

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Con el Aval Académico de la Universidad San Francisco de Quito
y Colegio Médico de Pichincha

Director Honorario: Dr. Rubén Bucheli Terán
Director Ejecutivo : Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo
Editor Jefe: Dr. Eduardo León Pardo
Secretaria: Lcda. Gilma Díaz O.
Co-Editores: Dr. Patricio Freire M.
Dr. René Orellana I.
Dr. Andrés Calle M.
Dra. Adriana Páez Z.
Lcda. Laura Vásquez
Lcda. Rebeca Droira L.

COMITE EDITORIAL

Dr. Iván Cevallos M.	Dr. Eduardo Rubio R.
Dra. Rosario Bonilla	Dra. Miriam Andrade A.
Dr. Marco Toscano O.	Dr. Santiago Cadena M.
Dr. José Mayorga B.	Dr. Marcos Serrano D.
Dr. Gilberto González V.	Dr. Felipe Egas V.
Dr. Rafael Arcos R.	Dra. Hortensia Betancourt M.
Dr. Sergio Poveda G.	Dr. Fernando Checa R.
Dr. Marco Fornasini	Dr. Patricio Gavilanes F.
Dr. Medardo Mancheno L.	Dr. Luis Pacheco O.
Dr. Santiago Palacios A.	Dra. Cecilia Dávila V.
Dr. Carlos Jaramillo J.	Dr. Nicolás Vivar D.
Dr. Alvaro Ontaneda L.	Dr. Gabriel Ordóñez N.
Dr. Luis Carrillo M.	Dr. Rodrigo Bossano R.
Dr. Luis Rodríguez C.	Dr. Armando Campos O.
Dr. Germán Cisneros M.	Dr. Miguel Guerrón G.
Dra. Alexandra Valdiviezo	Dr. Iván Riofrío M.
Dr. Iván Almeida U.	Dra. Mercedes Viteri F.
Lcda. Galuth Muñoz	Lcda. Gilma Díaz O.
Lcda. Rosa Elena Piedra	Dr. Cristóbal Cabezas P.
Dr. José Páez E.	Dr. Nelson Narváez G.
Dr. Claudio Cañizares P.	Dr. Nelson Paz y Miño E.
Dr. Fernando Riera C.	Dr. Bolívar Guevara E.
Dr. Ramiro Salazar I.	Dr. Guillermo Falconí M.
Dr. Hugo Lara R.	Dr. Juan Samaniego R.
Dr. Fernando Mosquera J.	

Revista CAMBIOS:

Av. 18 de Septiembre y Ayacucho
Quito - Ecuador
Teléfonos: 2564939-2521082
Fax: 593-2-2223636

Diseño y Diagramación:

M. Verónica Flores de S.
G•minis Imagen
Telf. 09 9835556
09 8115333

Impresión:

Artes Gráficas Señal
Isla Seymour 391 y Floreana
Telfs. 2452658 - 2454925

NORMAS DE PUBLICACION

La Revista CAMBIOS, es el órgano oficial de publicaciones del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, cuya finalidad es ofrecer de acuerdo a las normas internacionales, información médica actualizada, en forma periódica a su personal médico y paramédico.

Consta de las siguientes secciones: Editorial, Contribuciones Especiales, Artículos Originales, Revisiones Bibliográficas, Casos Clínicos, Análisis de Libros, Cartas al Director y Noticias.

Los trabajos deben ser enviados al Director de la revista o al Editor Jefe, quienes después de la revisión de su contenido y forma, enviarán al Presidente del Comité Editorial para su revisión y aceptación final. Todo artículo enviado deberá ser original, no se aceptará aquellos publicados con anterioridad, y una vez aceptados por nuestro comité editorial, pasarán a ser propiedad de la Revista CAMBIOS y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito de los editores. La revista CAMBIOS no se responsabiliza por los criterios emitidos por los autores de los artículos.

Debe entregarse siempre un original y una copia impresa en papel blanco INEN A4, dejando un margen de 4 cm a cada lado. Las páginas deberán ser numeradas en la parte superior de la hoja. Debe asimismo incluirse necesariamente un diskette de 3.5 pulgadas con el contenido del trabajo original, elaborado en Microsoft WORD.

El diskette enviado debe estar claramente rotulado con nombre del autor principal, título del artículo, equipo usado para su generación y su versión respectiva

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS:

1. En la primera página se indicarán en el orden que aquí se establece los siguientes puntos:
 - Título del artículo
 - Nombres y Apellidos de los autores
 - Títulos académicos
 - Nombre completo de la Institución donde se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo.
 - Dirección de correspondencia del autor
2. En la segunda hoja se redactará un resumen de 250 palabras en idioma español, y su respectiva traducción al idioma inglés (Summary) en este se hará una introducción especificando los objetivos, de estilo o investigación, los materiales y métodos empleados, los resultados obtenidos, la discusión científica y las conclusiones de este. La redacción debe ser concreta desarrollando los puntos más importantes y conservando su esquema. En esta misma página se indicará de tres a seis palabras clave que indiquen el trabajo y faciliten su codificación.

3. A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo, conviene dividirlo en base al siguiente esquema general: introducción, materiales y métodos , resultados y discusión , conclusiones y bibliografía.

Introducción: Plantea con claridad la finalidad del estudio, resumiendo en forma racional las bases del estudio y proporciona el sustrato bibliográfico mínimo indispensable.

Materiales y Métodos: Describe la selección del material objeto de estudio y experimentación y observación. Expondrá la metodología utilizada proporcionando los detalles suficientes para que ocasionalmente el estudio pueda reproducirse en las mismas circunstancias. No deben identificarse los pacientes y cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, dosificación y vía de administración.

Resultados: Relatan y no interpretan o comentan las observaciones efectuadas con los materiales y métodos empleados. Se pueden utilizar tablas y figuras evitando su repetición.

Discusión: Aquí el autor ofrecerá sus propias opiniones sobre el tema destacando el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos, la relación con publicaciones similares, la comparación entre las coincidencias y desacuerdos, así como las directrices para futuras investigaciones.

Conclusiones: Será un breve resumen de las características más relevantes de la investigación, luego de los puntos de consenso de la discusión.

Agradecimiento: Se citará cuando se considere necesario a las personas, instituciones, entidades o centros que colaboraron en la realización del trabajo.

Bibliografía: Deben presentarse las citas o referencias según el orden de aparición en el texto. Constará siempre la numeración de la cita , vaya o no vaya acompañada del nombre de los autores; cuando estos se mencionen, si se trata de un trabajo realizado por dos se mencionarán ambos, y si se trata de más de 6 se citará a los 3 primeros autores seguida de la palabra y "cols" o " et al. ". Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus.

Debe evitarse el uso de frases imprecisas como cita bibliográfica, no pueden emplearse como tales " observaciones no publicadas" ni "comunicación personal" pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados para publicación pero aún no impresos pueden incluirse en las citas bibliográficas como "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben comprobarse por computación con los artículos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

SUMARIO

NORMAS DE PUBLICACION	104
EDITORIAL	108
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

INTELIGENCIA EMOCIONAL	109
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	
EL ESCALAFON MEDICO EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN	114
Dr. José Mayorga Barona	
INFECCIONES: LUCHA CONTRA LA INCREDELIDAD	122
Dr. Iván Cevallos Miranda Dra. Cristina Garcés Vizcarra	

TRABAJOS ORIGINALES

INTERVALO TRAUMA-CIRUGIA Y MORBIMORTALIDAD DEL HEMATOMA SUBDURAL AGUDO POST-TRAUMATICO GRAVE	125
Dr. Felipe Egas V, Dr. Marcelo Cevallos G. , Dr. Augusto Egas V. , Dr. Alberto Carbo S. , Dr. Jean Raad A., Dra. Alba Cortez J., Dr. Rodolfo Bernal C., Dr. Alejandro Villamarín V., Dr. Fred Sigcha	
LA CONSULTA PSIQUIATRICA EN URGENCIAS Y OTROS SERVICIOS DE UN HOSPITAL GENERAL	135
Dr. Henry Guerra, Dr. Iván Riofrío.	
TERAPIA ANTI-HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON LINFOMA MALT	140
Dra. Margarita Mencías., Dr. Luis Carrillo M., Dra. Rosa Guerrero., Dr. Gonzalo Dávila, Dra. Patricia Mencías., Lcda. Betty Vásquez.	
PESQUISA DE INFECCIONES NOSOCOMIALES EN TRES SERVICIOS DEL HCAM	144
Dr. Juan Carlos Maldonado, Dr. Ramiro Salazar, Lcda. Yolanda Arízaga, Lcda. María Erazo	
SENSIBILIZACION ANTIERITROCITICA EN DONANTES Y EMBARAZADAS	148
Dr. Claudio Cañizares., Tec Med. Cecilia Mejía., Tec Med Ruth Escobar, Tec Med. Violeta Peñaherrera.	
MOLA HIDATIFORME - ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL	154
Dra. Maryuri Vélez Dr. Andrés Calle M.	

EVALUACIÓN DE LOS NIVELES DE ACIDO ASCÓRBICO Y SU INFLUENCIA EN LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. ESTUDIO CASO-CONTROL	160
Dr. Hernán Parra Osorio, Jacqueline Gavilanes, Dr. Andrés Calle.	
TIMPANOPLASTIA CON INJERTO DE CARTILAGO TRAGAL	166
Dr. Marco Guevara Sánchez, Dra. Alba Caiza Sánchez	
SUMINISTROS MEDICOS CONSUMIDOS DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HCAM.	173
Lcda. Margarita Tapia M., Lcda. Gladis Guayasamín C. , Lcda. Elisa Montufar, Lcda. Marlene Romo M.	
VALVULOPLASTÍA MITRAL PERCUTÁNEA CON BALÓN DE INOUE, TRATAMIENTO VÁLIDO PARA LA ESTENOSIS MITRAL PURA	176
Dr. Hernán Izurieta Ramos Dr. Edwin Guzmán C. Dra. Rita Ibarra C.	

TRABAJOS DE REVISION

HELICOBACTER PYLORI, CANCER GÁSTRICO, LINFOMA MALT	180
Dra. Margarita Mencías Ruiz	
CONTRAPULSACION AORTICA	186
Dr. Mario Toscano Ortega, Dra. Isabel Pavón	
EVALUACIÓN PREANESTESICA EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO	193
Dr. Mario Toscano Ortega	

CASOS CLINICOS

VIA AEREA DIFÍCIL: INTUBACIÓN TRAQUEAL A CIEGAS MEDIANTE ESTILETE ILUMINADO/ REVISIÓN A PROPÓSITO DE TRES CASOS.	199
Dr. Xavier Andrade, Dr. Freddy Maya, Dr. Juan Carlos Pérez	
ESTIMULACIÓN CARDÍACA BIVENTRICULAR: A PROPÓSITO DEL PRIMER IMPLANTE REALIZADO EN EL HOSPITAL "C.A.M"	207
Dra. Rita Ibarra Castillo Dr. Edwin Guzmán Clavijo Dr. Hernán Izurieta Ramos	

ANÁLISIS DE LIBROS

HISTORIA DE LA VIDA. UN VIAJE DEL BIG BANG A LA INMORTALIDAD	211
Autor: Eduardo Arízaga Cuesta Comentario: Iván Cevallos Miranda	

FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS Y SOCIALES DE LA PRÁCTICA PEDIÁTRICA, LIBRO II	213
Autores: Dr. Gabriel Ordóñez N., Dr. Efraín Centeno M., Dr. Rodrigo Bossano y Dr. Marco Vaca A. Comentario: Dr. Fabián Vásquez Román	

NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN CELEBRO SU TRIGÉSIMO SEGUNDO ANIVERSARIO	217
CON ÉXITO SE REALIZO EL LANZAMIENTO DE LA REVISTA CAMBIOS	218
HOMENAJE AL PERSONAL QUE CUMPLIO 25, 30 Y 35 AÑOS DE SERVICIO A LA SEGURIDAD SOCIAL ...	219
RECONOCIMIENTO A LOS CUATRO PERIODOS DE GESTION DEL DR. RUBEN BUCHELI.	220
FELICITACIONES A LAS NUEVAS AUTORIDADES DE LA FCM DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR	220
RECORDANDO AL MAESTRO DR. NICOLAS ESPINOSA ROMAN	221
ATENCIÓN MATERNO INFANTIL EN EL HCAM: 32 AÑOS PROMOVRIENDO EL BIENESTAR DEL BINOMIO MADRE-HIJO	223
AVISOS DE CONGRESOS	232
COMUNICACIONES RECIBIDAS	233

TEMAS PARA EL PROXIMO NUMERO

REMIFENTANIL - SEVOFLURANO - N₂O EN LA
INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA
BALANCEADA

IMPACTO DE LA ADMINISTRACION DE PROPINOX
SOBRE LA DURACION DEL TRABAJO DE PARTO

Cuando se realiza el lanzamiento del primer número de una publicación se experimenta al menos dos emociones mayores: la primera, la satisfacción y el beneplácito de que el primer número por fin vio la luz y la segunda: no menos intensa es la incertidumbre de saber si esta producción editorial va a continuar en el tiempo como es la pretensión de sus gestores. Esta pregunta va encontrando respuesta, pues el segundo número se puso en marcha y ha arribado a buen puerto; se han cumplido las expectativas y una vez más experimentamos esa inmensa satisfacción de que el objetivo de continuidad se verá plasmado. El segundo número del Volumen I de la Revista CAMBIOS, concebida y parida con mucho esfuerzo casa adentro de nuestro Hospital Carlos Andrade Marín, ya está ahora en sus manos. Un viejo aforismo popular dice: "No hay primera sin segunda", y así lo entendemos, este segundo número es el hito que marcará la continuidad de este preciado propósito, y logrará que el primer número sea el primero y no el último, y este segundo número sea el primero del resto de la historia.

Resaltar el éxito de esta publicación traducida en una masiva acogida de los colegas, podría parecer caer en el despropósito de la petulancia y falta de modestia, pero lejos de ese objetivo fatuo, vale la pena destacar que el simple hecho de tener un órgano de difusión científica donde dar a conocer a la comunidad médica lo mucho que se hace dentro de la Institución ha sido por decir lo menos: muy motivante. Es así como desde hace meses atrás ha llegado material científico de gran valía, el mismo que constituye los ilustrativos contenidos de esta revista, pero, más allá de los contenidos nos llegó un mensaje no escrito, un mensaje implícito que es el despertar de los médicos hacia la ciencia, es el no dormir por más tiempo el sueño del desencanto, es abrir las puertas de los diferentes servicios hacia la comunicación global y desinteresada de sus valiosos hallazgos, sus éxitos y fracasos terapéuticos y sobretodo sus propuestas en cara al mejoramiento bien merecido de la institución donde laboran y de la ciencia médica ecuatoriana. Agradezco todas las colaboraciones que han llegado al comité editorial y hago votos porque sea un manar permanente de ciencia y conocimientos para el bien de todos, en especial de nuestros afiliados y pacientes en la inmensa extensión de la palabra.

Desde el comienzo me animó el propósito de entregar todo el espacio que sea necesario a cada uno de los servicios a efecto de que se publique su realidad, su historia y sus retos a futuro. Así, el número anterior fue dedicado al servicio de Oncología, el presente ha sido conferido a la salud Materno-infantil, en los servicios de Gineco-obstetricia y Pediatría, donde los lectores hallarán una semblanza de dichos servicios desde su infraestructura física y tecnológica, sus meritísimos profesionales, su producción en atención a pacientes y su historia reseñada desde sus albores hasta la actualidad.

A propósito de la reseña histórica, cumplir con el rol de ser el cronista quien trate de recordar todos los hechos y las personas ha sido gratificante, porque valga la oportunidad para resaltar los valores que hasta hoy en la mayoría de casos ha permanecido en el anonimato, pero también cuenta con un ingrediente de nostalgia al traer a la memoria a los colegas y amigos que se han ido: unos como resultado de su jubilación y merecido descanso y otros al viaje sin retorno, para ubicarse en esa prometida mejor vida a la que tienen derecho pleno.

La historia real sólo se la consigue transmitiéndola a las nuevas generaciones, siendo verás en el esplendor y en los contratiempos, siendo imparcial y justipreciando a todos los protagonistas del devenir histórico, por eso la meta final será lograr un verdadero archivo histórico de todos los servicios del Hospital, así, conociendo el pasado se podrá enfrentar con más conciencia el presente y con hidalguía el futuro.

El presente número pone a disposición de sus respetables lectores, artículos en casi todas las especialidades, todos como producto de gran esfuerzo de sus autores y colaboradores, que son los artífices no solo de la continuidad de nuestra publicación sino del crédito y fortalecimiento de sus respectivos servicios y finalmente del Hospital Carlos Andrade Marín. Sólo resta decir muchas gracias por su contribución a quienes ya nos han hecho llegar su aporte y muchas gracias anticipadas por esa valiosa colaboración que probablemente este mismo instante la estén procesando en sus brillantes mentes y en sus ágiles computadores.

Con un cordial saludo

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo
Director

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

INTELIGENCIA EMOCIONAL

Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero*

"Para bien o para mal, la inteligencia puede no tener la menor importancia cuando dominan las emociones"

Daniel Goleman, 1995

Los seres humanos no sólo pensamos, también amamos; no solamente razonamos, también sentimos; no solamente somos pensamiento, también afecto. Existen, por lo tanto, dos facetas en el humano: la racional y la emocional, y por consiguiente dos tipos de inteligencia: la racional y la emocional.

La expresión "Inteligencia Emocional" fue acuñada por Peter Salovey en 1993 psicólogo de la universidad de Harvard y por John Mayer de la universidad New Hampshire. En 1995 Daniel Goleman, quien había quedado impresionado con la frase "alfabetización emocional" que escuchó de labios de Eileen Rockefeller fundadora y presidenta del Instituto para el Progreso de la Salud, publica la primera obra sobre el tema y que precisamente se titula "La Inteligencia Emocional", que marca el comienzo de las investigaciones y teorías sobre Inteligencia Emocional. ¡Menos de una década!

En estos diez años la producción científica arroja un saldo de más de **250.000 trabajos sobre el cerebro y 25.000 sobre las emociones**, con un beneficio en términos del conocimiento del ser humano que nadie discute. "Ha sido un periodo de tremendos avances en la comprensión de la conducta, la emoción y la enfermedad mental. Hemos dado grandes pasos en nuestro conocimiento de las regiones cerebrales involucradas en la emoción, hemos empezado a comprender cómo los **estados** emocionales afectan al cuerpo y a la salud y hemos desarrollado nuevas tecnologías para visualizar el cerebro en pleno funcionamiento". (*Ned Kalin. Instituto de Investigación sobre Emociones y Salud de la Universidad de Wisconsin. E.U.*)

La Década del Cerebro y la Inteligencia Emocional.

El enorme auge de obras acerca de las emociones, incluyendo las del Dr. Goleman, se explica en parte porque **los noventa** fueron declarados, por el entonces presidente de Estados Unidos, **George Bush** (padre), como la **Década del Cerebro** para impulsar la investigación mental, encontrar solución para enfermedades como la depresión o el Alzheimer y "aumentar el conocimiento público de los beneficios de la investigación sobre el cerebro".

"Resultan increíbles las visiones del cerebro en funcionamiento, posibilitadas por métodos innovadores como las nuevas tecnologías de las imágenes cerebrales. Estos métodos han hecho visibles por primera vez en la historia de la humanidad lo que siempre ha sido fuente de absoluto misterio: exactamente cómo opera esta intrincada masa de células mientras pensamos y sentimos, imaginamos y soñamos". (*Daniel Goleman*).

Pero, ¿qué son las emociones? Y ¿qué lugar ocupan en relación con los sentimientos, las pasiones, las conductas y los valores? Para nuestra sorpresa, las emociones son las respuestas que se originan en nuestro cerebro reptil, en el área límbica, en la amígdala, que, por lo tanto, no tienen pensamiento y que le impulsan al ser humano a luchar o a huir ante los estímulos del ambiente; carecen de conciencia y son de corta duración, pero suficiente para provocar los actos más excelsos o indignos del hombre. Muchos experimentos han demostrado que **gran parte del comportamiento humano** se origina en zonas profundamente enterradas del cerebro, las mismas que en un tiempo dirigieron los actos vitales de nuestros antepasados.

De este modo, las emociones nos dejan solos, no cuentan con el intelecto al momento de afrontar situaciones positivas o negativas intensas. Los sentimientos y las pasiones son, en cambio, emociones dotadas de pensamiento, tienen mayor duración y puede reflexionarse sobre ellas, porque participa el neocortex cuya aparición hace millones de años fue el milagro que hizo posible la existencia del homo sapiens. Los valores son normas de comportamiento individual y colectivo que nacen en un contexto sociocultural.

Pero las emociones dejan una memoria, a lo largo de la vida son progresivamente trasladadas al neocortex y en ellas se sustentan las reacciones que ante los mismos estímulos habrán de producirse en el futuro, y si se agrega pensamiento pueden transformarse en sentimientos o pasiones. Existe, en consecuencia, una memoria emocional.

El neocortex capacita al hombre no solamente para razonar o solucionar ecuaciones de álgebra, para aprender una lengua extranjera, para estudiar la Teoría de la Relatividad o desarrollar la bomba atómica. Proporciona también a nuestra

* Jefe de Gastroenterología del H. "CAM". Esp en Desarrollo Intelectual y Educación

vida emocional **una nueva dimensión**. El sistema reptil, el límbico, el "cerebro emocional", permanece en el sistema nervioso central de todos los seres humanos, desde el más primitivo hasta el más sabio, cubierto por el maravilloso neocórtex.

Siempre nos hemos preguntado ante casos que a veces nos parecen insólitos: individuos con coeficiente intelectual elevado, con antecedentes estudiantiles brillantes, los mejores de la clase, ¿por qué no siempre fueron los mejores profesionales, ni ejecutivos o empresarios exitosos como lo predecía su rendimiento en las aulas?; al contrario, resultan profesionales u hombres de negocios de segunda.

¿Qué sucedió?, ¿Por qué, al parecer, se extraviaron de ruta?

¿Por qué a algunas personas les va mejor en la vida que a otras?

¿Por qué algunas, con alto coeficiente intelectual y que se destacan en su profesión, no pueden aplicar esta inteligencia en su vida privada, que va a la deriva, del sufrimiento al fracaso?

¿Por qué mientras unos están de ida otros ya están de vuelta?

Y ¿por qué algunos con un alto Cociente Intelectual terminan trabajando para otros que tienen un CI más bajo, pero que saben conectarse, influir y relacionarse mejor?

La investigación realizada en el ámbito mundial por *The Consortium for Research on Emotional Intelligence in Organizations*, arrojó un resultado sorprendente y vinculado a nuestro Cociente de Éxito: el mismo se debe un 23% a nuestras capacidades intelectuales, y un 77% a nuestras aptitudes emocionales.



La respuesta está en las emociones y en la capacidad para entenderlas y manejarlas: la Inteligencia Emocional es parte de nuestra inteligencia global, una parte a menudo negada y desdeñada, opacada por el brillo de la razón y del Cociente Intelectual, más fácil de definir y de medir.

La aptitud emocional resulta ser una metahabilidad que determina lo bien que podemos utilizar cualquier otro de nuestros talentos, incluido el intelecto puro. Todo esto produce paradojas como la de que las personas se sienten libres

simplemente porque son conscientes de sus acciones, pero en cambio son inconscientes de las causas que determinan esas acciones. Hendier Weisinger decía que la **Inteligencia Emocional es útil en los tiempos de bonanza, pero imprescindible en los tiempos de crisis**.

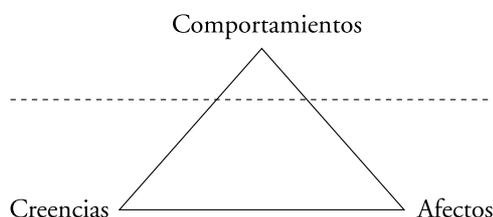
Qué es, en definitiva, la Inteligencia Emocional

En síntesis **es la capacidad de comprender a los demás y de comprenderse** a sí mismo. Es decir de **comprender subjetividades**, la de los otros y la propia, porque lo objetivo simplemente lo podemos ver y también interpretar. No se debe confundir con las "inteligencias múltiples" de Howard Gardner.

Se compone de: **Inteligencia Interpersonal e Inteligencia Intrapersonal**.

Posiblemente en este punto se inicie la dificultad de saber qué mismo es la Inteligencia Emocional. Se vuelve necesario realizar una ordenada disección.

Inteligencia Interpersonal - Comprender a los demás: ¿Qué es lo que hay que comprender de otro o de otros?. La psiquis de todo ser humano está integrada por tres y sólo tres sistemas: el cognitivo, el axiológico y el praxiológico: sus **creencias**, sus **afectos** y sus **comportamientos**. Por lo tanto, lo que tenemos que comprender de los demás son las creencias, los afectos y las conductas. Pero, a la manera de un Iceberg, el único ángulo observable en una persona es su comportamiento, los otros dos están ocultos.



