes to assess perfusion assessment by different authors. Our group uses a fixed dose of 3 cm³ of distilled water with 15 mg of intravenous ICG in all cases except in bariatric patients and patients with a body mass index greater than 40 kg/m², where we use a dose of 5 cm³ with 15 mg of ICG. This infusion is performed before section of the colon or ileum in colorectal surgery, before creating the anastomosis in gastric surgery (to assess the duodenal stump and the area where the anastomosis is to be performed), before the last endostapler load while creating the gastric tube in oesophageal surgery (to avoid confusion in interpretation influenced by gastric submucosal vascularisation) and after performing the vertical gastrectomy and anastomosis in gastric by-pass in bariatric surgery to assess the final status of the procedure.

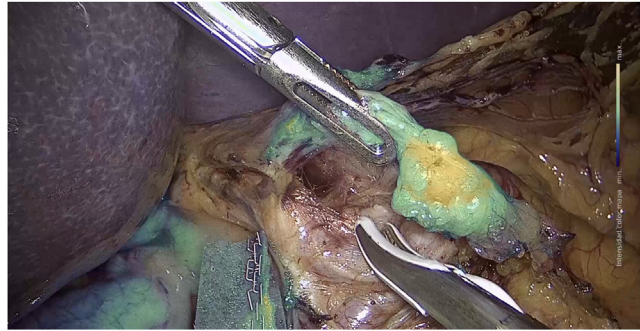


Fig. 3 – Lymphadenopathy over the hepatic artery in gastric surgery. Puncture 24 h beforehand.

Tissue perfusion to assess viability in emergency surgery

a) Strangulated hernia

Only a few cases have been described in the literature on the use of ICG-AF in inguinal and umbilical hernias.¹⁰²⁻¹⁰⁶ However, the results seem promising, mainly in avoiding unnecessary intestinal resections¹⁰²⁻¹⁰⁶ (Table 2).

b) Intestinal ischaemia

The clinical application of ICG-AF during emergency surgery for intestinal ischaemia is being studied.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ Karampinis et al. describe a change of surgical strategy in 11.5% of cases¹⁰⁷; however, in an experimental study, Seeliger et al. report a discrepancy between mucosal and serosal assessment,¹⁰⁹ and further studies are needed to investigate this application (Table 2).

However, it is important to note that in the above-mentioned emergency cases, ICG-AF only assesses arterial ischaemia and not venous ischaemia.^{90,102-109}

Abdominal wall reconstruction

ICG fluorescence imaging also appears to be useful in reducing complication rates in hernia and abdominal wall reconstruction.¹¹⁰⁻¹¹³

The literature reports the use of ICG-AF in cases of complex abdominal wall reconstruction treated with anterior component separation, showing reduced rates of postoperative skin necrosis and surgical wound infection (Table 2).¹¹⁰⁻¹¹³

Assessment of the flap for reconstruction in breast surgery

Flap necrosis after breast reconstruction is one of the most feared postoperative complications for both the patient and the surgeon, and hypoperfusion is the main cause of flap failure.¹¹⁴⁻¹¹⁸ ICG-AF allows assessment of flap perfusion and the creation of a more accurate flap, which reduces postoperative complication rates, postoperative imaging studies, follow-up visits, biopsies, and revision reintervention.¹¹⁴⁻¹¹⁸

Assessing the limits of anatomical liver resection

ICG-AF is also useful in identifying hepatic margins for anatomical liver resection in liver tumour and shows promising results.¹¹⁹⁻¹²⁶

Several intraoperative strategies have been described to define margins for correct liver resection.¹¹⁹⁻¹²⁶ The negative staining technique, after intravenous administration of ICG, after temporary clamping of the portal branch draining the tumour or the parenchyma of the liver region to be removed, identifies the margins of the unstained segment for it to be resected along the demarcation line. The positive staining technique consists of injecting ICG directly into one (single-staining) or more (multiple-staining) portal branches, with the portal artery and veins clamped to avoid washing out the dye. Thus, the liver parenchyma to be removed is fluorescently stained.¹¹⁹⁻¹²⁶ In the counterstaining technique, ICG is injected into the portal branch of the liver parenchyma to be preserved.¹¹⁹⁻¹²⁶ Another strategy for anatomical liver resection is termed the paradoxical negative staining technique: when the draining hepatic vein is occluded by the tumour, portal flow regurgitation occurs.¹¹⁹⁻¹²⁶ In this situation, the regurgitated portal territory shows up as a fluorescence defect even when the portal vein is punctured and ICG is injected (Table 2).¹¹⁹⁻¹²⁶

Tumour identification

Primary liver tumours and liver metastases

ICG fluorescence allows the identification of liver lesions.¹²⁸⁻¹³⁶ Healthy liver tissue eliminates ICG within 2h, while peritumoural tissue may retain it due to compression of the bile ducts by the tumour itself, marking a halo that allows identification of the lesion and marking of the resection limits, a circumstance observed in liver metastases.^{128,129,135} Hepatocellular carcinoma is identified because ICG is retained within the lesion allowing the lesion to be identified (Table 3).^{128,129}

Pancreatic tumours

The use of ICG fluorescence imaging to identify pancreatic tumours, although not routinely used, appears to be promising.¹³⁷⁻¹⁴² It has been used to verify complete removal of the mesopancreas in laparoscopic pancreaticoduodenectomies,¹³⁷⁻¹³⁹ and because complete removal of the retroperitoneal margin is an important prognostic factor, it may be of significant value (Table 3).¹³⁷

Table 3 – Identification of tumours.

Authors	N. of patients	Solution	Dose	Administration route	Administration time
<i>Primary liver tumours and liver metastases</i>					
Peloso et al. ¹²⁸	25	n.s.	.5 mg/kg	Intravenous	24 h before surgery
Abo et al. ¹³⁰	117	Distilled water	.5 mg/kg	Intravenous	24 h before surgery
Terasawa et al. ¹³¹	41	n.s.	.5 mg/kg	Intravenous	3 days before surgery
Ishizawa et al. ¹³²	26	n.s.	.5 mg/kg	Intravenous	A median of 3 days before surgery
Inoue et al. ¹³³	24	n.s.	2.5 mg/2.5 mg	Intravenous/ intraportal	After hilum ligation/after ligation of hepatic artery
Morita et al. ¹³⁴	58	n.s.	.5 mg/kg	Intravenous	A mean of 14.7 before surgery
Lieto et al. ¹³⁵	9	n.s.	.5 mg/kg	Intravenous	24 h before surgery
Yao et al. ¹³⁶	18	n.s.	2.5 mg/2.5 mg	Intravenous/ intraportal	For right hepatectomy: after ligation of right vessels
<i>Pancreatic tumours</i>					
Rho et al. ¹³⁸	37	n.s.	5 mg in total	Intravenous	During dissection of the uncinate process
Hutteman et al. ¹³⁹	8	n.s.	From 5 to 10 mg	Intravenous	After exposure of the neoplasm
Newton et al. ¹⁴⁰	20	n.s.	From 2.5 to 5 mg	Intravenous	24 h before surgery
Paiella et al. ¹⁴¹	10	Saline solution	25 mg in total (5 boluses of 5 mg)	Intravenous	During surgery
Shirata et al. ¹⁴²	23	n.s.	2.5 mg in total	Intravenous	During surgery
<i>Adrenal tumours</i>					
Colvin et al. ¹⁴³	40	n.s.	From 3.8 to 20mg	Intravenous	After exposure of the retroperitoneal space
Arora et al. ¹⁴⁴	55	Distilled water	5 mg in total	Intravenous	During surgery
Sound et al. ¹⁴⁵	10	Distilled water	From 7.5 to 18.8mg	Intravenous	After exposure of the retroperitoneal space
Lerchenberger et al. ¹⁴⁶	3	n.s.	5 mg for each adrenal gland	Intravenous	After exposure of the retroperitoneal space
Tuncel et al. ¹⁴⁷	8	Distilled water	5 mg in total	Intravenous	After exposure of the retroperitoneal space
<i>Peritoneal implants</i>					
Veys et al. ¹⁵⁰	20	n.s.	.25 mg/kg	Intravenous	After visualising the abdominal cavity
Liberale et al. ¹⁵¹	14	n.s.	.25 mg/kg	Intravenous	After visualising the abdominal cavity
Barabino et al. ¹⁵²	10	Sterile 5% glucose solution	.25 mg/kg	Intravenous	After visualising the abdominal cavity
Filippello et al. ¹⁵³	10	n.s.	.25 mg/kg	Intravenous	24 h before surgery
Lieto et al. ¹⁵⁴	4	n.s.	.25 mg/kg	Intravenous	After visualising the abdominal cavity
Morales-Conde et al. in routine clinical practice ¹⁵⁵	–	Distilled water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	After visualising the abdominal cavity
<i>Retroperitoneal tumours</i>					
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Distilled water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	At anaesthetic induction (20–30 min before surgery)
<i>Tissue perfusion for assessment of tissue infiltration – intestinal lymphoma</i>					
Morales-Conde et al. in routine clinical practice ¹⁵⁶	–	Sterile water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	Once the potential area of lymphoma involvement has been identified
<i>Diagnosis of lymphoma and other diseases by biopsy of adenopathies</i>					
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	–	Distilled water	Single dose of 15 mg in 3 cm ³	Intravenous	At anaesthetic induction (20–30 min before surgery)

n.s., not specified.



Fig. 2 – Identification of Schwannoma.

Adrenal tumours

The adrenal glands (AG) and their anatomical boundaries can be difficult to identify.¹⁴³⁻¹⁴⁷ The adrenal glands, and the different types of tumours located in them, can be identified based on the difference in perfusion between the adrenal glands and the surrounding tissues.¹⁴³⁻¹⁴⁷ Adrenocortical tumours are easily recognised by increased fluorescence, however, pheochromocytomas are hypofluorescent.¹⁴³⁻¹⁴⁷ This technology may be useful in assessing the blood supply to the remaining adrenal tissue (Table 3).^{146,147}

Peritoneal carcinomatosis

Preoperative detection of peritoneal metastases is difficult with current imaging techniques.¹⁴⁸⁻¹⁵⁵ Appropriate diagnosis and staging are important in the choice of the best therapeutic option.¹⁴⁸⁻¹⁵⁴ It seems that the clinical application of ICG fluorescence in peritoneal carcinomatosis should be reserved for patients with a carcinomatosis index of less than 8, as the value of fluorescence is limited in patients with a preoperative diagnosis of extensive peritoneal metastatic spread.^{152,153}

In patients with peritoneal carcinomatosis of colorectal cancer, staging and completeness of cytoreductive surgery are important prognostic factors.¹⁵² Fluorescence-guided imaging may be a tool to facilitate intraoperative assessment of undetected tumour margins and implants beyond the current methods of palpation and visual inspection.¹⁴⁸⁻¹⁵⁵

Most reported studies, after clinical exploration of the abdominal cavity, administered 0.25 mg/kg ICG intravenously to detect fluorescent lesions, thus guiding their excision.^{148-152,154,155} Only Filippello et al. evaluated peritoneal lesions *ex vivo* after excision (Table 3).¹⁵³

Retroperitoneal tumours

Our group has recently started using this technology to identify tumours at this level. We recently used it to remove a schwannoma located at the retroperitoneal level, and to assess its resection limits during dissection (Fig. 2). For this we gave an injection 30 min before surgery (in anaesthetic induction) as the tumour, being hypervascularised, would retain the ICG so it could be identified and correctly excised (Table 3).

Tissue perfusion to assess tissue infiltration - intestinal lymphoma

Fernández Veiga et al. presented their experience in a case of intestinal lymphoma.¹⁵⁶ After administration of 15 mg of ICG intravenously before surgery, fluorescence allowed visualisation of a segment of small intestine and its lymph nodes, which were biopsied, revealing follicular lymphoma (Table 3).¹⁵⁶

Diagnosis of lymphoma and other diseases by biopsy of difficult-to-access lymphadenopathies

Lymphomas often need to be diagnosed by biopsy of lymphadenopathies located in places that are difficult to access, such as the retroperitoneum, neck, or mediastinum. These adenopathies present significant hypervascularisation, which has helped us to locate them due to the uptake of ICG when they have been injected beforehand during anaesthetic induction. Our group has had success in cases with adenopathies in the neck, thigh, and retroperitoneum.

We have used this same approach to detect suspected pathological lymphadenopathies in the retroperitoneum due to recurrence of germinal tumours, also with very satisfactory results (Table 3).

Use of indocyanine green in lymphadenectomy – sentinel lymph node and lymphatic mapping

Sentinel lymph node

Using ICG to identify the sentinel lymph node in oncological surgery is undergoing significant development with the idea of performing conservative surgery and avoiding extensive unnecessary lymphadenectomies, and is well developed in gastric,¹⁵⁷⁻¹⁵⁹ and breast cancer surgery.¹⁶⁰⁻¹⁶³

a) Stomach surgery

The published studies on sentinel node identification by ICG fluorescence in gastric cancer, report identification rates of between 90% and 100% (Fig. 3).¹⁵⁷⁻¹⁵⁹ The SENTinel Node ORiented Tailored Approach (SENORITA) trial compares standard laparoscopic gastrectomy with laparoscopic sentinel

Table 4 – Sentinel lymph node and lymphatic mapping.

Authors	N. of patients	Solution	Dose	Administration route	Administration time
<i>Stomach surgery – sentinel lymph node</i>					
Bok et al. ¹⁵⁸	13	n.s.	.5 ml (2.5 mg)	In the submucosa in the 4 peritumoral quadrants during endoscopy	At the start of the intervention
An et al. ¹⁵⁹	245	Technetium-99m-radiolabelled human serum albumin	2.5 mg/ml	In the submucosa in the 4 peritumoral quadrants during endoscopy	At the start of the intervention
<i>Breast surgery – sentinel lymph node</i>					
Wishart et al. ¹⁶⁰	100	n.s.	2 ml (.5%)	1 ml intradermally 1 ml subcutaneously at the edge of the areola	At the start of the intervention
Mieog et al. ¹⁶¹	24	Sterile water and human serum albumin	1.6 ml (from 50 to 1000 µM)	A peritumoural or periareolar puncture	At the start of the intervention
Jung et al. ¹⁶²	24	Distilled water and human serum albumin	.3 ml (.6 mg)	A peritumoural or periareolar puncture	At the start of the intervention
Takemoto et al. ¹⁶³	24	Distilled water	2 ml (10 mg)	A subareolar puncture	At the start of the intervention
<i>Colorectal surgery – lymphatic mapping</i>					
Currie et al. ¹⁶⁶	30	n.s.	5 mg/ml	In the submucosa at the 4 peritumoral quadrants during colonoscopy	At the start of the intervention
Handgraaf et al. ¹⁶⁷	5	Nanocolloid	.4ml	In the submucosa at the 4 peritumoral quadrants during colonoscopy	At the start of the intervention
Nishigori et al. ¹⁶⁸	21	n.s.	.2–.3 ml (2.5 mg/ml)	In the submucosa in 2 or 3 peritumoural punctures during colonoscopy	From 1 to 3 days before the intervention
Kazanowski et al. ¹⁶⁹	5	Sterile water	2–5 ml	In the submucosa around the tumour during colonoscopy	During surgery
Noura et al. ¹⁷⁰	25	n.s.	5 mg/ml	In the submucosa to the 4 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
Zhou et al. ¹⁶	12	n.s.	.1 mg/ml	In the submucosa to the 4 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
Watanabe et al. ¹⁷¹	31	Sterile water	2.5 mg/ml	Punctures in the subserosa to the 4 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
Chand et al. ¹⁷²	10	n.s.	1 ml (from .5 to 1.6 mg/ml)	Punctures in the subserosa to the 4 peritumoural quadrants	After vascular ligation and mobilisation of the colon
Morales-Conde et al. in routine clinical practice. Colon:	–	Sterile water	Two wheals at a concentration of 3 cm ³ with 15 mg ICG	Punctures in the subserosa to the 2 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
Morales-Conde et al. in routine clinical practice. Recto medio/alto:	–	Sterile water	Two wheals at a concentration of 3 cm ³ with 15 mg ICG	Punctures in the subserosa to the 2 peritumoural quadrants	12–24 h before the intervention
Morales-Conde et al. in routine clinical practice. Recto bajo:	–	Sterile water	Two wheals at a concentration of 3 cm ³ with 15 mg ICG	Punctures in the subserosa to the 2 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
<i>Oesophageal surgery – lymphatic mapping</i>					
Schlottmann et al. ¹¹	9	Sterile water	.5cm ³ (1.25 mg/ml)	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	Before the laparoscopic part