No es posible acceder directamente a las creencias y afectos, sólo podemos observar los comportamientos, leer las expresiones faciales, interpretar el lenguaje gestual, el modo de hablar, el tono de voz. A través de estas manifestaciones externas se puede llegar a la interpretación de las intenciones, motivaciones y orígenes que subyacen en todo comportamiento humano. Estas, a su vez, obedecen a las creencias, idiosincrasia, conocimientos, sentimientos y valores de cada persona. Todas nuestras acciones, que son observables, expresan lo que en la realidad somos. El parecer es la expresión del ser; no es verdad que podemos parecer, aparentar lo que no somos; lo que sucede es que no hemos aprendido a leer el parecer para llegar al ser y nos quedamos en la superficie del otro.

El psicólogo Albert Mehrabian demostró que el 55% del significado emocional de un mensaje se transmite por la expresión facial, la postura los gestos; el 38% por el tono de la voz, y sólo el 7% por las palabras pronunciadas.

Comprender cognitivamente a otro es conceptualizar sus creencias y conocimientos. Comprender afectivamente es

apreciar sus afectos. Comprender praxiológicamente es interpretar sus acciones. Pero, nada de esto se puede hacer sin compartir, sin interactuar, sin valorar a los demás. Se requiere conocimiento, amor y convivencia. Tal cual como lo dijo el maestro Piaget : "**no hay amor sin conocimiento, ni conocimiento sin amor**".

Pero el conocer a los demás, igual que cualquier otro conocimiento, no se produce por generación espontánea. Al conocimiento hay que aprehenderlo, hay que amarlo, hay que cultivarlo. El conocimiento de los tres sistemas de los otros se fundamenta en la concepción del triángulo humano de Sternberg: cognitivo, axiológico y praxiológico. Por ello los seres humanos disponemos de tres mecanismos para interactuar con la realidad física o social: a) cognición, b) afectividad e c) interacción. (Zubiría M. *Inteligencia Emocional 1999*). El sistema cognitivo permite la comprensión racional, el sistema praxiológico la comprensión existencial y el sistema valorativo la comprensión emocional.

¿Cuándo debe comenzar el ser humano a comprender a los demás? Si se trata de conocimiento, amor e interacción, ni más ni menos que en la edad infantil. Es el niño el humano más intuitivo, sabe quién se le acerca con interés o por compromiso, es quien dice las verdades sin disimulos, el que entrega su afecto a quien se ha ganado su cariño y quien interactúa en forma libre y espontánea. Por algo la sabiduría popular dice que sólo los niños y los locos dicen las verdades.

Pero qué pasó, entonces, que los adultos ya no somos como fuimos cuando niños, por qué se nos terminó esa intuición que nos hacía desconfiar de los sospechosos, entregar nuestro afecto a la tía predilecta o jugar con nuestros pares sin distinciones de color o de dinero? Si hubiéramos preservado y desarrollado esas cualidades ahora no existirían los timadores, cuentistas y corruptos. ¿Dónde y en qué momento nos permitieron perderlas : la familia, la escuela, la sociedad?

Creo que dejamos nuestra habilidad infantil de "conocer a los otros" en los tres ambientes señalados. Acaso los niños no aprenden en el propio hogar, entre las disputas familiares, el disimulo, el egoísmo y la farsa. ¿Acaso en la escuela los mismos profesores no se encargan de destruir su propia imagen inicialmente afincada en las mentes infantiles como el paradigma de la verdad, al destapar la caja de sus sesgos, de sus críticas y de sus ambiciones?. ¿Y ya cuando adolescentes acaso no comprobaron aquello de que los profesores "enseñan" lo que no saben y en los exámenes hacen preguntas de lo que nunca enseñaron? Que el no copiar no era sino una advertencia hueca, porque lo que dicen y hacen los profesores solamente son copias de textos y paradigmas a menudo obsoletos? ¡Y la Sociedad! con el celestinaje de sus integrantes, la corrupción de sus dirigentes y las mentiras de todos?

Cabe aquí la expresión: **¡el hombre nace bueno y la sociedad se encarga de dañarlo!**

Una vez perdidas las dotes infantiles es necesario aprender a conocer a los demás, como aprendemos a leer, a multiplicar o a razonar. Nada más que resulta ser una tarea muy compleja. Debemos desarrollar nuestra más aguda percepción

para traducir los pensamientos ajenos, para decodificar sus creencias, para descifrar sus afectos e interpretar sus actuaciones. Zubiría afirma que la persona es como un libro que, a diferencia de los textos que pueden permanecer abiertos mientras lo queramos para leerlos e interpretarlos, se abren y se cierran independientemente de nuestra voluntad, que se nos muestran parcialmente, que sus hojas no aparecen en forma secuencial, por lo que debemos estar muy atentos para captar los mínimos detalles en los momentos, a veces fugaces, en que se nos presentan. Pero, además, necesitamos interactuar con ellos para establecer auténticos puentes de comunicación que nos faciliten el conocimiento.

Sólo cuando hemos sido capaces y hemos tenido la oportunidad de interactuar podemos formar una teoría sobre el otro que nos permita conocer sus pensamientos, afectos y comportamientos.

Además, como dice Goleman "Las emociones de la gente rara vez se expresan en palabras; con mucha mayor frecuencia se manifiestan a través de otras señales. La clave para intuir los sentimientos de otro está en la habilidad para interpretar los canales no verbales; el tono de voz, los ademanes, la expresión facial y cosas por el estilo". En síntesis, habilidad para interpretar, no sólo para ver. Cuándo un comportamiento es nítida e indiscutiblemente intencional? La comunidad académica desconoce la respuesta, Piaget, Kelsen, Lombroso e innumerables teóricos del derecho han intentado responder sin éxito. En cambio, para los niños preescolares no ofrece demasiada complicación. (Zubiría M., 1999)

Parece que el éxito o el fracaso de cada cual depende de su habilidad para conocer a los demás. Pasa por saber distinguir los rasgos personales de los otros, cómo se ensamblan, cómo funcionan, cómo se disgregan. Pero, también tiene que entender el marco sociocultural en el que viven y del que provienen los demás. La cultura influye tan poderosamente en el ser humano que somos a su imagen y semejanza. Es el "inconsciente social" como lo llamó Erich Fromm.. A su vez, cada uno de nosotros, más allá de la cultura tiene otros elementos que moldean la personalidad: genéticos, experienciales, dogmáticos y hasta nutricionales. Qué arduo trabajo conocer a los demás, pero nunca imposible.

Inteligencia Intrapersonal - Comprenderse a sí mismo:- se sintetiza en el imperativo socrático : "Conócete a ti mismo". Nuevamente, las creencias, los afectos y los comportamientos, esta vez de uno mismo, que constituyen el YO. A su vez cada uno de nosotros tiene un subconjunto de creencias, afectos y comportamientos relativos al Yo; esto es el **sí mismo**, que constituye la otra subjetividad que debe comprender Inteligencia Emocional.

De este modo, la Inteligencia Interpersonal explora la subjetividad de los otros, mientras que la Intrapersonal explora la propia subjetividad.

El autoconocimiento, la autovaloración y la autoadministración constituyen los tres ejes sobre los que se desenvuelve el conocimiento del sí mismo y de los que derivan las competencias emocionales.

El autoconocimiento es la conceptualización de las propias creencias, de los sentimientos respecto de sí mismo y de los propios comportamientos. Los psicólogos utilizan el término metacognición como la destreza para alcanzar el conocimiento de la propia conciencia, y metahumor para el de las propias emociones.

"El conjunto de las creencias o pensamientos relativos a mí yo (mis creencias, afectos y comportamientos) configuran mi Autoconocimiento" (Zubiría M.)

Autoconocerse es elaborar una teoría sobre el Yo respecto de "lo que creo que soy". Nada fácil. Es apreciar y valorar los propios sentimientos. Es tener conciencia de las propias conductas, comportamientos, oficios y macroactuaciones.

La autovaloración es el apreciarse a sí mismo. Se trata de un proceso dinámico, nunca concluido. Comprende: la autoestima y el optimismo.

La autoestima surge de la elaboración de un promedio de desempeños que sirve para compararse con los demás; es siempre provisional y dependiente de los logros personales, puede mantenerse, disminuir o incrementarse.

El optimismo es parte de la autovaloración porque consiste en un estado consciente de "poder hacer". Nace de la certeza de lograr un objetivo superando los obstáculos que, ya sabe, habrán de presentarse, porque confían en sus atributos y capacidades.

La Autoadministración o Autodominio subordina las fuerzas motivacionales a los propósitos del Yo. Encausa las energías hacia el dominio de las emociones, sentimientos y conductas, para ponerlas en dirección de los mejores propósitos.

Se compone de: autocontrol y automotivación

El autocontrol es el ejercicio de la "fuerza de voluntad" que se sobrepone a las inhibiciones para actuar, o a los desbordes de la acción.

La automotivación es la capacidad para fijarse metas bien altas. Esta depende del conocerse capaz de realizar esfuerzos superiores al "promedio". Según Shapiro (1997) "la automotivación es sinónimo de trabajo duro, y esto es lo que conduce a la satisfacción y al éxito". Thomas Alba Edison descubrió lo que todos olvidamos o nunca hemos escuchado: **"Toda creación humana es 1% de inspiración y 99% de transpiración"**.

La pregunta es: todo esto se puede aprender?. La respuesta es Sí. Ningún ser humano nace sabiendo. Ese órgano, grande y privilegiado, que es el cerebro, viene vacío.

La Inteligencia Emocional, igual que la Racional, tiene que ser enseñada y aprehendida. La primera propuesta que se hizo para "enseñar inteligencia" fue en Venezuela en la década de los 70, impulsada por Luis Alberto Machado, quien, fue ministro del único Ministerio de la Inteligencia que se conoce, en la presidencia de Herrera Campins. En 1983 Machado dijo: "El día que la humanidad comience a enseñar la inteligencia, realizará el paso más importante de la historia. Se habrá consumado la más importante revolu-

ción". Luis Alberto Machado es autor del libro titulado "La Revolución de la Inteligencia" de la que se han producido más de nueve ediciones.

El pensador español José Antonio Marina en su obra "Inteligencia Creadora" sostiene que "La inteligencia no tiene como objetivo -como erróneamente se piensa- adquirir conocimiento, sino dirigir actividades, comportamientos. Tiene como función primordial la acción. Y como meta, la felicidad personal y la convivencia justa". ¡Ni más ni menos: la Inteligencia Emocional!

Tarea trascendental e indelegable de padres y maestros el enseñar Inteligencia Emocional. Es más, no es necesario comenzar de cero, porque los niños ya la poseen, nadie sabe cómo, una Inteligencia Emocional básica que hay que desarrollar y no atrofiarla como está sucediendo.

Las competencias emocionales están directamente relacionadas con la capacidad para pensar y solucionar problemas. Comprender y amar a los otros dependen de estas competencias que armonizan los tres sistemas ya señalados: cognitivo, axiológico y praxiológico.

La poética expresión de que los sentimientos nacen del corazón, no resulta ser sino solamente una metáfora. Emociones, sentimientos, pasiones, conductas y valores se originan en el sistema nervioso central. Las primeras en el sistema límbico y las demás en los lóbulos prefrontales del neocórtex. Por consiguiente, son auténticas funciones y productos intelectuales.

La crisis de la familia, que constituye el primer escenario en el que el ser humano aprehendía Inteligencia Emocional, ha estropeado este aprehendizaje; primero la desaparición de la **familia extensa**, con una incomparable riqueza de ejemplos prácticos de afectos y actitudes, y, últimamente, de la **familia nuclear** que también se está extinguiendo porque las exigencias económicas y laborales de los padres los mantienen que ausentes del hogar.

La educación, en todos sus niveles, no solamente debe preocuparse del conocimiento de la ciencia, sino también del desarrollo de las competencias emocionales. Para las primeras sirven los libros y también las computadoras; las segundas no se aprehenden en los textos ni en el Internet; esto es posible solamente con el ejemplo de los actores familiares, educativos y sociales. Los sentimientos y valores no se enseñan en la pizarra ni con el "infocus", se enseñan con la vivencia y las demostraciones cotidianas de todos, en cada instante y en todos los escenarios de la vida.

Dueño de mis emociones

Hoy seré dueño de mis emociones.

Si me siento deprimido, cantaré.

Si me siento triste, reiré.

Si me siento enfermo, redoblaré mi trabajo.

Si siento miedo, me lanzaré adelante.

Si me siento inferior, vestiré ropas nuevas.

Si me siento inseguro, levantaré la voz.

Si siento pobreza, pensaré en la riqueza futura.
Si me siento incompetente, recordaré éxitos del pasado.
Si me siento insignificante, recordaré mis metas.
Hoy seré dueño de mis emociones.
Si se apodera de mí la confianza excesiva, recordaré mis fracasos.
Si me siento inclinado a entregarme con exceso a la buena vida, recordaré hambres pasadas.
Si siento complacencia, recordaré a mis competidores.

Si disfruto de momentos de grandeza, recordaré momentos de vergüenza.
Si me siento todopoderoso, procuraré detener el viento.
Si alcanzo grandes riquezas, recordaré una boca hambrienta.
Si me siento orgulloso en exceso, recordaré un momento de debilidad.
Si pienso que mi habilidad no tiene igual, contemplaré las estrellas.
En definitiva, hoy seré dueño de mis emociones.

Og Mandino

EL ESCALAFON MÉDICO EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Dr. José Mayorga Barona *

INTRODUCCIÓN.

¿Cuántos escalafonamientos han existido hasta el presente año 2002? El desconocimiento de la respuesta a esta pregunta ha acarreado un sinnúmero de confusiones. Para aclarar esta situación es necesario hacer un poco de **historia** acerca del **Escalafón Médico**.

En **1992** siendo Presidente de la República del **Dr. Rodrigo Borja** se expide la **LEY DE ESCALAFON MEDICO** la cual es publicada en el Registro Oficial (RO) N° 984¹ luego de una constante y valerosa lucha de la Federación Médica Ecuatoriana (FME). Esta ley es clara, sencilla y consta de **5 capítulos**: régimen escalafonario, categorías escalafonarias, remuneraciones y comisión nacional de escalafón, una disposición general y tres transitorias. En la lucha por la conquista de este escalafón los médicos fuimos tildados de **TRAGANIQUELS** y de ambiciosos por el Sr. Presidente. Con todo y eso conseguimos el escalafón.

En **1993** siendo Presidente el **Arq. Sixto Durán Ballén** se expide el **REGLAMENTO** a la Ley de Escalafón para los médicos siendo publicado en el RO N° 119.² Este Reglamento consta de cuatro capítulos: generalidades y objetivos, aplicación y estructura escalafonaria, jerarquías de funciones y remuneraciones, y comisión nacional de escalafón. Se agregan dos disposiciones generales y dos transitorias.

De las dos transitorias **la segunda** fue la más importante porque decía "La proforma presupuestaria para 1994 contemplará el financiamiento del Escalafón de Médicos ... de acuerdo al Art. 77 de la Ley Orgánica de Administración Financiera y Control (LOAFYC), los pagos correspondientes al Escalafón con cargo al Presupuesto del Estado se efectuarán **a partir del mes de enero del 1994**".

PRIMER ESCALAFON: Año 1994

El **primer escalafón** se produce en **Julio de 1994** bajo el marco legal antes señalado. Solo se escalafonaron a los profesionales médicos **con relación de dependencia y ganadores de concurso** de acuerdo al **Reglamento Único** para provisión de cargos médicos.

Par ello se conformó 11 categorías Para médicos residentes desde el 1 al 5 y para médicos tratantes de 1 al 6 de la siguiente manera:³

Categoría	Puntos	Carga Horaria	Factor de cálculo
Médico Residente del 1	de 16 a 17	8HD	0.51
Médico Residente del 2	de 18 a 19	8HD	0.52
Médico Residente del 3	de 19 a 20	8HD	0.53
Médico Residente del 4	de 21 a 22	8HD	0.54
Médico Residente del 5	de 23 a 24	8HD	0.55
Médico General 1	de 25 a 35	4HD	1.10
Médico General 2	de 36 a 46	4HD	1.13
Médico Tratante 3	de 47 a 57	4HD	1.16
Médico Tratante 4	de 58 a 68	4HD	1.19
Médico Tratante 5	de 69 a 79	4HD	1.22
Médico Tratante 6	de 80 a 100	4HD	1.43

La Remuneración

¿Cuál iba a ser nuestro sueldo de escalafón? A más de las remuneraciones que por bonificaciones complementarias comprendidas en **Contratos Colectivos**, leyes especiales, convenios de acuerdo con las normas legales vigentes íbamos a recibir, **el monto de sueldo** de los médicos se obtendrá de multiplicar el factor de cálculo por el salario mínimo vital y por la dedicación horaria de cada categoría.⁴

Para los médicos de 6HD se recomendará un aumento en su remuneración del 30% más de la categoría correspondiente o sea 15% por cada una de las dos horas adicionales y para los médicos de 8HD un 50% más o sea 10% por cada una de las dos horas restantes a partir de las 6 horas. Para cargos administrativos se podrá contratar médicos 8HD y para las otras actividades de 4 ó 6HD.⁵

En esta Ley N° 166 del Escalafón Médico de 1992 se establece el **pago de 2 bonificaciones**: una por **situación geográfica** que va del 10 al 50% del sueldo correspondiente y otra por **títulos académicos**, especializaciones, publicaciones y capacitaciones **adicionales**, según Reglamento que expedirá para el efecto. Pero para la segunda bonificación en el Reglamento a la Ley nunca se hace mención a como tiene que realizarse aquello. Con esta grave omisión se hace el primer escalafón médico.

SEGUNDO ESCALAFÓN: Año 1998

El **Segundo Escalafón** se da en **Julio de 1998** que abarca un período de 4 años que va desde **1994 a 1998**, bajo un marco legal reformado. Como se puede entender no se da ningún escalafón para 1996, aunque por Ley se debía hacerse cada dos años.

* Médico Tratante Servicio Anestesia. H. CAM. Presidente de APMOF-P.

1 Ley N° 166 promulgada RO N° 984 de 22 Julio de 1992.

2 Decreto N° 453 del 1 de Febrero de 1993.

3 Art. 3 y 4. del Reglamento 1993.

4 Artículo 7 de la Ley N° 166 de Escalafón Médico de 1992.

5 Artículo 10 y Art. 11 de la Ley N° 166 de Escalafón Médico de 1992

En 1998 y siendo Presidente Constitucional Interino el Dr. Fabián Alarcón Rivera se expide la **Ley N° 54 Reformatoria a la Ley de Escalafón Médico** publicada en RO N° 247.⁶ Esta Ley consta de 14 Artículos reformativos y 6 disposiciones transitorias. Ese mismo año por **Decreto N° 1521**⁷ publicado en RO N° 343 se expide el **Reglamento Reformatorio al Reglamento** a la Ley de Escalafón para Médicos. Este consta de 3 capítulos: generalidades y objetivos, aplicación y estructura escalafonaria, jerarquización de funciones y remuneración; 5 disposiciones transitorias y 4 disposiciones generales.

En la **Ley N° 54** se conserva el escalafón solo para los profesionales médicos **con relación de dependencia y ganadores de concurso** de acuerdo al Reglamento Único para provisión de cargos médicos.

He aquí algunos cambios importantes introducidos en la Reforma a la Ley de Escalafón son:⁸

1. Se pasa de 11 a 20 categorías. De 1 a 5 para Residentes y de 1 a 15 para Tratantes y Médicos en Función Administrativa.
2. Se mejora el factor multiplicador para el cálculo de las remuneraciones, en menor proporción tanto para 1998 y mejor forma para 1999.
3. Se especifica la escala de los títulos académicos que en la Ley anterior de 1992 no existía⁹ y se mejora la bonificación por situación geográfica del 10 al 100% según los casos.
4. Se crea para los médicos escalafonados tres bonificaciones adicionales a más de las dos ya existentes. Una mensual de cuatro mínimos vitales, otra por el Día de Médico a pagarse en cada Febrero y por último otra por el día Mundial de la Salud a pagarse en mayo de cada año. Esta bonificación lo recibimos desde enero de 1998.
5. Se incorpora la modalidad de médicos 6HD y 8HD y su respectivo factor vigente para los profesionales médicos del IESS.
6. Para la aplicación de la Ley reformada del Escalafón Médico, el cálculo base para cada una de las categorías de los profesionales ya escalafonados en 1994, se alcanzará duplicando el puntaje que alcanzaron en aquella ocasión.
7. Por esta ocasión no se califica Capacidad Requerida.
8. Quienes lo hagan por primera vez deberán presentar todos los documentos. Para médicos residente y tratantes el nivel del cálculo base será a partir de la categoría 1 y para los especialistas a partir de la categoría 3.¹⁰
9. El proceso de escalafón deberá iniciarse el 1 de Julio de 1998 y se ampliará cada dos años en el mes de Julio.

6 Ley N° 54 publicada en RO N° 247 del 30 de Enero de 1998.

7 Decreto N° 1521 del 19 de Junio de 1998

8 Reglamento a la Ley N° 166. Decreto 453 Art. 3 y 4. del 1 de Febrero del 1993.

9 Art.11 que reforma el Art. 14 de la Ley N° 166.

10 Tercera Transitoria del Decreto N° 1521.

11 Publicado en RO N° 134 del 3 de Agosto de 2000

Con estas reformas se da el segundo escalafón.

TERCER ESCALAFÓN: Año 2000.

El Tercer Escalafón se da en Julio de 2000 que abarca un período de 2 años que va desde 1998 a 2000, bajo el marco legal de la Ley Reformatoria del Escalafón Médico de 1998 con la introducción de la Resolución N° 016 del Consejo Nacional de Remuneraciones del Sector Público (CONAREM)¹¹ en que se dan otras modificaciones, al entrar a una economía dolarizada impuesta por el nefasto gobierno de Jamil Mahuad y ejecutada por el actual Presidente Gustavo Novoa Bejarano.

He aquí algunas modificaciones de la Resolución N° 016:

1. Se fija un nuevo factor de calculo para establecer el sueldo base de cada una de las categorías.
2. El monto del sueldo base se obtendrá de **multiplicar el factor de cálculo por la dedicación horaria y por \$ 4 USD** (un mínimo vital). De requerirse contratar mas de cuatro horas diarias se aplicará lo señalado en el Art. 10 de la Ley de Escalafón reformada.
3. Derogase la Resolución N° 013 del CONAREM publicada en RO N° 88 del 31 de mayo del 2000.

Dolarizados se da el tercer escalafón.

CUARTO ESCALAFÓN: Año 2002

El cuarto Escalafón se convoca en Julio de 2002 que abarca un período de 2 años que va desde 2000 a 2002, bajo el marco legal de la Ley Reformatoria del Escalafón Médico de 1998 con la introducción de nuevas modificaciones seguidas en base a luchas gremiales valientes de los médicos.

Introducida la dolarización, la clase médica del país supo lo poco que ganaba luego de 7 ó 10 años de estudios universitarios. Las unidades médicas tanto del MSP como del IESS se estaban quedando desprotegidas ya que por un sueldo de \$ 52.00 dólares mensuales de Médico Residente nadie quería trabajar, por citar un ejemplo. El salario no alcanzaba para pagar ni a la empleada doméstica.

Esto motivó el PARO MÉDICO NACIONAL de tres meses que culminó el **3 de Agosto del 2001** con una **Acta de Compromiso**, en la cual el Gobierno de Noboa Bejarano se comprometía a un **aumento sustancial** a partir de Enero del siguiente año. Para paliar mientras tanto nuestro reclamo, mediante la Resolución N° 086 publicada en el RO N° 134 del 28 de Septiembre de 1 2000, el CONAREM aumenta la bonificación mensual de los médicos escalafonados a \$ 80.00 USD.

Llegamos al año 2002 y el cumplimiento del Acta de Compromiso por parte del Gobierno no se dió. Esto obligó a la FME a un SEGUNDO PARO NACIONAL el 26 de Febrero del 2002, que duró tres días, llegándose a firmar la **Resolución N° 130 del CONAREM y publicada en RO 544 el 28 de Marzo del 2002**, donde se fija los salarios médicos actuales y que estos se pagarían retroactivamente desde Enero del 2002 hasta máximo el 15 de Mayo del presente año.

La **nueva dirigencia** de la APMOF- P que entra en funciones a inicios del mes de Mayo empieza su trabajo, conjuntamente con FME realizando gestiones frente a las autoridades del IESS, para que dicho pago se cumpla en la fecha pactada por la FME. Esta promesa se cumple en todas las Instituciones del país, excepto con los médicos del IESS. El Director General del IESS en conversaciones mantenidas con APMOF nos supo expresar que el cumplimiento de este pago se hará no el 15 de Mayo sino en los próximos días por tener que hacer una **reprogramación presupuestaria** a Nivel Nacional del IESS.

Frente al descontento generalizado que iba en aumento por no fijarse la fecha exacta en que se pagaría este retroactivo, la Asociación acudió al Colegio Médico de Pichincha en calidad de federados para que por su intermedio se presione al **Comisión Interventora** del IESS y se proceda a dicho pago. Este reclamo forzó a un Directorio Nacional de la FME en la ciudad de Cuenca el 28 de Junio donde se resuelve hacer una **protesta de brazos caídos** a nivel nacional de todos los médicos federados para el 10 de Julio, en el caso de que a los agremiados del IESS no se les cancele hasta esta fecha.

Esta situación obligó a una reunión histórica en la ciudad de Riobamba para el 5 de Julio entre la Federación Nacional de Médicos del IESS (FENAMOF) y la FME para la organización de esta medida de protesta nacional en respaldo a los médicos del Seguro Social. Como no pagó el día 10 de Julio iniciamos la medida de protesta. Los médicos del IESS no queríamos llegar a esta medida, ya que estamos concientes de que esto conducía a agravar la situación de los afiliados, pero como federado estábamos en la obligación de acatar la resolución de la FME.

La primera Asamblea de Médicos, Odontólogos y Bioquímico-farmacéuticos del H. CAM resolvió solicitar a Monseñor José Vicente Eguiguren representante de la Iglesia Católica, al Ing. Diego Victoria representante de la OPS / OMS, al Dr. Jorge Bracho representante de los Ex Ministros de Salud, al Dr. Reinaldo Páez representante del Congreso Nacional que firmaron **como garantes** el Acta de Compromiso para que interpongan sus buenos oficios ante el Ec. Alfredo Mancero Samán Presidente de la **Comisión Interventora** y se proceda el pago lo más pronto posible.

La medida duró 15 días. Gracias a la **intervención** de los garantes y al **trabajo** contrarreloj de la reprogramación presupuestaria por parte de la Dirección General, la Comisión Interventora del IESS con fecha 23 de Julio, dicta la **Resolución N° 140** donde se aprobaba los nuevos salarios para los médicos del IESS y la **Disposición** de la Dirección General en que se ordenaba el pago hasta máximo el 9 de Agosto. Así se cumplió.

EL ESCALAFON MEDICO DE H CAM. MATERIALES Y METODO.

Con estos antecedentes antes narrados entremos al cuarto escalafón. Para ello con fecha 15 de Julio del 2002 el Dr. **Calos Cepeda Puyol** Subsecretario del MSP y Presidente

de **Comisión Nacional** de Escalafón Médico, informa a la Doctora Catalina Vargas Presidenta de la Subcomisión Provincial que la Comisión Nacional resolvió que el puntaje asignado al factor **Capacidad Requerida** una vez más sea calificado y que el **proceso escalafonario rija para todos los médicos del país**, ganadores o no de concurso y con o sin relación de dependencia.

Por disposición del **Presidente de la Comisión Provincial de Pichincha** se conformaron **13 Comisiones Locales** para realizar el escalafonamiento y recategorización correspondiente al período **2002 – 2004**.

Para el H. CAM fue asignada la Comisión N° 9 conformada por El Dr. Rafael Monge como presidente y delegado del MSP, la Dra. Rosario Bonilla como delegada del IESS, los Drs. Mario Caicedo y José Mayorga B. como delegados del CMP y el Lic. Diego Catán como Jefe de RRHH.

Prevía a la recepción de la Carpetas por parte del Sr. Héctor López de Recursos Humanos del Hospital y la **calificación de desempeño** por parte del mismo Sr. López y la Lic. Cecilia Guerra, el Comité Local N° 9 se reúne desde Agosto 26 a Septiembre 6 y procede a la calificación de las carpetas.

La metódica empleada para la calificación fue la siguiente: todo el comité en pleno realizaba la revisión y la calificación carpeta por carpeta y el Dr. Mayorga era el encargado de revisar nuevamente las calificaciones y pasar a la computadora. Para los problemas encontrados llamábamos a los médicos interesados y con la presencia del interesado resolvíamos el caso.

Con esta medida intentamos resolver todos los problemas que se nos presentaron, apoyados en las observaciones que la Subcomisión Provincial envió a las Comisiones para la unificación de criterios. Estas fueron:

1. Son documentos válidos todos los otorgados a partir del **30 de Agosto del 2000**.
2. El tiempo de experiencia profesional debe reconocerse años cumplidos hasta el 23 de agosto del 2002. Para la calificación del numeral 12 que corresponde a **Formación Científica** en sus literales a), b) y c) deberán registrarse al artículo 76 literal c) del Reglamento Único de Concursos. Se exceptúan de esta última obligación los Congresos, eventos organizados por órganos federativos, así como los documentos que acreditan la asistencia a eventos efectuados hasta antes de 1984.
3. Los literales c) y d) del numeral 12 del **Instructivo** para llevar el formato de escalafón, los títulos de Especialidad o Subespecialidad deben haber sido reconocidos e inscritos en el Colegio Médico de Pichincha.
4. En el numeral 14 que corresponde a **Producción Científica** literal a) deben ser aceptados los Trabajos Libres previa presentación del documento que lo avalice como **autor principal**.
5. Para los literales b), c) y d) del numeral 14 se calificarán los que tengan el aval correspondiente y tendrán calificación los médicos que consten como autores teniendo

en cuenta que **máximo son de dos o tres profesionales**. Además debe revisarse si es autor de todo el libro o un capítulo para otorgar la calificación en el parámetro correspondiente.

6. En Funciones Desempeñadas deben ser avalizadas con los certificados correspondientes.¹²
7. Los médicos que no tengan relación de dependencia no serán calificados Capacidad Requerida o Evaluación de Desempeño.
8. Los médicos que ya han participado en el proceso de escalafonamiento y han alcanzado el puntaje máximo de calificación deben obligatoriamente presentarse para el nuevo escalafonario, para conservación de las partidas presupuestarias.
9. En cada ítem se debe dejar constancia de cuantos cupos libre le quedan a los profesionales.

A estas observaciones había que tomar en cuenta las modificaciones que como Ley constan en **la Resolución N° 130 del CONAREM**:

1. Se mejora el factor de cálculo para establecer el nuevo sueldo base de cada una de las categorías.
2. El monto de los sueldos base para las diferentes categorías **será el mismo** para los profesionales médicos de 4HD, 6HD y 8HD, considerando que dichas jornadas de trabajo equivalen a jornadas de tiempo completo. **Aquí se produce un gran esperpento.**
3. Las horas adicionales por labores fuera de las jornadas adicionales de 4, 6 y 8 horas, se pagará a partir de la quinta, séptima y novena hora respectivamente, aplicando los artículos 10 y 11 de la Ley de Escalafón Médico de 1992.
4. La bonificación mensual se pagará con el siguiente detalle: médicos de 4HD \$ 80.00 USD, médicos de 6HD \$ 100.00 USD y para médicos de 8HD \$ 120.00 USD.
5. Se suprime la Resolución N° 016 del CONAREM del 3 de Agosto del 2000.
6. A los médicos del IESS se procederá a pagar **Títulos Académicos** según el Art. 14 de la Ley de Escalafón Médico de 1992 y el Art. 11 de la Ley reformativa al Escalafón Médico de 1998 y su Reglamento reformativo.
7. La presente resolución entra en vigencia a partir de Enero del 2002.

Con todas estas disposiciones se califica las carpetas de acuerdo a los siguientes parámetro:¹³.

1. Rangos de Categorías.

Según el total de puntos alcanzados en sus carpetas se ubicarían en las siguientes categorías. Del 1 al 5 para Médicos

Residentes y de 1 al 15 para Médicos Tratantes y en Función Administrativa. Así:

Categoría	Puntos	Carga Horaria
Médico Residente 1	de 1 a 9	8HD
Médico Residente 2	de 10 a 19	8HD
Médico Residente 3	de 20 a 20	8HD
Médico Residente 4	de 21 a 29	8HD
Médico Residente 5	de 40 a 49	8HD
Médico Tratante 1	de 50 a 59	4HD
Médico Tratante 2	de 60 a 69	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 3	de 70 a 79	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 4	de 80 a 89	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 5	de 90 a 99	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 6	de 100 a 109	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 7	de 110 a 119	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 8	de 120 a 129	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 9	de 130 a 139	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 10	de 140 a 149	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 11	de 150 a 159	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 12	de 160 a 169	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 13	de 170 a 179	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 14	de 180 a 189	4HD
Médico Tratante y en Función Adm. 15	de 190 a 200	4HD

2. Factores de cálculo para los sueldos básicos.

Aquí se expone los factores que se han utilizado en los distintos años para el cálculo del sueldo básico de las diferentes categorías. Como se puede apreciar son progresiones aritméticas, en donde el factor y la razón han ido subiendo y siendo mejor distribuidos.

Categoría	Factor 1998	Factor 1999	Factor 2000	Factor 2002
Médico Residente 1	0.765	0.960	1.625	3.7500
Médico Residente 2	0.780	0.970	1.650	3.9062
Médico Residente 3	0.795	0.990	1.670	4.0625
Médico Residente 4	0.810	1.010	1.690	4.2186
Médico Residente 5	0.825	1.020	1.710	4.3750
Médico Tratante 1	1.650	2.060	3.500	9.0625
Médico Tratante 2	1.695	2.120	3.700	9.3750
Médico Tratante 3	1.740	2.170	3.900	9.6875

¹² Se calificará únicamente los cupos disponibles en cada parámetro tomando en cuenta la hoja de escalafón del 2000.

¹³ Estos se exponen en forma comparativa a como se han venido utilizando en los escalafones.

Médico Tratante 4	1.785	2.230	4.100	10.0000
Médico Tratante 5	1.830	2.290	4.300	10.3125
Médico Tratante 6	1.875	2.340	4.500	10.6250
Médico Tratante 7	1.920	2.400	4.700	10.9375
Médico Tratante 8	1.965	2.460	4.900	11.2500
Médico Tratante 9	2.010	2.510	5.100	11.5625
Médico Tratante 10	2.055	2.570	5.400	11.8750
Médico Tratante 11	2.100	2.620	5.700	12.1875
Médico Tratante 12	2.145	2.680	6.000	12.5000
Médico Tratante 13	2.190	2.740	6.500	12.7500
Médico Tratante 14	2.235	2.790	7.000	13.0000
Médico Tratante 15	2.280	2.850	7.500	13.1250

4. Factores de ponderación.

Cinco son los factores de ponderación que se han utilizado. En el primer escalafón el puntaje máximo fue de 100 puntos y con la Reforma se sube a 200 puntos. Es por eso que para 1998 el puntaje del escalafón obtenido en 1994 se duplica y ya no es tomada en cuenta la calificación de Capacidad Requerida. Se le disminuye de 20 a 15 puntos que tenían que ser alcanzados solamente por los nuevos médicos que entren a escalafonarse. Estos son:

	Puntos 1994	Puntos 1998	Puntos 2000	Puntos 2002
A. Tiempo de experiencia:	30	100	100	100
B. Formación científica:	25	40	40	40
C. Capacidad requerida:	20	15	15	15
D. Producción científica:	15	30	30	30
E. Funciones desempeñadas:	10	15	15	15
TOTAL	100 pts	200 pts	200 pts	200 pts

A. Tiempo de experiencia: 100 puntos

Constituye el cúmulo de conocimientos adquiridos a través del tiempo, la complejidad de la función específica y el grado de responsabilidad, y se obtiene así:

En 1994: 1 punto por año.

A partir de 1998: 3.3 por año

B. Formación Científica; 40 puntos.

Comprende los recursos de capacitación específica y especializada.

	1994	2002
a. Cursos 30h	0.5 puntos hasta 6	0.5 pto hasta 10
b. Cursos 60h	-----	1.0 pto hasta 2
c. Conf. o Instr.	0.5 puntos hasta 4	1.0 pto hasta 8
d. Especialidad	10	15
e. Subesp. o 2ª Esp.	5	5

C. Capacidad requerida: 15 puntos

Se relaciona con la evaluación de desempeño que lo efectuará el jefe inmediatamente superior y será administrado por La Unidad de Recursos Humanos, en formato adjunto.

	1994	1998	2000	2002
a. Excelente	20	-	15	15
b. Muy bueno	15	-	12 a 14	12 a 14
c. Satisfactorio	5	-	9 a 11	9 a 11
d. Insatisfactorio	-	-	1 a 8	1 a 8.

Aquí se puede apreciar que en el primer escalafón se califica sobre 20 puntos, en el 98 no se califica, en el 2000 se vuelve a calificar sobre 15 y el 2002 otra vez sobre 15. Esta es la razón de porque algunos galenos sobrepasan los 200 hasta llegar a 230 puntos. Esta ha sido la causa de muchos reclamos.

D. Producción científica: 30 puntos

Considera los trabajos científicos en beneficio de la salud y publicaciones afines a su función

	1994	2002
a. Trabajos libres	0.5 hasta 4 puntos	1 hasta 10 puntos
b. Artículo revista científ.	0.5 hasta 5 puntos	2 hasta 8 puntos
c. Capítulo de Libro.	1.0 hasta 3 puntos	2 hasta 4 puntos
d. Libro	1.0 hasta 3 puntos	4 hasta 8 puntos.

E. Funciones desempeñadas: 15 puntos.

Considera las funciones, cargos desempeñados, actividades relevantes y presidir organizaciones profesionales. Así:

	1994	2002
a. Presidente o Miembro FME o CM	1 punto	3 puntos
b. Profesor universitario titular	2 puntos	3 puntos
c. Director de Hospital	2 puntos	1 punto
d. Jefe Departamento o Servicio	2 puntos	3 puntos
e. Miembro Sociedad Científica	1 punto	2 puntos
e. Directivo Sociedad Científica	2 puntos	2 puntos
f. Directivo gremial	- puntos	1 punto.

RESULTADOS

Resumiendo hemos tenido cuatro escalafones:

1. Primer escalafón en **1994**.
2. Segundo escalafón en **1988**. Abarca el período de 1994 a 1998.
3. El tercer escalafón en el **2000**. Abarca el período de 1998 al 2000
4. El cuarto escalafón en el **2002**. Abarca el período del 2000 al 2002.

De los 250 médicos 34 pertenecen a Médicos Residentes y 216 a Médicos Tratantes, de los cuales 146 son 4HD y 74 6HD. Su distribución en las distintas categorías fue la siguiente:

Médicos Residentes: 34			
R2	2		
R3	8		
R4	7		
R5	17		
Médicos Tratantes: 216			
	4HD	6HD	Total
C2	1	0	1
C5	1	1	2
C6	5	2	7
C7	3	0	3
C8	3	1	4
C9	4	3	7
C10	8	0	8
C11	9	3	12
C12	13	5	18
C13	10	6	16
C14	15	5	15
C15	70	48	118
Totales	142	74	216

DISCUSIÓN

Varios son los puntos a discutirse y que deberán ser tomados en cuenta para las próximos escalafones.

1. LOS PUNTAJES

Existen 16 médicos que sobrepasan el puntaje de los 230 puntos. Estos van desde 230.40 a 254.15 puntos. Esto se produce porque no ha existido un seguimiento en los parámetros Formación y Producción científica en los cuatro escalafones. También este exceso está dado por Capacitación Requerida. Su valor máximo no fue ni 20 ni 15 puntos sino un total de 50 puntos y que estos deben ser alcanzados a lo largo del escalafonamiento y no como se lo ha hecho.

El promedio de adelanto de casi todos los médicos fue de dos categorías como mínimo. Esto ha dado lugar a que el 54.6 % de los médicos escalafonados sean de categoría 15. Si sumamos el número de médicos desde la categoría 10 a la 15 se abarca el 85 %. Esto quiere decir que los profesionales médicos del H. CAM van a permanecer varios años en la categoría máxima.

Según la nueva Ley del IESS la edad para la jubilación es de 60 años tanto para hombre como para las mujeres. Según los resultados obtenidos la mayoría se encuentra en la categoría 15. El médico entra al ejercicio profesional a los 25 años y posiblemente a trabajar en relación de dependencia unos 35 años hasta su jubilación a los 60 años. Esto quiere decir que para alcanzar los 200 puntos tendría que alcanzarlo en 33 años de ejercicio profesional para jubilarse en la categoría máxima, ya que la recategorización se realiza cada dos años. Este planteamiento teórico no se está dando en la realidad.

Existen médicos han pasado de residentes a tratantes especialistas y su último escalafonamiento hace dos años lo hi-

cieron como residente y su documentación presentada corresponde a los dos últimos años. De esta manera como médico especialista el puntaje no les alcanza ni para la categoría 2, violándose la **disposición transitoria tercera** del Reglamento reformativo a la Ley, que dice que el especialista parte de la categoría 3. Así también tenemos residentes que habiendo ingresado por concurso como R1 ya tienen el puntaje necesario para la categoría de R5.

Todas estas situaciones ameritan ser tomadas en cuenta para la introducción de nuevas reformas a la Ley de Escalafón y su Reglamento.

2. TITULOS ACADÉMICOS

Según la **Resolución N° 130** del CONAREM publicada en el RO 544 del 28 de marzo de 2002, en su Artículo 6 dice que el IESS procederá a pagar la bonificación correspondiente por **Títulos Académicos** de conformidad con las normas legales y reglamentarias vigentes.

Las normas legales y reglamentos vigentes son: **el Art. 14 de la Ley N° 166** de Escalafón Médico publicada en RO N° 984 del 22 de Julio de 1992; **el Art. 11 de la Ley N° 54** Reformativa a la Ley de Escalafón Médico publicada en RO N° 247 del 30 de Enero de 1998 y al **Art. 13 del Decreto N° 1521** en que se expide el Reglamento reformativo al Reglamento a la Ley de Escalafón para Médicos.

ARTICULO 14 DE LA LEY 166 DE 1992.

Este artículo dice que se establece el pago de la bonificación por títulos académicos, especializaciones, publicaciones y capacitación **ADICIONALES**, según Reglamento que se expedirá para el efecto. El problema por el que no se procedió al pago en esta ocasión se debe a que en el Reglamento a la Ley se **omite esta disposición**.

ARTICULO 11 DE LA LEY 54 DE 1998

En este artículo reformativo dice que en el artículo 14 sustituyase: "según el Reglamento que se expedirá para el efecto" por: "según la siguiente escala":

a. Puntaje académico	de 1 a 10 puntos	15 % de salario básico
b. Puntaje académico	de 11 a 15 puntos	20 % de salario básico
c. Puntaje académico	de 16 a 20 puntos	25 % de salario básico
d. Puntaje académico	de 21 a 25 puntos	30 % de salario básico
e. Puntaje académico	de 26 a 30 puntos	40 % de salario básico.

ARTICULO 13 DEL DECRETO 1521 DE 1988

Este artículo dice que se entiende por puntaje académico lo concerniente a **FORMACIÓN Y PRODUCCIÓN CIENTÍFICA ADICIONALES** a los considerados como requisitos mínimos necesarios para el escalafonamiento. Esto es:

Residente y Médico General:

Título médico y un curso de capacitación.

Especialista:

Título de especialista y un curso de capacitación.

Los factores de ponderación son:

1. Títulos de especialización: 6 puntos

Se reconocen títulos de especialización adicionales al exigido para el cargo que desempeña, según el siguiente detalle:

- a. De 1 año de duración 3 puntos
- b. De 2 años de duración 4 puntos
- c. De 3 años de duración 6 puntos.

2. Publicaciones: 12 puntos

Se reconocen estas publicaciones según el literal g) del Art. 76 del Reglamento Único para concursos:

- a. Libros 5 puntos.
 - Autor : 5 puntos
 - Coautor: 2.5 puntos
- b. Trabajos de investigación 4 puntos
 - Autor : 3 puntos
 - Coautor: 1.5 puntos
- c. Artículos Científicos 3 puntos
 - Autor : 3 puntos
 - Coautor: 1.5 puntos

3. Capacitación: 12 puntos

- a. Cursos de 30 h. 1 punto por c/u.
- b. congresos de 30 h 0.5 por c/u.

Como se puede apreciar existen los argumentos legales para el reclamo de la bonificación por Títulos Académicos que es parte del Escalafonamiento y que tiene que ser aplicado dentro del IESS. El pago de bono profesional del 25 % del salario básico a los médicos del IESS es una **conquista interna** dentro de la Institución y nada tiene que ver con este marco legal de carácter nacional. De esta manera tiene que rectificarse el pronunciamiento que Procuraduría del IESS argumentando que ya se esta pagando esta bonificación. Esta es otra tarea emprendida por la APMOF-P.

3. REMUNERACIÓN

Aquí se tenemos un grave problema que debe tener pronta solución. A los médicos del IESS de 6HD se paga con un aumento en su remuneración del 30% mas de la categoría correspondiente y a los de 8HD un 50%¹⁴. A esto se añade \$ 16.40 que corresponde a la Contratación Colectiva.¹⁵

Ver Anexo 1.

Esto no se cumple con los médicos del Ministerio acogiendo la Resolución N° 130 del CONAREM que dice que el monto de los sueldos base para las diferentes categorías será el mismo para los profesionales médicos de 4HD, 6HD y 8HD, considerando que dichas jornadas de trabajo equivalen a jornadas de tiempo completo. Aquí se viola el principio universal de trabajo que dice que a igual trabajo igual remuneración. Si un médico trabaja 8HD no puede ganar

igual al que trabaja 4HD, aduciendo que ningún servidor público puede ganar más allá de \$ 210.00 USD.¹⁶

RECOMENDACIONES

La Comisión Local N° 9 consideró oportuno hacer algunas acotaciones y recomendaciones para procesos posteriores debido a los obstáculos que hemos encontrado.

1. En lo relacionado al aval de diploma, varios documentos demuestran que no se ajustan a la realidad en congresos, cursos, seminarios; ya que el mínimo de 30 horas jamás puede completarse en eventos de 2 ó 3 días y menos aún en 3 ó 4 días los avalizados para 60 horas. Esto tiene que tener cuidado el CMP para la otorgamiento de los avales.
2. Existe varios eventos organizados por las Sociedades Científicas o Casas Farmacéuticas sin el aval de una Universidad ni Colegio Médico.
3. Los certificados de los Congresos realizados en el exterior que no tienen aval de una Universidad ni Colegio Médico. Como es lógico estos no fueron tomados en cuenta para la calificación.
4. Los cursos de capacitación realizados en el exterior sin aval universitario y que tienen una duración de más de **30 días** no hemos podido calificar. En los casos que si tienen aval su puntaje asignado es de 1 punto y no es correcto ni justo.
5. Fue un problema permanente conocer exactamente la **evaluación previa** tanto de la formación como de la producción científica. Esto ha permitido que algunos profesionales sobrepasar los 230 puntos como tope. Este hecho obligaría a reformar el formato de escalafón que tendría que ser el mismo para todos los escalafones de la vida profesional del médico, para su verdadero seguimiento.
6. Desde el punto científico, no habrá ningún estímulo económico para que los profesionales médicos aporten con su producción una vez que han alcanzado su nivel 15.
7. Hemos constatado médicos residentes que permanecen trabajando hasta 10 años teniendo el título de especialistas. Esto tiene que tener pronta solución de las autoridades federativas como institucionales.
8. Profesionales que presentan documentos avalizados por una universidad pero que no tienen relación directa con su condición de médico especialista motivo de su escalafonamiento. Este parámetro tiene que ser calificado para bonificación de los títulos académicos y evitarse tantos problemas.
9. No se han esclafonado todos los residentes y aproximadamente 50 médicos tratantes que no lo han hecho por hallarse ya en el nivel 15 o se encuentra de vacaciones.

En fin podemos terminar esta historia diciendo que los límites de nuestro mundo esta dado por nuestras acciones y nuestras conversaciones. La última medida de protesta, el

¹⁴ Artículo 10 de la Ley N° 166 de Escalafón Médico de 1992

¹⁵ Resolución CI -140 del 23 de Julio del 2002

¹⁶ Resolución N° 130 del CONAREM.

escalafón y en la lucha por el aumento del presupuesto para las unidades médicas del IESS de Nivel III siempre contamos con el apoyo de las autoridades del H. CAM. La historia pasada no nos pertenece, pero si podemos hacer historia con nuestras acciones.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Legislación Médica. FME. Enero 1998.
2. Registros Oficiales.
3. Comunicaciones varias.
4. Resoluciones de la Comisión Interventora.
5. Notas de Prensa.

ANEXO N°1

SUELDO POR CATEGORIAS ESCALAFORIAS MEDICOS DEL IESS POR CARGA HORARIA

CATEGORIAS	Carga Horaria			Factor	SMV	C.Colec.	Sueldo Base		
	8H	6H	4H				8H	6H	4H
Residente 1	8			3.7500	4.00	16.40	136.40		
Residente 2	8			3.9062	4.00	16.40	141.40		
Residente 3	8			4.0625	4.00	16.40	146.40		
Residente 4	8			4.2186	4.00	16.40	151.40		
Residente 5	8			4.3750	4.00	16.40	156.40		
Md Tratante 1	8	6	4	9.0625	4.00	16.40	306.40	233.90	161.40
Md Tratante 2	8	6	4	9.3750	4.00	16.40	316.40	241.40	166.40
Md Tratante 3	8	6	4	9.6875	4.00	16.40	326.40	248.90	171.40
Md Tratante 4	8	6	4	10.0000	4.00	16.40	336.40	256.40	176.40
Md Tratante 5	8	6	4	10.3125	4.00	16.40	346.40	263.90	181.40
Md Tratante 6	8	6	4	10.6250	4.00	16.40	356.40	271.40	186.40
Md Tratante 7	8	6	4	10.9375	4.00	16.40	366.40	278.90	191.40
Md Tratante 8	8	6	4	11.2500	4.00	16.40	376.40	286.40	196.40
Md Tratante 9	8	6	4	11.5625	4.00	16.40	386.40	293.90	201.40
Md Tratante 10	8	6	4	11.8750	4.00	16.40	396.40	301.40	206.40
Md Tratante 11	8	6	4	12.1875	4.00	16.40	406.40	308.90	211.40
Md Tratante 12	8	6	4	12.5000	4.00	16.40	416.40	316.40	216.40
Md Tratante 13	8	6	4	12.7500	4.00	16.40	424.40	322.40	220.40
Md Tratante 14	8	6	4	13.0000	4.00	16.40	432.40	328.40	224.40
Md Tratante 15	8	6	4	13.1250	4.00	16.40	436.40	331.40	226.40

Fuente: Resolución N° 130 CONAREM y Resolución CI 140

Por : Dr. José Mayorga Barona.