Table 4 (Continued)

Authors	N. of patients	Solution	Dose	Administration route	Administration time
Hachey et al. ¹⁷⁴	10	Sterile water or serum albumin	2.5 mg/ml	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	At the start of the intervention
Yuasa et al. ¹⁷⁵	20	n.s.	.5 ml	Two peritumoural punctures in the submucosa	After thoracotomy
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	-	Sterile water	1.25 mg/ml	In the submucosa in the 4 quadrants, 5 cm ³ peritumoural during endoscopy	12–24 h before the intervention
<i>Stomach surgery – lymphatic mapping</i>					
Ohdaira et al. ¹⁷⁶	6	n.s.	1 ml (33 µg/ml)	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	The day before the intervention
Miyashiro et al. ¹⁷⁷	10	n.s.	.25–1.25 mg/.5 ml	4–8 peritumoural punctures during endoscopy	At the start of the intervention
Lee et al. ¹⁷⁸	20	n.s.	1 ml	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	At the start of the intervention
Shoji et al. ¹⁷⁹	20	n.s.	.5 ml	To the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	After section of the large omentum
Tajima et al. ¹⁸⁰	31 25	n.s.	.5 ml	- In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy - Punctures in the subserosa to the 4 peritumoural quadrants	- From 1 to 3 days before the intervention - At the start of the intervention
Kusano et al. ¹⁸¹	22	n.s.	.5 ml	Punctures in the subserosa to the 4 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
Tummers et al. ¹⁸²	26	Nanocolloid and saline solution	1.6 ml (.05 mg)	Punctures in the subserosa to the 4 peritumoural quadrants	At the start of the intervention
Liu et al. ¹⁸³	61	n.s.	.3125 mg/.5 ml per quadrant	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	The day before the intervention
Chen et al. ¹⁸⁴	129	Sterile water	.3125 mg/.5 ml per quadrant	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy	20–30 h before the intervention
Baiocchi et al. ¹⁸⁵	13	n.s.	2.5 mg/ml by endoscopy (1–3 ml) .25 mg/ml through the surgery (1–3 ml)	In the submucosa in the 4 peritumoural quadrants during endoscopy or subserosa during surgery	The day before the intervention or at the start of the intervention
Morales-Conde et al. in routine clinical practice	-	Sterile water	1.25 mg/ml	In the submucosa in all 4 quadrants, .5 cm ³ peritumoural by endoscopy	12–24 h before the intervention
<i>Melanoma surgery – lymphatic mapping</i>					
Göppner et al. ¹⁸⁶	24	Sterile water	.25 mg/ml	Subcutaneous punctures around the tumour	At the start of the intervention

n.s., not specified.



Fig. 4 – Intraoperative injection of ICG in cecum tumour.

node navigation surgery and endoscopic or segmental resection in T1N0M0.¹⁵⁹ Using this technique, stomach-preserving surgery was performed in 81.4% of patients (Table 4).¹⁵⁹

b) Breast surgery

ICG fluorescence imaging has demonstrated high sensitivity for sentinel node detection in breast cancer.¹⁶⁰⁻¹⁶³ A study in 100 clinically node-negative patients compared different techniques for sentinel lymph node detection.¹⁶⁰ Sensitivity was 100% with ICG, the combination of ICG and methylene blue had a sensitivity of 95%, and was 72.2% with the combination of ICG and radioisotope.¹⁶⁰ In this study, the dose administered just before surgery was 2 ml at .5% ICG (1 ml intradermally and 1 ml subcutaneously), and its effect was observed at 5–10 min.¹⁶⁰ Combination therapy including ICG could be a feasible and safe method for sentinel node identification in these patients (Table 4).^{162,163}

Lymphatic mapping

a) Colorectal surgery

ICG in the intraoperative detection of lymph nodes in colorectal cancer can be used for lymphatic mapping during lymphadenectomy (Table 4).^{16,164-172} This aspect is especially important if these nodes are not present in the usual dissection area, this information would change the surgical strategy.^{159,168}

In colon surgery, peritumoural injection is performed intraoperatively by laparoscopy at subserosal level, but the objective is not achieved in all cases, either because the contents are spilled or because there is not enough time for it to diffuse adequately, and more reliable injection methods need to be established.^{16,166-172} Our group, in order to encourage lymphatic drainage once the ICG injection has been given (Fig. 4), begins dissection in the right colon via the cranial route, to preserve lymphatic drainage and allow time for ICG diffusion, observing its usefulness in complete excision of the mesocolon. In the splenic angle, the use of ICG can show the drainage of the tumour towards the territory of the inferior mesenteric artery or the middle colic artery.

Likewise, in rectal surgery, it can be injected just before starting the procedure by means of a rigid rectoscope or flexible rectoscopy 12–24 h before surgery, the best way of

doing so needs to be defined. In rectal surgery, it could be of added value in assessing the need to remove the lateral lymph node chains.

b) Oesophageal surgery

Oesophageal cancer spreads multidirectionally via submucosal lymphatics to regional lymphatic stations, lymphatic metastases are a major prognostic factor,^{11,173-175} and extensive lymphadenectomy is required to improve prognosis.^{11,173-175} ICG fluorescence imaging is being studied for lymphatic mapping for guided lymphadenectomy.^{11,173-175} Early studies have shown an increase in the number of lymphadenopathies when ICG is performed for lymphatic mapping.^{11,173-175} However, more studies are needed before introducing this procedure into daily conventional clinical practice, although it appears to be useful considering the current limitations (Table 4).^{11,173-175}

c) Stomach surgery

Most studies only discuss ICG fluorescence-guided imaging for lymphatic mapping descriptively, as it does not really change the initially planned surgical strategy.¹⁷⁶⁻¹⁸⁵ However, all studies conclude that ICG fluorescence imaging provides high sensitivity and guided imaging for sentinel node identification and lymphatic mapping (Table 4).¹⁷⁶⁻¹⁸⁵

Baiocchi et al. showed that all lymph nodes that were metastatic had ICG uptake, with no metastatic lymph nodes without ICG uptake.¹⁸⁵ Furthermore, this study showed that in some patients it was necessary to extend the lymphadenectomy outside the standard territory due to nodes with ICG uptake, noting that there was a positive lymph node in one case.¹⁸⁵

These findings should of course be confirmed with further studies and in cases of neoadjuvant or advanced tumours.

d) Melanoma surgery

The dose of ICG routinely used for lymphatic mapping for melanoma is 2 ml, at a concentration of 0.25 mg/ml.¹⁸⁶ A few minutes after injection, the dose is increased until a maximum of 2 ml is reinjected, with a maximum total injected dose of 3.5 mg of ICG (or 5 ml) per patient.¹⁸⁶ A node detection rate of 80% was achieved with pre-operative administration of 2 ml of ICG (2.5 mg/ml) (Table 4).¹⁸⁶

Conclusions

ICG fluorescence imaging is a very useful technology in general surgery. There is sufficient evidence to show that ICG is a safe, simple, and easy to manage resource, very useful in identifying anatomical structures, tissue vascularisation, tumours, and lymph nodes. The dosage and method of use varies from one group to another, and there remains little consensus in this regard, which is essentially based on whether fixed doses should be used or whether they should go by the patient's weight, which leads to dose adjustment without really influencing the results. Dilution with albumin seems to be indicated only for use in the sentinel node, whereas the conventional approach is to dilute with distilled water.

More prospective and randomised studies with large patient samples are needed to draw definitive conclusions on the use and method of use of fluorescence in general surgery, although the evidence gathered thus far is very encouraging.

Authors' contributions

Salvador Morales-Conde: study designs, data acquisition, analysis, and interpretation of results, drafting the manuscript, critical revision, and approval of the definitive version of the manuscript.

Eugenio Licardie: study designs, data acquisition, analysis, and interpretation of results, drafting the manuscript, critical revision, and approval of the definitive version of the manuscript.

Isaias Alarcón: study designs, data acquisition, analysis, and interpretation of results, drafting the manuscript, critical revision, and approval of the definitive version of the manuscript.

Andrea Balla: study designs, data acquisition, analysis, and interpretation of results, drafting the manuscript, critical revision, and approval of the definitive version of the manuscript.

Conflict of interests

Salvador Morales-Conde, Eugenio Licardie, Isaias Alarcón and Andrea Balla have no conflicts of interest or funding to declare.

REFERENCES

- Luo S, Zhang E, Su Y, Cheng T, Shi C. A review of NIR dyes in cancer targeting and imaging. *Biomaterials*. 2011;32(29):7127-38. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biomaterials.2011.06.024>.
- Raabe A, Nakaji P, Beck J, Kim LJ, Hsu FP, Kamerman JD, et al. Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography during aneurysm surgery. *J Neurosurg*. 2005;103(6):982-9.
- Boni L, David G, Dionigi G, Rausei S, Cassinotti E, Fingerhut A. Indocyanine green-enhanced fluorescence to assess bowel perfusion during laparoscopic colorectal resection. *Surg Endosc*. 2016;30(7):2736-42. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-015-4540-z>.
- Vademecum Internacional. Disponible en <https://www.vademecum.es/principios-activos-verde+de+indocianina-v04cx+m7>. Consultado en: noviembre 2018.
- Sharma S, Huang R, Hui S, Smith MC, Chung PJ, Schwartzman A, et al. The utilization of fluorescent cholangiography during robotic cholecystectomy at an inner-city academic medical center. *J Robot Surg*. 2018;12(3):481-5. <http://dx.doi.org/10.1007/s11701-017-0769-y>.
- Ushimaru Y, Omori T, Fujiwara Y, Yanagimoto Y, Sugimura K, Yamamoto K, et al. The feasibility and safety of preoperative fluorescence marking with indocyanine green (ICG) in laparoscopic gastrectomy for gastric cancer. *J Gastrointest Surg*. 2019;23(3):468-76. <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-018-3900-0>.
- Kose E, Kahramangil B, Aydin H, Donmez M, Takahashi H, Acevedo-Moreno LA, et al. A comparison of indocyanine green fluorescence and laparoscopic ultrasound for detection of liver tumors. *HPB (Oxford)*. 2020;22(19):764-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hpb.2019.10.005>.
- Vidal Fortuny J, Sadowski SM, Belfontali V, Guigard S, Poncet A, Ris F, et al. Randomized clinical trial of intraoperative parathyroid gland angiography with indocyanine green fluorescence predicting parathyroid function after thyroid surgery. *Br J Surg*. 2018;105(4):350-7. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.10783>.
- van der Pas MH, van Dongen GA, Cailler F, Pèlegri A, Meijerink WJ. Sentinel node procedure of the sigmoid using indocyanine green: feasibility study in a goat model. *Surg Endosc*. 2010;24(9):2182-7. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-010-0923-3>.
- Ankersmit M, Bonjer HJ, Hannink G, Schoonmade LJ, van der Pas MHGM, Meijerink WJHJ. Near-infrared fluorescence imaging for sentinel lymph node identification in colon cancer: a prospective single-center study and systematic review with meta-analysis. *Tech Coloproctol*. 2019;23(12):1113-26. <http://dx.doi.org/10.1007/s10151-019-02107-6>.
- Schlottmann F, Barbetta A, Mungo B, Lidor AO, Molena D. Identification of the lymphatic drainage pattern of esophageal cancer with near-infrared fluorescent imaging. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2017;27(3):268-71. <http://dx.doi.org/10.1089/lap.2016.0523>.
- Kim TH, Kong SH, Park JH, Son YG, Huh YJ, Suh YS, et al. Assessment of the completeness of lymph node dissection using near-infrared imaging with indocyanine green in laparoscopic gastrectomy for gastric cancer. *J Gastric Cancer*. 2018;18(2):161-71. <http://dx.doi.org/10.5230/jgc.2018.18.e19>.
- Boni L, David G, Mangano A, Dionigi G, Rausei S, Spampatti S, et al. Clinical applications of indocyanine green (ICG) enhanced fluorescence in laparoscopic surgery. *Surg Endosc*. 2015;29(7):2046-55. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-014-3895-x>.
- Agnus V, Pesce A, Boni L, Van Den Bos J, Morales-Conde S, Paganini AM, et al. Fluorescence-based cholangiography: preliminary results from the IHU-IRCAD-EAES EURO-FIGS registry. *Surg Endosc*. 2019. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-07157-3>.
- Takahashi N, Nimura H, Fujita T, Yamashita S, Mitsumori N, Yanaga K. Quantitative assessment of visual estimation of the infrared indocyanine green imaging of lymph nodes retrieved at sentinel node navigation surgery for gastric cancer. *BMC Surg*. 2016;16(1):35. <http://dx.doi.org/10.1186/s12893-016-0152-3>.

16. Zhou SC, Tian YT, Wang XW, Zhao CD, Ma S, Jiang J, et al. Application of indocyanine green-enhanced near-infrared fluorescence-guided imaging in laparoscopic lateral pelvic lymph node dissection for middle-low rectal cancer. *World J Gastroenterol*. 2019;25(31):4502-11. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v25.i31.4502>.
17. Graves C, Ely S, Idowu O, Newton C, Kim S. Direct gallbladder indocyanine green injection fluorescence cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2017;27(10):1069-73. <http://dx.doi.org/10.1089/lap.2017.0070>.
18. Siddighi S, Yune JJ, Hardesty J. Indocyanine green for intraoperative localization of ureter. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(4):436. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2014.05.017>. e1-2.
19. DSouza AV, Lin H, Henderson ER, Samkoe KS, Pogue BW. Review of fluorescence guided surgery systems: identification of key performance capabilities beyond indocyanine green imaging. *J Biomed Opt*. 2016;21(8):80901. <http://dx.doi.org/10.1117/1.JBO.21.8.080901>.
20. Kudsus S, Roesel C, Schachtrupp A, Höer JJ. Intraoperative laser fluorescence angiography in colorectal surgery: a noninvasive analysis to reduce the rate of anastomotic leakage. *Langenbecks Arch Surg*. 2010;395(8):1025-30. <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-010-0699-x>.
21. Esposito C, Alberti D, Settini A, Pecorelli S, Boroni G, Montanaro B, et al. Indocyanine green (ICG) fluorescent cholangiography during laparoscopic cholecystectomy using RUBINA™ technology: preliminary experience in two pediatric surgery centers. *Surg Endosc*. 2021. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-021-08596-7>.
22. Nishino H, Hollandsworth HM, Amirfakhri S, Tashiro Y, Yamamoto J, Turner MA, et al. A novel color-coded liver metastasis mouse model to distinguish tumor and adjacent liver segment. *J Surg Res*. 2021;264:327-33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2021.02.022>.
23. Gosvig K, Jensen SS, Qvist N, Nerup N, Agnus V, Diana M, et al. Quantification of ICG fluorescence for the evaluation of intestinal perfusion: comparison between two software-based algorithms for quantification. *Surg Endosc*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-07986-7>.
24. Lütken CD, Achiam MP, Svendsen MB, Boni L, Nerup N. Optimizing quantitative fluorescence angiography for visceral perfusion assessment. *Surg Endosc*. 2020;34(12):5223-33. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-07821-z>.
25. Lütken CD, Achiam MP, Osterkamp J, Svendsen MB, Nerup N. Quantification of fluorescence angiography: toward a reliable intraoperative assessment of tissue perfusion - A narrative review. *Langenbecks Arch Surg*. 2021;406(2):251-9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-020-01966-0>.
26. Slooter MD, Eshuis WJ, Cuesta MA, Gisbertz SS, van Berge Henegouwen MI. Fluorescent imaging using indocyanine green during esophagectomy to prevent surgical morbidity: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis*. 2019;11 Suppl 5:S755-65. <http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2019.01.30>.
27. Alander JT, Kaartinen I, Laakso A, Pätälä T, Spillmann T, Tuchin VV, et al. A review of indocyanine green fluorescent imaging in surgery. *Int J Biomed Imaging*. 2012;2012940585. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/940585>.
28. Nerup N, Andersen HS, Ambrus R, Strandby RB, Svendsen MBS, Madsen MH, et al. Quantification of fluorescence angiography in a porcine model. *Langenbecks Arch Surg*. 2017;402(4):655-62. <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-016-1531-z>.
29. Desmettre T, Devoisselle JM, Mordon S. Fluorescence properties and metabolic features of indocyanine green (ICG) as related to angiography. *Surv Ophthalmol*. 2000;45(1):15-27. [http://dx.doi.org/10.1016/s0039-6257\(00\)00123-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0039-6257(00)00123-5).
30. Li K, Zhang Z, Nicoli F, D'Ambrosia C, Xi W, Lazzeri D, et al. Application of indocyanine green in flap surgery: a systematic review. *J Reconstr Microsurg*. 2018;34(2):77-86. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1606536>.
31. Herborg CP Jr, Tugal-Tutkun I, Neri P, Pavésio C, Onal S, LeHoang P. Failure to integrate quantitative measurement methods of ocular inflammation hampers clinical practice and trials on new therapies for posterior uveitis. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2017;33(4):263-77. <http://dx.doi.org/10.1089/jop.2016.0089>.
32. van Manen L, Handgraaf HJM, Diana M, Dijkstra J, Ishizawa T, Vahrmeijer AL, et al. A practical guide for the use of indocyanine green and methylene blue in fluorescence-guided abdominal surgery. *J Surg Oncol*. 2018;118(2):283-300. <http://dx.doi.org/10.1002/jso.25105>.
33. Dip F, Roy M, Lo Menzo E, Simpfendorfer C, Szomstein S, Rosenthal RJ. Routine use of fluorescent incisionless cholangiography as a new imaging modality during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2015;29(6):1621-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-014-3853-7>.
34. Schols RM, Bouvy ND, van Dam RM, Masclee AA, Dejong CH, Stassen LP. Combined vascular and biliary fluorescence imaging in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2013;27(12):4511-7. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-013-3100-7>.
35. Schols RM, Bouvy ND, Masclee AA, van Dam RM, Dejong CH, Stassen LP. Fluorescence cholangiography during laparoscopic cholecystectomy: a feasibility study on early biliary tract delineation. *Surg Endosc*. 2013;27(5):1530-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-012-2635-3>.
36. Buchs NC, Pugin F, Azagury DE, Jung M, Volonte F, Hagen ME, et al. Real-time near-infrared fluorescent cholangiography could shorten operative time during robotic single-site cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2013;27(10):3897-901. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-013-3005-5>.
37. Quaresima S, Balla A, Palmieri L, Seitaj A, Fingerhut A, Ursti P, et al. Routine near infra-red indocyanine green fluorescent cholangiography versus intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy: a case-matched comparison. *Surg Endosc*. 2019. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-06970-0>.
38. Vlek SL, van Dam DA, Rubinstein SM, de Lange-de Klerk ESM, Schoonmade LJ, Tuynman JB, et al. Biliary tract visualization using near-infrared imaging with indocyanine green during laparoscopic cholecystectomy: results of a systematic review. *Surg Endosc*. 2017;31(7):2731-42. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-016-5318-7>.
39. Lehrskov LL, Westen M, Larsen SS, Jensen AB, Kristensen BB, Bisgaard T. Fluorescence or X-ray cholangiography in elective laparoscopic cholecystectomy: a randomized clinical trial. *Br J Surg*. 2020;107:655-61. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.11510>.
40. Hiwatashi K, Okumura H, Setoyama T, Ando K, Ogura Y, Aridome K, et al. Evaluation of laparoscopic cholecystectomy using indocyanine green cholangiography including cholecystitis: a retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(30):e11654. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000011654>.
41. Daskalaki D, Fernandes E, Wang X, Bianco FM, Elli EF, Ayloo S, et al. Indocyanine green (ICG) fluorescent cholangiography during robotic cholecystectomy: results of 184 consecutive cases in a single institution. *Surg Innov*. 2014;21(6):615-21. <http://dx.doi.org/10.1177/1553350614524839>.