INFECCIONES: LUCHA CONTRA LA INCREDELIDAD

PRIMERA PARTE: LOS INCRÉDULOS VERSUS SEMMELWEIS

Dr. Iván Cevallos Miranda *
Dra. Cristina Garcés Vizcarra **

*El saber es un manjar fortificante
en la noche de la iniquidad.
Abu Alí ibn Sina (Avicena)*

1. RESUMEN

La importancia de la infección en los hospitales constituye un problema económico muy serio. El origen de la infección se remonta a la prehistoria y la lucha contra ella involucra a personajes históricos que fueron víctimas de la ceguera de sus contemporáneos, que no creyeron sus descubrimientos. Se enfoca desde este punto de vista la tormentosa vida de Ignace Semmelweis, para tras un breve recorrido concluir que su postulado básico, la higiene, está tan vigente ahora como entonces. Se recomienda observar estas normas básicas así como los fundamentos de la bioseguridad.

SUMMARY

The importance of the infection in the hospitals constitutes a very serious economic problem. The origin of the infection goes back to the prehistory and the fight against it involves historical personalities that were victims of the blindness of their contemporaries who didn't believe their discoveries. It is focused from this point of view Ignace Semmelweis's stormy life. So, we stop after a brief journey to conclude that his basic postulate, the hygiene, is as effective today as it was yesterday. It is recommendable to observe these basic norms as well as the foundations of the biosecurity.

2. INTRODUCCIÓN

Seguramente una de las luchas más denodadas es aquella que la medicina ha trazado desde siempre contra las infecciones. La historia está llena de circunstancias que demuestran la agudeza al observar, la lógica al proceder, la perseverancia al investigar e incluso la heroicidad al momento de buscar una respuesta frente al embate de este estado patológico.

Si bien las evidencias demuestran que la infección posiblemente nos acompañe siempre por tratarse de un hecho simbiótico, la batalla contra ella ha sido constante. Pero hay una parte de esta historia que deja al descubierto cómo algunas circunstancias conspiraron, e incluso conspiran hasta hoy, contra la causa común establecida para atacar a los gérmenes que agreden día a día a los pacientes y que seguramente constituye el más importante rubro en la economía de todos los hospitales del mundo¹. Una de esas columnas infiltradas es la incredulidad, unas veces resultante de la soberbia, otras de la envidia y no pocas de la ignorancia.

La infección (*del latín infectio*) es un mecanismo patogénico por el cual los gérmenes invaden el organismo, se multiplican en él y generan fenómenos directos, a través de sus productos metabólicos, e indirectos, derivados de las reacciones del huésped². La presencia de este hecho se remonta a la prehistoria, como lo prueban las huellas de abscesos secundarios

a caries que se observan en el cráneo del *homo sapiens neanderthalensis* hallado en Broken Hill (Zambia) y los huesos fosilizados en los que existen secuelas de osteomielitis, sinusitis, meningitis y tuberculosis, entre otras infecciones³, encontrados en la necrópolis de Aiterhofen y Leobersdorf. Sin embargo, debieron pasar miles de años para que este problema agobiante recibiera un enfoque científico que permita enfrentarlo y aún después de ello, varias décadas para que los doctos que se consideraron a sí mismos como "dueños de la verdad" dieran su brazo a torcer ante la evidencia y permitieran la implementación de normas destinadas a combatir la infección, no sin antes pavonear su incredulidad basada en "su experiencia". Así pues, la historia de esta guerra sin fin, está llena de momentos postergados y de tesoneros investigadores que como única razón exhibieron el producto del análisis lógico y contundente, pero que en su momento fueron víctimas de la incredulidad y la negación.

Este trabajo, compuesto de dos partes, busca recuperar lo vivido por dos grandes científicos que en su época, debieron convivir con la incredulidad y cuyos estudios son la base sobre la cual se erigen la antisepsia y la antibioticoterapia modernas: Ignace Semmelweis y Alexander Fleming. A partir de este relato, buscaremos una breve reflexión sobre nuestro hacer hospitalario en el siglo 21.

3. SEMMELWEIS: TALENTO EN EL HURACÁN DE LAS PASIONES

Curiosamente, en el auge de un proceso de cambio que sacudía a Europa, nace uno de esos incomprendidos comba-

* Cirujano General, Gerente de Investigación y Docencia, Médico Tratante del Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador. Director del Programa de Postgrado en Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito.

** Médica B-1, Postgrado de Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito - Hospital Carlos Andrade Marín.

tientes contra la infección. Se llamó Felipe Ignacio Semmelweis, vino al mundo un 18 de julio de 1818, cuarto entre los ocho hijos de un abarrotero, en Budapest⁴. Desde niño fue rebelde frente a lo formal: repudiaba la escuela y prefería la calle llena de la música y la alegría propia de la expresividad de su raza. Internado en el liceo de Petz estudia sin mucho éxito sus primeros años, tratando de cumplir el deseo de su padre que lo soñaba convertido en auditor del ejército de Francisco de Austria. Así pues, en noviembre de 1837 viaja a Viena en busca de su licenciatura en derecho austriaco.

Las volteretas del destino hicieron que su estancia en el medio legal durara muy poco. Un día decidió tomar un curso en el hospital, más tarde asistiría a una autopsia realizada nada menos que por Karl von Rokitansky y por último se vería rodeando una cama y escuchando la voz del maestro de la época: el internista Joseph Skoda⁴⁵. Estos dos personajes marcaron la vida del estudiante y posteriormente del médico curioso y altamente razonador que devendría tras obtener su título en la primavera de 1844.

Después de una breve incursión en la medicina naturista, su antiguo maestro, Skoda, le reserva un espacio como ayudante en la cátedra de Clínica. Sin embargo, más pudo la influencia de Rokitansky, imbuido en el estudio de la infección, para encaminarle hacia la cirugía, que, para la época, sólo era un cúmulo de "ignorancia y desastres"⁴. La muerte de 9 de cada 10 pacientes y la terrible incidencia de infecciones era explicada por el "pus muy trabado", el "pus de buena especie" y el "pus laudable", mientras que la etiología estaba dada por el "genio epidémico", las "miasmas" y las "influencias negativas de la atmósfera". Uno de los escritos de Semmelweis clama frente a esta realidad diciendo: "Se continúa operando sin tratar de saber por qué tal enfermo sucumbe antes que otro en casos idénticos"⁴. A partir de este razonamiento inicia una desaforada carrera por explicar la infección.

El 26 de noviembre de 1845 gana brillantemente un concurso para profesor de Cirugía, pero debe optar por otro espacio ante las limitaciones económicas que se asociaban con una especialidad de carniceros y barberos. Al producirse una vacante en la Sala de Obstetricia del profesor Klim, Semmelweis decide llenar los requisitos y presentarse, para lo cual se doctora en la especialidad un 10 de enero de 1846 y gana por concurso la vacante el 27 de febrero del mismo año⁶. Este hecho, en cambio, marca su vivir inmerso en una terrible y dramática historia salpicada de odios gratuitos, envidias, burlas, críticas de mala fe y finalmente demencia.

Semmelweis versus fiebre puerperal constituyen un episodio intenso de la historia de la medicina. Apenas llegado a la sala del mediocre profesor Klim, el ayudante notó que la mortalidad de las púerperas oscilaba entre el 20 y el 96%⁴, y que contrastaba notablemente con lo que ocurría en la sala vecina dirigida por el profesor Bartch. También se percató de que los peores niveles coincidían con los períodos de clases en los que había gran número de estudiantes de medicina, mientras que en la sala vecina sólo realizaban sus prácticas

las comadronas. Por último, observó que, mientras las comadronas no recibían ninguna formación en anatomía, los estudiantes de medicina sí. Entonces hizo una propuesta revolucionaria consistente en que a la sala de Klim pasen las comadronas y a las de Bartch los estudiantes, con lo cual confirma su sospecha: "la muerte sigue a los estudiantes"⁴. ¡He ahí los agentes, la contaminación y las consecuencias!

A la aguda observación antes referida, se sumaba un hecho muy importante: Jacob Kolletshka, profesor de medicina legal, se había herido accidentalmente una mano mientras realizaba una autopsia y poco después murió por "envenenamiento de la sangre". Cuando Semmelweis revisó el protocolo de autopsia de su colega, notó que los hallazgos eran muy similares a los observados en las mujeres muertas por fiebre puerperal. Así consolidó su idea acerca del origen de la sepsis, resumida en su célebre frase "Los dedos de los estudiantes, contaminados durante disecciones recientes, son los que conducen las fatales partículas cadavéricas a los órganos genitales de las mujeres encintas y, sobre todo, al nivel del cuello uterino"⁴.

Con todo este núcleo de evidencia y como acción inmediata, Semmelweis dispuso que todos los estudiantes de medicina se lavaran las manos con hipoclorito de calcio⁶ después de cada autopsia y antes de examinar a una parturienta y que su asistencia a las salas de hospital lo hicieran con ropas limpias. Dos medidas sencillas, higiene de ropa e higiene de manos, dispuestas en 1848 ¡hace 154 años!, dieron resultados tan decisivos como la reducción de la tasa de mortalidad por infección puerperal al 12% tras un mes de aplicación de la medida. Sin embargo, su observación estaba aún incompleta y el mismo Semmelweis fue el protagonista de un hecho revelador: realizó un examen genital a una mujer erróneamente diagnosticada de embarazo, a la que le detectó un cáncer de cérvix. Acto seguido y de manera casi automática, exploró a cinco pacientes que se encontraban en período de dilatación. Las cinco murieron días después por infección posparto y entonces escribió "Las manos por su simple contacto pueden ser infectantes" y de inmediato dispuso el lavado de manos rutinario con hipoclorito de calcio para todo aquel que deba explorar a una parturienta. Al mes siguiente la mortalidad había bajado al 0.23%⁴.

Al revés de lo que la sana lógica indica, esta perseverancia investigativa y los logros patentes alcanzados (comparables a los obtenidos actualmente en los mejores centros), no marcaron el inicio de un justo reconocimiento, sino por el contrario, el inicio de una despiadada persecución. La mediocridad de Klim se pone una vez más de manifiesto y lo expulsa de su sala, pierde el ejercicio de la cátedra, pasa hambres y enfrenta la soledad. La comunidad científica europea llena de laureados médicos ingleses, alemanes, holandeses y demás, no fue capaz de entender lo que Semmelweis demostró. Recibió atenciones hipócritas, silencios prolongados, respuestas dilatorias e incluso denuestos lapidarios como aquel escrito por el más célebre tocólogo alemán de esos días, Kivich, cuando visitó la sección maternidad del Hospital General de Viena para comprobar "por si mismo" lo descrito por Semmelweis, que dijo "Cuando se escriba la

Historia de los errores humanos, se encontrarán difícilmente ejemplos de esta clase y provocará asombro que hombres tan competentes, tan especializados, pudiesen, en su propia ciencia, ser tan ciegos, tan estúpidos". Solemnidad literaria que retrata la victoria pírrica de la verdadera estupidez.

La situación fue tan terrible que este visionario de la ciencia fue destituido de su cargo de hospital y más tarde ¡expulsado de Austria por peligroso!. De regreso a su Budapest natal participa del proceso renovador húngaro y simultáneamente pasa penurias económicas que le obligan a vender casi todo su mobiliario e instalarse en una modesta habitación ubicada en la "Landergasse", estrecha callejuela de vecindario que será testigo del deterioro progresivo de este magnífico hombre, cuyo tiempo alcanzó para escribir el más celebre tratado sobre esta materia, titulado "*La etiología de la fiebre puerperal*", mientras intentaba resucitar su espíritu de médico en la longeva Maternidad de San Roque, dirigida por un buen hombre, el doctor Birley.

Fallido intento por encontrar en su propio medio el espacio para ejercer su verdad. Los odios adquiridos sin coste en Viena, parecen trasladarse a Buda, en donde otra vez le ataca la incredulidad y ha de soportar monstruosidades como aquella que devela una carta que le enviara un consejero municipal en la que le informa que el Ayuntamiento "se niega a pagar la cuenta de los cien pares de sábanas, que ha encargado usted a beneficio del Hospital. Compra inútil ya que muy bien pueden tener lugar **varios partos, a continuación unos de otros, en las mismas sábanas**"⁴. La animadversión de los demás médicos se pone en evidencia cuando, tras la muerte de Birley, Semmelweis se convierte en Director de la Maternidad y en un momento de iracundia sin freno, frente a tanta frustración, escribe una carta en la que dice que la culpa de la infección y muerte de las parturientas es de los tocólogos y llama "asesinos a todos los que se oponen a las normas que he prescrito para evitar la fiebre puerperal"^{4,6}.

Decurre el año de 1858 y Semmelweis encuentra un aliado para su causa. Se trata del joven, activo y generoso doctor Arneth, quien con el manuscrito de La Etiología de la Fiebre Puerperal bajo el brazo, marcha a París un 13 de marzo, para presentar el trabajo ante la Academia Francesa de Medicina. Su empeño terminó antes de iniciado, pues el más célebre obstetra de la época, Dubois, en una ponencia previa recalcó que "esta teoría de Semmelweis, que, como **probablemente** se recordará, parece haber sido absolutamente abandonada en estos días, incluso por la escuela que la profesó en otros tiempos". La "escuela" era nada menos que la reconocida Segunda Escuela de Viena, entre cuyos miembros están personajes no menos célebres que el mismo Dubois, como Rokitansky, Skoda, Hebra, etc. ¿Cómo podía rebatir esta afirmación un desconocido y pobre médico provinciano?.

Esta fue la última estocada. La degradación del genio terminó en demencia. El científico fue vencido por la fantasmagórica presencia de enemigos invisibles y de tarde en tarde se lo veía correr por las calles dando alaridos incoherentes y profiriendo frases inacabadas. Una tarde de finales de julio

ingresó precipitado al anfiteatro de la facultad de Medicina, armado de un escalpelo. Destroza un cadáver hasta encontrar humores pútridos y los emplea para embadurnar su arma letal, luego incide su propio tejido profundamente, delirante, incontrolable. La infección, su eterna enemiga, venció en la batalla final y la vida se apagó para Philippe Ignace Semmelweis un 16 de agosto de 1865, tras agonizar por tres semanas.

Su inmólación no fue vana. Cinco de los más connotados maestros de la historia de la medicina defendieron sus puntos de vista, cuando aún Semmelweis vivía: Rokitansky, Hébra, Sëller, Helm y Skoda, todos ellos paradigmas reconocidos por su aporte a la ciencia de la vida. Pero sobre todo, sin llegar a saberlo, Semmelweis había dejado sembrada la semilla del cambio en uno que si fue capaz de entenderle y por lo tanto de aceptar sus postulados: Joseph Lister, el padre de la moderna cirugía basada en la antisepsia.

Después de su muerte debieron pasar más de dos años para que lo dicho desde 20 años atrás, sea aceptado y finalmente aplicado. Si bien con un siglo de retraso su comunidad erigió un monumento para honrar la memoria de Semmelweis, los intereses subordinados al predominio capitalista han impedido que la comunidad científica ubique a este investigador como el verdadero padre de la antisepsia quirúrgica.

4. A MANERA DE COLOFÓN

Así paso la desventurada vida de Ignace Semmelweis y su norma clave, la higiene, sigue tan vigente como entonces. La infección sigue diezmando los presupuestos de los hospitales del mundo y posiblemente deberíamos volver la mirada a los hechos de la historia para reflexionar acerca de cómo un gesto simple como lavarse la manos antes y después de examinar a un enfermo o el colocar la basura hospitalaria en los sitios específicamente determinados, nos pone al mejor nivel en términos de Bioseguridad y contribuye al ahorro, tan necesario en los tiempos que hoy nos toca vivir. Volvamos la mirada a Semmelweis y creamos lo que la evidencia pone de manifiesto para que nuestra inteligencia se nutra. ¿O acaso deberemos repetir la historia y dejar pasar otros 154 años?.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Center for Disease Control. National Nosocomial Infections Study Report. Atlanta: Center for Disease Control, 1979.
2. Drews J. Prólogo. En: Schreiber W, Matiz F. Infección. Historia de las enfermedades infecciosas. Basilea: Ediciones Roche, 1987:5-7.
3. Vilella A, Borra V, eds. Crónica de la Medicina. Barcelona: Plaza & Janés Editores S.A., 1995:10-15.
4. Céline LF. Semmelweis. Madrid: Alianza Editorial, 1968.
5. Vilella A, Borra V, eds. Crónica de la Medicina. Barcelona: Plaza & Janés Editores S.A., 1995:278-81.
6. Pérgola F, Okner O. Historia de la Medicina. Desde el origen de la humanidad hasta nuestros días. Buenos Aires: EDIMED, 1986:335-6.

INTERVALO TRAUMA - CIRUGÍA Y MORBIMORTALIDAD DEL HEMATOMA SUBDURAL AGUDO POSTRAUMÁTICO GRAVE

Dr. Felipe Egas V.* Dr. Marcelo Cevallos G.*
Dr. Augusto Egas V.* Dr. Alberto Carbo S.*
Dr. Jean Raad A.* Dra. Alba Cortés J.*
Dr. Rodolfo Bernal C.* Dr. Alejandro Villamarín V.*
Dr. Fred Sigcha B. *

RESUMEN

El Hematoma Subdural Agudo Grave (HSDAG) de origen traumático continúa siendo una de las patologías más devastadoras en Cirugía Neurológica con altas tasas de morbilidad y mortalidad entre las lesiones craneales agudas.

A partir de los años 80 varias publicaciones han sostenido que el factor pronóstico más importante en el resultado final es el tiempo transcurrido entre el trauma y la cirugía para la evacuación del coágulo puesto que, aquellos enfermos operados en forma precoz, es decir dentro de las primeras cuatro horas, pueden llegar a tener una tasa de mortalidad tan baja como el 30% y una recuperación funcional tan alta como el 65%.

Nuestro centro es un hospital terciario y de referencia de especialidades en su área geográfica de influencia en el cual, a partir de 1990, la información de los pacientes de la especialidad es recopilada en forma prospectiva en la Base de Datos de Neurocirugía (BDNC).

El presente trabajo analiza los ingresos de los años 1999 y 2000 para un total de 910 sujetos con Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) de los cuales, 578 fueron sometidos a tratamiento neuroquirúrgico por diferentes condiciones; 94 tuvieron Hematoma Subdural Agudo (HSDA) y, entre ellos, 54 fueron catalogados como portadores de HSDAG con puntuaciones entre 3-7 de acuerdo con la Escala de Coma de Glasgow (ECG).

El tratamiento habitual incluyó el manejo prehospitalario, reanimación / estabilización a su llegada a Urgencias, diagnóstico clínico – radiológico, procedimientos quirúrgicos agresivos y postoperatorio en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) fundamentalmente para realizar el manejo y control del aumento de la Presión Intracranial (PIC).

Por condiciones logísticas nuestro Servicio no cuenta con monitoreo instrumental de la PIC y la misma fue catalogada en forma indirecta, de acuerdo con el curso clínico y los hallazgos en los estudios postoperatorios seriados de Tomografía Computadorizada (TC).

La mortalidad general alcanzó al 66% y el 19% de los enfermos tuvo una adecuada recuperación funcional, valorados de según la Glasgow Outcome Scale (GOS).

Algunas variables individuales demostraron un resultado estadísticamente significativo ($p < 0.05$) en relación con la GOS: accidente de motocicleta o caída como mecanismo del trauma, edad mayor de 65 años, ECG de 3-5 al ingreso y signos de PIC elevada en las TC postoperatorias.

El tiempo transcurrido entre el trauma y la operación para la remoción del HSDA no demostró un valor estadísticamente significativo con respecto de la morbilidad, aún cuando aquel fue valorado y discriminado por intervalos horarios; de todas maneras algunos detalles apuntan a que la cirugía precoz mejora el pronóstico.

Las conclusiones de este estudio apoyan la evidencia fisiopatológica de que en el HSDAG la extensión del daño primario del parénquima cerebral subyacente es más importante que el coágulo en sí mismo en el resultado final del enfermo; por lo tanto, la posibilidad, habilidad y efectividad en el control del aumento de la PIC en el postoperatorio constituye el punto crucial en el desenlace antes que el tiempo absoluto en la evacuación de la hemorragia subdural.

Palabras clave: trauma craneal, morbilidad, tiempo hasta la cirugía, hematoma subdural agudo grave.

Correspondencia: Dr. Felipe Egas Varea. Jefatura del Servicio de Neurocirugía.
Hospital "Carlos Andrade Marín". Avenida 18 de septiembre s/n. Telf. 2562-389 / 2564-939 Ext. 275 Quito – Ecuador

* Servicio de Neurocirugía, Hospital "Carlos Andrade Marín". IEES. Quito – Ecuador

SUMMARY

Posttraumatic Acute Subdural Hematoma (ASDH) still remains as one of the most devastating conditions in Surgical Neurology with high morbidity and mortality rates among acute neurological lesions.

Since the beginning of the 80's several publications support the concept that the most important individual factor for final prognosis is the time elapsed between the trauma and the surgical resolution of the clot. Based on the fact that those patients operated on early, within the first four hours, may have a mortality rate as low as 30% and functional recovery as high as 65%.

Our hospital is a tertiary specialty referral medical center for its geographic influence area; and all Surgical Neurology patients' data have been prospectively collected since 1990, in The Neurosurgery Data Bank (NCDB).

This work analyzes 910 cranial trauma admissions during the 1999 – 2000 period. Includes 578 patients operated on for different neurosurgical conditions; 94 were diagnosed of ASDH and 54 suffered a Severe Acute Subdural Hematoma (SASDH) scored 3 - 7 according to Glasgow Coma Scale (GCS).

The standard management included: prehospital care, reanimation / stabilization at the arrival to the Emergency Room, clinical evaluation and radiological diagnosis, aggressive surgical procedures and postoperative course at the Intensive Care Unit (ICU) mainly for the control of posttraumatic Intracranial Pressure (ICP) increase.

Due to logistic conditions, our Medical Center does not have ICP devices available, so this value was estimated by means of indirect assessment according to clinical course and postoperative Computed Tomography (CT) findings.

Global mortality rate was 66% and 19% overtaking good functional recovery according to GOS.

Some individual variables related to GOS demonstrate statistical significant value ($p < 0.05$): motorcycle accident or fall as major trauma mechanism, age over 65 years, initial 3-5 GCS score and elevated ICP in postoperative CT studies.

Time elapsed between trauma and surgical management for SASDH removal does not demonstrate statistical significant value related to morbidity and mortality although it was analyzed in hourly intervals yet some details prompt to better prognostic results with early surgical procedure.

The final conclusion of this study supports physiopathological evidence that in those cases of SASDH the extent of primary underlying brain damage is more significant than clot itself for patient final result; so that, the possibility, skill and effectiveness to control ICP increase, constitutes the goal standard for better patients outcome, rather than the absolute time before subdural hematoma evacuation.

Key words: cranial trauma, morbimortality, time for surgery, severe acute subdural hematoma.

INTRODUCCIÓN.

Desde los primeros intentos en los años 30-40 para resolver el HSDAG en forma temprana y agresiva mediante diversas técnicas quirúrgicas, la mortalidad reportada de esta lesión ha variado entre el 76-90 % de acuerdo con varias publicaciones ^(1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16). En la actualidad, a pesar del desarrollo de un sistema de atención prehospitalaria cada vez más eficiente, una red de transporte rápido, especialización de las áreas de emergencia para reanimación y estabilización del traumatizado, el uso de la TC, el rutinario monitoreo postoperatorio de PIC y el agresivo manejo quirúrgico, el HSDAG permanece como una de las lesiones craneales con mayor letalidad. En años recientes y con unas pocas excepciones, las cifras de mortalidad varían entre 50 y 90% ^(17,18,19,20).

La clásica publicación de Seelig et al (21) de 1981 menciona una marcada reducción de la morbilidad y mortalidad del HSDAG tratado mediante craneotomía para la evacuación de la lesión dentro de las cuatro primeras horas de

ocurrido el trauma. En esta serie, la mortalidad fue del 30% y la recuperación funcional alcanzó al 65% del total de los enfermos; cuando la cirugía demoró más de cuatro horas luego del trauma, aquella aumentó al 85% y la segunda bajó al 7%.

A partir de aquel trabajo, casi en forma unánime los especialistas han mantenido que la variable individual controlable más importante en el HSDAG es el tiempo de la cirugía en relación con la mejoría de la supervivencia y de los resultados funcionales a largo plazo. Posteriormente algunos otros autores han evaluado este punto particularmente crítico, con diversas opiniones. Así:

- Stone et al⁽²²⁾ informaron que no existía ninguna diferencia entre aquellos enfermos con HSDAG operados entre las primeras cuatro horas después del trauma y luego de este tiempo;
- Haselsberger et al ⁽¹⁹⁾ concluyeron que cuando el intervalo entre el trauma y la cirugía excedía de las dos horas, la mortalidad aumentó del 47 al 80%; y,

- Howard et al ⁽²⁰⁾ publicaron unos resultados globales realmente excelentes: 18% de mortalidad y 66% de sobrevida funcional en pacientes entre 18-40 años con un manejo rápido y agresivo.

En la actualidad, el concepto de que la disminución del tiempo que media entre el trauma y la resolución quirúrgica del HSDAG afecta a la sobrevida continúa siendo controversial ^(22,23,24).

En vista de que en la última década en nuestro Hospital han existido avances significativos en el manejo extra e intra hospitalario, revisamos los datos de 94 enfermos consecutivos con HSDA para analizar los factores que pudieron influir en su morbilidad y mortalidad, con especial interés en el tiempo entre el trauma y la cirugía.

MATERIALES Y MÉTODOS.

El Hospital "Carlos Andrade Marín" del IESS, Quito – Ecuador, es un centro terciario y de referencia en su área geográfica, en el cual la información de la especialidad es recopilada en forma prospectiva en la Base de Datos de Neurocirugía (BDNC) a partir de 1990 ⁽²⁵⁾.

Este estudio revisa los ingresos de los años 1999 y 2000 para un total de 910 enfermos con TEC; de ellos, 578 fueron operados por diversas lesiones intracraneales, 94 correspondieron a HSDA y entre estos, 54 fueron catalogados como portadores de un HSDAG, con puntajes entre 3-7 de acuerdo con la Escala de Coma de Glasgow (ECG) ⁽²⁶⁾: **Gráfico 1.**

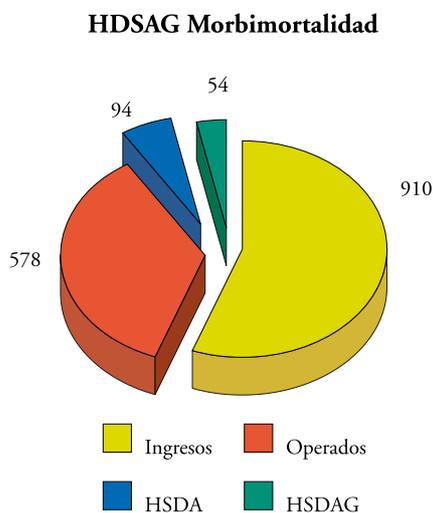


Gráfico 1: Resumen de Enfermos Estudiados

El rango de edad varió entre 7 - 85 años, las tres cuartas partes del universo correspondieron a varones y el puntaje de la ECG inicial luego de la reanimación / estabilización fue de 7 o menos en todos los enfermos: **Gráfico 2.**

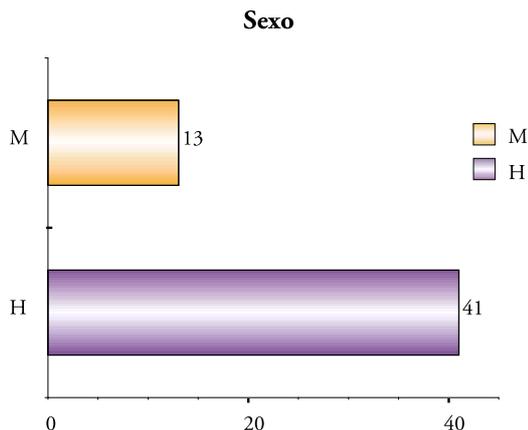


Gráfico 2: Distribución por Sexo

El mecanismo del trauma, a grandes rasgos, fue accidente de tráfico 53%, caída 37%, accidente de motocicleta 7% y asalto 4%: **Gráfico 3.**

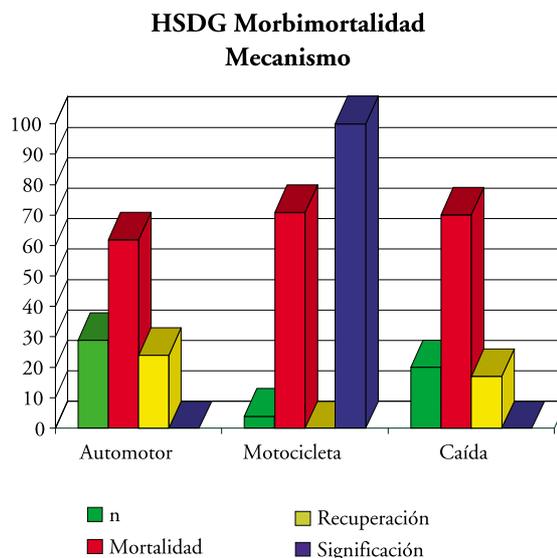


Gráfico 3: Mecanismo del Trauma

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: **Tabla 1.**

HSDAG Morbimortalidad Criterios de Exclusión
Muerte cerebral clínica al ingreso
Hematoma intracraneal asociado a TEC abierto
Fractura deprimida o multifragmentaria
Herida por proyectil
TAM < 70 mm Hg. > de 30 minutos
PaO2 < 35 mm Hg. > de 30 minutos
Lesión de otros órganos que comprometa la vida
Lapso trauma – cirugía no determinado razonablemente

El manejo prehospitalario incluyó, entre otras acciones, intubación, asistencia ventilatoria mecánica o manual en la mayoría de casos (90%) y casi la mitad del total (43%) recibió manitol al 20% en dosis de 0.5-1 g/Kg.

Luego de la estabilización / reanimación en el área de Emergencia fueron evaluados por el neurocirujano y sometidos a ventilación asistida para mantener PaO₂ y PaCO₂ en rangos normales para nuestra ciudad (2.800 m de altura sobre el nivel del mar).

El diagnóstico fue realizado mediante TC axial simple; las imágenes mostraron un efecto de masa contralateral de al menos 5 mm y una colección hemorrágica subdural aguda de 3 mm de espesor o mayor; realizamos controles a las 36 y 72 horas y al 5to. día del trauma o cuando la condición clínica indicó su necesidad ^(27,28).

Durante la preparación para la cirugía continuaron con manitol a la misma dosis y con el diagnóstico confirmado, tan pronto fue posible pasaron al quirófano para realizar la craneotomía correspondiente, evacuación del hematoma y extirpación de tejido cerebral no viable.

En ninguno de los casos usamos anticonvulsivos ni antibióticos profilácticos, el aporte hídrico fue normal de acuerdo con los requerimientos individuales e iniciamos nutrición enteral a partir del 2do. día del trauma.

Aquellos sujetos en los cuales la TC postoperatoria mostró una herniación subfalcina igual o menor que la inicial fueron manejados con analgesia, sedación, relajación muscular y ventilación mecánica controlada. En tanto que, cuando la TC postoperatoria no mostró signos de mejoría de la PIC valorados mediante los espacios intracraneales de reserva ^(29,30,31,32,33,34,35), utilizamos barbitúricos hasta llegar al coma farmacológico, con las pautas habitualmente aceptadas ^(36,37).

Los sobrevivientes tuvieron un seguimiento por Consulta Externa al menos durante 15 meses con evaluación clínica neurológica, examen neuropsicológico y TC.

El resultado final fue catalogado de acuerdo con la GOS ^(38,39) y para el análisis estadístico utilizamos el Chi cuadrado (significación estadística con valores de p < 0.05) y la T de Student dependiendo del tamaño de la variable de la matriz ^(40,41).

RESULTADOS.

De un total de 910 ingresos por TEC, 94 correspondieron a HSDA y de ellos, 54 que tuvieron un HSDAG reunieron los criterios de inclusión: Tabla 2.

Tabla 2

HSDAG Morbimortalidad Resúmen				
Variable	N	% Mortalidad	% Recuperación	p
Total	54	66	19	-
Edad ~		59	41	-
Tiempo		374	280	NS

La mortalidad general fue del 66%, la recuperación funcional alcanzó al 19%, la cual fue definida de acuerdo con la GOS como "... enfermos con buena recuperación o con discapacidad pero con vida funcional independiente a pesar de ella..." ⁽³⁸⁾; y el 15% de los pacientes tuvo secuelas graves o permanecieron en estado vegetativo: **Gráfico 4.**

Resultados Generales

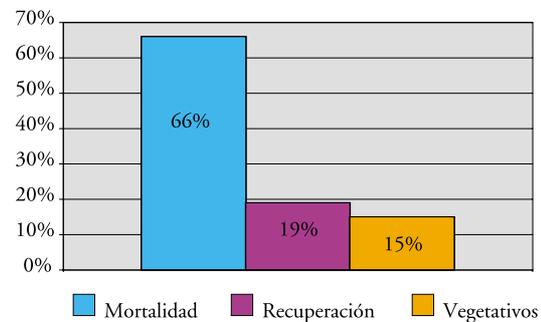


Gráfico 4: Resultados Generales

Analizamos las siguientes variables relacionadas con tratamiento, morbilidad y mortalidad: **TABLA 3.**

Tabla 3

HSDAG Morbimortalidad Variables
Mecanismo del trauma
Edad
Sexo
Lesiones cerebrales asociadas
ECG inicial
PIC
Complicaciones postoperatorias
Tiempo trauma – cirugía

El resumen general de los resultados consta a continuación: **Tabla 4.**

Tabla 4

Resúmen de Pacientes y Comparación de Variables				
Variable	No. Casos	% Mortalidad	% Recuperación	p
Total	54	66	19	-
Edad media		59	41	-
Tiempo Qx		374	280	NS
Mecanismo				
Automotor	29	62.2	24.3	NS
Motocicleta	4	71.4	0	P < 0.01
Caída	20	69.8	17	NS
Edad (a)				
34	19	54.3	31.4	NS
35-50	11	61.9	23.8	NS
51-65	9	70.6	11.8	NS
> 65	15	82.1	3.6	P < 0.01

Sexo				
Hombre	41	65	20	NS
Mujer	13	71	17	NS
ECG inicial				
3	10	90	5	P < 0.05
4	17	76	10	P < 0.05
5	15	62	18	NS
6-7	12	51	44	NS

Todos los enfermos tuvieron una ECG inicial de 7 o menos, con un promedio global de 4.8; para los supervivientes de 5 y 4.4 para los fallecidos: **Gráfico 5**.

HSDAG Morbimortalidad

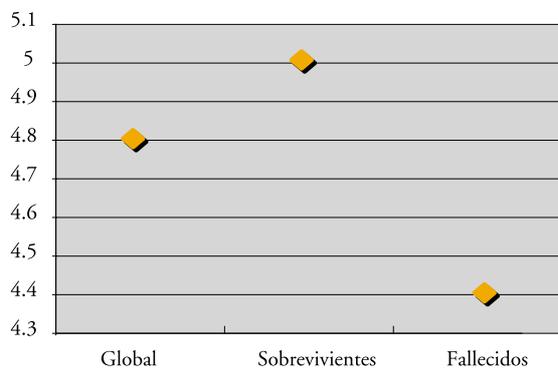


Gráfico 5: ECG Promedio

Hubo significación estadística en los grupos con ECG 3 y 4 y la relación entre aquella y mortalidad / recuperación funcional fue la siguiente: **Gráfico 6**.

HSD: Morbimortalidad ECG

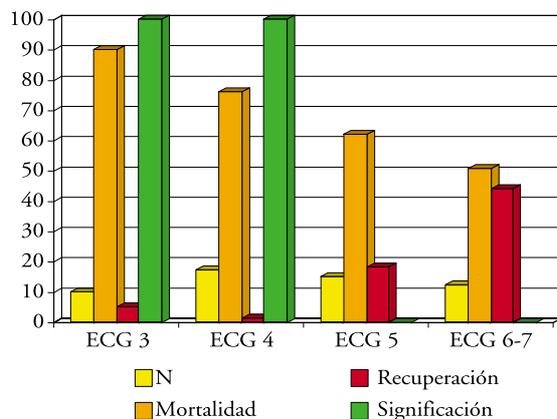


Gráfico 6: Morbimortalidad - ECG 3 y 4

La mitad de los enfermos (51%) ingresaron sin ninguna respuesta motora o con postura de extensión anormal y tuvieron una mortalidad combinada del 78%. Casi la misma ci-

fra (55%) tuvo midriasis y ausencia de reflejo foto motor con un 88% de mortalidad y solamente el 7% alcanzó una recuperación funcional.

En la mayoría del universo (91%) pudimos diferenciar dos grupos de pacientes:

1. Con pérdida del conocimiento inmediato desde el momento del trauma (n = 29);
2. Con intervalo lúcido y severo deterioro antes de ingresar (n = 20), descrito como "... aquel grado de compromiso de conciencia que permite algún tipo de respuesta motora intencionada pero excepcionalmente con verdadera lucidez..."⁽⁸⁾.

La mortalidad alcanzó al 78 y 57%, respectivamente, sin una significación estadística en relación con el lapso trauma-cirugía.

En relación con el mecanismo del trauma, el más frecuente fue el accidente de tránsito (53%) seguido de caída (37%); sin embargo, el peor resultado final correspondió al accidente de motocicleta con el 71% de mortalidad y ningún sobreviviente con recuperación funcional. Este subgrupo, además, tuvo el intervalo trauma-cirugía más corto (209 minutos) y también la peor presentación clínica. Todos los enfermos sin casco murieron y el 67% de los que lo usaron sobrevivieron en muy malas condiciones.

La edad media en relación con el mecanismo fue de 63 años para los que sufrieron caídas, 42 de los que padecieron accidentes de tráfico y 25 para los motociclistas.

Predominó el sexo masculino (41 / 13) con una relación 3.1: 1 y ninguna de las variables mostró diferencia de género, incluyendo el intervalo trauma-cirugía (316 / 389 minutos), la mortalidad (65 / 71%) y la recuperación funcional (20 / 17%): **Gráfico 7**.

El promedio de edad correspondió a 41 años para los supervivientes, 59 para los fallecidos, 47 para todo el grupo y no hubo significación estadística en el tiempo de cirugía.

HSDG Morbimortalidad Sexo

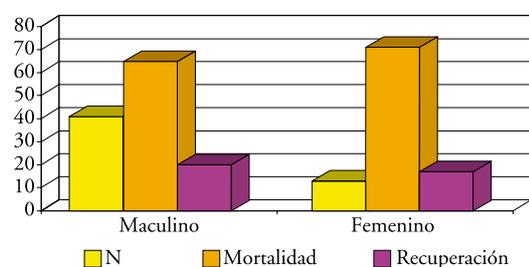


Gráfico 7: Morbimortalidad - Sexo

Es evidente una clara asociación entre mayor edad y aumento de mortalidad aún cuando esta relación tuvo una significación estadística sólo en aquellos por sobre los 65 años. Por

debajo de los 35 años la mortalidad y recuperación funcional fue del 54 y 38%, respectivamente, comparados con el 82 y 5% en los mayores de 65 años.

Solamente el 12% de los enfermos con TEC grave tuvo un HSDA aislado; las lesiones acompañantes más frecuentes fueron la Contusión Cerebral (CC) en algo más de la tercera parte de casos (39%) y el Hematoma Extradural (HED) en un tercio (29%).

El 60% de los enfermos con HSDAG asociado a CC que requirió un manejo quirúrgico en la cirugía inicial mostró un aumento significativo y prolongado de la PIC (35), en tanto que, sin esta asociación sólo el 38% de ellos tuvieron ese comportamiento. La mortalidad no mostró diferencia significativa: 72 y 52% respectivamente.

Un tercio de los casos (29%) presentó, además, un HED asociado pero sin diferencia en el resultado final.

En el 56% del total encontramos fracturas craneales en Rx, TC o cirugía, la mayoría de las cuales fueron ipsilaterales al HSDA; su presencia y topografía no influyó sobre el resultado final.

Tres enfermos tuvieron HSDAG bilateral y todos fallecieron (42).

Tal cual lo mencionamos, nuestro Servicio no cuenta con medición instrumental de PIC y esta fue estimada de acuerdo con los criterios expuestos por Murphy et al (31), Narayan et al (32,43), Sadhu et al (33) y Tabaddor et al (35) mediante los estudios postoperatorios de TC. Según esta relación, el 43% de los enfermos hizo un pico máximo equivalente a 20 mm Hg en tanto que el 46% tuvo un pico sostenido superior a 45 mm Hg no controlable con las medidas habituales. Hubo una clara diferencia entre estos dos grupos: el primero, con una mortalidad del 40% y el segundo sin sobrevivientes con recuperación funcional: **Gráfico 8.**

HSDG Morbimortalidad PIC - Cisternas

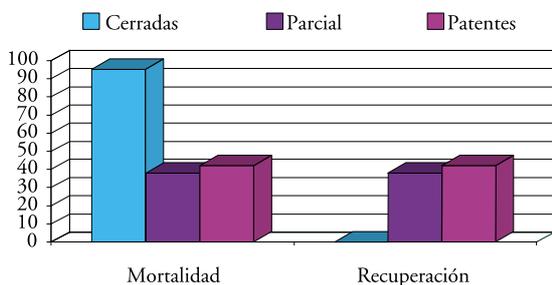


Gráfico 8: PIC - Cisternas - Morbimortalidad

Las imágenes postoperatorias demostraron recolección del HSDA que necesitó una nueva operación en tres enfermos del total de los operados y todas fueron llevadas a cabo dentro de las primeras 24 horas luego de la cirugía inicial. Uno de estos enfermos falleció y los otros dos tuvieron una recuperación funcional satisfactoria. No instalamos drenaje subdural en forma rutinaria sino solamente en cuatro pacientes.

En el 4% de los pacientes aparecieron convulsiones posttraumáticas inmediatas o tempranas de semiología focal con generalización secundaria o tónico clónico generalizadas(44,45,46,47,48); su presencia no tuvo relación con sexo, PIC o con el grado de disfunción neurológica y no incidieron sobre el resultado final; las controlamos con Fenitoína Sódica (DPH) sin necesidad de una segunda droga.

No administramos antibióticos profilácticos en ningún caso, incluyendo aquellos en los cuales hubo fractura de base de cráneo con evidencia de fístula de Líquido Céfalo Raquídeo (LCR) y no aparecieron manifestaciones clínicas o de laboratorio de infección del Sistema Nervioso Central (SNC).

Pudimos determinar los diferentes lapsos promedio en forma relativamente confiable en todos los enfermos incluidos en el estudio. Así:

- Admisión / cirugía: 168 minutos (global);
- Trauma / cirugía: 358 minutos (global);
- Admisión / cirugía: 374 minutos (fallecidos);
- Admisión / cirugía: 280 minutos (recuperación funcional);
- Trauma / cirugía: 269 minutos (excluyendo el grupo de los operados luego de las 12 horas).

La mortalidad y la recuperación funcional para los enfermos operados dentro de las primeras 4 horas del trauma fue del 59 y 26% respectivamente; en tanto que luego de este tiempo fue del 69 y 16%.

Al evaluar en subgrupos horarios a los operados en menos o más de 4 horas no hubo diferencia en el resultado final salvo en aquellos que lo fueron pasadas las 12 horas, en los cuales, la mortalidad alcanzó al 82% sin ninguno con recuperación funcional. De todas maneras hubo una clara tendencia, sin significación estadística, hacia una menor mortalidad y mejor recuperación funcional mientras más corto fue el intervalo trauma / cirugía para evacuar el HSDA: **Gráfico 9.**

HSDG Morbimortalidad Tiempo

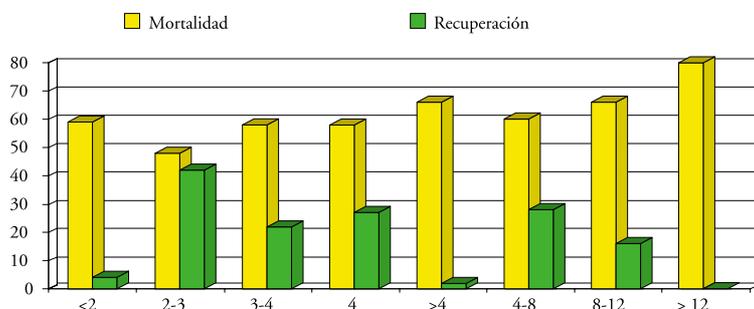


Gráfico 9: Tiempo - Morbimortalidad

Tampoco pudo demostrarse una diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de mortalidad / recuperación funcional y tiempo promedio del ingreso a cirugía en

relación con género, grupo de edad, mecanismo del trauma, presentación clínica, lesiones cerebrales asociadas, complicaciones postoperatorias y valor estimado de PIC en el postoperatorio.

DISCUSIÓN.

De las muchas variables que según algunas publicaciones pueden tener significación, positiva o negativa, en relación con la morbilidad del HSDA como son edad, sexo, mecanismo del trauma, tiempo de evolución, lesiones cerebrales asociadas y complicaciones postoperatorias, solamente dos de ellas pueden ser potencialmente modificadas por la intervención neuroquirúrgica: el tiempo entre el trauma - cirugía para evacuar el hematoma y el manejo/control de la PIC en el postoperatorio^(13,16,17,19,23,30,31).

Los hallazgos del presente estudio apoyan las conclusiones de otros autores por las cuales el resultado final del HSDAG está fuertemente influenciado por la edad, mecanismo del trauma, cuadro clínico neurológico y PIC postoperatoria. Sin embargo, nuestros resultados no apoyan el supuesto rol crucial del tiempo trauma / cirugía según lo señalado desde 1981 por Seelig et al como la regla de oro⁽²¹⁾.

Ciertamente, la cirugía temprana para la evacuación del hematoma traumático ha sido sistemáticamente mantenida por la literatura pero con muy poca evidencia médica de Nivel 1 que avale su eficacia^(19,23,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58) y el mayor énfasis ha sido enfocado en la oportunidad, prontitud y precocidad en la evacuación del HED^(19,55,59,60,61).

Putnam y Cushing⁽⁶²⁾, Leary⁽⁶³⁾ y Ashcroft⁽⁶⁴⁾ fueron los primeros que centraron la atención en el HSDAG como una entidad "curable" desde el punto de vista de Cirugía Neurológica y Chambers⁽⁶⁴⁾ concluyó que la evacuación temprana de una lesión hemorrágica intracraneal, sea subdural o epidural, era beneficiosa aún en aquellos enfermos que parecían terminales. Sin embargo las cifras de mortalidad superiores al 70% con graves secuelas postoperatorias de los supervivientes^(64,65,66,67) hicieron que disminuya progresivamente el interés en esta patología hasta la aparición de la publicación de Seelig et al en 1981⁽²¹⁾.

Este importante trabajo⁽²¹⁾ estudió un grupo de 82 enfermos con HSDAG los cuales fueron agresivamente tratados, con una mortalidad subsecuente del 57%, una recuperación funcional del 34% y en aquel subgrupo que pudo ser operado en las primeras horas la incidencia mejoró al doble: 30 y 65%, respectivamente.

A pesar de este concepto y de que todos los Centros han puesto el énfasis e interés apropiados en la necesidad de un rápido y agresivo tratamiento quirúrgico para la evacuación de las lesiones intracraneales hemorrágicas de origen traumático y del HSDAG en particular, los resultados de Seelig et al⁽²¹⁾ han sido difíciles de reproducir y en la práctica son desalentadores^(50,63,68).

Desde aquel trabajo unos pocos autores han estudiado puntual y particularmente la variable del tiempo trauma / cirugía. Así:

- Stone et al⁽²²⁾ en 1986 reportó una mortalidad global del 59% y una sobrevida funcional del 27% para el HSDAG. No encontró una diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad entre aquellos operados en las primeras 4 horas y entre 4 - 12 horas: 69 y 75%, respectivamente. Sí identificó un subgrupo de pacientes con intervalo lúcido y ECG promedio de 6.2 al ingreso con cirugía luego de 12 horas del trauma con mortalidad y recuperación funcional comparables: 41 - 39%. Sin embargo estos enfermos constituyeron el 40% de toda la serie, por lo cual, sus resultados no son estrictamente comparables con los de Seelig et al⁽²¹⁾.
- En 1988 Haselsberger et al⁽¹⁹⁾ estudiaron esta misma variable y la mortalidad general en 111 pacientes con HSDAG llegó al 57% con un 25% de recuperación funcional. Cuando pasaron más de 2 horas entre trauma / cirugía, aquella aumentó del 48 al 80% y ésta disminuyó del 32 al 4%. De todas maneras, el control de la ventilación mecánica y el manejo con monitoreo de PIC no fueron sistemáticos lo cual pudo haber influido en el resultado final.
- En 1989 Howard et al⁽²⁰⁾ reportaron resultados extremadamente favorables en el manejo del HSDAG en relación con la edad y el tamaño del hematoma como variables primarias de significación. En su estudio con pacientes entre 18 y 40 años de edad, la mortalidad solamente fue del 18% con una sobrevida funcional del 66%, comparadas con 74 y 5%, respectivamente, en aquellos enfermos mayores de 65 años. Inclusive, sus resultados fueron muy alentadores en sujetos jóvenes con pobre puntuación en la ECG: mortalidad del 25% y 67% de recuperación funcional. El tiempo promedio admisión / cirugía fue de 192 minutos para los jóvenes y 198 minutos para los mayores. Sin embargo, el tiempo trauma / cirugía fluctuó entre menos de una hora y más de 6 horas; en consecuencia, basados en la información presentada por ellos, no es posible determinar con certeza este lapso en ninguno de los sujetos del estudio y tampoco catalogar la importancia que presumiblemente pudo tener el tiempo absoluto en el resultado final del paciente.