42. Dip F, LoMenzo E, Sarotto L, Phillips E, Todeschini H, Nahmod M, et al. Randomized trial of near-infrared incisionless fluorescent cholangiography. *Ann Surg.* 2019;270(6):992-9. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000003178>.
43. Broderick RC, Lee AM, Cheverie JN, Zhao B, Blitzer RR, Patel RJ, et al. Fluorescent cholangiography significantly improves patient outcomes for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-08045-x>.
44. Bleszynski MS, DeGirolamo KM, Meneghetti AT, Chiu CJ, Pantan ON. Fluorescent cholangiography in laparoscopic cholecystectomy: an updated canadian experience. *Surg Innov.* 2020;27(1):38-43. <http://dx.doi.org/10.1177/1553350619885792>.
45. van de Graaf FW, Zaimi I, Stassen LPS, Lange JF. Safe laparoscopic cholecystectomy: a systematic review of bile duct injury prevention. *Int J Surg.* 2018;60:164-72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.11.006>.
46. Liu YY, Liao CH, Diana M, Wang SY, Kong SH, Yeh CN, et al. Near-infrared cholecystocholangiography with direct intragallbladder indocyanine green injection: preliminary clinical results. *Surg Endosc.* 2018;32(3):1506-14. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5838-9>.
47. Gené Škrabec C, Pardo Aranda F, Espín F, Cremades M, Navinés J, Zárate A, et al. Fluorescent cholangiography with direct injection of indocyanine green (ICG) into the gallbladder: a safety method to outline biliary anatomy. *Langenbecks Arch Surg.* 2020;405(6):827-32. <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-020-01967-z>.
48. Palaniappa NC, Telem DA, Ranasinghe NE, Divino CM. Incidence of iatrogenic ureteral injury after laparoscopic colectomy. *Arch Surg.* 2012;147(3):267-71. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.2011.2029>.
49. da Silva G, Boutros M, Wexner SD. Role of prophylactic ureteric stents in colorectal surgery. *Asian J Endosc Surg.* 2012;5(3):105-10. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1758-5910.2012.00134.x>.
50. Mandovra P, Kalikar V, Patankar RV. Real-time visualization of ureters using indocyanine green during laparoscopic surgeries: can we make surgery safer? *Surg Innov.* 2019;26(4):464-8. <http://dx.doi.org/10.1177/1553350619827152>.
51. Ryu S, Ishida K, Okamoto A, Nakashima K, Hara K, Ito R, et al. Laparoscopic fluorescence navigation for left-sided colon and rectal cancer: Blood flow evaluation, vessel and ureteral navigation, clip marking and trans-anal tube insertion. *Surg Oncol.* 2020;35:434-40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.suronc.2020.10.001>.
52. White LA, Joseph JP, Yang DY, Kelley SR, Mathis KL, Behm K, et al. Intraureteral indocyanine green augments ureteral identification and avoidance during complex robotic-assisted colorectal surgery. *Colorectal Dis.* 2021;23(3):718-23. <http://dx.doi.org/10.1111/codi.15407>.
53. Morales-Conde S, Licardie E, Alarcón I, Balla A. Indocyanine-green-guided, ureteric preserving, laparoscopic Hartmann's procedure for obstructing colonic adenocarcinoma with endometriosis - a video vignette. *Colorectal Dis.* 2020;22(11):1764-5. <http://dx.doi.org/10.1111/codi.15149>.
54. Spartalis E, Ntokos G, Georgiou K, Zografos G, Tsourouflis G, Dimitroulis D, et al. Intraoperative indocyanine green (ICG) angiography for the identification of the parathyroid glands: current evidence and future perspectives. *In Vivo.* 2020;34(1):23-32. <http://dx.doi.org/10.21873/invivo.11741>.
55. van den Bos J, van Kooten L, Engelen SME, Lubbers T, Stassen LPS, Bouvy ND. Feasibility of indocyanine green fluorescence imaging for intraoperative identification of parathyroid glands during thyroid surgery. *Head Neck.* 2019;41(2):340-8. <http://dx.doi.org/10.1002/hed.25451>.
56. Razavi AC, Ibraheem K, Haddad A, Saporova L, Shalaby H, Abdelgawad M, et al. Efficacy of indocyanine green fluorescence in predicting parathyroid vascularization during thyroid surgery. *Head Neck.* 2019;41(9):3276-81. <http://dx.doi.org/10.1002/hed.25837>.
57. Rudin AV, McKenzie TJ, Thompson GB, Farley DR, Lyden ML. Evaluation of parathyroid glands with indocyanine green fluorescence angiography after thyroidectomy. *World J Surg.* 2019;43(6):1538-43. <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-019-04909-z>.
58. Wolf HW, Grumbeck B, Runkel N. Intraoperative verification of parathyroid glands in primary and secondary hyperparathyroidism using near-infrared autofluorescence (IOPA). *Updates Surg.* 2019;71(3):579-85. <http://dx.doi.org/10.1007/s13304-019-00652-1>.
59. Kose E, Rudin AV, Kahramangil B, Moore E, Aydin H, Donmez M, et al. Autofluorescence imaging of parathyroid glands: an assessment of potential indications. *Surgery.* 2020;167(1):173-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surg.2019.04.072>.
60. Ladurner R, Sommerey S, Arabi NA, Hallfeldt KKJ, Stepp H, Gallwas JKS. Intraoperative near-infrared autofluorescence imaging of parathyroid glands. *Surg Endosc.* 2017;31(8):3140-5. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-016-5338-3>.
61. Papavramidis TS, Anagnostis P, Chorti A, Pliakos I, Panidis S, Koutsoumparis D, et al. Do near-infrared intra-operative findings obtained using indocyanine green correlate with post-thyroidectomy parathyroid function? The icgpredict study. *Endocr Pract.* 2020;26(9):967-73. <http://dx.doi.org/10.4158/EP-2020-0119>.
62. Alesina PF, Meier B, Hinrichs J, Mohmand W, Walz MK. Enhanced visualization of parathyroid glands during video-assisted neck surgery. *Langenbecks Arch Surg.* 2018;403(3):395-401. <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-018-1665-2>.
63. Lerchenberger M, Al Arabi N, Gallwas JKS, Stepp H, Hallfeldt KKJ, Ladurner R. Intraoperative near-infrared autofluorescence and indocyanine green imaging to identify parathyroid glands: a comparison. *Int J Endocrinol.* 2019;20194687951. <http://dx.doi.org/10.1155/2019/4687951>.
64. Vecchiato M, Martino A, Sponza M, Uzzau A, Zicarelli A, Marchesi F, et al. Thoracic duct identification with indocyanine green fluorescence during minimally invasive esophagectomy with patient in prone position. *Dis Esophagus.* 2020;33(12). <http://dx.doi.org/10.1093/dote/daaa030>. doaa030.
65. Chakedis J, Shirley LA, Terando AM, Skoracki R, Phay JE. Identification of the thoracic duct using indocyanine green during cervical lymphadenectomy. *Ann Surg Oncol.* 2018;25(12):3711-7. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-018-6690-4>.
66. Spota A, Al-Taher M, Felli E, Morales Conde S, Dal Dosso I, Moretto G, et al. Fluorescence-based bowel anastomosis perfusion evaluation: results from the IHU-IRCAD-EAES EURO-FIGS registry. *Surg Endosc.* 2021;35:7142-53. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-08234-8>.
67. Morales-Conde S, Balla A, Alarcón I, Licardie E. Management of postoperative complications after laparoscopic left hemicolectomy: an approach in modern times after incorporation of indocyanine green and full mobilization of the splenic flexure. *Minerva Surg.* 2021;76(4):303-9. <http://dx.doi.org/10.23736/S2724-5691.21.08642-9>.
68. Morales-Conde S, Alarcón I, Yang T, Licardie E, Balla A. A decalogue to avoid routine ileostomy in selected patients with border line risk to develop anastomotic leakage after

- minimally invasive low-anterior resection: a pilot study. *Surg Innov.* 2020;27(1):44–53. <http://dx.doi.org/10.1177/1553350619890720>.
69. Balla A, Sosa V, Licardie E, Alarcón I, Morales-Conde S. Laparoscopic left hemicolectomy with indocyanine green fluorescence angiography for diverticular disease in a patient with intestinal malrotation - a video vignette. *Colorectal Dis.* 2019;21(8):978–9. <http://dx.doi.org/10.1111/codi.14670>.
70. Ris F, Hompes R, Cunningham C, Lindsey I, Guy R, Jones O, et al. Near-infrared (NIR) perfusion angiography in minimally invasive colorectal surgery. *Surg Endosc.* 2014;28(7):2221–6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-014-3432-y>.
71. Gröne J, Koch D, Kreis ME. Impact of intraoperative microperfusion assessment with Pinpoint Perfusion Imaging on surgical management of laparoscopic low rectal and anorectal anastomoses. *Colorectal Dis.* 2015;17 Suppl 3:22–8. <http://dx.doi.org/10.1111/codi.13031>.
72. Jafari MD, Wexner SD, Martz JE, McLemore EC, Margolin DA, Sherwinter DA, et al. Perfusion assessment in laparoscopic left-sided/anterior resection (PILLAR II): a multi-institutional study. *J Am Coll Surg.* 2015;220(1):82–92. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2014.09.015>. e1.
73. Kin C, Vo H, Welton L, Welton M. Equivocal effect of intraoperative fluorescence angiography on colorectal anastomotic leaks. *Dis Colon Rectum.* 2015;58(6):582–7. <http://dx.doi.org/10.1097/DCR.0000000000000320>.
74. De Nardi P, Elmore U, Maggi G, Maggiore R, Boni L, Cassinotti E, et al. Intraoperative angiography with indocyanine green to assess anastomosis perfusion in patients undergoing laparoscopic colorectal resection: results of a multicenter randomized controlled trial. *Surg Endosc.* 2020;34(1):53–60. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-06730-0>.
75. Kawada K, Hasegawa S, Wada T, Takahashi R, Hisamori S, Hida K, et al. Evaluation of intestinal perfusion by ICG fluorescence imaging in laparoscopic colorectal surgery with DST anastomosis. *Surg Endosc.* 2017;31(3):1061–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-016-5064-x>.
76. Kim JC, Lee JL, Yoon YS, Alotaibi AM, Kim J. Utility of indocyanine-green fluorescent imaging during robot-assisted sphincter-saving surgery on rectal cancer patients. *Int J Med Robot.* 2016;12(4):710–7. <http://dx.doi.org/10.1002/rcs.1710>.
77. Hasegawa H, Tsukada Y, Wakabayashi M, Nomura S, Sasaki T, Nishizawa Y, et al. Impact of intraoperative indocyanine green fluorescence angiography on anastomotic leakage after laparoscopic sphincter-sparing surgery for malignant rectal tumors. *Int J Colorectal Dis.* 2020;35(3):471–80. <http://dx.doi.org/10.1007/s00384-019-03490-0>.
78. Ishii M, Hamabe A, Okita K, Nishidate T, Okuya K, Usui A, et al. Efficacy of indocyanine green fluorescence angiography in preventing anastomotic leakage after laparoscopic colorectal cancer surgery. *Int J Colorectal Dis.* 2020;35(2):269–75.
79. Watanabe J, Ishibe A, Suwa Y, Suwa H, Ota M, Kunisaki C, et al. Indocyanine green fluorescence imaging to reduce the risk of anastomotic leakage in laparoscopic low anterior resection for rectal cancer: a propensity score-matched cohort study. *Surg Endosc.* 2020;34(1):202–8. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-06751-9>.
80. Morales-Conde S, Alarcón I, Yang T, Licardie E, Camacho V, Aguilar Del Castillo F, et al. Fluorescence angiography with indocyanine green (ICG) to evaluate anastomosis in colorectal surgery: where does it have more value? *Surg Endosc.* 2019. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-07159-1>.
81. Wada T, Kawada K, Takahashi R, Yoshitomi M, Hida K, Hasegawa S, et al. ICG fluorescence imaging for quantitative evaluation of colonic perfusion in laparoscopic colorectal surgery. *Surg Endosc.* 2017;31(10):4184–93. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5475-3>.
82. Chang YK, Foo CC, Yip J, Wei R, Ng KK, Lo O, et al. The impact of indocyanine-green fluorescence angiogram on colorectal resection. *Surgeon.* 2019;17(5):270–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2018.08.006>.
83. Tsang YP, Leung LA, Lau CW, Tang CN. Indocyanine green fluorescence angiography to evaluate anastomotic perfusion in colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis.* 2020;35(6):1133–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00384-020-03592-0>.
84. Impellizzeri HG, Pulvirenti A, Inama M, Bacchion M, Marrano E, Creciu M, et al. Near-infrared fluorescence angiography for colorectal surgery is associated with a reduction of anastomotic leak rate. *Updates Surg.* 2020;72(4):991–8. <http://dx.doi.org/10.1007/s13304-020-00758-x>.
85. Alekseev M, Rybakov E, Shelygin Y, Chernyshov S, Zarodnyuk I. A study investigating the perfusion of colorectal anastomoses using fluorescence angiography: results of the FLAG randomized trial. *Colorectal Dis.* 2020;22(9):1147–53. <http://dx.doi.org/10.1111/codi.15037>.
86. Kitagawa H, Namikawa T, Iwabu J, Fujisawa K, Uemura S, Tsuda S, et al. Assessment of the blood supply using the indocyanine green fluorescence method and postoperative endoscopic evaluation of anastomosis of the gastric tube during esophagectomy. *Surg Endosc.* 2018;32(4):1749–54. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5857-6>.
87. Sarkaria IS, Bains MS, Finley DJ, Adusumilli PS, Huang J, Rusch VW, et al. Intraoperative near-infrared fluorescence imaging as an adjunct to robotic-assisted minimally invasive esophagectomy. *Innovations (Phila).* 2014;9(5):391–3. <http://dx.doi.org/10.1097/IMI.0000000000000091>.
88. Karampinis I, Ronellenfitsch U, Mertens C, Gerken A, Hetjens S, Post S, et al. Indocyanine green tissue angiography affects anastomotic leakage after esophagectomy. A retrospective, case-control study. *Int J Surg.* 2017;48:210–4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2017.11.001>.
89. Kumagai Y, Hatano S, Sobajima J, Ishiguro T, Fukuchi M, Ishibashi KI, et al. Indocyanine green fluorescence angiography of the reconstructed gastric tube during esophagectomy: efficacy of the 90-second rule. *Dis Esophagus.* 2018;31(12). <http://dx.doi.org/10.1093/dote/doy052>.
90. Rino Y, Yukawa N, Sato T, Yamamoto N, Tamagawa H, Hasegawa S, et al. Visualization of blood supply route to the reconstructed stomach by indocyanine green fluorescence imaging during esophagectomy. *BMC Med Imaging.* 2014;14:18. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2342-14-18>.
91. Yukaya T, Saeki H, Kasagi Y, Nakashima Y, Ando K, Imamura Y, et al. Indocyanine green fluorescence angiography for quantitative evaluation of gastric tube perfusion in patients undergoing esophagectomy. *J Am Coll Surg.* 2015;221(2):e37–42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2015.04.022>.
92. Zehetner J, DeMeester SR, Alicuben ET, Oh DS, Lipham JC, Hagen JA, et al. Intraoperative Assessment of Perfusion of the Gastric Graft and Correlation With Anastomotic Leaks After Esophagectomy. *Ann Surg.* 2015;262(1):74–8. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000000811>.
93. Shimada Y, Okumura T, Nagata T, Sawada S, Matsui K, Hori R, et al. Usefulness of blood supply visualization by