A pesar del avance en el manejo pre e intra hospitalario agresivo, el monitoreo de PIC y la disponibilidad de TC seriadas, el presente estudio no fue capaz de demostrar con claridad la supuesta "ventana quirúrgica oportuna o regla de oro", existente entre las 2 - 4 horas, proclamada por otros autores para obtener resultados finales favorables en el HSDAG^(69,70,71,72,73,74). Es necesario enfatizar que, a pesar de no haber encontrado una diferencia significativa desde el punto de vista estadístico en el análisis de ninguno de los períodos horarios, con excepción del grupo de enfermos operados pasadas las 12 horas del trauma, si existe una clara tendencia hacia una mejor recuperación funcional en los operados en menos de 4 horas luego del trauma, la cual, sin embargo, no tuvo significación estadística al evaluarla en períodos horarios por debajo de dicho tiempo^(75,76,77).

Sin ninguna duda, mayor valor estadístico y clínico tuvo el control de la PIC luego de la cirugía, que, en este trabajo, fue estimado mediante las TC postoperatorias y de acuerdo con las características mencionadas por varios otros autores^(31,32,33,35,43); en aquellas circunstancias en las cuales la PIC estimada pudo reducirse por debajo de 45 mm Hg la mortalidad bajó de 100 a 45% y la recuperación funcional mejoró de 0 a 40%.

Algunos estudios han documentado la asociación entre PIC elevada y pobres resultados finales luego de TEC^(78,79,80,81,82,83). Seelig et al⁽²¹⁾, Murillo et al⁽⁷⁹⁾ y Lobato et al⁽⁸⁴⁾ claramente demostraron la relación existente entre PIC mayores de 20 mm Hg y aumento tanto de la tasa de mortalidad cuanto una disminución de la de recuperación funcional. Sin embargo, en estas publicaciones esta variable ocupó un lugar secundario en relación con el tiempo de cirugía.

La ausencia de un claro beneficio o de evidencia contundente a favor de la cirugía temprana para el HSDAG merece una consideración particular puesto que esta indicación ha sido la "regla de oro" en el manejo de las lesiones intracraniales postraumáticas^(65,85,86,87,88,89,90).

Las diferencias existentes en las poblaciones estudiada por Seelig et al⁽²¹⁾, Wilberger et al⁽⁹¹⁾ y la del presente trabajo podría explicar algunas de las aparentes discrepancias encontradas:

- Sus datos fueron recolectados entre 1972-1980 una época en la cual, los sistemas de transporte rápido estaban en su inicio y la importancia de la intubación, del manejo de la ventilación y del soporte hemodinámico en los pacientes con TEC recién comenzaban a entenderse;
- Podría argumentarse que solamente aquellos enfermos comatosos menos severamente lesionados fueron los que ingresaron en aquellos estudios, puesto que, una ECG 3-4 en 1975 puede ser comparable a un valor de 5-6 a partir de 1985;

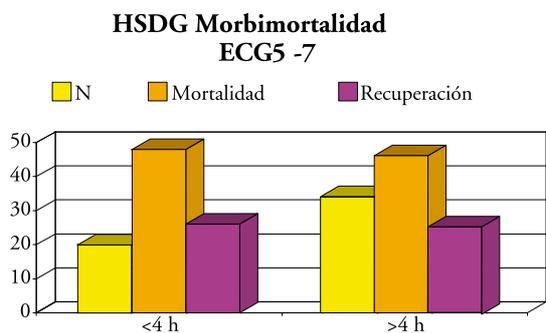


Gráfico 10: ECG 5 / 7 - Morbimortalidad

- En el presente trabajo, 60 pacientes con ECG 5-7 tuvieron una mortalidad global del 45% y una recuperación funcional del 23%. Si bien, la primera demuestra una mejoría estadísticamente significativa, no ocurre lo mismo con la segunda cuando la comparamos con el estudio global;

- Al valorar el tiempo trauma / cirugía en el grupo de ECG 5-7 los resultados son aquellos que aparecen en el Gráfico 10, en los cuales no pudimos determinar una diferencia estadísticamente significativa cuando la cirugía fue llevada a cabo antes o después de las cuatro horas del trauma;
- En consecuencia, una diferencia mayor en la población de pacientes no pareciera ser claramente demostrada con los resultados del presente estudio.

Un factor crítico es la diferencia entre lesión primaria y secundaria en el manejo del TEC (**Tabla 5**) y su relación con el resultado final, morbilidad y mortalidad (8):

Tabla 5

Primaria	Secundaria
Contusión cerebral	Hematomas
Laceración Cerebral	Edema
Fracturas	Hipoxia
Lesión axonal	Isquemia
Lesión de tallo	Hipertensión endocraneal

En el HSDA y particularmente en el HSDAG la lesión primaria suele ser substancial^(92,93,94,95,96,97,98) y es primordialmente por esta razón que el tiempo absoluto que transcurre para la evacuación del coágulo subdural parece no ser tan extremadamente crucial, por sí solo, como ha sido comúnmente sostenido hasta el presente^(99,100,101,102).

El HSDA luego de un TEC grave continúa siendo un difícil reto para el neurocirujano por la alta mortalidad que acarrea y la limitada recuperación funcional. Aún cuando las tendencias aparentes de este trabajo apuntan hacia la importancia de un manejo agresivo, continuo y oportuno del HSDAG, todo indica que la habilidad y capacidad para controlar efectivamente el incremento de la PIC aparece como el factor pronóstico primordial antes que el tiempo trauma / cirugía^(103,104,105). De todas maneras el tratamiento quirúrgico es un componente básico del manejo integral de la PIC⁽¹⁰⁶⁾ y hasta tanto no aparezcan nuevas drogas que nos permitan un adecuado control farmacológico y de los eventos secundarios en el TEC^(105,107,108,109,110,111) las cifras de mortalidad y morbilidad del HSDAG permanecerán elevadas y sin variaciones significativas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Cushing H: A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. Br J Surg 1918; 5: 558-684.
2. Gardener WJ. Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. Arch Neurol Psychiatry 1932; 27: 847-858.
3. Browder J. A resume of the principal diagnostic features of subdural hematoma. Bull NY Acad Med 1943; 19: 168-176.
4. Chambers JW. Acute subdural hematoma. J Neurosurg 1951; 8:263-268.
5. Pehlin L. Traumatic subdural hematoma – acute, subacute and chronic. An analysis of seventy operated cases. J Neurosurg 1949; 6: 294-303.
6. Pehlin L, Sordillo SVR, Garvey TQ Jr. Acute, subacute and chronic subdural hematoma. JAMA 1948; 161: 1345-1350.
7. McLaurin RL, Tutor FT. Acute subdural hematoma. Review of ninety cases J Neurosurg 1961; 18: 61-67.
8. Gardener WJ. Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. Arch Neurol Psychiatry 1932; 27: 847-855.

9. Munro D. Cerebral subdural hematomas. A study of three hundred and ten verified cases. *N Engl J Med* 1942; 227: 87-95.
10. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol* 1976; 5: 25-28.
11. McKissock W, Richardson A, Bloom WH. Subdural hematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1960; 1: 1365-1369.
12. Munro D. The diagnosis and treatment of subdural hematoma. A report of sixty-two cases. *N Engl J Med* 1934; 210: 1145-1158.
13. Rosenbluth PR, Arias B, Quartetti EV, et al. Current management of subdural hematoma. Analysis of 100 consecutive cases. *JAMA* 1962; 179: 759-762.
14. Schisano G, Burzaco J. Acute and subacute subdural hematomas. *Acta Chir Scand* 1964; 128: 471-482.
15. Gutterman P, Shenkin HA. Prognostic features in recovery from traumatic decerebration. *J Neurosurg* 1970; 32: 330-335.
16. Dell DA, Fitzgerald S, Moiel RH, et al. Acute subdural hematomas. Review of 144 cases. *J Neurosurg* 1975; 42: 37-42.
17. Braakman R, Gelpke G, Habbema JDF, et al. Systematic selection of prognostic features in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1980; 6: 362-370.
18. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt IW, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system. *J Neurosurg* 1982; 56: 26-32.
19. Haselsberger K, Pucher R, Auer LM. Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir* 1988; 90: 111-116.
20. Howard MA III, Gross AS, Dacey RG Jr, et al. Acute subdural hematomas: an age - dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989; 71: 858-863.
21. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al. Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981; 304: 1511-1518.
22. Stone JL, Rifai MH, Sugar O, et al. Subdural hematomas. *Surg Neurol* 1983; 19: 216-231.
23. Jamieson KG, Yelland JDN. Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg* 1972; 37: 137-149.
24. Klun B, Fetzich M. Factors influencing the outcome in acute subdural haematoma. A review of 330 cases. *Acta Neurochir* 1984; 71: 171-178.
25. Egas F, Cevallos M, Egas A. Base de Datos de Neurocirugía (BDNC). Aspectos de Manejo en Neurocirugía. HCAM, IEES, 2000.
26. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-83.
27. Merindo-de Villasante J, Tavares JM. Computerized tomography (CT) in acute head trauma. *AJR* 1976; 126:765-778.
28. Roberson FC, Kishore PRS, Miller JD, et al. The value of serial computerized tomography in the management of severe head injury. *Surg Neurol* 1979; 12:161-167.
29. Miller JD, Becker DP, Ward JD, et al. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 1977; 47:503-516.
30. Miller JD, Gudeman SK, Kishore PRS, et al. CT scan, ICP and early neurological evaluation in the prognosis of severe head injury. *Acta Neurochir* 1979; 28:86-88.
31. Murphy A, Teasdale E, Matheson M, et al. Relationship between CT indices of brain swelling and intracranial pressure after head injury, in Ishii S, Nagai H, Brock M (eds): *Intracranial Pressure V*. New York; Springer-Verlag, 1983, pp 562-565.
32. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, et al: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of de clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *J Neurosurg* 1981; 54:751-762.
33. Sadhu VK, Sampson J, Haar FL, et al. Correlation between computed tomography and intracranial pressure monitoring in acute head trauma patients. *Radiology* 1979; 133:507-509.
34. Sautreaux JL, Binnert D, Thierry A, et al. La scanographie en traumatologie crânienne. Étude critique de 500 cas. *Neurochirurgie* 1982; 28:263-270.
35. Tabaddor K, Danziger A, Wisoff HS: Stimulation of intracranial pressure by CT scan in closed head trauma. *Surg Neurol* 1982; 18:212-215.
36. Marshall LF, Bowers SA. Head injury: Medical management. *Contemp Neurosurg* 1980; 2: 1-6.
37. Marshall RD, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injury: I. The significance of intracranial pressure monitoring II. Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-28.
38. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain injury: A practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480-484.
39. Jennett B, Snock J, Bond M, et al. Disability after severe head injury: observation on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 285-293.
40. Cox DR. *Analysis of Binary Data*. London. Chapman & Hall, 1980. p 142
41. Dixon WJ (ed): *BMDP Statistical Software*. Berkeley University of California Press, 1983, pp 330-344.
42. Sweet RC, Miller JD, Lipper M, et al. Significance of bilateral abnormalities on the CT scan in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1978; 3:16-21.
43. Narayan RK, Kishore PRS, Becker DP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of or experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 650-659.
44. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, et al: Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30:683-689.
45. Caviness WF, Liss HR; Incidence of post-traumatic epilepsy. *Epilepsy* 1961; 2:123-129.
46. Desai BT, Whitman S, Coonley-Hoganson R, et al: Seizures and civilian head injuries. *Epilepsia* 1983; 24:289-296.
47. Jennett B: Early traumatic epilepsy. Incidence and significance after non-missile injuries. *Arch Neurol* 1974; 30: 394-398.
48. Jennett B: Epilepsy and acute traumatic intracranial haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38:378-381.
49. Briggs M, Clarke P, Crockard A, et al. Guidelines for initial management after head injury in adults. Suggestions from a group of neurosurgeons. *Br Med J* 1984; 228:983-985.
50. Macpherson P, Jennett B, Anderson E: CT scanning and surgical treatment of 1551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clin Radiol* 1990; 42(2): 85-87.
51. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
52. Cooper PR. *Posttraumatic intracranial mass lesions in head*. In Cooper PR (ed.). *Head Injury*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987.
53. Rommens PM, Miserez MJ, Deloz HH, et al. Early mortality after polytrauma: a retrospective study. *Hefte Unfallheilk* 1990; 212: 591-592.
54. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SR, et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-292.
55. Gutterman PP, Shenkin HA. Prognostic features in recovery from traumatic decerebration. *J Neurosurg* 1970; 32: 330-335.
56. Morris DF, Juul N, Marshall SB, et al. Neurological deterioration as a potential alternative endpoint in human clinical trials of experimental pharmacological agents for treatment of severe traumatic brain injuries. *Neurosurgery* 1998; 43: 1369-1374.
57. Klun B, Fetzich M. Factors influencing the outcome in acute subdural hematoma. A review of 330 cases. *Acta Neurochir* 1984; 71: 171-178.
58. McKissock W, Richardson A, Bloom WH. Subdural hematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1960; 1: 1365-1369.
59. Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural hematoma. Report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968; 29:13-23.
60. Marshall LF, Toole BM, Bowers SA: The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2: Patients who talk and deteriorate implications for treatment. *J Neurosurg* 1983; 59:285-288.
61. Mendelow AD, Karmi MZ, Paul KS, et al. Extradural haematoma: effect of delayed treatment. *Br Med J* 1979; 1:1240-1242.
62. Putnam TJ, Cushing H. Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. *Arch Surg* 1925; 11: 329-393.
63. Leary T. Subdural hemorrhages. *JAMA* 1934; 103: 897-903.
64. Ascroft PB, as cited by Cairns H. *Neurosurgery in the British Army 1939-1945*. *Br J Surg (War Supp)* 1947; 9-26.
65. McKissock W, Richardson A, Bloom WH. Subdural hematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1960; 1: 1365-1369.
66. Jennett B, Teasdale G, Gailbraith S, et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 291-298.
67. National Accident Sampling System: Report on Traffic Accidents and Injuries for 1986. Washington, D.C. National Highway Traffic Safety Administration, U.S. Government Printing Office, DOT-HS-805-746, 1986.
68. Marshall LF, Gautille T, Klauber H, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: S28-S36.
69. Bowers SA, Marshall LF: Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis. *Neurosurgery* 1980; 6: 237-242.
70. National Safety Council: *Accident Facts*. Chicago, National Safety Council, 1981.
71. Haddon W, Jr., Backer SP. *Injury control*. In Clark D, MacMahon B (eds.): *Preventive and Community Medicine*. Boston, Little, Brown and Company, 1981.

72. Insurance Institute for Highway Safety: Background Manual on the Passive Restraint Issue. Washington, Insurance Institute for Highway Safety, Watergate 600. 30 (13): 23. 1982.
73. Zador P. Statistical evaluation of the effectiveness of "Alcohol Safety Action Programs". *Acc Anal Prev* 1976; 8: 51-56.
74. Becker SP. Injury control. In Sartrell PE (ed.). *Maxcy-Rosenau Preventive Medicine and Public Health*. 10th ed. New York, Appleton-Century-Crofts. 1973.
75. Backer CC, Oppenheimer L, Stephens B, Lewis FR, et al. Epidemiology of trauma deaths. *Am J Surg* 1980; 140: 144-150.
76. Carlsson CA, von Essen C., Lofgren J: Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. Part 1: Influence of ethiological factors. Part 2: Significance of posttraumatic coma. *J Neurosurg* 1968; 29:242-251.
77. Chesnut RM, Marshall LF, Bowers-Marshall S: Medical management of elevated intracranial pressure in Cooper PR (ed): *Head Injury*, ed 3, Baltimore; Williams & Wilkins, 1992, pp 225-246.
78. Choi SC, Ward JD, Becker DP: Chart for outcome prediction in severe head injury. *J Neurosurg* 1983; 59:294-297.
79. Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM. Monitorización neurológica. En Caturra J (ed.). *Medicina Intensiva Práctica: Monitorización del paciente grave*. Madrid: IDEPSA, 1993; 69-80.
80. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1990; 70: 222-230.
81. Chan KH, Dearden NM, Miller JD. The significance of increased transcranial Doppler velocity after severe brain injury. Abstracts. *Intracranial Pressure VIII. Symposium*. Amsterdam. 1991; 113.
82. Berre J, Merlot Ch, Moraine JJ, et al. Cerebral vasoreactivity in comatose patients comparison of transcranial Doppler and thermodilution jugular blood flow measurements. *Crit Care Med* 1995; 23 (Supl): A70.
83. Lobato RD, Cordobés F, Rivas JJ, et al: Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography. *J. Neurosurg* 1983; 59: 762-774.
84. Lobato RD, Sarabia R, Cordobés F, et al: Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. Analysis of 55 cases studied with computerized tomography. *J. Neurosurg* 1988; 68: 417-423.
85. Seelig JM, Greenberg RP, Becker DP, et al. Reversible brain-stem dysfunction following acute traumatic subdural hematoma. A clinical and electrophysiological study. *J Neurosurg* 1981; 55: 516-523.
86. Alberico AM, Ward Jd, Choi SC, et al: Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 1987; 67: 648-656.
87. Becker DP, Gade GF, Young HF, et al. Diagnosis and treatment of head injury in adults, in Youmnas JR (ed); *Neurological Surgery*, ed 3, Philadelphia: WB Saunders, 1990. Vol 4, pp 2017-2148.
88. Soloniuk D, Pitts LH, Lovely M, et al. Traumatic intracerebral hematomas: Timing of appearance and indications for operative removal. *J Trauma* 1986; 26: 787-794.
89. Teasdale G, Galbraith S, Murray L, et al. Management of traumatic intracranial haematomas. *Br Med J* 1982; 285: 1695-1699.
90. Waga S, Tochio H, Sakakura M: Traumatic cerebral swelling developing within 30 minutes after injury. *Surg Neurol* 1979; 11: 191-193.
91. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DI. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J Neurosurg* 1991; 74: 212-218.
92. Beltramello A, Pasur ML, Bricolo A: Early intracranial changes in severe head injury. A serial CT study. *Neuroradiology* 1982; 22: 270-271 (Abstract).
93. Clifton GT, Grossman RG, Makela ME, et al. Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. *J Neurosurg* 1980; 52: 611-624.
94. Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL, et al. The epidemiology of traumatic death. A population-based analysis. *Arch Surg* 1993; 128: 571-575.
95. Stein SC, Spettell C, Young G, et al. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993; 32: 25-31.
96. Gennareli TA, Thibault LE. Biomechanics of acute subdural hematoma. *Thibault LE* 1982; 22 (8): 680-686.
97. Phuenpathom M, Choomuang M, Ratanalert S. Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. *Surg Neurol* 1993; 40 (1): 22-25.
98. Vilalta J, Bosch J, Sahuquillo J, et al. Traumatismo craneoencefálico severo. Factores pronósticos y resultados en 142 casos. *Neurología* 1986; 1: 241-245.
99. Howars MA III, Gross AS, Dacey RG Jr, et al. Acute subdural hematoma: An age-dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989; 71: 858-863.
100. Kotwica Z, Brzezinski J. Acute subdural hematoma in adults: An analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 121: 95-99.
101. Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, et al. Secondary insults during intrahospital transport of head-injury patients. *Lancet* 1990; 335: 327-330.
102. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
103. Chesnut RM, Marshall SB, Piej J, et al. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl* 1993; 59: 121-125.
104. Joint Section on Trauma and Critical Care of the American Association of Neurological Surgeons and the Brain Trauma Foundation: Guidelines for the Management of Severe Head Injury. Park Ridge, Ill: American Association of Neurological Surgeons, 1995.
105. Juul N, Morris GF, Marshall SB, B.S.N, The Executive Committee of the International Selfotel Trial, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000; 92: 1-6.
106. Hooper R. Indications for surgical treatment, in Vinken PJ, Bruyn CW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 24. Injuries of the Brain and Skull. Part II. Amsterdam, North-Holland 1976, pp 637-667.
107. Maset AL, Marmarou A, Ward JD, et al: Pressure-volume index in head injury. *J Neurosurg* 1987; 67: 832-840.
108. Muizelaar JP, Lutz HA II, Brecker DP: Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1984; 61: 700-706.
109. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-941.
110. Chesnut RM: Medical management of the head injured patient in Cooper PR (ed); *Head Injury*, ed 3. Baltimore; Williams & Wilkins, 1992, pp 459-501.
111. Chesnut RM, Marshall LF, Bowers-Marshall S: Medical management of elevated intracranial pressure in Cooper PR (ed): *Head Injury*, ed 3, Baltimore; Williams & Wilkins, 1992, pp 225-246.

LA CONSULTA PSIQUIÁTRICA EN URGENCIAS Y OTROS SERVICIOS DE UN HOSPITAL GENERAL

Dr. H Guerra S. *

Dr. Ivan Riofrío *

RESUMEN

Los trastornos mentales en el mundo han aumentado considerablemente llegando a calcular que 200 millones sufren enfermedades neuropsiquiátricas, que 40 a 100 millones sufren de enfermedades mentales graves y que no menos de 200 millones sufren de trastornos psicosociales. Estas cifras alarmantes nos llevaron a estudiar el comportamiento de los trastornos psiquiátricos dentro de un Centro de atención general como es el caso del Hospital Carlos Andrade Marín de la seguridad Social., durante el período comprendido entre el 2001-2002. Generalmente son los Hospitales Generales los que están recibiendo en forma mayoritaria a los pacientes con estos desórdenes, debido a que las instituciones totales o manicomiales han perdido su poder y únicamente los que están en la categoría de psicóticos son recibidos en estos centros. Gracias al desarrollo de la psiquiatría en Hospitales Generales, la área médica ha logrado beneficiarse de una atención integrada con actividades diagnósticas, terapéuticas docentes y de investigación

Se utiliza como metodología la observación clínica con una técnica directa o de campo, con un estudio longitudinal o analítico de diseño prospectivo de un año de duración. Se trabaja más con servicios como Urgencias y Traumatología y se llega a detectar que los diagnósticos más frecuentemente encontrados están en el espectro de las depresiones, de las demencias y de los mentales y del comportamiento por disfunciones cerebrales, quedando relegado el alcoholismo. Se resalta la importancia de la aplicación de protocolos que al mismo tiempo sirven como una entrevista estructurada y que nos da mayor objetividad cuando concomitantemente se aplican tests clínicos de fácil aplicación.

Palabras Claves. Consulta Psiquiátrica.-Enlace- Espectro. Entrevista estructurada. Protocolos

SUMMARY

Psychiatric Consultation in Urgencies Ward and in other Wards of a General hospital.

Mental Disorders are in progression with the time.

Approximately, 200 million of persons have neuropsychiatric illness. From 40 to 100 million of persons suffer from psychosocial disorders. These alarming figures take us to study the psychiatric behavior inside a center of General Assistance, like Carlos Andrade Marín Hospital a center from the social security. At this hospital arrive patients with these disorders, because the "manicomium" have lost its power and they only cover patients with psychotic categories.

Because of the development of the Psychiatric Service inside a General Hospital. The medical area get the benefit of an integral assistance, with diagnostic, therapeutic teaching, and investigation activities.

We use Clinical Observation as a direct methodology or investigation "sur le champ" with a longitudinal or analytic study with prospective design, during a year of observation.

We have worked specially with Urgencies and Traumatology services. The diagnoses more frequently obtained are the depressions, the dementia, Behavior and Mental disorders from brains dysfunction and finally, the alcoholism.

Here, we underline the importance of application protocols, which also serve as a structured interview. They also give us more objectivity when use concomitantly clinical tests of easy application.

Key Words. Psychiatric consultation. Liaison. Spectrum

INTRODUCCIÓN.

No existe una certeza sobre cuando comenzó el interés de la vida mental de los pacientes que adolecían de una enfermedad somática y que estaban internados en un Hospital General. Hay indicios que en 1873 James Jackson Putnam,

neurólogo de Harvard, luego de terminar una pasantía por Europa, manejó en el Massachusetts General Hospital un Departamento llamado la "cloaca máxima", por cuanto ahí se depositaban todos los pacientes resistentes a diagnósticos y tratamientos. El manejo por parte de Putnam de los instrumentos farálicos y galvánicos indudablemente favorecía este trabajo y a su vez le encumbró a la fama, llegando a ser

* Médico Psiquiatra. Tratante del Servicio de Psiquiatría del Hospital Carlos Andrade Marín.

profesor de neuropatología y ejerció tanto la Neurología como la Psiquiatría, interviniendo especialmente en pacientes médicos y quirúrgicos con trastornos mentales.

En 1920 el Doctor Howard Means Jefe de Medicina del ya mencionado Massachusetts Hospital designó al psiquiatra de Boston, William Herman para estudiar a los pacientes que adolecían de trastornos mentales asociados a disfunciones endócrinas.

En 1934 hay un esbozo de un Departamento de psiquiatría cuando se concedió a Stanley Cobb la cátedra Bullard de neuropatología, iniciando estudios de psicopatología con el apoyo de la Rockefeller Foundation.

Se menciona a la segunda guerra mundial como el acontecimiento histórico que permitió que los psiquiatras formaran parte del grupo médico en el manejo de pacientes con patología de origen no necesariamente psiquiátrico y estos nuevos enfoques comenzaron a plasmar en la medicina no militar de la post-guerra. Esto estimuló para que muchos especialistas en Salud Mental sean docentes y asistenciales y empiecen a construir puentes con bases sólidas hacia otros campos de la medicina.