- indocyanine green fluorescence for reconstruction during esophagectomy. *Esophagus*. 2011;8(4):259-66.
94. Koyanagi K, Ozawa S, Oguma J, Kazuno A, Yamazaki Y, Ninomiya Y, et al. Blood flow speed of the gastric conduit assessed by indocyanine green fluorescence: new predictive evaluation of anastomotic leakage after esophagectomy. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(30):e4386. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000004386>.
 95. Noma K, Shirakawa Y, Kanaya N, Okada T, Maeda N, Ninomiya T, et al. Visualized evaluation of blood flow to the gastric conduit and complications in esophageal reconstruction. *J Am Coll Surg*. 2018;226(3):241-51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2017.11.007>.
 96. Luo RJ, Zhu ZY, He ZF, Xu Y, Wang YZ, Chen P. Efficacy of indocyanine green fluorescence angiography in preventing anastomotic leakage after McKeown minimally invasive esophagectomy. *Front Oncol*. 2021;10619822. <http://dx.doi.org/10.3389/fonc.2020.619822>.
 97. Ladak F, Dang JT, Switzer N, Mocanu V, Tian C, Birch D, et al. Indocyanine green for the prevention of anastomotic leaks following esophagectomy: a meta-analysis. *Surg Endosc*. 2019;33(2):384-94. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-018-6503-7>.
 98. Huh YJ, Lee HJ, Kim TH, Choi YS, Park JH, Son YG, et al. Efficacy of assessing intraoperative bowel perfusion with near-infrared camera in laparoscopic gastric cancer surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2019;29(4):476-83. <http://dx.doi.org/10.1089/lap.2018.0263>.
 99. Kim M, Son SY, Cui LH, Shin HJ, Hur H, Han SU. Real-time vessel navigation using indocyanine green fluorescence during robotic or laparoscopic gastrectomy for gastric cancer. *J Gastric Cancer*. 2017;17(2):145-53. <http://dx.doi.org/10.5230/jgc.2017.17.e17>.
 100. Ortega CB, Guerron AD, Yoo JS. The use of fluorescence angiography during laparoscopic sleeve gastrectomy. *JLS*. 2018;22(2). <http://dx.doi.org/10.4293/JLS.2018.00005>.
 101. Di Furia M, Romano L, Salvatorelli A, Brandolin D, Lomanto D, Cianca G, et al. Indocyanine green fluorescent angiography during laparoscopic sleeve gastrectomy: preliminary results. *Obes Surg*. 2019;29(12):3786-90. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-019-04085-y>.
 102. Gianchandani Moorjani R, Díaz García A, Rosat Rodrigo A, Barrera Gómez M. Use of ICG to evaluate the viability of intestine during laparoscopic transabdominal hernioplasty in emergency surgery of incarcerated hernia. *Cir Esp*. 2021;99(4):313-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2020.05.014>.
 103. Daskalopoulou D, Kankam J, Plambeck J, Ambe PC, Zarras K. Intraoperative real-time fluorescence angiography with indocyanine green for evaluation of intestinal viability during surgery for an incarcerated obturator hernia: a case report. *Patient Saf Surg*. 2018;12:24. <http://dx.doi.org/10.1186/s13037-018-0173-1>.
 104. Ryu S, Yoshida M, Ohdaira H, Tsutsui N, Suzuki N, Ito E, et al. A case of incarcerated femoral hernia with intestinal blood flow assessment by brightfield full-color near-infrared fluorescence camera: report of a case. *Int J Surg Case Rep*. 2016;29:234-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2016.11.041>.
 105. Ryu S, Yoshida M, Ohdaira H, Tsutsui N, Suzuki N, Ito E, et al. Blood flow evaluation using PINPOINT® in a case of incarcerated inguinal hernia: a case report. *Asian J Endosc Surg*. 2017;10(1):75-8. <http://dx.doi.org/10.1111/ases.12333>.
 106. Ryu S, Yoshida M, Ohdaira H, Tsutsui N, Suzuki N, Ito E, et al. Intestinal blood flow assessment by indocyanine green fluorescence imaging in a patient with the incarcerated umbilical hernia: report of a case. *Ann Med Surg (Lond)*. 2016;8:40-2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amsu.2016.04.020>.
 107. Karampinis I, Keese M, Jakob J, Stasiunaitis V, Gerken A, Attenberger U, et al. Indocyanine green tissue angiography can reduce extended bowel resections in acute mesenteric ischemia. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(12):2117-24. <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-018-3855-1>.
 108. Alexander K, Ismail M, Alexander M, Ivan T, Olga V, Dmitry S, et al. Use of ICG imaging to confirm bowel viability after upper mesenteric stenting in patient with acute mesenteric ischemia: case report. *Int J Surg Case Rep*. 2019;61:322-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.07.077>.
 109. Seeliger B, Agnus V, Mascagni P, Barberio M, Longo F, Lapergola A, et al. Simultaneous computer-assisted assessment of mucosal and serosal perfusion in a model of segmental colonic ischemia. *Surg Endosc*. 2020;34(11):4818-27. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-07258-z>.
 110. Cho J, May A, Ryan H, Tsuda S. Intraoperative use of fluorescent imaging with indocyanine green changes management of abdominal wall flaps during open ventral hernia repair. *Surg Endosc*. 2015;29(7):1709-13. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-014-3868-0>.
 111. Shao JM, Alimi Y, Conroy D, Bhanot P. Outcomes using indocyanine green angiography with perforator-sparing component separation technique for abdominal wall reconstruction. *Surg Endosc*. 2019;4:2227-36. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-07012-5>.
 112. Colavita PD, Wormer BA, Belyansky I, Lincourt A, Getz SB, Heniford BT, et al. Intraoperative indocyanine green fluorescence angiography to predict wound complications in complex ventral hernia repair. *Hernia*. 2016;20(1):139-49. <http://dx.doi.org/10.1007/s10029-015-1411-4>.
 113. Wormer BA, Huntington CR, Ross SW, Colavita PD, Lincourt AE, Prasad T, et al. A prospective randomized double-blinded controlled trial evaluating indocyanine green fluorescence angiography on reducing wound complications in complex abdominal wall reconstruction. *J Surg Res*. 2016;202(2):461-72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2016.01.029>.
 114. Burnier P, Niddam J, Bosc R, Hersant B, Meningaud JP. Indocyanine green applications in plastic surgery: A review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2017;70(6):814-27. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjps.2017.01.020>.
 115. Hembd AS, Yan J, Zhu H, Haddock NT, Teotia SS. Intraoperative assessment of DIEP flap breast reconstruction using indocyanine green angiography: reduction of fat necrosis, resection volumes, and postoperative surveillance. *Plast Reconstr Surg*. 2020;146(1):1e-10e. <http://dx.doi.org/10.1097/PRS.0000000000006888>.
 116. Alstrup T, Christensen BO, Damsgaard TE. ICG angiography in immediate and delayed autologous breast reconstructions: peroperative evaluation and postoperative outcomes. *J Plast Surg Hand Surg*. 2018;52(5):307-11. <http://dx.doi.org/10.1080/2000656X.2018.1486320>.
 117. Chirappapha P, Chansoon T, Bureewong S, Phosuwan S, Lertsithichai P, Sukarayothin T, et al. Is it reasonable to use indocyanine green fluorescence imaging to determine the border of pedicled TRAM flap zone IV? *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2020;8(9):e3093. <http://dx.doi.org/10.1097/GOX.0000000000003093>.
 118. Anker AM, Prantl L, Strauss C, Brébant V, Baringer M, Ruewe M, et al. Clinical impact of DIEP flap perforator characteristics - A prospective indocyanine green fluorescence imaging study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2020;73(8):1526-33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjps.2020.01.019>.
 119. Felli E, Ishizawa T, Cherkaoui Z, Diana M, Tripson S, Baumert TF, et al. Laparoscopic anatomical liver resection

- for malignancies using positive or negative staining technique with intraoperative indocyanine green-fluorescence imaging. *HPB (Oxford)*. 2021. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hpb.2021.05.006>.
120. Kobayashi Y, Kawaguchi Y, Kobayashi K, Mori K, Arita J, Sakamoto Y, et al. Portal vein territory identification using indocyanine green fluorescence imaging: Technical details and short-term outcomes. *J Surg Oncol*. 2017;116(7):921–31. <http://dx.doi.org/10.1002/jso.24752>.
 121. Marino MV, Di Saverio S, Podda M, Gomez Ruiz M, Gomez Fleitas M. The application of indocyanine green fluorescence imaging during robotic liver resection: a case-matched study. *World J Surg*. 2019;43(10):2595–606. <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-019-05055-2>.
 122. Urade T, Sawa H, Iwatani Y, Abe T, Fujinaka R, Murata K, et al. Laparoscopic anatomical liver resection using indocyanine green fluorescence imaging. *Asian J Surg*. 2020;43(1):362–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.asjsur.2019.04.008>.
 123. Nishino H, Seo S, Hatano E, Nitta T, Morino K, Toda R, et al. What is a precise anatomic resection of the liver? Proposal of a new evaluation method in the era of fluorescence navigation surgery. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2020;28:479–88. <http://dx.doi.org/10.1002/jhbp.824>.
 124. Xu Y, Chen M, Meng X, Lu P, Wang X, Zhang W, et al. Laparoscopic anatomical liver resection guided by real-time indocyanine green fluorescence imaging: experience and lessons learned from the initial series in a single center. *Surg Endosc*. 2020;34(10):4683–91. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-07691-5>.
 125. Aoki T, Koizumi T, Mansour DA, Fujimori A, Kusano T, Matsuda K, et al. Ultrasound-guided preoperative positive percutaneous indocyanine green fluorescence staining for laparoscopic anatomical liver resection. *J Am Coll Surg*. 2020;230(3):e7–12. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2019.11.004>.
 126. Ito D, Ishizawa T, Hasegawa K. Laparoscopic positive staining of hepatic segments using indocyanine green-fluorescence imaging. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2020;27(7):441–3. <http://dx.doi.org/10.1002/jhbp.726>.
 127. Diana M, Agnus V, Halvax P, Liu Y-Y, Dallemagne B, Schlagowski A-I, et al. Intraoperative fluorescence-based enhanced reality laparoscopic real-time imaging to assess bowel perfusion at the anastomotic site in an experimental model. *Br J Surg*. 2015;102(2):e169–76. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.9725>.
 128. Peloso A, Franchi E, Canepa MC, Barbieri L, Briani L, Ferrario J, et al. Combined use of intraoperative ultrasound and indocyanine green fluorescence imaging to detect liver metastases from colorectal cancer. *HPB (Oxford)*. 2013;15(12):928–34. <http://dx.doi.org/10.1111/hpb.12057>.
 129. Uchiyama K, Ueno M, Ozawa S, Kiriyama S, Shigekawa Y, Yamaue H. Combined use of contrast-enhanced intraoperative ultrasonography and a fluorescence navigation system for identifying hepatic metastases. *World J Surg*. 2010;34(12):2953–9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-010-0764-1>.
 130. Abo T, Nanashima A, Tobinaga S, Hidaka S, Taura N, Takagi K, et al. Usefulness of intraoperative diagnosis of hepatic tumors located at the liver surface and hepatic segmental visualization using indocyanine green-photodynamic eye imaging. *Eur J Surg Oncol*. 2015;41(2):257–64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2014.09.008>.
 131. Terasawa M, Ishizawa T, Mise Y, Inoue Y, Ito H, Takahashi Y, et al. Applications of fusion-fluorescence imaging using indocyanine green in laparoscopic hepatectomy. *Surg Endosc*. 2017;31(12):5111–8. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5576-z>.
 132. Ishizawa T, Fukushima N, Shibahara J, Masuda K, Tamura S, Aoki T, et al. Real-time identification of liver cancers by using indocyanine green fluorescent imaging. *Cancer*. 2009;115(11):2491–504. <http://dx.doi.org/10.1002/cncr.24291>.
 133. Inoue Y, Arita J, Sakamoto T, Ono Y, Takahashi M, Takahashi Y, et al. Anatomical liver resections guided by 3-dimensional parenchymal staining using fusion indocyanine green fluorescence imaging. *Ann Surg*. 2015;262(1):105–11. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000000775>.
 134. Morita Y, Sakaguchi T, Unno N, Shibasaki Y, Suzuki A, Fukumoto K, et al. Detection of hepatocellular carcinomas with near-infrared fluorescence imaging using indocyanine green: its usefulness and limitation. *Int J Clin Oncol*. 2013;18(2):232–41. <http://dx.doi.org/10.1007/s10147-011-0367-3>.
 135. Lieto E, Galizia G, Cardella F, Mabilia A, Basile N, Castellano P, et al. Indocyanine green fluorescence imaging-guided surgery in primary and metastatic liver tumors. *Surg Innov*. 2018;25(1):62–8. <http://dx.doi.org/10.1177/1553350617751451>.
 136. Yao S, Zhang L, Ma J, Jia W, Chen H. Precise right hemihepatectomy for the treatment of hepatocellular carcinoma guided by fusion ICG fluorescence imaging. *J Cancer*. 2020;11(9):2465–75. <http://dx.doi.org/10.7150/jca.41039>.
 137. Westgaard A, Tafford S, Farstad IN, Cvancarova M, Eide TJ, Mathisen O, et al. Resectable adenocarcinomas in the pancreatic head: the retroperitoneal resection margin is an independent prognostic factor. *BMC Cancer*. 2008;8:5. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2407-8-5>.
 138. Rho SY, Kim JS, Chong JU, Hwang HK, Yoon DS, Lee WJ, et al. Indocyanine green perfusion imaging-guided laparoscopic pancreaticoduodenectomy: potential application in retroperitoneal margin dissection. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(8):1470–4. <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-018-3760-7>.
 139. Hutteman M, van der Vorst JR, Mieog JS, Bonsing BA, Hartgrink HH, Kuppen PJ, et al. Near-infrared fluorescence imaging in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Eur Surg Res*. 2011;47(2):90–7. <http://dx.doi.org/10.1159/000329411>.
 140. Newton AD, Predina JD, Shin MH, Frenzel-Sulyok LG, Vollmer CM, Drebin JA, et al. Intraoperative near-infrared imaging can identify neoplasms and aid in real-time margin assessment during pancreatic resection. *Ann Surg*. 2019;270(1):12–20. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000003201>.
 141. Paiella S, De Pastena M, Landoni L, Esposito A, Casetti L, Miotto M, et al. Is there a role for near-infrared technology in laparoscopic resection of pancreatic neuroendocrine tumors? Results of the COLPAN "colour-and-resect the pancreas" study. *Surg Endosc*. 2017;31(11):4478–84. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5501-5>.
 142. Shirata C, Kawaguchi Y, Kobayashi K, Kobayashi Y, Arita J, Akamatsu N, et al. Usefulness of indocyanine green-fluorescence imaging for real-time visualization of pancreas neuroendocrine tumor and cystic neoplasm. *J Surg Oncol*. 2018;118(6):1012–20. <http://dx.doi.org/10.1002/jso.25231>.
 143. Colvin J, Zaidi N, Berber E. The utility of indocyanine green fluorescence imaging during robotic adrenalectomy. *J Surg Oncol*. 2016;114(2):153–6. <http://dx.doi.org/10.1002/jso.24296>.
 144. Arora E, Bhandarwar A, Wagh A, Gandhi S, Patel C, Gupta S, et al. Role of indo-cyanine green (ICG) fluorescence in laparoscopic adrenalectomy: a retrospective review of 55 Cases. *Surg Endosc*. 2018;32(11):4649–57. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-018-6309-7>.

145. Sound S, Okoh AK, Bucak E, Yigitbas H, Dural C, Berber E. Intraoperative tumor localization and tissue distinction during robotic adrenalectomy using indocyanine green fluorescence imaging: a feasibility study. *Surg Endosc.* 2016;30(2):657–62. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-015-4256-0>.
146. Lerchenberger M, Gündoğar U, Al Arabi N, Gallwas JKS, Stepp H, Hallfeldt KKJ, et al. Indocyanine green fluorescence imaging during partial adrenalectomy. *Surg Endosc.* 2020;34(5):2050–5. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-019-06985-7>.
147. Tuncel A, Balci M, Aykanat C, Aslan Y, Berker D, Guzel O. Laparoscopic partial adrenalectomy using near-infrared imaging: the initial experience. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2019;1–7. <http://dx.doi.org/10.1080/13645706.2019.1691016>.
148. Baiocchi GL, Gheza F, Molfino S, Arru L, Vaira M, Giacopuzzi S. Indocyanine green fluorescence-guided intraoperative detection of peritoneal carcinomatosis: systematic review. *BMC Surg.* 2020;20(1):158. <http://dx.doi.org/10.1186/s12893-020-00821-9>.
149. Gilly FN, Cotte E, Brigand C, Monneuse O, Beaujard AC, Freyer G, et al. Quantitative prognostic indices in peritoneal carcinomatosis. *Eur J Surg Oncol.* 2006;32(6):597–601.
150. Veys I, Pop FC, Vanckerckhove S, Barbieux R, Chintinne M, Moreau M, et al. ICG-fluorescence imaging for detection of peritoneal metastases and residual tumoral scars in locally advanced ovarian cancer: a pilot study. *J Surg Oncol.* 2018;117(2):228–35. <http://dx.doi.org/10.1002/jso.24807>.
151. Liberale G, Vanckerckhove S, Caldon MG, Ahmed B, Moreau M, Nakadi IE, et al. Group R&D for the Clinical Application of Fluorescence Imaging of the Jules Bordet's Institute. Fluorescence imaging after indocyanine green injection for detection of peritoneal metastases in patients undergoing cytoreductive surgery for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: a pilot study. *Ann Surg.* 2016;264(6):1110–5.
152. Barabino G, Klein JP, Porcheron J, Grichine A, Coll JL, Cottier M. Intraoperative near-infrared fluorescence imaging using indocyanine green in colorectal carcinomatosis surgery: proof of concept. *Eur J Surg Oncol.* 2016;42(12):1931–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2016.06.389>.
153. Filippello A, Porcheron J, Klein JP, Cottier M, Barabino G. Affinity of indocyanine green in the detection of colorectal peritoneal carcinomatosis. *Surg Innov.* 2017;24(2):103–8. <http://dx.doi.org/10.1177/1553350616681897>.
154. Lieto E, Auricchio A, Cardella F, Mabilia A, Basile N, Castellano P, et al. Fluorescence-guided surgery in the combined treatment of peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: preliminary results and considerations. *World J Surg.* 2018;42(4):1154–60. <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-017-4237-7>.
155. Rubio Sánchez T, Fluixá Pelegrí A, Morales-Conde S. The value of indocyanine green (ICG) fluorescence for the identification of peritoneal carcinomatosis. *Cir Esp.* 2020;98(9):558. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.12.008>.
156. Fernández Veiga P, Licardie E, Alarcón I, Morales-Conde S. Use of fluorescent imaging with indocyanine green (ICG) for the identification of intestinal lymphoma. *Cir Esp.* 2020;98(10):628. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.12.009>.
157. Hiramatsu Y, Takeuchi H, Goto O, Kikuchi H, Kitagawa Y. Minimally invasive function-preserving gastrectomy with sentinel node biopsy for early gastric cancer. *Digestion.* 2019;99(1):14–20. <http://dx.doi.org/10.1159/000494407>.
158. Bok GH, Kim YJ, Jin SY, Chun CG, Lee TH, Kim HG, et al. Endoscopic submucosal dissection with sentinel node navigation surgery for early gastric cancer. *Endoscopy.* 2012;44(10):953–6. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1310162>.
159. An JY, Min JS, Hur H, Lee YJ, Cho GS, Park YK, et al. SEntinel Node ORiented Tailored Approach (SENORITA) Study Group. Laparoscopic sentinel node navigation surgery versus laparoscopic gastrectomy with lymph node dissection for early gastric cancer: short-term outcomes of a multicentre randomized controlled trial (SENORITA). *Br J Surg.* 2020;107(11):1429–39. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.11655>.
160. Wishart GC, Loh SW, Jones L, Benson JR. A feasibility study (ICG-10) of indocyanine green (ICG) fluorescence mapping for sentinel lymph node detection in early breast cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2012;38(8):651–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2012.05.007>.
161. Mieog JS, Troyan SL, Hutteman M, Donohoe KJ, van der Vorst JR, Stockdale A, et al. Toward optimization of imaging system and lymphatic tracer for near-infrared fluorescent sentinel lymph node mapping in breast cancer. *Ann Surg Oncol.* 2011;18(9):2483–91. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-011-1566-x>.
162. Jung SY, Han JH, Park SJ, Lee EG, Kwak J, Kim SH, et al. The sentinel lymph node biopsy using indocyanine green fluorescence plus radioisotope method compared with the radioisotope-only method for breast cancer patients after neoadjuvant chemotherapy: a prospective, randomized, open-label, single-center phase 2 trial. *Ann Surg Oncol.* 2019;26(8):2409–16. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-019-07400-0>.
163. Takemoto N, Koyanagi A, Yasuda M, Yamamoto H. Comparison of the indocyanine green dye method versus the combined method of indigo carmine blue dye with indocyanine green fluorescence imaging for sentinel lymph node biopsy in breast conservative therapy for stage ≤IIA breast cancer. *BMC Womens Health.* 2018;18(1):151. <http://dx.doi.org/10.1186/s12905-018-0646-5>.
164. D'Ambrosio G, Paganini AM, Balla A, Quaresima S, Ursi P, Bruzzone P, et al. Quality of life in non-early rectal cancer treated by neoadjuvant radio-chemotherapy and endoluminal loco-regional resection (ELRR) by transanal endoscopic microsurgery (TEM) versus laparoscopic total mesorectal excision. *Surg Endosc.* 2016;30(2):504–11. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-015-4232-8>.
165. Quaresima S, Balla A, Franceschilli L, La Torre M, Iafrate C, Shalaby M, et al. Transanal minimally invasive surgery for rectal lesions. *JSLs.* 2016;20(3). <http://dx.doi.org/10.4293/JSLs.2016.00032>. e2016.00032.
166. Currie AC, Brigid A, Thomas-Gibson S, Suzuki N, Moorghen M, Jenkins JT, et al. A pilot study to assess near infrared laparoscopy with indocyanine green (ICG) for intraoperative sentinel lymph node mapping in early colon cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2017;43(11):2044–51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2017.05.026>.
167. Handgraaf HJ, Boogerd LS, Verbeek FP, Tummers QR, Hardwick JC, Baeten CI, et al. Intraoperative fluorescence imaging to localize tumors and sentinel lymph nodes in rectal cancer. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2016;25(1):48–53. <http://dx.doi.org/10.3109/13645706.2015.1042389>.
168. Nishigori N, Koyama F, Nakagawa T, Nakamura S, Ueda T, Inoue T, et al. Visualization of lymph/blood flow in laparoscopic colorectal cancer surgery by icg fluorescence imaging (Lap-IGFI). *Ann Surg Oncol.* 2016;23 Suppl 2:S266–74. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-015-4509-0>.
169. Kazanowski M, Al Furajii H, Cahill RA. Near-infrared laparoscopic fluorescence for pelvic side wall delta mapping in patients with rectal cancer—'PINPOINT' nodal assessment. *Colorectal Dis.* 2015;17 Suppl 3:32–5. <http://dx.doi.org/10.1111/codi.13030>.
170. Noura S, Ohue M, Seki Y, Tanaka K, Motoori M, Kishi K, et al. Feasibility of a lateral region sentinel node biopsy of

- lower rectal cancer guided by indocyanine green using a near-infrared camera system. *Ann Surg Oncol*. 2010;17(1):144–51. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-009-0711-2>.
171. Watanabe J, Ota M, Suwa Y, Ishibe A, Masui H, Nagahori K. Evaluation of lymph flow patterns in splenic flexural colon cancers using laparoscopic real-time indocyanine green fluorescence imaging. *Int J Colorectal Dis*. 2017;32(2):201–7. <http://dx.doi.org/10.1007/s00384-016-2669-4>.
172. Chand M, Keller DS, Joshi HM, Devoto L, Rodriguez-Justo M, Cohen R. Feasibility of fluorescence lymph node imaging in colon cancer: FLICC. *Tech Coloproctol*. 2018;22(4):271–7. <http://dx.doi.org/10.1007/s10151-018-1773-6>.
173. Jimenez-Lillo J, Villegas-Tovar E, Momblan-Garcia D, Turrado-Rodriguez V, Ibarzabal-Olano A, De Lacy B, et al. Performance of indocyanine-green imaging for sentinel lymph node mapping and lymph node metastasis in esophageal cancer: systematic review and meta-analysis. *Ann Surg Oncol*. 2021;2:271–7. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-021-09617-4>.
174. Hachey KJ, Gilmore DM, Armstrong KW, Harris SE, Hornick JL, Colson YL, et al. Safety and feasibility of near-infrared image-guided lymphatic mapping of regional lymph nodes in esophageal cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(2):546–54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.04.025>.
175. Yuasa Y, Seike J, Yoshida T, Takechi H, Yamai H, Yamamoto Y, et al. Sentinel lymph node biopsy using intraoperative indocyanine green fluorescence imaging navigated with preoperative CT lymphography for superficial esophageal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2012;19(2):486–93. <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-011-1922-x>.
176. Ohdaira H, Yoshida M, Okada S, Tsutsui N, Kitajima M, Suzuki Y. New method of indocyanine green fluorescence sentinel node mapping for early gastric cancer. *Ann Med Surg (Lond)*. 2017;20:61–5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amsu.2017.06.019>.
177. Miyashiro I, Kishi K, Yano M, Tanaka K, Motoori M, Ohue M, et al. Laparoscopic detection of sentinel node in gastric cancer surgery by indocyanine green fluorescence imaging. *Surg Endosc*. 2011;25(5):1672–6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-010-1405-3>.
178. Lee CM, Park S, Park SH, Jung SW, Choe JW, Sul JY, et al. Sentinel node mapping using a fluorescent dye and visible light during laparoscopic gastrectomy for early gastric cancer: result of a prospective study from a single institute. *Ann Surg*. 2017;265(4):766–73. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0000000000001739>.
179. Shoji Y, Kumagai K, Kamiya S, Ida S, Nunobe S, Ohashi M, et al. Prospective feasibility study for single-tracer sentinel node mapping by ICG (indocyanine green) fluorescence and OSNA (one-step nucleic acid amplification) assay in laparoscopic gastric cancer surgery. *Gastric Cancer*. 2019;22(4):873–80. <http://dx.doi.org/10.1007/s10120-018-00919-3>.
180. Tajima Y, Yamazaki K, Masuda Y, Kato M, Yasuda D, Aoki T, et al. Sentinel node mapping guided by indocyanine green fluorescence imaging in gastric cancer. *Ann Surg*. 2009;249(1):58–62. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181927267>.
181. Kusano M, Tajima Y, Yamazaki K, Kato M, Watanabe M, Miwa M. Sentinel node mapping guided by indocyanine green fluorescence imaging: a new method for sentinel node navigation surgery in gastrointestinal cancer. *Dig Surg*. 2008;25(2):103–8. <http://dx.doi.org/10.1159/000121905>.
182. Tummers QR, Boogerd LS, de Steur WO, Verbeek FP, Boonstra MC, Handgraaf HJ, et al. Near-infrared fluorescence sentinel lymph node detection in gastric cancer: a pilot study. *World J Gastroenterol*. 2016;22(13):3644–51. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v22.i13.3644>.
183. Liu M, Xing J, Xu K, Yuan P, Cui M, Zhang C, et al. Application of near-infrared fluorescence imaging with indocyanine green in totally laparoscopic distal gastrectomy. *J Gastric Cancer*. 2020;20(3):290–9. <http://dx.doi.org/10.5230/jgc.2020.20.e25>.
184. Chen QY, Xie JW, Zhong Q, Wang JB, Lin JX, Lu J, et al. Safety and efficacy of indocyanine green tracer-guided lymph node dissection during laparoscopic radical gastrectomy in patients with gastric cancer: a randomized clinical trial. *JAMA Surg*. 2020;155(4):300–11. <http://dx.doi.org/10.1001/jamasurg.2019.6033>.
185. Baiocchi GL, Molino S, Molteni B, Quarti L, Arcangeli G, Manenti S, et al. Fluorescence-guided lymphadenectomy in gastric cancer: a prospective western series. *Updates Surg*. 2020;72(3):761–72. <http://dx.doi.org/10.1007/s13304-020-00836-0>.
186. Göppner D, Nekwasil S, Jellestad A, Sachse A, Schönborn KH, Gollnick H. Indocyanine green-assisted sentinel lymph node biopsy in melanoma using the "FOVIS" system. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2017;15(2):169–78. <http://dx.doi.org/10.1111/ddg.12794>.

History of acoustic neurinoma surgery

**THEOFILOS G. MACHINIS, M.D., KOSTAS N. FOUNTAS, M.D., PH.D.,
VASSILIOS DIMOPOULOS, M.D., AND JOE SAM ROBINSON, M.D.**

*Department of Neurosurgery, The Medical Center of Central Georgia,
Mercer University School of Medicine, Macon, Georgia*

The purpose of this article is to provide insight into the development of surgery for acoustic neurinomas throughout the years. The significant contribution of surgical authorities such as Cushing, Dandy, and House are discussed. The advances in surgical techniques from the very first operations for acoustic tumors at the end of the 19th century until today are described, with special emphasis on the technological and diagnostic milestones that preceded each step of this development.

KEY WORDS • acoustic neurinoma • vestibular schwannoma • middle cranial fossa • retrosigmoid approach • translabyrinthine approach • history of neurosurgery

The tumors variously known as acoustic neurinomas, acoustic neuromas, and vestibular schwannomas constitute an important intracranial pathological entity, accounting for 6 to 8% of all intracranial neoplasms and 80 to 90% of tumors of the cerebellopontine angle.¹² Because they arise from the superior vestibular and not the acoustic division of the eighth cranial nerve, and are composed of Schwann cells in the neurilemma, the more accurate term “vestibular schwannoma” has been proposed.^{11,19} Nevertheless, the terms acoustic neuroma or neurinoma, which were based on the previous belief that these tumors develop from the acoustic nerve itself, are well embedded in the literature, and we will use these terms for historical consistency. The distinct clinical picture associated with vestibular schwannomas was noted quite early by the medical community, but the complex anatomy of this region of the brain and the intimate relationship among its structural components demanded great caution and stepwise development of surgical approaches, which occurred parallel to the advances of intraoperative technology and imaging techniques.