En la evolución de la interconsulta psiquiátrica el año 1975 parece marcar un hito antes de esta fecha posiblemente se prestaba poca atención al trabajo de los psiquiatras en medicina. Incluso la American Psychosomatic society muy vinculada con la tarea de interconsulta solía limitarse a dar un superficial reconocimiento a la disertación sobre este aspecto. No todo es decepcionante a tal punto que en nuestra época la American Board of Psychiatry and Neurology considera obligatoria esta formación.

En el Ecuador a partir de la formación de los post-gradados en la década de los 80 se logra la creación de las Unidades de Salud Mental en Hospitales Genereales como es el caso del Hospital Eugenio Espejo, Pablo Arturo Suarez, Enrique Garcés. El Hospital Carlos Andrade Marín de la Seguridad Social también colabora directamente especialmente con los dos primeros post-gradados de psiquiatría de la Escuela de graduados de la facultad de medicina de la Universidad Central. Con esta expansión de la psiquiatría de interconsulta se logra la aplicación práctica de los conocimientos de las técnicas psiquiátricas a la asistencia de los pacientes de urgencias, medicina interna, áreas quirúrgicas como la traumatología, cirugía o áreas críticas como son Cuidados Intensivos. Según Von Ammon Cavanaugh (1983) del 30 al 65 % de los pacientes médicos internados sufren síntomas psiquiátricos importantes, siendo los diagnósticos más frecuentes: ansiedad-depresión y trastornos mentales orgánicos. La alta incidencia de enfermedades físicas en pacientes psiquiátricos también justifica la existencia de un servicio de psiquiatría en un Hospital donde existen todas las otras especialidades médicas. Un 30 % de los pacientes agudos internados en unidades por el problema físico que tienen, sufren déficits cognoscitivos. La proporción puede ser mayor en los servicios de Neurología, Gastroenterología y Emergencias, siendo frecuentes los trastornos emocionales de los pacientes clínico-quirúrgicos. Se puede poner como ejem-

plos los trastornos emocionales cognoscitivos en las neoplasias, histerectomías, mamectomías, epilepsias, enfermedades metabólicas. El grupo de trabajo del Servicio de Psiquiatría del Hospital Ramón y Cajal de Madrid informan que los trastornos depresivos en los pacientes con enfermedades somáticas pueden ser consecuencia de una reacción a la experiencia de la enfermedad o puede ser una manifestación de los cambios biológicos que ocurren en el organismo como consecuencia de la propia enfermedad. Por otra parte la existencia de un trastorno depresivo en un paciente con una enfermedad somática se asocia frecuentemente con un aumento innecesario de pruebas diagnósticas y con una peor respuesta al tratamiento y un peor pronóstico en ambas patologías.

Hay que señalar que en varias circunstancias, los médicos tratantes prescinden de la interconsulta psiquiátrica, ya sea porque los síntomas psiquiátricos son comprensibles en el contexto de la enfermedad del paciente, o porque este Galeno cree poder ayudar a su paciente o piensa que el psiquiatra angustiaría más al enfermo o simplemente porque en muchas ocasiones, los Tratantes de cualquier Servicio Médico no reconocen los problemas emocionales, cognoscitivos o conductuales de los pacientes.

Algunos principios de la Psiquiatría de Interconsulta son anotados a continuación:

1. Intervenir con prontitud durante el tratamiento Médico. Esto puede requerir una investigación activa de los pacientes en riesgo elevado de sufrir problemas psicológicos.
2. Desarrollar relaciones de trabajo con los médicos de asistencia primaria en las actividades clínicas, de investigación y educacionales.
3. Vigilar a los pacientes y a sus familiares durante toda la hospitalización.
4. Adoptar la función de protector del interés público, poniéndose al servicio de los pacientes y convirtiéndose en el portavoz de sus necesidades.
5. La meta definida de la Psiquiatría de Interconsulta en la prevención de las enfermedades mentales, o en el peor de los casos, reducir la enfermedad grave causada por problemas psiquiátricos.
6. El Psiquiatra de Interconsulta desarrolla una relación de confianza con el personal médico, y puede ayudar a tomar las decisiones sobre la asistencia a sus pacientes. Además tiene un compromiso de primera importancia en la enseñanza del personal médico sobre los aspectos de la psiquiatría pertinentes a la asistencia de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio de interconsulta psiquiátrica se utilizó como metodología la observación clínica, cuya técnica de observación fue directa o de campo, con un estudio longitudinal o analítico de diseño retrospectivo, realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín, durante el período de un año (2001-2002).

Se utiliza un protocolo de investigación elaborado en base al control epidemiológico –Formulario SM-003-81 al que se añade los siguiente:

- Diagnóstico con el que se interconsultó
- Breve resumen de la hoja de interconsulta
- Diagnóstico psiquiátrico (codificado según el CIE-10 OMS)
- Tratamiento instaurado
- Test aplicados

En total se aplicaron 200 interconsultas de las cuales 10 no fueron utilizados por cuanto tenía datos incompletos. Se trabajó en los servicios asignados, pero que no reflejan toda la interconsulta psiquiátrica del hospital.

Se utilizaron algunos tests con la finalidad de ser mas objetivos en nuestras apreciaciones , siendo los mas utilizados los siguientes:

- Escala de Zung para depresión
- Test de CAGE para despistaje de alcoholismo.
- Test cognoscitivo de LOBO
- Test de Hamilton para ansiedad
- Criterios de valoración de riesgo suicida.

Para el procesamiento de datos y su redacción se utilizaron programas como Excel-Word-computadorPentium III.

RESULTADOS

En esta investigación sobre consulta psiquiátrica en urgencias y otros servicios se atendieron casi en su totalidad las solicitudes, cuya distribución de acuerdo a sexo fueron de 84 hombres (44.2%) y 106 mujeres (55.7%).

En cuanto a instrucción predominan los pacientes que tienen instrucción secundaria con 87 pacientes (45.78%), lo cual contrasta con otro estudio realizado en un Hospital del Ministerio de Salud. Le siguen los pacientes con instrucción primaria con 61 casos (32.10%). Los pacientes con instrucción superior estan en un órden de 44 (23.15%). El único caso detectado de iletrado corresponde a un paciente perteneciente al Seguro Social Campesino.

En cuanto a ocupación predomina el grupo de los que tienen algun tipo de actividad con 85 casos (44.7%). Los registrados sin ocupación son los que estan constando como afiliados voluntarios , jubilados o en trámites de jubilación.

El estado civil también ha sido analizado, teniendo un predominio del grupo de los casados 88 pacientes (46.3%), seguido por los solteros 42 (22.10%). Los viudos con 32 casos (16.8%).

En relación con los grupos de edad, el más numeroso se encuentra entre los 60 y mas años con 65 casos (34.2 %), en el que apenas el 5% son activos y el resto son jubilados y en un 2% voluntarios.

Pasando a las categorías diagnósticas, esperábamos encontrar un mayor número en la categoría: F10-F19- Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotrópicas, como se había evidenciado en otro estudio. Lo que mas predomina en este trabajo son los diagnósticos ubicados en la categoría F30-F39 Trastornos del Humor (afectivos) con 59 pacientes (31.05 %), lo cual coincide con un estudio español realizado por Crespo,D y colaboradores quienes encuentran que los trastornos depresivos son mas frecuentes en pacientes con enfermedades somáticas, especialmente en los pacientes hospitalizados que en la población general.

Le sigue el grupo F07 que corresponde a trastornos de la personalidad y del comportamiento debido a enfermedad, lesión o disfunción cerebral con 22 pacientes (11.5%). Para alcohol-dependencia ubicada en la categoría F10, el porcentaje es de 6.8%. La presencia del diagnóstico demencia también es importante con 21 casos que significa el 11.05%.

Se ha podido analizar el número de pacientes atendidos de acuerdo al servicio que lo solicita pero hemos considerado que aquí podemos caer en un sesgo por cuanto, no indicaría lo real ya que no se ha tomado en cuenta la totalidad de interconsultas las mismas que han sido atendidas por otros profesionales psiquiatras del HCAM.

TABLAS SOBRE CONSULTA PSIQUIATRICA DE ACUERDO A VARIOS PARAMETROS:

Tabla 1

Consulta psiquiátrica de acuerdo a sexo	
Hombres	84 (44.2%)
Mujeres	106 (55.7%)

Fuente : estudios consulta psiquiátrica

Tabla 2

Consulta psiquiátrica de acuerdo a estado civil	
Casados	88 (46.3%)
Solteros	42 (22.10%)
Viudos	32 (16.8%)
Separados	5 (2.63%)
Divorciados	16 (8.4%)
Unión libre	6 (3.15%)

Fuente: estudios Consulta psiquiátrica

Tabla 3

Consulta psiquiátrica de acuerdo a grado de instrucción	
Iletrados	1 (0.52%)
Primaria	61 (32.10%)
Secundaria	87 (45.78%)
Superior	44 (23.15%)

Fuente :estudios consulta psiquiátrica

Tabla 4

Consulta psiquiátrica por grupos de edad y tipo de afiliación					
Grupos	Afiliación				
	Activo	Jubilado	Voluntario	S. Campesino	Otros
10a.-19 a.			1-(052%)		
20-29	11 (5,79%)	1 (0.52%)			
30-39	24 (12.63%)	2 (1.05%)	2 (1.05%)	2 (1.05%)	5 (2.63%)
40-49	27 (14.21%)	4 (2.10%)	7 (3.68%)	1 (0.52%)	1 (0.52%)
50-59	13 (6.84%)	17 (8.94%)	6 (3.15%)	1 (0.52%)	
60 y mas	10 (5.62%)	49 (25.78%)	4 (2.10%)	1 (0.52%)	1 (0.52%)
Total	85	72	20	6	7 Total 190

Fuente:Consulta psiquiátrica.

Tabla 5

Consulta psiquiátrica por servicios	
Urgencias	119 (62.6%)
Traumatología	30 (15.78%)
Nefrología	6 (3.15%)
M. Interna	6 (3.15%)
Cardiología	6 (3.15%)
Dermatología	3 (1.57)
Observación	4 (2.10%)
UTI	3 (1.57%)
Neurocirugía	2 (1.05%)
C. Vascular	2 (1.05%)
Obstetricia	1 (0.52%)
U. Quemados	1 (0.52%)
C- Plástica	1 (0.52%)
Oncología	1 (0.52%)
Neumología	1 (0.52%)
Cardioraxica	1 (0.52%)
Oftalmología	1 (0.52%)
Gastro	1 (0.52%)
Total	190 (99.82%)

Fuente:Consulta psiquiátrica en Urg y otros servicios

Tabla 6

Consulta psiquiátrica y Categorías diagnósticas	
Trastornos depresivos (F30-F39-CIE-10)	55 (28.9%)
Trst. Por Disf. Cerebral (F00-F09-CIE-10)	22 (11.57%)
Demencias(F00-F09)	21 (11.05%)
Esquizofrenias-(F20-F29-CIE-10)	20 (10.52%)
Alcohol-dependencia (F10-F19)	13 (6.8%)
Trastornos disociativos (f40-F-48-CIE-10)	13 (6.8%)
Trastornos de ansiedad (F40-F48 CIE-10)	9 (4.73%)

Intento de suicidio (X60-X84)	9 (4.73%)
Trastor. Afectivo bipolar (f30-F39- CIE-10)	4 ((2.10%)
Estado Confusional-Delirium	3 (1.5%)
Reacción a estrés-situacional-Post traumático(F40-F48-CIE-10)	5 (2.60%)
Otros	11(4.72%)
Total::	190

Fuente :estudio consulta psiquiátrica

CONSULTA PSIQUIÁTRICA-TESTS APLICADOS SEGÚN TRASTORNO

TABLA N° 7

TEST	TRASTORNO				
	DEPRESION	ALCOHOLISMO	DEMENCIAS	ANSIEDAD	SUICIDIO T.OBSESIVO
ZUNG	35 (52.1%)				
CAGE		5(7.4%)			
COG-LOB			18 (26.8%)		
HAMILTON-A.				3 (4.4%)	
E.A.SOCIAL			3(4.4%)		
V.R.SUICIDA					5(7.4%)
Y-BOOKS					2 (2.9%)

DISCUSIÓN

Los resultados de la investigación nos permiten conocer sobre la interconsulta psiquiátrica y las categorías diagnósticas mas frecuentemente utilizadas. Se esperaba que el consumo de alcohol sea uno de los diagnósticos más frecuente , pero esto no ocurre y son los trastornos afectivos , especialmente los cuadros depresivos y los intentos de suicidio los que estan en primera línea. Las demencias aparecen en un buen número de casos. Algo importante de anotar es que la utilización de baterías permiten una mayor objetivización del proceso mental. Nos hemos encontrado con pacientes en que clinicamente hay un alto riesgo suicida pero que los criterios diagnósticos no lo pudieron detectar o al contrario la alta calificación del riesgo permitió ponernos sobre aviso y tomar todas las precauciones posibles para evitar la consumación del suicidio.

CONCLUSIONES

1. Los resultados de esta investigación han demostrado la importancia que tiene un Servicio de psiquiatria en un Hospital General, en un enlace directo con las otras especialidades principalmente con el servicio de urgencias, logrando un manejo integral del paciente es decir en los somático y en lo psicológico.
2. Como conclusión metodológica cabe destacar que la aplicación de los protocolos de investigación son necesarios para conocer el comportamiento de los trastornos mentales.

3. Se concluye que las patologías depresión y demencias son las que predominan como diagnósticos, aunque las psicosis esquizofrénicas y los trastornos mentales por disfunción cerebral también están presentes. El alcoholismo si bien está registrado pero no está de acuerdo con lo que se hipotetizó.

RECOMENDACIONES

La aplicación del protocolo de investigación en una población de internados en el Hospital, nos señala claras apreciaciones como por ejemplo la necesidad de la consulta psiquiátrica para apoyar a pacientes que están presentando otras patologías sean quirúrgicas o clínicas. La detección de los trastornos depresivos en los pacientes con enfermedades médicas se ve dificultada con frecuencia porque la sintomatología depresiva se presenta en forma de quejas somáticas que son fácilmente consideradas propias de la enfermedad médica. Además con mucha frecuencia se puede considerar justificada la sintomatología depresiva por la situación de pérdida de salud en la que se encuentra el paciente. Como la identificación de los trastornos depresivos en los pacientes es indispensable para una evolución favorable no solo del propio trastorno depresivo, sino también de la patología médica, nuestra recomendación básica sería que se incorpore a la práctica médica diaria una valoración simple pero sis-

temática del estado de ánimo, mediante una batería que por nuestra experiencia el Test de Zung funciona perfectamente, lo cual asociado a criterios de valoración de riesgo suicida, evitaría en alguna forma la consumación del suicidio en pacientes que tienen estas intenciones. Tampoco se debería descuidar los aspectos cognoscitivos especialmente en la población anciana y que permitiría predecir una patología más grave en curso o por desarrollarse en poco tiempo.

En forma general una aproximación más objetiva mediante el uso de tests nos da mayor seguridad en nuestro trabajo y pondría en menor riesgo al paciente por cuanto se va a determinar con más prontitud su trastorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cassem, N y col: Massachusetts General Hospital. Manual de psiquiatría en hospitales generales. Cuarta edición Harcourt Brace de España. 1998.
2. Vidal, G. Alarcón, R.: Psiquiatría. Editorial Médica Panamericana. 1986. Buenos Aires.
3. Churchill, L. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10. Editorial médica Panamericana. 2000. Madrid - España.
4. Sepúlveda A. Psiquiatría de enlace. Editorial médica panamericana. Buenos Aires 1986.
5. Craig, V, Godberg, R: Psiquiatría de consulta y en enlace en el Hospital general. El Manual Moderno. 1987. Méjico.
6. Crespo, D y Col. Prevalencia de los trastornos depresivos en psiquiatría de enlace. Actas Esp Psiquiatr 2001, 29 (2):75-83

TERAPIA ANTI HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON LINFOMA MALT

Dra. Margarita Mencías,¹ Dr. Luis Carrillo,²
Dra. Rosa Guerrero,³ Dr. Gonzalo Dávila⁴
Dra. Patricia Mencías,⁵ Lcda. Betty Vásquez⁶

SUMARIO

Linfoma gástrico es una presentación común de Linfoma no Hodgkin's, Controversias reinan acerca de la clasificación y manejo. En lo que se refiere al Linfoma Malt de Bajo Grado es aceptado la relación causa efecto entre la infección por Helicobacter Pylori y el Linfoma Malt, estudios al respecto sugieren que al realizar terapia anti Helicobacter Pylori el Linfoma Malt hay regresión de la patología.

METODOS: se revisan los hallazgos endoscópicos, histopatológicos, inmuno histoquímicos de 8 pacientes diagnosticados de Linfoma Malt, a quienes se les realiza estudios de extensión, determinando que los pacientes con Linfoma Malt de bajo grado en estadio I – II e son sometidos a Terapia anti H. Pylori, bajo terapia triple (Amoxicilina, Claritromicina e inhibidor de Bomba de protones).

RESULTADOS: bajo un seguimiento semestral endoscópico e histopatológico durante 4 años los resultados determinan una regresión completa del Linfoma Malt y sin evidencia de recidiva tumoral.

CONCLUSIÓN: El paciente con Linfoma Malt de bajo grado en estadio I – II e deben ser tratados con antibióticos que erradiquen el Helicobacter Pylori como primera elección además deben ser sometidos a vigilancia.

SUMMARY

Gastric Linfoma is a presentation common of Linfoma non Hodgkin's. Controversies reign about the classification and management. In what refers to the Linfoma Malt of Low Degree the relationship is accepted causes-effect among the infection for Helicobacter Pylori and the Linfoma Malt, studies in this respect suggest that when making therapy anti Helicobacter Pylori the Linfoma Malt there is regression of the pathology.

METHODS: the discoveries endoscopies are revised, histopatologies, 8 patients diagnosed with inmuno histoquímics of Linfoma Malt to who are carried out extension studies, determining that the patients with Linfoma Malt of low degree in stadium I–II and they are subjected to Therapy anti H. Pylori, low triple therapy (Amoxicilina, Claritromicina and inhibitor of Bomb of protons).

RESULTS: under a pursuit biannual endoscópico and histopatológico during 4 years the results determine a complete regression of the Linfoma Malt and without evidence of relapse tumoral.

CONCLUSION: The patient with Linfoma Malt of low degree in estadio I–II and they should be treated with antibiotics that the eradicates Helicobacter Pylori like first election they should also be subjected to surveillance.

INTRODUCCIÓN

El Linfoma gástrico es considerado un Linfoma no Hodgkin's, y corresponde al 24% de todos los Linfomas primarios extranodales, según el registro de cáncer de los EE.UU. de todos los Linfomas, al linfoma gástrico le corresponde el 60%.^(4,10,20)

Se considera que un Linfoma gástrico es primario cuando el estómago es el órgano predominantemente comprometido, y las linfadenopatías intra abdominales que están presentes corresponden al drenaje linfático esperado del estómago.^(4, 11, 13, 19)

La característica del tumor es la presencia de lesiones linfopiteliales con folículos linfoides, e infiltración de células

plasmáticas. Su característica celular es un centrocito que tiene un núcleo denso, pequeño con citoplasma claro y borde irregular. Como la mucosa no tiene tejido linfoide, hace presumir que la lesión es precedida de una inflamación crónica y una inmuno estimulación, debida a antígenos del H. Pylori.^(5,6,7,12,14,16,17)

Si aceptamos que existe causa efecto entre el Helicobacter pylori y el Linfoma Malt, al destruir la causa observaremos la desaparición o anulación del efecto.^(15, 23)

OBJETIVO:

Observar la respuesta de nuestros pacientes diagnosticados de Linfoma Malt al administrar terapia anti Helicobacter pylori, estableciendo comparación con otros centros.

MATERIAL Y METODOS:

En el Hospital Carlos Andrade Marín, del IESS- Quito, en el cuatrienio 1998 – 2001, se realizaron 27500 exámenes de

1 Médica Endoscopista del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas del Hospital Carlos Andrade Marín
2 Médico Tratante Jefe del Servicio de Gastroenterología.
3 Médica Patóloga del Centro de Investigaciones del Hospital Carlos Andrade Marín.
4 Médico Patólogo del Centro de Investigaciones del Hospital Carlos Andrade Marín.
5 Médica Cirujana.
6 Enfermera del Centro De Investigaciones Gastroenterológicas.

Endoscopia Digestiva Alta, y aplicando nuestro protocolo, todos los pacientes, fueron realizadas tomas de biopsia. Se diagnosticaron 180 pacientes con Adenocarcinoma Gástrico en estadio avanzado, 18 pacientes con el mismo diagnóstico en estadio temprano y 14 pacientes con Linfoma Gástrico, de los cuales 8 presentaron como diagnóstico Linfoma Malt, el 25% de estos pacientes (2) tiene un seguimiento de 3 años, dos pacientes que corresponden al 25% se les ha seguido un año y medio, un paciente (12.5%) se encuentra en seguimiento un año, otros 2 pacientes (25%), fueron transferidos para quimioterapia por estadio avanzado.

De los 8 pacientes con Linfoma Malt, son 4 pacientes de sexo masculino y los otros 4 de sexo femenino, con edades comprendidas entre 33 y 72 años, con una media de edad de 52 años.

Los pacientes Diagnosticados endoscópica e histológicamente de Linfoma Malt. se sometieron a:

1. -Video endoscopia para toma de biopsias para pruebas de inmuno histoquímica. (kappa y lambda) y documento fotográfico del hallazgo endoscópico.
- 2.- Se realizó el estadiaje, con exámenes de: RX de Tórax, Serie Gastro Duodenal, Ecofráfico de Abdomen superior, Tomografía Axial Computarizada de Abdomen y Pelvis. Para ratificar macroscópicamente que la lesión sea primaria de estómago.

Todos los pacientes Diagnosticados de Linfoma Malt, fueron sometidos a terapia triple anti Helicobacter pylori:

Amoxicilina 1g. BID

Claritromicina 500 mg. BID.

Omeprazol 20 mg. BID.

El control endoscópico e histológico se realizó dos meses después de haber terminado el tratamiento, con toma de biopsias del antro, cuerpo, incisura, y de la lesión más representativa, si existía persistencia de Helicobacter pylori, el paciente recibía cuádruple terapia:

Tetraciclina 500 mg BID.

Metronidazol 500 mg TID

Subsalicilato de Bismuto 262 mg QUID.

Omeprazol 20 mgr. BID

Se repite el proceso de control con EDA y toma de muestras, luego de 8 semanas de terminado el tratamiento. Una vez comprobada la erradicación del Helicobacter pylori, pasa a realizarse un control semestral.

El control de TAC abdominal y pélvica, ECO de abdomen superior, RX tórax se realiza cada año.

RESULTADOS:

Ocho pacientes diagnosticados de Linfoma Malt entre 1998 y 2001, seis fueron de Bajo grado y dos de alto grado de malignidad. Estos dos pacientes de alto grado de malignidad fueron transferidos a Oncología Clínica, luego del

control endoscópico de los dos meses, al comprobar, que la evolución de sus lesiones era mínima.

Los hallazgos endoscópicos en nuestros pacientes fueron variados desde procesos infiltrativos difusos superficiales con erosiones polimorfas recubiertas por fibrina, pliegues rígidos, ulceraciones confluentes, o masas polipoideas que protruyen al lumen.

Los Hallazgos radiológicos de ECO, TAC, Radiografía estándar de tórax determinaron en 7 de nuestros pacientes estar en un estadio I E y 1 en estadio II E 1. Los pacientes transferidos a Oncología correspondieron a estadio III, los mismos que son semejantes a las reportadas en otras series^(18,24,25,28).

Los hallazgos de Inmunohistoquímica corroboraron el diagnóstico

Los 6 pacientes con Linfoma Malt de Bajo grado con Estadio IE y II E 1, fueron sometidos a la terapia triple Amoxicilina, Claritromicina, Omeprazol, observando mejoría histológica al segundo mes de terminado el tratamiento, y con discreta mejoría de los hallazgos endoscópicos.^(13,27) La terapia fue elegida en base a estudios previos de sensibilidad y resistencia reportados y en base a nuestra experiencia.⁽³¹⁾

En cuanto a la presencia de H. Pylori 5 de los seis pacientes que tomaron la terapia triple fue efectiva, un paciente se sometió a cuádruple terapia.

En el seguimiento semestral endoscópico e histológico se evidencia ausencia de actividad linfomatosa, dos de ellos han presentado Gastritis antral erosiva leve. Resultados reportados en estudios similares⁽³⁰⁾. Figura 1.



Figura 1: Hallazgos endoscópicos:
a) Diagnóstico. b) Control año c) Control 2 años d) Control 4 años.

El Helicobacter pylori se ha mantenido negativo en 5 de ellos, un paciente presentó reinfección a los 18 meses, se le instauró una triple terapia con:

Amoxicilina, Claritromicina, Subsalicilato de Bismuto e inhibidor de bomba de protones en las dosis antes indicadas, se erradicó la bacteria en el control.

Ninguno de nuestros pacientes ha evidenciado recidiva de la actividad Linfomatosa.

Hubo evidencias claras de la desaparición del tumor al lograr la erradicación del *H. Pylori*, mejoría que fue confirmada por los hallazgos histológicos con signos regenerativos en el epitelio foveolar y disminución progresiva del infiltrado linfóide con apareamiento de tejido glandular gástrico^(21, 22).
Figura 2 , 3 .