The first presumptive case of acoustic neurinoma dates back to the second half of the 18th century. As Cushing⁸ related, in 1777, Sandifort “documented a small body adherent to the right auditory nerve,” which was found at autopsy in a patient with deafness. Several reports on tumors possibly related to the auditory nerve followed, but it was not until 1830 that Charles Bell gave an accurate description, characteristic of the British physician of the time, of what appears to be a definitive case of acoustic neurinoma. A few years later, Cruveilhier published an outstanding and highly detailed report on the progression of clinical symptoms and the postmortem findings in a 26-year-old woman. Before autopsy, he had considered the base of the skull as the probable location of the tumor. Almost half a

century after Cruveilhier’s unique clinical description, Oppenheim in Germany achieved the first correct localization of an unambiguous tumor of the nervus acusticus based on its clinical symptoms.

During the last decades of the 19th century, advances in the histological and pathological characterization of tumors led to a more solid correlation of a patient’s clinical symptoms with the actual diagnosis obtained at autopsy. Sternberg (1900) is credited with the first accurate pathological description of an acoustic neurinoma. Meanwhile, clinical observations by the leading physicians of that time, such as Babinski and Jackson, enabled a refinement of the knowledge of the functional anatomy of the brain, and in particular the cerebellar region, allowing a more accurate localization of pathological processes in that area based on the patient’s symptomatology. Now that a presumptive diagnosis could be obtained during life, the time for intervention had arrived.

As Cushing wrote⁸, the first surgical procedure for a cerebellopontine angle tumor, a term introduced by Koch in the early 20th century, was most probably performed by von Bergmann in 1890; the patient died before the tumor could be localized. Five years later, Annandale in Edinburgh reported what appears to be the first successful surgical result in a patient with a tumor of the nervus acusticus. One year before, in 1894, Ballance^{1,24} in London had performed a successful two-stage operation for a tumor that he called an “encapsulated fibro-sarcoma.” Careful review of his description of the tumor, however, raises the suspicion that it may have been an acoustic neurinoma (Cushing considered that very same tumor to be a case of meningeal endothelioma). Several reports of early treatment failure after surgery would follow, with failure most probably due to the preference for a very small cranial opening,

leading inevitably to cortical herniation. It should be noted that surgical intervention for intracranial tumors was still held in disregard during that early period. As related by Cushing⁸ almost a decade would pass before surgery began to increase in popularity, primarily thanks to various stimulating reports, such as that of von Monakow in 1900, in which he encouraged surgeons of that time to be less reluctant to perform cranial surgery.

Cohen⁶ and Creed and Seeger⁷ state that in the early 1900s several surgical techniques were developed, some of which could clearly be considered ancestors to the modern procedures. In 1903, Woolsey performed a unilateral suboccipital craniectomy in one stage; 1 year later, as Cohen reports, Fraenkel would describe that technique in great detail. It was, however, Krause who became most closely associated with the suboccipital procedure, after performing a successful unilateral osteoplastic operation in two stages in 1905.^{7,9} The suboccipital approach has remained, after a great number of modifications, the standard route for neurosurgical access to the posterior fossa and the cerebello-pontine angle, and is currently known as the retrosigmoid approach.

The high mortality rate associated with the unilateral suboccipital operation soon led to the search for other ways to access acoustic tumors. Cushing⁸ wrote that in 1904, Panse described a new technique entailing direct access to the tumor through the pyramidal bone, but this translabyrinthine approach never achieved widespread application due to the inevitable destruction of the middle ear structures and resulting loss of hearing, as well as its limited operating field, which forbade the excision of larger tumors. In an attempt to overcome the shortcomings of the previous procedures, several surgeons suggested various combined suboccipital and petrosal approaches, but none of these demonstrated clear benefits compared with the initially described one.

It was not until Harvey Cushing's era that surgical techniques for the exploration of the posterior fossa became standardized and extirpation of acoustic tumors was associated with an acceptable level of complications and mortality. Cushing⁸ stated in his clinical series in 1917 that the translabyrinthine approach had serious disadvantages and he advocated that the operation should not be considered the treatment of choice. The depth of the wound and the narrow field of action surrounded by important vascular structures, such as the sigmoid and superior petrosal sinuses as well as the carotid artery, limited the applicability of this procedure to very small intracanalicular tumors. Furthermore, Cushing believed that the translabyrinthine approach lacked any purpose as a palliative measure because removal of the tumor was always partial. Another drawback of that procedure was the high risk for meningitis to develop due to cerebrospinal fluid leakage through the wound or the ear. Cushing therefore concluded that the translabyrinthine technique was not optimal, acknowledging, however, the possibility of using that procedure for small intracanalicular tumors in the future if a more exact and early diagnosis could be obtained. Similarly, Cushing described the morbidity and mortality rates associated with the unilateral suboccipital approach as shocking, considering its future application only after effective measures against blood loss, injury, and increased intracerebral tension were developed. He proposed, therefore, a bilateral

suboccipital approach aiming at subtotal intracapsular removal of acoustic neurinomas.

Although similar approaches had been attempted in the past, Cushing was the first to emphasize the importance of avoiding cortical herniation and medullary compression by making a large curvilinear incision extending between the two mastoid processes, approximately 4 cm above the occipital protuberance, followed by a midcervical incision continued to the spinous process of the upper cervical vertebrae. Despite its magnitude, this operation addressed effectively the issue of avoiding compressive effects on the brain, leading to a marked reduction in the complication and mortality rates. Furthermore, it allowed the exploration of the side contralateral to the suspected one, which frequently was proved to be occupied by the lesion; plain x-ray films, although sometimes diagnostic of the affected side by showing changes of the porus acusticus internus (as first suggested by Henschen in 1912), were far from being considered reliable. Cushing⁸ pointed out the importance of the correct placement of the patient in the face-down position so as to facilitate access to the involved surgical area. Controlling bleeding by applying pressure with the fingers and placement of clamps was emphasized. To reduce tension further, cerebrospinal fluid was secured from the posterior cistern, and, if that failed, puncture of the lateral ventricle could be used. Nevertheless, subtotal enucleation of the tumor was never curative and any attempt to remove a larger part of the mass would result in paralysis of the facial nerve.

In the years that followed, the introduction of newer diagnostic modalities and the advances in intraoperative technology would have tremendous impact on the neurosurgical care of patients. The electrosurgical unit and suction significantly ameliorated the surgical work, providing an effective control of intraoperative hemorrhage and keeping the operative field clear.²² Dandy invented ventriculography in 1918, and, 1 year later, pneumoencephalography. Angiography was discovered a few years later (1926) by Moniz and Lima, revolutionizing the diagnostic armamentarium of the neurosurgeon. According to Yaşargil,²⁶ under these favorable new conditions, the first case of a total removal of an acoustic neurinoma with preservation of the facial nerve was reported by Cairns in 1931. The suboccipital approach was modified by Dandy, who advocated a small lateral suboccipital flap on the side of the lesion and total removal of the tumor, in contrast to the bilateral approach and subtotal resection suggested by Cushing.⁸ As he later recalled, Dandy's⁹ first successful total removal of an acoustic neurinoma was presented in 1917, the very same year that Cushing had published his series advocating a partial enucleation of the tumors and expressing his grave doubts about the feasibility of a safe total removal of these lesions.¹⁰ This controversy was later discussed by Dirks¹⁰ in a book chapter on acoustic neuromas. It is alleged that Dandy's reporting of tumor extirpation, without consulting Cushing first, severely traumatized their friendship.

As Yaşargil²⁶ relates, Dandy's technique was further refined by Kenneth McKenzie and Eben Alexander¹⁸ and by Herbert Olivecrona.²³ As stated by McKenzie and Alexander, the patient was now most often placed in the seated and not in the prone position, following the observations of Gardner in 1939 about the advantages of the former. The seated position would become the position of choice for

History of acoustic neurinoma surgery

many neurosurgeons, to be replaced in recent years by the three-quarters prone or the mostly supine position with the head turned to the opposite side.^{2,6,25} Exposure and removal of part of the occipital bone was followed by elevation or resection, when indicated, of a segment of the cerebellum.^{6,23} Emphasis was laid on the careful dissection of the facial nerve to achieve, if possible, the preservation of its function; any arteries entering the tumor were to be clipped and divided to achieve better control of hemorrhage. This technique has been modified, ultimately entailing minimal removal of bone behind the sigmoid sinus combined with exposure of the intracanalicular portion of the tumor by removal of the posterior wall of the internal auditory canal (retrosigmoid transmeatal approach).

Overshadowing these other advances, the greatest breakthrough that marked the transition to modern neurosurgery was, without doubt, the introduction of the surgical microscope. It was first applied to acoustic neurinomas by an otological surgeon, William House, in 1961.¹⁴ As Yaşargil²⁶ also attests, the operating microscope enabled the visualization of small structures such as nerves and vessels, contributing significantly to a more radical tumor resection and preservation of the facial nerve and inner ear structures, depending of course on the exact size and localization of the lesion. With the aid of the microscope, House introduced the translabyrinthine and middle fossa approaches for the removal of acoustic tumors,^{4,5,13–15,17} initial descriptions of which were reported as early as 1904.^{8,15} The translabyrinthine approach, comprising a postauricular incision, complete mastoidectomy, and labyrinthectomy, provided a wide tumor exposure with facial nerve preservation and is currently indicated for patients with large tumors in whom hearing loss is inevitable.^{2,3} The middle cranial fossa approach entails a craniotomy in the squamous part of the temporal bone and exposure of the geniculate ganglion, with bone removal up to the superior part of the internal auditory canal.^{2,15} It has become the procedure of choice for patients with small tumors extending no more than 5 mm into the cerebellopontine angle, in which cases hearing preservation is desirable.^{2,15} As reported in Kondziolka, et al.,¹⁶ and Noren,²⁰ a few years after the introduction of the surgical microscope, in 1969, Lars Leksell and Bjorn Meyerson performed the first gamma knife radiosurgical operation for acoustic neurinoma, a procedure that now constitutes a valid option for the treatment of these tumors.

In addition to the microscope, the development of new diagnostic modalities marked the transition to the modern era in the management of acoustic tumors. Positive contrast cisternography was introduced in the 1960s, allowing the detection of moderate and large tumors; as Creed and Seeger⁷ relate, House and Hitselberger further refined the diagnosis of acoustic neurinoma with the introduction of the polytome Pantopaque technique in 1968 for the identification of small tumors in the internal auditory canal. Inability to fill the entire canal with Pantopaque raised the suspicion of an acoustic tumor. A few years later, the introduction of computerized tomography and especially that of magnetic resonance imaging revolutionized the detection of tumors of the cerebellopontine angle. An accurate early diagnosis could now be obtained, providing detailed information on the exact location and size of the tumor, thus facilitating prompt surgical intervention.

The advances in diagnostic technology and surgical tech-

niques are clearly depicted in the prognosis and surgical outcome of patients with acoustic neuromas. The surgical mortality rate in the beginning of the 20th century ranged between 68 and 86%, to be reduced approximately 20% only by the meticulous surgical technique of Harvey Cushing and the great emphasis he laid on the avoidance of herniation and the decrease of intracerebral tension during operation.⁸ Intraoperative death rates were further reduced to 10 to 20%^{21,25} after the introduction of the electrosurgical unit and suction as well as the refinement of surgical techniques by Dandy, McKenzie, Olivecrona, and others. A significant contribution was made by the more precise localization of tumors, facilitated by ventriculography, pneumoencephalography, and angiography. In the 1960s, House managed to lower the intraoperative mortality rate to less than 10%,²⁵ with the introduction of the surgical microscope. Early detection of small tumors and accurate localization of the lesions and their anatomical borders, which was made possible by the computerized tomography and magnetic resonance imaging modalities as well as the perfection of microsurgical techniques, further reduced the intraoperative death rates to 0.8 to 5%.²⁵

Preservation of the facial nerve is another aspect of acoustic neuroma surgery that benefited greatly from the advancements in diagnosis and surgical technique. According to Yaşargil,²⁶ almost 20 years after the first case of facial nerve preservation was reported by Cairns in 1931, Givré and Olivecrona reported that this outcome was accomplished in 30% of their patients. The introduction of the surgical microscope, which enabled the intraoperative identification of small anatomical structures, and the development of the translabyrinthine approach by House in the 1960s were undoubtedly the turning points for successful facial nerve dissection and preservation. The detection of very small tumors on computerized tomography scans and, mainly, on magnetic resonance images led to further decreases in facial nerve disruption during tumor removal. Anatomical preservation of the facial nerve can now be achieved, depending on the size of the tumor, in more than 98% of patients, the majority of whom also attain preservation of facial nerve function.^{2,3}

CONCLUSIONS

The development of acoustic neurinoma surgery, from the early attempts at the end of the 19th century until today's safe and efficacious surgical procedures, has been marked by the meticulous efforts of many dedicated surgeons. As with most advances in medicine, progress was gradual and stepwise and demanded intimate communication between the members of the surgical community throughout the world. The contribution of technology has been of paramount importance, radically altering the diagnosis and management of acoustic neurinomas.

References

1. Ballance CA: **Some Points in the Surgery of the Brain and Its Membranes**. London: Macmillan, 1907, p 276
2. Brackmann DE: Acoustic neuroma: surgical approaches and complications. *Ann Acad Med Singapore* 20:674–679, 1991
3. Briggs RJS, Fabinyi G, Kaye AH: Current management of acoustic neuromas: review of surgical approaches and outcomes. *J Clin Neurosci* 7:521–526, 2000

4. Browne JD, Fisch U: Transotic approach to the cerebellopontine angle. **Otolaryngol Clin North Am** **25**:331–346, 1992
5. Camins MB, Oppenheim JS: Anatomy and surgical techniques in the suboccipital transmeatal approach to acoustic neuromas. **Clin Neurosurg** **38**:567–588, 1992
6. Cohen NL: Retrosigmoid approach for acoustic tumor removal. **Otolaryngol Clin North Am** **25**:295–310, 1992
7. Creed L, Seeger JF: Radiologic evaluation of the acoustic neuroma. **Ariz Med** **41**:739–743, 1984
8. Cushing H: **Tumors of the Nervus Acusticus and the Syndrome of the Cerebellopontine Angle**. Philadelphia: Saunders, 1917
9. Dandy WE: Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. **AMA Arch Surg** **42**:1026–1033, 1941
10. Dirks DD: Acoustic neuromas, in Youmans JR (ed): **Neurological Surgery**. Philadelphia: WB Saunders, 1982, Vol 5, pp 2967–3003
11. Eldridge R, Parry D: Vestibular schwannoma (acoustic neuroma). Consensus development conference. **Neurosurgery** **30**:962–964, 1992
12. Grossman RG, Loftus CM (eds): **Principles of Neurosurgery, ed 2**. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999
13. Hitselberger WE, House WF: Surgical approaches to acoustic tumors. **Arch Otolaryngol** **84**:286–291, 1966
14. House WF: Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle, cranial fossa. **Laryngoscope** **71**:1363–1385, 1961
15. House WF, Shelton C: Middle fossa approach for acoustic tumor removal. **Otolaryngol Clin North Am** **25**:347–359, 1992
16. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC: Acoustic neuroma radiosurgery. Origins, contemporary use and future expectations. **Neurochirurgie** **50**:427–435, 2004
17. Lambert PR: House: “surgical exposure of the of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa.” (**Laryngoscope** **71**:1363–1385, 1961). **Laryngoscope** **106**:1195–1198, 1996
18. McKenzie KG, Alexander E Jr: Acoustic neuroma. **Clin Neurosurg** **2**:21–36, 1954
19. National Institutes of Health Consensus Development Program: Acoustic neuroma. **NIH Consensus Statements**. (http://consensus.nih.gov/cons/087/087_statement.htm) [Accessed 23 March 2005]
20. Noren G: Gamma knife radiosurgery of acoustic neurinomas. A historic perspective. **Neurochirurgie** **50**:253–256, 2004
21. Olivecrona H: Analysis of results of complete and partial removal of acoustic neuromas. **J Neurochem** **13**:271–272, 1950
22. Olivecrona H: Neurosurgery, past and present. **Acta Neurochir** **2**:4–8, 1951
23. Olivecrona H: The removal of acoustic neurinomas. **J Neurosurg** **26**:100–103, 1967
24. Stone JL: Sir Charles Ballance: pioneer British neurological surgeon. **Neurosurgery** **44**:610–632, 1999
25. Wiet RJ, Teixeira M, Liang JG: Complications in acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol Clin North Am** **25**:389–412, 1992
26. Yaşargil MG, Fox JL: The microsurgical approach to acoustic neurinomas. **Surg Neurol** **2**:393–398, 1974

Manuscript received February 9, 2005.

Accepted in final form March 23, 2005.

Address reprint requests to: Kostas N. Fountas, M.D., Ph.D., Department of Neurosurgery, The Medical Center of Central Georgia, Mercer University, 840 Pine Street Suite 880, Macon, Georgia 31201. email: knfountasmd@excite.com.

Review of ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxygenation) Support in Critically Ill Adult Patients

Silvana F. Marasco, MS, FRACS^{a,b,*}, George Lukas, MBBS^c, Michael McDonald, CCP^d, James McMillan, CCP^d and Benno Ihle, MD, FRACS^e

^a Cardiothoracic Department, Epworth Hospital, Richmond, Australia

^b CJOB Cardiothoracic Department, The Alfred Hospital, Melbourne, Victoria, Australia

^c Epworth Hospital, Richmond, Victoria, Australia

^d Perfusion Services Pty Ltd, Melbourne, Victoria, Australia

^e Intensive Care Department, Epworth Hospital, Richmond, Victoria, Australia

Mechanical circulatory support has evolved markedly over recent years. ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) is instituted for the management of life threatening pulmonary or cardiac failure (or both), when no other form of treatment has been or is likely to be successful. Most commonly, it is instituted in an emergency or urgent situation after failure of other treatment modalities. It is used as temporary support, usually awaiting recovery of organs, or can be used as a bridge to a more permanent device or cardiac transplantation.

ECMO can be deployed in a veno-arterial configuration (either peripheral or central cannulation) for the treatment of cardiogenic shock. This is usually seen post-cardiotomy, post-heart transplant and in severe cardiac failure due to almost any other cause (e.g. cardiomyopathy, myocarditis, acute coronary syndrome with cardiogenic shock). Venovenous ECMO is used for respiratory failure and usually involves peripheral cannulation using the femoral veins \pm internal jugular vein if required. The indications for venovenous ECMO are respiratory failure, most commonly due to adult respiratory distress syndrome (ARDS), pneumonia, trauma or primary graft failure following lung transplantation. ECMO is also used for neonatal and paediatric respiratory support. Its use in premature neonates is the mainstay of treatment for immature lungs and insufficient surfactant.

In this review, the technical aspects of ECMO cannulation, maintenance and weaning are outlined. Complication rates and outcomes are reviewed and our experience at The Epworth Hospital is summarized.

(Heart, Lung and Circulation 2008;17S:S41-S47)

Crown Copyright © 2008 Published by Elsevier Inc. on behalf of Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons and the Cardiac Society of Australia and New Zealand. All rights reserved.

Keywords. ECMO; ECMO cannulation; Pulmonary or cardiac failure

Introduction

Mechanical circulatory support has evolved markedly over recent years. In particular, the use of ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) has become more reliable with improving equipment, and increased experience, which is reflected in improving results. ECMO is instituted for the management of life threatening pulmonary or cardiac failure (or both), when no other form of treatment has been or is likely to be successful. It is used as temporary support, usually awaiting recovery of organs.

ECMO is essentially a modification of the cardiopulmonary bypass circuit which is used routinely in cardiac

surgery. Blood is removed from the venous system either peripherally via cannulation of a femoral vein or centrally via cannulation of the right atrium, oxygenated, has its carbon dioxide extracted and then returned back to the body, either peripherally via a femoral artery or centrally via the ascending aorta.

Although ECMO remains a short-term support device, the use of such a circuit for extended periods (days to weeks) has required some modifications. Essentially the circuit is smaller than a standard cardiopulmonary bypass circuit, transportable and closed to the atmosphere. The cannulae are also specifically designed for ECMO. The duration of support with ECMO has greatly increased with improving oxygenators and medical management, and whereas support was previously in the order of days, patients can now be maintained on ECMO for weeks. In most patients the duration of support required is approximately 1 week. Most commonly, it is instituted in an

Available online 29 October 2008

* Corresponding author at: CJOB Cardiothoracic Department, The Alfred Hospital, Commercial Road, Melbourne, Victoria, Australia. Tel.: +61 3 9076 2558; fax: +61 3 9076 2317.

E-mail address: s.marasco@alfred.org.au (S.F. Marasco).

Crown Copyright © 2008 Published by Elsevier Inc. on behalf of Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons and the Cardiac Society of Australia and New Zealand. All rights reserved.

1443-9506/04/\$30.00
doi:10.1016/j.hlc.2008.08.009

emergency or urgent situation after failure of other treatment modalities.

Indications for ECMO

In terms of cardiac failure, the most common indications for ECMO are post-cardiotomy (that is unable to get the patient off cardiopulmonary bypass following cardiac surgery) [1], post-heart transplant (usually due to primary graft failure) [2] and severe cardiac failure due to almost any other cause (e.g. decompensated cardiomyopathy, myocarditis, acute coronary syndrome with cardiogenic shock, profound cardiac depression due to drug overdose or sepsis). In terms of respiratory failure, the most common indication is due to adult respiratory distress syndrome (ARDS), pneumonia, trauma or primary graft failure following lung transplantation. ECMO is also used for neonatal and paediatric respiratory support. Its use in premature neonates is the mainstay of treatment for immature lungs and insufficient surfactant.

In making the decision to institute ECMO, several considerations must be weighed. Most importantly, one must consider the likelihood of organ recovery. If the organ failure is thought to be reversible with therapy and rest on ECMO, then institution of this mechanical support is appropriate. If recovery is thought not to be a possibility in that particular patient, then other factors must be taken into account. In terms of pulmonary failure, there is no other end point for these patients other than recovery of lung function to the degree that would allow weaning of ECMO. If underlying lung pathology does not recover, then there is no other option for patients other than death. Due to very poor outcomes, we do not perform lung transplants in patients on ECMO in Victoria.

With regards to cardiac failure, if recovery is not expected, what other options are there available for this patient? Consideration must be given to the patient's eligibility for transplantation, other mechanical assist devices to bridge the patient to transplant or whether it is appropriate for a definitive mechanical assist device to be inserted as destination therapy. Obviously implantation of ECMO in an 80 year old with no hope of native organ recovery is a futile exercise as there is no endpoint for this patient's treatment. Such implementation of ECMO could be seen as unethical in that it puts a patient (and their family) through a futile exercise, falsely raises their hopes, utilises resources better used on someone with a chance of survival and blocks an intensive care bed.

Other contraindications to the institution of ECMO include disseminated malignancy, advanced age, graft vs. host disease, known severe brain injury, unwitnessed cardiac arrest or cardiac arrest of prolonged duration. There may be other technical contraindications to consider such as aortic dissection or aortic incompetence (discussed below).

If ECMO has been instituted for cardiac support, there are several other end points to their recovery pathway. ECMO can either be weaned if the heart has recovered, a more permanent mechanical device can be inserted or the patient may receive a heart transplant. The more per-

manent mechanical devices which can be implanted allow the patient to ambulate, rehabilitate, and be discharged home with the device. The aim then is to either wait for further cardiac recovery to allow explant of the device or to list the patient for transplantation. Patients can be supported by a VAD (Ventricular Assist Device) at home for months or even a year prior to receiving a heart transplant. More recently, fully implantable mechanical assist devices are being used as destination therapy. Destination therapy is considered in patients who have end stage heart failure which has not responded to any other form of treatment, and who are not suitable for transplantation. This is usually due to advanced age (>65) or other comorbidities.

Several technical considerations need to be taken into account also before instituting ECMO. Aortic incompetence is a relative contraindication, particularly if severe. In such situations consideration of aortic valve replacement would need to be made. Lesser degrees of aortic incompetence may be managed with a left ventricular vent. Failure to insert a vent leads to ventricular distension, compromised subendocardial blood flow and would impact on recovery and the ability to wean ECMO.

Configurations for ECMO

ECMO can be inserted in a veno-venous (VV) configuration which provides oxygenation (and thus is used for respiratory failure not responding to mechanical ventilation), or can be used in a veno-arterial (VA) configuration (providing both respiratory and cardiac support). VA-ECMO can be instituted peripherally or centrally.

The term VV ECMO refers to blood being drained from the venous system and returned to the venous system. This mode only provides respiratory support and is achieved by peripheral cannulation, usually of both femoral veins.

The term VA ECMO refers to blood being drained from the venous system and returned to the arterial system. This mode provides both cardiac and respiratory support. This mode can be achieved by either peripheral or central cannulation.

Currently available cannulae have improved flow dynamics allowing percutaneous insertion into the femoral and jugular vessels. The cannulae are usually heparin or 'bio' coated to reduce the risk of clot formation. Membrane oxygenators are used in combination with a centrifugal pump to supply up to 5 L/min support in most patients. ECMO can also be configured using 'central' cannulation where the ascending aorta and right atrium are directly cannulated. This allows better flows because of better drainage from the right atrium with a bigger cannula and is usually required in patients with a larger body surface area (>2.0 m²).

In patients on VV ECMO who are hyperdynamic (usually due to sepsis from their lungs), single access cannulae may not be sufficient to achieve satisfactory gas exchange. In these patients a second access cannula is inserted (via the right internal jugular vein), whereby up to 7 L/min of flow can be achieved.

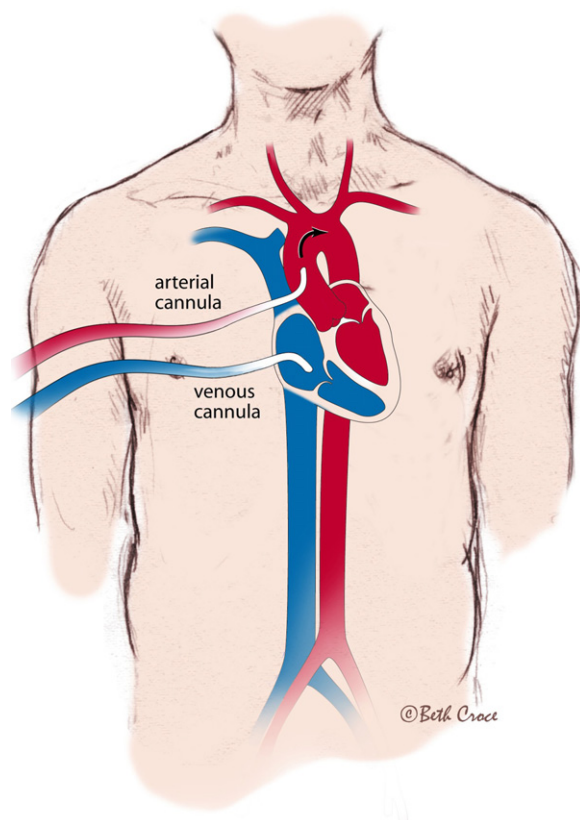


Figure 1. Central ECMO cannulation.

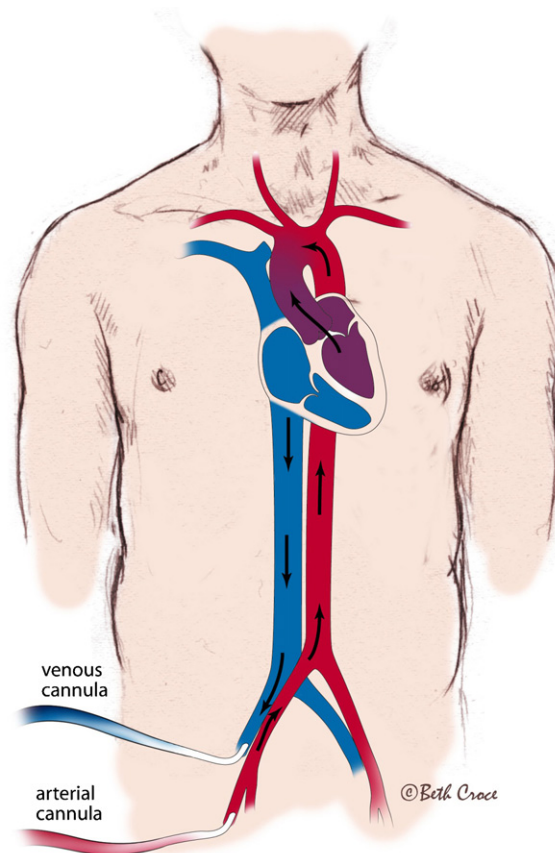


Figure 2. Peripheral ECMO cannulation.

The other advantage of central ECMO is that the flow directly from the outflow cannula into the aorta provides antegrade flow to the arch vessels, coronaries and the rest of the body (Fig. 1). In contrast, the retrograde aortic flow provided by peripheral ECMO from the femoral artery, leads to admixing in the arch. If the patient also has respiratory insufficiency, then the heart will be pumping poorly oxygenated blood to the coronary arteries and proximal arch vessels while the ECMO circuit is supplying well-oxygenated blood to the body and distal arch (Fig. 2). For this reason, monitoring of oxygenation from a right radial arterial line would be prudent. Mechanical ventilation must be continued during ECMO support to try to maintain oxygen saturation of blood ejected from the left ventricle to at least above 90%.

However, central ECMO also has its drawbacks. Previously, insertion of central ECMO required leaving the chest open to allow the cannulae to exit. This increased the risk of bleeding from the sternal bone and also of infection. However, newer cannulae such as the Abiomed central cannulae (Abiomed Cardiovascular Inc., Danvers, MA) are designed to be tunneled through the subcostal abdominal wall allowing the chest to be completely closed. These central cannulae are also costly at \$AU1600 per cannula. In contrast, peripheral cannulae currently cost between \$AU300 and \$AU500 per cannula.

Maintenance and Weaning of ECMO

The basic function of VA-ECMO in supplying mechanical circulatory support is to drain blood from the venous circulation, oxygenate it and then return it to the arterial circulation at physiologic perfusion pressures. Although ECMO does a very good job of unloading the right ventricle, it does not do as good a job of unloading the left ventricle, even though left ventricular preload is significantly reduced by the diminished return from the lungs. For this reason, attempts to improve left ventricular contractility, reducing left ventricular distension and clot formation are of utmost importance. Such measures should include inotropic support and may include intra-aortic balloon pumping (IABP). Another option in central ECMO is to insert a left ventricular vent to empty the ventricle, splicing this line into the venous line of the ECMO circuit. In peripheral ECMO however, the use of an IABP can be detrimental as the peripheral arterial flow from the femoral arterial cannula will be competing with the inflated state of the IABP.

ECMO flow can be very volume dependent and will drop with hypovolaemia, cannula malposition, pneumothorax and pericardial tamponade. This usually manifests as 'kicking' or 'chatter' of the venous tubing as well as a drop in output. Management includes a volume

challenge, exclusion of intra-abdominal distension or compartment syndrome, cardiac tamponade or pneumothorax. If this does not work, a slight reduction in flows may be helpful or there may be a need to insert another venous cannula. Further, centrifugal pumps in contrast to roller pumps are very afterload dependent and therefore hypertension is another variable that can reduce flows and should be avoided.

Whilst on ECMO, the aim is to support and rest the heart and/or lungs.

From a respiratory point of view, hypoxia is treated by increasing the flow rate and FiO_2 of the ECMO circuit, not by altering the FiO_2 and PEEP on the ventilator. Attempts should be made to wean the FiO_2 on the ventilator and maintain a PEEP level of 5–10 cmH_2O . A protective lung ventilation strategy with low plateau pressures and low tidal volumes should be aimed for as well as low respiratory rates, unless trying to wean off the ECMO circuit.

PCO_2 control should be via the ECMO fresh gas flow to the oxygenator, not by altering the respiratory rate on the ventilator. From a cardiac point of view the aim should be to minimise the use of inotropes and thus rest the heart. However, often a low-dose inotrope infusion is maintained to ensure some contractility and adequate emptying of the left ventricle. It is also important to ensure the patient is not hypovolaemic.

There are no standardised methods or techniques with regards to weaning ECMO. With regards to VV ECMO, the actual ECMO flows do not need to be altered to assess native respiratory function—this is done by altering gas flow through the ECMO circuit. The patient may be weanable if gas exchange is able to be maintained with a low FiO_2 on the oxygenator (e.g. <30%) and low fresh gas flow rates into the circuit (e.g. <2 L/min) provided that the respiratory rate and PEEP set on the ventilator are not too high (e.g. <25 breaths/min and <15 cmH_2O , respectively).

With regards to VA ECMO, factors indicating cardiac recovery and thus a potentially weanable patient include; an increasing blood pressure which may need vasodilators, return of pulsatility or increasing pulsatility on the arterial pressure waveform, falling pO_2 by a right radial arterial line indicating more blood is being pumped through the heart which may be less well oxygenated, and falling central venous and/or pulmonary pressures. Assessment of native cardiac function is performed by reducing flows in the ECMO circuit which requires changes to the ventilator and oxygenator gas flow settings, and an increased dose of heparin due to the increased risk of stasis and thrombosis at low ECMO flows. A trans oesophageal echocardiogram (TOE) is also useful to quantify degree of cardiac recovery and assessing response to reduced flow rates. It would be reasonable to reduce pump flows in 0.5L decrements to 2L/min over 36–48 h watching the above variables. Below this flow rate, major concern would exist with clot formation in the circuit. The remainder of the wean generally takes place in the operating room under TOE observation and then the patient can be decannulated in a surgical setting. It is important to note that cardiac outputs from

a pulmonary artery catheter are inaccurate in patients on ECMO because most of the circulating blood volume is bypassing the pulmonary circulation (and passing through the ECMO circuit).

Complications of ECMO

Not surprisingly, ECMO does have an attendant myriad of possible complications. The most common of these is bleeding, which can rapidly become life threatening and appears to be out of proportion to the degree of coagulopathy and patient platelet count. For this reason, attempts should be made to avoid or minimise all non-urgent invasive procedures. Operative interventions in patients on ECMO can be particularly hazardous because of the risk of bleeding and should be avoided if at all possible [3].

ECMO is well known to cause coagulopathy. Continuous activation of the contact and fibrinolytic systems by the circuit as well as consumption and dilution of factors occurs within minutes of initiation of ECMO [4]. Platelets adhere to surface fibrinogen and are activated and the resultant platelet aggregation and clumping causes numbers to drop [5]. Correction by platelet transfusion produces only a temporary increase in numbers [6]. Prolonged duration of ECMO exacerbates these negative effects. Heparin coated circuits have been reported to reduce blood cell trauma [7], complement [8] and granulocyte [9] activation. However, systemic heparinisation is still advisable because of the risk of end organ damage from microthrombus and fibrin deposition, although the level of heparinisation required is still under debate.

Dipyridamole has been used to stabilise platelet function by inhibiting platelet phosphodiesterase and increasing intracellular cyclic adenosine mono phosphate (c-AMP) making platelets less susceptible to degranulation. Low-dose aspirin can also be used to avoid platelet aggregation and production of thromboxane A₂, while inhibiting platelet cyclo-oxygenase. By using these platelet protecting techniques and adding an aprotinin infusion to block excessive fibrinolysis, one institution has reported a reduction in bleeding complications from 81% to 9% [10].

Antifibrinolytics (aminocaproic acid (Amicar, Xanodyne Pharmaceuticals, Newport, KY) [11,12], aprotinin (Trasylol, Bayer Pharmaceuticals, West Haven, CT) [13] and tranexamic acid (Cyklokapron, Pharmacia & UpJohn Inc., Somerset Count, NJ) [14] have all been used successfully to reduce bleeding complications, although most of this data is in the form of case reports or retrospective reviews. Level 1 evidence of the benefit of antifibrinolytics is sparse and contradictory. A multicentre prospective randomised controlled trial of aminocaproic acid in infants on ECMO failed to show any significant difference in rates of intracerebral haemorrhage, or requirement for transfusion between groups [12]. All of the intracerebral haemorrhages in the antifibrinolytic group occurred in septic neonates, a group well known to be at increased risk of this complication. Aprotinin a serine protease inhibitor, not only acts as an antifibrinolytic but also has a protective effect on platelets. It may therefore contribute greater protection to the coagulation system than the other

antifibrinolytics. However, with the future of this drug now in doubt following recently released results of the BART (Blood conservation using antifibrinolytics: A randomised trial) study [15], and the voluntary suspension of marketing of this drug by its manufacturers Bayer Pharmaceuticals, it seems it will be unlikely to be available for such indications in the near future.

ECMO patients do require low level heparinisation to prevent clotting of both the cannulae and tubing and particularly of the oxygenator. In addition, this is thought to reduce the risk of end organ damage from microthrombus and fibrin deposition. The level of heparinisation required is not definitively known, although an APTT of 50–70 s and a platelet count $>80 \times 10^9/L$ is reasonable. This being on the proviso that the patient is not bleeding whereby lower degrees of anticoagulation or even no anticoagulation for a period of time may need to be considered.

Regular measurement of clotting profile, platelet count, haemoglobin and free haemoglobin should be performed. Haemolysis is another well-recognised complication of ECMO with an incidence of between 5% and 8% and should be regularly monitored [16]. This is done by regular checking of the plasma free haemoglobin.

Non-pulsatile perfusion provided by ECMO can also cause problems. Organs which were initially thought to be most at risk such as the kidneys, seem to cope well if good perfusion pressures are maintained. The splanchnic circulation also seems to be particularly susceptible and there are reports of gastrointestinal bleeding, ulceration and perforation as well as liver impairment in patients supported with prolonged periods of non-pulsatile perfusion [17,18].

Local complications, particularly at the site of peripheral insertion of VA-ECMO can occur, of which the most concerning is leg ischaemia. For this reason all attempts to keep the lower leg perfused should be made. A down-flow cannula into the superficial femoral artery should be inserted particularly in percutaneous cannulation of the common femoral artery. In open procedures, a Dacron graft can be sutured onto the common femoral artery and the cannula inserted into the graft without compromising the artery.

Other complications include air embolism, thromboembolism and neurological sequelae such as intracerebral bleeds (particularly in neonates) which appear to be largely associated with sepsis and often manifest as seizures or brain death [19].

Mechanical complications relating to the ECMO circuitry appear to be decreasing in frequency due to improving equipment. However, problems such as oxygenator failure requiring change out (usually due to thrombus formation), tubing rupture, pump malfunction and cannula related problems have been reported at incidences of between 0.9% and 18.2% over the last 15 years [16].

Outcomes of ECMO

The results of ECMO support are fairly consistently related to the indication for institution of such therapy. In

one of the largest published series to date, 1000 patients supported on ECMO at the University of Michigan were reviewed [19]. VV-ECMO for respiratory failure provided survival to discharge in 88% of 586 cases of respiratory failure in neonates, 70% for 132 cases of respiratory failure in children and 56% for 146 cases of respiratory failure in adults. Their experience with cardiac failure is somewhat smaller with a 33% survival rate in 31 adult patients and 48% survival in 105 paediatric patients.

The most recent extracorporeal life support registry report shows similar results. Established in 1989, the Extracorporeal Life Support Organization located at the University of Michigan, maintains a registry of all known cases in which ECMO was used. Over 170 domestic and international centres have contributed data to the registry. Currently there are over 35,000 cases in the Registry including over 24,000 newborns, 7000 children and 2000 adults [20]. Australian participating centres include The Alfred Hospital, the Royal Children's Hospital in Melbourne and the Children's Hospital at Westmead.

In the adult population (>18 years), 972 cases of ECMO support for respiratory failure were reported of which 53% survived to discharge. 474 patients were supported for cardiac failure of which only 33% survived to discharge. A separate category of patients requiring urgent deployment of ECMO for established or impending cardiopulmonary arrest are presented in the report. Of the 132 cases reported 38% survived to discharge.

Unfortunately, good quality randomised controlled trials of ECMO outcomes in the adult population are lacking. The completed yet unpublished CESAR (Conventional Ventilation or ECMO for Severe Adult Respiratory Failure) trial recently released its preliminary results at the 37th Society of Critical Care Medicine Congress in Honolulu in February 2008. This randomised controlled trial was designed to assess the impact of ECMO on survival without severe disability by 6 months post-randomisation in patients with potentially reversible respiratory failure [21]. Severe disability was defined as confined to bed and unable to dress or wash oneself. Adults were randomised either to VV ECMO at Glenfield Hospital, Leicester, England (90 patients) or continuing conventional care at referral hospitals (90 patients). The conventional group underwent standard clinical practice in the UK. Recruitment was conducted from July 2001 to August 2006. Of the 90 patients assigned to receive ECMO, 22 did not receive ECMO, most often because they improved without it. Patient characteristics were well matched between groups. Of the patients randomly assigned to receive ECMO, 57 of 90 met the primary endpoint of survival or absence of severe disability at 6 months compared with 41 of 87 patients in the conventional ventilation group. This translated to a relative risk in favour of the ECMO group of 0.69 (95% confidence interval, 0.05–0.97; $P=0.03$) [22]. A significant number of patients had failure of more than 3 organs in both groups (28 in the ECMO group and 27 in the conventional group). The benefit of ECMO was seen regardless of age, duration of high-pressure ventilation, primary diagnosis at trial entry, and number of organs failing.

Table 1. ECMO cases at The Epworth.

Patient No.	Age	Gender	Cannulation: Peripheral or Central	Indication	Duration of Support (h)	ICU Outcome
1	68	M	P	Post-cardiotomy	6	Death ICU
2	66	M	P	ACS	173	Survived
3	72	F	P	Post-cardiotomy	52	Death ICU
4	64	M	C + IABP	Post-cardiotomy	233	Death ICU
5	72	F	P	Post-cardiotomy	40	Survived
6	85	M	C	Post-cardiotomy	8	Death ICU
7	64	F	C + IABP	Post-cardiotomy	65	Survived
8	76	M	C + IABP	Post-cardiotomy	127	Death ICU
9	51	F	C	RV failure ^a	28	Survived
10	40	F	C + IABP	Myocarditis	114	Survived
11	75	M	P	Post-cardiotomy	28	Death ICU
12	81	M	C + IABP	Post-cardiotomy	14	Death ICU
13	66	M	C	Post-cardiotomy	132	Survived
14	62	F	C	Cardiogenic shock ^b	157	Death ICU
15	61	M	C	ACS	2	Death ICU
16	63	M	P	ARDS/pneumonia	76	Death ICU
17	58	M	P	Cardiogenic shock	53	Survived

All patients listed in the table had their ECMO inserted in a veno-arterial configuration; IABP, intra-aortic balloon pump; ACS, acute coronary syndrome.

^a Following pulmonary embolectomy.

^b Restrictive cardiomyopathy due to amyloid.

Results at the Epworth

Since 1998, 17 patients have been treated with ECMO at The Epworth. The details and outcomes of these patients are outlined in Table 1. As can be seen in the table, all patients received VA-ECMO. One patient received mechanical support in an RVAD (right ventricular assist device) configuration for right ventricular failure following a pulmonary embolectomy (patient 9). All of the patients had cardiac failure except for one patient with respiratory failure who also developed cardiac instability. 7 of the 17 patients survived (41.2%), a figure in line with international results for similar indications.

We routinely use a centrifugal pump with Quadrox-D (Jostra AG, Hirrlingen, Germany) hollow fibre membrane oxygenator, Bio-coated circuits, Edwards cannulae (Edwards Lifesciences Research Medical Inc., Midvale, UT, USA) and maintain patients on heparin.

The results from this small number of patients at a Level 3 private hospital intensive care unit indicates that ECMO is a feasible intervention when indicated for either cardiac or respiratory support. This obviates the need for inter-hospital transfer in otherwise very critical ill patients.

The use of ECMO adds a significant additional cost, predominantly in extra staffing, and therefore needs careful adherence to current guidelines for appropriateness of use followed by regular clinical auditing.

Conclusion

ECMO is a very useful treatment modality for acute severe cardiac or respiratory decompensation. Although generally restricted to quaternary referral or specialist centres, internationally comparable results can be achieved in the private sector where cardiothoracic and intensive care services exist.

References

- Marasco SF, Esmore DS, Negri J, Rowland M, Newcomb A, Rosenfeldt F, Bailey M, Richardson M. Early institution of mechanical support improves outcomes in primary cardiac allograft failure. *J Heart Lung Transplant* 2005;24(12): 2037-42.
- Fiser S, Tribble CG, Kaza AK, Long SM, Zacour RK, Kern JA, Kron IL. When to discontinue extracorporeal membrane oxygenation for postcardiotomy support. *Ann Thorac Surg* 2001;71:210-4.
- Marasco SF, Prevolos A, Lim K, Salamonsen RF. Thoracotomy in adults while on ECMO is associated with uncontrollable bleeding. *Perfusion* 2007;22:23-6.
- Plotz FB, van Oeveren W, Bartlett RH, Wildevuur CR. Blood activation during neonatal extracorporeal life support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:823-32.
- Robinson TM, Kickler TS, Walker LK, Ness P, Bell W. Effect of extracorporeal membrane oxygenation on platelets in newborns. *Crit Care Med* 1993;21:1029-34.
- Stallion A, Cofer B, Rafferty JA, Qiegler MM, Ryckman FC. The significant relationship between platelet count and haemorrhagic complications on ECMO. *Perfusion* 1994;9: 265-9.
- Thelin S, Bagge L, Hultman J, Borowiec J, Nilsson L, Thorelius J. Heparin-coated cardiopulmonary bypass circuits reduce blood cell trauma. Experiments in the pigs. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;4:486-91.
- Videm V, Svennevig JL, Fosse E, Semb G, Osterud A, Mollnes TE. Reduced complement activation with heparin-coated oxygenator and tubings in coronary bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:806-12.
- Borowiec J, Thelin S, Bagge L, Nilsson L, Venge P, Hansson HE. Heparin-coated circuits reduce activation of granulocytes during cardiopulmonary bypass. A clinical study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:642-7.
- Glauber M, Szefer J, Senni M, Gamba A, Mamprin F, Fiocchi R, Somaschini M, Ferrazzi P. Reduction of haemorrhagic complications during mechanically assisted circulation with the use of a multi-system anticoagulation protocol. *Int J Artif Organs* 1995;18:649-55.

- [11] Downard CD, Betit P, Chang RW, Garza JJ, Arnold JH, Wilson JM. Impact of AMICAR on hemorrhagic complications of ECMO: a ten-year review. *J Pediatr Surg* 2003;38(8):1212-6.
- [12] Horwitz JR, Cofer BR, Warner BW, Cheu HW, Lally KP. A multicentre trial of 6-aminocaproic acid (Amicar) in the prevention of bleeding in infants on ECMO. *J Pediatr Surg* 1988;33:1610-3.
- [13] Brunet F, Mira JP, Belghith M, Lanore JJ, Schlumberger S, Toulon P, Dhainaut JF. Effects of aprotinin on hemorrhagic complications in ARDS patients during prolonged extracorporeal CO₂ removal. *Intensive Care Med* 1992;18(6):364-7.
- [14] van der Staak FH, de Haan AF, Geven WB, Festen C. Surgical repair of congenital diaphragmatic hernia during extracorporeal membrane oxygenation: hemorrhagic complications and the effect of tranexamic acid. *J Pediatr Surg* 1997;32(4):594-9.
- [15] Fergusson DA, Hébert PC, Mazer CD, Frenes S, MacAdams C, Murkin JM, Teoh K, Duke PC, Arellano R, Blajchman MA, Bussières JS, Côté D, Karski J, Martineau R, Robblee JA, Rodger M, Wells G, Clinch J, Pretorius R, BART Investigators. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. *N Engl J Med* 2008;358(May (22)):2319-31.
- [16] Conrad SA, Rycus PT, Dalton H. Extracorporeal life support registry report 2004. *ASAIO J* 2005;51:4-10.
- [17] Rossi M, Sganga G, Mazzone M, Valenza V, Guarneri S, Portale G, Carbone L, Gatta L, Pioli C, Sanguinetti M, Montalto M, Glioca F, Fadda G, Schiavello R, Silveri NG. Cardiopulmonary bypass in man: role of the intestine in a self-limiting inflammatory response with demonstrable bacterial translocation. *Ann Thorac Surg* 2004;77:612-8.
- [18] Braun JP, Schroder T, Buehner S, Dohmen P, Moshirzadehm M, Grosse J, Streit J, Schlaefke A, Armstrong VW, Oellerich M, Lochs H, Konertz W, Kox WJ, Spies C. Splanchnic oxygen transport, hepatic function and gastrointestinal barrier after normothermic cardiopulmonary bypass. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:697-703.
- [19] Bartlett RH. Extracorporeal life support registry report 1995. *ASAIO J* 1997;43:104-7.
- [20] ELSO website, under Registry Information. <http://www.elsemed.umich.edu/Registry.htm>; 2008 [accessed 21.05.08].
- [21] Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, Firmin R, Hardy P, Hibbert C, Killer H, Mugford M, Thalanany M, Tiruvoipati R, Truesdale A, Wilson A. CESAR: conventional ventilatory support vs. extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Serv Res* 2006;23(6):163.
- [22] Hitt E. CESAR trial: extracorporeal membrane oxygenation improves survival in patients with severe respiratory failure. *Medscape Medical News* www.medscape.com; 2008 [accessed 21.05.08].