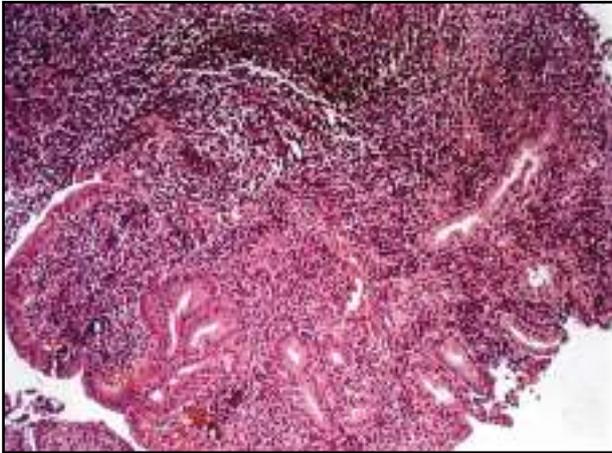


Figura 2 : Hallazgos Histopatológicos del Linfoma Malt.



Figura 3: Control Histopatológico después de la terapia anti Helicobacter Pylori.

DISCUSION:

Se comprueba en nuestra casuística, las afirmaciones de otros autores que no existe predominio ni en el sexo ni en la edad de los pacientes.

Al mes de Abril del año 2002, ya no se discute que el tratamiento del Linfoma Malt de Bajo grado en estadio I E y II E, debe recibir como primera elección terapia anti Helicobacter pylori, en el año de 1998 estaba en duda la mejor manera de tratar esta enfermedad, así explicamos, el haber dado tratamiento clínico a los pacientes (2) de Alto grado.^(2,9,26,29)

La respuesta a la terapia de erradicación del Helicobacter pylori en nuestro caso es de 83%, logrando un 100% al haber aplicado en un solo paciente, la cuádruple terapia.

El diagnóstico endoscópico de la lesión no tiene un patrón propio, ya que se pueden hallar el mismo tipo de lesiones en

adenocarcinomas y otro tipo de linfomas. Esta experiencia nuestra llega a 8 pacientes ya que a más de pensar en ella, hemos ido ganando habilidad para reconocerla.^(3,9,22).

Reconocemos que nuestro porcentaje de diagnóstico es notoriamente bajo en relación al Linfoma Malt y nuestra duda siempre será, cuantos linfomas que pudieron haber sido tratados con antibioticoterapia, fueron tratados con QT a partir de 1995 en que se reconoce al Helicobacter pylori como agente carcinogénico, pesar de que en esta discusión existen centros que continúan negándose a tratar Linfoma Malt inicial con antibióticos.

CONCLUSIÓN:

Los pacientes con Linfoma gástrico Malt de Bajo grado en estadio I , II e con infección *H. Pylori* deben recibir terapia antibiótica para eliminar la bacteria como terapia de primera elección, además de un cuidadoso seguimiento de su evolución^(8,30).

La terapia anti Helicobacter pylori nos permite confirmar la causa efecto que existe entre el *H.Pylori* y Linfoma Malt, que agrega razones al hecho de afirmar que es un carcinogénico.

Nuestros resultados son comparables a los reportados en otros estudios como el de Torgykes e.en 1998 y Tygat1999 entre otros^(21, 22, 30).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Echarri A, Borda F. Infección por Helicobacter pylori y cancer gástrico. E.M.C. España 1999; p. 1-8.
- 2.- Zurita G., Zurita J., Oñate X., Espinoza Y. Patrones de resistencia secundaria de Helicobacter pylori a Metronidazol y Claritromicina en Quito. Rev. Fac. Ciencias Médicas 2001 Vol 26 N23 .
- 3.- Yela M. C.; Manzano, M. L.; Rodríguez - Muñoz. Valoración de la utilidad de los signos endoscópicos de gastritis por Helicobacter Pylori. Rev. Esp. Enf. Digest., 89, 1 (3-7), 1997.
- 4.- Diertamm J., Marynen P, et al. Translocation t(11;18) absent in early gastric marginal zone B-cell lymphoma of Malt Type responding to eradication of Helicobacter pylori infection. Blood, 15 june 2000; Vol 95,Nº 12.
- 5.- Emanuele Zucca, Francesco Bertoni, Enrico Roggero, and Franco Cavalli. The gastric marginal zone B-cell lymphoma of MALT type. Blood, 15 july 2000; Vol 96,Nº 2.
- 6.- Elena Nardini, Antonella Aiello, Roberto Giardini, María Ines Colnaghi. Detection of aberrant isotype switch recombination in low-grade and high-grade gastric MALT lymphomas. Blood, 1 february 2000;Vol 95, Nº 3.
- 7.- Vitaux J, Roseau G. Gastric MALT lymphoma, a histological diagnosis of minimal endoscopic lesions. Presse Med 1999 Mar 20;28 (11): 612. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 8.- Muller S, Seifert E, Stolte M. Simultaneous MALT-type lymphoma and early adenocarcinoma of the stomach associated with Helicobacter pylori gastritis. J Med Liban 1998 May-Jun; 46(3):131-5. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 9.- Aoun JP, MoukarbelN, Khoury S. Endoscopic patterns of primary gastric MALT lymphoma. J. Med Liban 1998 May-Jun;46 (3):131-5 [serial en línea] 1998 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 10.- Mezlini A, Kchir N, Chaabouni M. Primary gastric MALT lymphoma in children. Report of 2 cases. Arch Anat Cytol Pathol 1999;47(1):38-43. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 11.- Udvardy M. Gastric MALT lymphoma, clinical features. Orv Hetil 1999 feb 7;140(6):291-4. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d

- 12.- Bouzourene H, Haefliger T, Delacretaz F, Saraga E. The role of Helicobacter pylori in primary gastric MALT lymphoma. *Histopatología* 1999 feb; 34(2):118-23. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 13.- Kolve M, Fischbach W, Greiner A, Wilms K. Differences in endoscopic and clinicopathological features of primary and secondary gastric non-Hodgkin's lymphoma. German Gastrointestinal Lymphoma Study Group. *gastrointest Endosc* 1999 Mar; 49(3Pt 1):307-15. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 14.- Isaacson PG. Gastrointestinal lymphomas of T-and B-cell types. *Mod Pathol* 1999 feb; 12(2): 151-8. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 15.- Caruso ML, Rizzi E. Gastric Malt lymphoma: a clinicopathological study. *Anticancer Res* 1998 Sep-Oct;18(5B):3781-3 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 16.- Doglioni C., Del Tos A, Barbareschi M. MALT gastric lymphoma: update *Patologica* 1998 Jun;90(3):313-7[serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 17.- Taban S., Todose N. Histologic criteria for the diagnosis of gastric low-grade malt lymphoma. *Rom J Morphol Embryol* 1997 Jul-Dec;43(3-4):1993-203[serial en línea] 1997 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 18.- Grenacher L., Dux M., et al. Morphology and staging of primary mucosa-associated gastric lymphoma in hydro-CT imaging. *Rofö Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfah* 1998 Aug;169(2):121-7 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 19.- Burke JS Are there site-specific differences among the MALT lymphomas--morphologic, clinical? *Am J Clinic Pathol* 1999 Jan;111(1 Suppl):S133-43[serial en línea] 1999 [visitado el 22 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 20.- Crump M, Gospodarowicz M., Sheperd FA. Lymphoma of the gastrointestinal tract. *Semin Oncol* 1999 Jun;26(3):324-37[serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 21.- Tytgat GN. Helicobacter infection in man: problems to be solved. *Dig Dis* 1998 Jul-Aug;16(4):192-7. . [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 22.- Tursi A, Cammarota G, Papa A. Variation of the endoscopic pattern of low-grade gastric MALT-lymphoma after Helicobacter pylori eradication. *Gastrointest Endosc* 1998 Aug;48(2):231-2. . [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 23.- De Mascarel A, Dubus P, Belleanne G, et al. Low prevalence of monoclonal B cells in Helicobacter pylori gastritis patients with duodenal ulcer. *Hum Pathol* 1998 Aug;29(8):784-90. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 24.- Yoo CC, Levine M. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: radiographic findings in six patients. *Radiology* 1998 Jul; 208(1):239-43 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 25.- Rodriguez M. Computed tomography, magnetic resonance imaging and positron emission tomography in non-Hodgkin's lymphoma. *Acta Radiol Suppl* 1998;417:1-36. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 26.- Fischbach W. MALT stomach lymphoma: is there a standardized therapy. *Z Gastroenterol* 1998 Dec;36(12):1099-102[serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 27.- Ji X, Shen M, Cheng Y, Wang S. Diagnosis of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma in gastroendoscopic biopsy specimens. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1999;18(1):61-3. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 28.- Kassar P, Norton A, Rohatiner. CT appearances of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma. *Eur Radiol* 1999;9(4):696-6. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 29.- Guindi M. Role of Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric carcinoma and progression of lymphoid nodules to lymphoma. *Can J Gastroenterol* 1999 Apr;13(3):224-7. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 30.- Andrea Morgner,MD, Christian Thiede, MD,et al. Long-term Follow – up of Gastric MALT After H. Pylori Eradication *Current Gastroenterology Reports* 2001 3: 516-522
- 31.- Sensibilidad y resistencia del helicobacter pylori a las terapias convencionales existentes. Cuello Bermudez V, Chavez J. Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central del Ecuador. 2002 (Tesis)

PESQUISA DE INFECCIONES NOSOCOMIALES EN TRES SERVICIOS DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN.

Dr. Juan Carlos Maldonado *
Dr. Ramiro Salazar Irigoyen **
Dra. Yolanda Arizaga **
Dra. María Leonor Erazo F **

RESUMEN

Contexto: En el hospital principal de la Seguridad Social los estudios sobre infecciones nosocomiales (IN) han sido pocos o no han difundido sus resultados, desconociéndose la situación del problema en la institución. *Objetivo:* Aportar más información sobre la frecuencia y características de las IN y verificar la relevancia de estudios específicos posteriores. *Métodos:* Estudio transversal realizado sobre una población de pacientes ingresados en los servicios de Medicina Interna, Cirugía General y Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, entre el 12 de junio y el 7 de julio de 2000. La presencia de una IN se definió según criterios internacionales. *Resultados:* Se identificaron 22 casos de IN entre 84 pacientes hospitalizados. La prevalencia de IN en la población de estudio fue de 26,2% (IC95%= 17,1%-36,9%). Los factores de riesgo extrínseco más frecuentes fueron: catéter intravenoso (72,7%) y sonda vesical (27,3%); el número de procedimientos invasivos fue mayor en el servicio de cuidados intensivos ($p<0,05$). Las IN más frecuentes según servicio fueron neumonía (cuidados intensivos), infección de herida quirúrgica (cirugía) e infección de vías urinarias (medicina interna); $p<0,05$. No hubo diferencias significativas en el tiempo de estancia y tiempo de infección entre servicios. *Conclusiones:* Las IN son un problema presente en el hospital y existe la posibilidad de que su verdadera frecuencia sea mayor a la que debería esperarse si se considerase como aceptables las cifras comunicadas por reportes internacionales. Será importante ejecutar estudios específicos de prevalencia e incidencia que abarquen la totalidad del hospital o los servicios de alto riesgo, para posteriormente desarrollar programas de vigilancia y de bioseguridad.

Palabras clave: Infección hospitalaria, infección nosocomial.

SUMMARY

Background: Previous studies of nosocomial infections (NI) performed in the main social security hospital are few or unpublished. Many things about these infections have to be determined. *Objective:* To obtain more data about NI frequency and characteristics and to test the relevance of future studies. *Methods:* Survey study performed between June 12 and July 7-2000. Patients hospitalized in Internal Medicine, Surgery and Intensive Care Unit were the study group. We used international criteria for NI. *Results:* A total of 84 patients were studied, of whom 22 patients were NI cases. For the study group, the prevalence of NI was 26,2% (IC95%= 17,1%-36,9%). The most frequently risk factors found were: intravenous catheter (72,7%) and urinary catheter (27,3%); the intensive care unit showed a higher number of invasive interventions ($p<0,05$). The most frequently NI found were: pneumonia (at intensive care unit), wound infection (surgery) and urinary tract infection (internal medicine); $p<0,05$. There were no differences in days of stay and days of infection between services. *Conclusions:* Evidence of NI was found and the real frequency could be higher than international reports. Future prevalence and incidence studies must be performed to determine rates, to identify associated risk factors and to develop control programs.

Key words: Hospital infection, nosocomial infection.

INTRODUCCION

Las infecciones nosocomiales (IN) constituyen un problema sanitario por la elevada morbilidad y mortalidad que causan, así como por los costos sociales y económicos que se derivan al complicar la evolución de un paciente y prolongar su estancia hospitalaria. Sin embargo, se considera que alrededor de un tercio de estas infecciones podría ser evitable

mediante programas de vigilancia y control^[1, 2]. Evidentemente, existen servicios hospitalarios que por sus características cualitativas y cuantitativas presentan las mayores cifras tanto de prevalencia como de incidencia: terapia intensiva es una clásica unidad de alto riesgo en la aparición de IN por los factores de riesgo intrínseco y extrínseco que tienen los pacientes, medicina interna por cuanto suele ser un ser-

* Proyecto "Infecciones Nosocomiales", Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

** Servicio de Laboratorio Clínico, Hospital Carlos Andrade Marín.

Dirección para correspondencia:

Dr. Ramiro Salazar, Unidad de Patología Clínica, Hospital Carlos Andrade Marín. 18 de Septiembre s/n y Portoviejo. Quito-Ecuador. E-mail: resalazari@hotmail.com

vicio de larga estancia hospitalaria, y cirugía general por las características especiales de la patología atendida que supone un mayor riesgo de IN^[2-5].

El Hospital Carlos Andrade Marín es uno de los de mayor complejidad en el Ecuador y es de referencia nacional para el sistema sanitario de la seguridad social. Hasta la fecha se han realizado pocas aproximaciones sobre este tema en la institución, por lo que se desconoce mucho sobre la frecuencia y comportamiento del problema. Un estudio conducido en el servicio de cuidados intensivos^[6] reportó que de los cuadros infecciosos pulmonares ocurridos luego del ingreso el 23,8% eran neumonías de apareamiento precoz y el 76,2% neumonías de apareamiento tardío. Otros estudios realizados aisladamente en algunos servicios no han sido publicados.

En este contexto y como parte de un proyecto sobre bioseguridad^[7], se realizó un estudio en los tres servicios médicos de mayor riesgo con los objetivos de aportar más información sobre la frecuencia del problema en el hospital y verificar la pertinencia de ejecutar posteriormente estudios específicos sobre el tema.

SUJETOS Y METODOS

La detección de casos de IN se realizó entre todos los pacientes que al momento del estudio se encontraban ingresados en los servicios de medicina interna, cirugía general y cuidados intensivos. Para el efecto se realizaron tres visitas programadas (lunes, miércoles y viernes) durante una semana en cada servicio para incluir a los pacientes que ingresaron durante ese transcurso de tiempo. El período total de estudio comprendió entre el 12 de junio y el 7 de julio del 2000.

A partir de los expedientes médicos de cada paciente se determinó la presencia o ausencia de un cuadro infeccioso activo. Un caso se calificó como IN cuando ésta había sido adquirida durante la hospitalización en curso, no existían indicios de que se encontraba activa o en período de incubación al ingreso y se había manifestado luego de transcurridas 48 horas tras la admisión^[4,8]. Ante un caso posible de IN se realizó una entrevista con el médico responsable del paciente para confirmar o descartar la misma. La recolección de datos estuvo a cargo de dos de los autores (YA y MLE) utilizando un formulario elaborado para el efecto. La información de cada paciente se recolectó solamente una vez.

De los casos identificados se registraron los datos demográficos, el tiempo de hospitalización al momento de la visita, presencia de factores de riesgo extrínsecos (intervenciones para diagnóstico o tratamiento, presencia de catéteres intravenosos o urinarios, drenajes, traqueotomías, ventilación mecánica, etc.), la localización de la infección y los antibióticos prescritos a los pacientes. Finalmente se recolectó información sobre la confirmación microbiológica de la infección.

Se calculó una prevalencia de IN utilizando como denominador el total de pacientes presentes al momento del estudio. Para la comparación entre servicios se utilizó la prueba del χ^2 en las variables cualitativas y el análisis de la varianza en las cuantitativas. Se consideró que existían diferencias es-

tadísticamente significativas cuando se obtuvo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Un total de 84 pacientes se encontraban hospitalizados al momento del estudio. Conforme a los criterios predefinidos se identificaron 22 casos de IN, con lo cual la prevalencia calculada para la población estudiada fue de 26,2% (IC95%= 17,1%-36,9%). En el cuadro adjunto se exponen los datos respectivos.

La edad media de estos pacientes fue de 63,5 años (DS= 18,2 años), predominando los de mayor edad en el servicio de cuidados intensivos ($p = 0,06$). Para el grupo total, la mediana del tiempo de hospitalización fue de 29,8 días (pctil 25-75%: 7-36 días). El tiempo promedio de hospitalización que tenían los pacientes fue mayor en el servicio de cirugía general (55,7 días) que en el servicio de medicina interna (11,1 días) y que en cuidados intensivos (12,4 días); $p = 0,08$.

El 50% de todos los casos tenían uno o dos factores de riesgo extrínseco, siendo los más frecuentes la presencia de catéter intravenoso (72,7%, $n=16$) y el sondaje vesical (27,3%, $n=6$). El número de intervenciones de tipo invasivo que recibían los pacientes fue mayor en los pacientes de cuidados intensivos ($3,14 \pm 1,06$) que en los de medicina interna ($1,5 \pm 1,64$) y cirugía ($1,2 \pm 0,83$); $p = 0,008$.

Cuadro.
Características de 22 casos detectados con Infección Nosocomial en tres servicios del Hospital Carlos Andrade Marín. Junio-Julio de 2000.

	Medicina Interna (n=6)	Cirugía General (n=9)	UCI (n=7)
Edad años, media (DS)	67,2 (12,4)	53,4 (18)	73,4 (17,9)
Relación hombres/mujeres	3/3	6/3	5/2
Tiempo de estancia días, mediana (pctil 25-75%)	11 (5-14)	36 (28-42)	8 (5-11)
Intervenciones (n)			
Ninguna	2	2	-
1 - 2	2	7	2
3 o más	2	-	5
Tipo de intervención (n)*			
Cateter intravenoso	4	5	7
Sonda vesical	1	1	4
Sonda nasogástrica	-	1	2
Ventilación pulmonar	1	-	3
Otro	3	4	5
Tipo de Infección (n)			
Neumonía	1	3	5
Herida	1	5	1

IVU	3	-	-
Otro	1	1	1
Tiempo de infección días, mediana (pctl 25-75%)	10 (5-21)	10 (4-12)	4 (2-7)

UCI: unidad de cuidados intensivos.

* Un paciente podía recibir simultáneamente más de un procedimiento.

El tipo y localización de la infección más frecuente fue la neumonía (40,9%, n=9) y la infección de herida quirúrgica (31,8%, n=7), existiendo diferencias según el tipo de servicio ($p=0,03$). El tiempo que los pacientes presentaban la infección fue en promedio de 9,18 días (DS= 7,4 días), sin diferencias según el tipo de cuadro o según servicio. Solamente en 10 casos (45,5%) se encontró una confirmación microbiológica del proceso infeccioso.

En todos los casos se estaba realizando tratamiento antibiótico con un fármaco (n=10) o con dos (n=11). Únicamente un paciente de cuidados intensivos recibía simultáneamente tres antibióticos. Los antibióticos prescritos a los pacientes fueron: aminoglucósidos [gentamicina (n=6) y amikacina (4)], ampicilina [sola (5) o combinada con sulbactam (2)], cefalosporinas [ceftazidime (5), ceftriaxona (1) y cefotaxima (1)] y quinolonas [ciprofloxacina (4) y norfloxacina (1)]. Los de menor frecuencia de uso fueron vancomicina (3), clindamicina (2) y sulfametoxazol (1).

DISCUSION

La prevalencia de las infecciones nosocomiales tiende a variar entre el 6% y el 13%, según el tamaño del hospital y de los servicios estudiados^[1, 2]. Cuando se han investigado simultáneamente varios hospitales de diferente tamaño^[9], la prevalencia en conjunto se sitúa alrededor del 8,9% y la frecuencia de pacientes con al menos una infección de este tipo suele ser del 7,7%, mientras que en los servicios de alto riesgo (como cuidados intensivos) las cifras reportadas^[10, 11] de IN pueden llegar a ser del 23,2%.

La frecuencia de IN detectada entre los tres servicios del HCAM investigados ha sido elevada (26.2%; IC95% 17.1-36.9), debiendo tenerse en cuenta que el servicio de cuidados intensivos aporta más al numerador que al denominador. Pero este resultado global no necesariamente puede corresponderse con la realidad de los servicios o del hospital. Es posible que el diseño del estudio y la estrategia utilizada haya provocado un sesgo de detección y de esta forma el estimador puntual se encuentre sobreestimado. Además, como la calificación definitiva de un caso sospechoso se basó en el criterio aportado por el médico responsable, es factible que ocurriesen modificaciones en el numerador conduciendo también a infraestimar o sobreestimar el valor. De todas formas, esta última posibilidad difícilmente podría traducirse en una menor frecuencia de IN: 1) si ocurrió un subdiagnóstico de casos necesariamente la prevalencia en la población estudiada sería mayor a la que se detectó; 2) si ocurrió lo contrario, para que la prevalencia sea similar a los reportes internacionales (13%) deberían haberse sobrediagnosti-

cado 11 casos a causa del criterio médico, lo cual no parece muy lógico. Con cualquiera de las opciones mencionadas, la posibilidad de que la frecuencia real de IN sea más alta que la reportada por otros autores continúa abierta y de ahí que sea necesario desarrollar estudios específicos para cuantificar el problema.

En cuanto al tiempo de hospitalización y su relación con la IN, se ha manifestado que las infecciones tempranas serían responsables de la prolongación de la estancia hospitalaria, mientras que las infecciones tardías se deberían a la prolongación de la estancia^[2]. En esta serie, al comparar los servicios, no se encontraron diferencias significativas en el tiempo de estancia ni en el tiempo de infección. Aunque el tiempo promedio de hospitalización fue mayor en el servicio de Cirugía, la estancia media (55,7 días) obtenida se debió exclusivamente a los valores aportados por dos pacientes (con 106 y 210 días cumplidos al momento del estudio) que habían requerido varias intervenciones quirúrgicas durante el mismo ingreso y si se los excluyese del análisis, el tiempo promedio recalculado (26,5 días) seguiría siendo mayor al de los otros dos servicios. Pero en este estudio es difícil considerar que el tiempo de estancia ha condicionado el apareamiento de una IN (o viceversa), por cuanto el diseño no fue prospectivo ni se ha utilizado un grupo sin infecciones para la comparación respectiva.

El tipo de infecciones que tenían los pacientes de esta serie presentó una distribución esperable según el tipo de servicio: las infecciones pulmonares predominaron en cuidados intensivos, las infecciones de heridas quirúrgicas en cirugía y del tracto urinario en medicina interna. Los tres tipos de localización coinciden con los más frecuentes que se han reportado en la mayoría de estudios. En algunas series^[12], las neumonías intrahospitalarias se ubican como la tercera IN después de la urinaria y la quirúrgica, representando un 10 al 20% del total, pero cuando se considera exclusivamente las IN adquiridas luego del ingreso a terapia intensiva^[10] ocupan el primer lugar (39,7% del total), la mayoría de las veces relacionadas con la ventilación mecánica que requieren los pacientes. En cuanto a las infecciones de herida quirúrgica, la mayoría se producen durante el momento de la intervención y la implantación de gérmenes en la herida ocurre a partir de fuentes localizadas en el propio paciente, en el personal sanitario y en el entorno quirúrgico. El tipo de cirugía, el grado de contaminación de la misma, el material quirúrgico utilizado y la colocación de drenes también son condicionantes del apareamiento de una IN de este tipo. Cuando se considera realizar una profilaxis antimicrobiana prequirúrgica, es fundamental que se la haga adecuadamente en cuanto a la selección del fármaco y la pauta terapéutica utilizada^[13, 14], para alcanzar los objetivos terapéuticos deseados.

La infección de vías urinarias suele ser la más frecuente de las IN y generalmente se encuentra asociada al empleo del sondaje vesical^[9], un procedimiento al cual muchos pacientes hospitalizados son expuestos. Estas infecciones pueden ocurrir en el 75% de los pacientes que durante su ingreso hospitalario requieren la colocación de un dispositivo uro-

lógico de éste tipo y, sin tomar en cuenta a las bacteriurias asintomáticas, corresponden al 27,7% de todas las IN hospitalarias ^[15, 16].

La susceptibilidad del huésped está determinada por su condición clínica y es uno de los principales factores que condicionan la aparición de una IN, por lo que en las unidades de cuidados intensivos las probabilidades de adquirir una infección de este tipo son más altas. A esto se suma el hecho de que en este tipo de servicios los procedimientos invasivos con fines diagnósticos o terapéuticos son también más comunes y los pacientes reciben un mayor número de intervenciones ^[2, 10], algo coincidente con los hallazgos de este estudio. La poca relación que se observó en este estudio entre el tipo de intervenciones que tenían los pacientes y el tipo de infección (por ejemplo, en medicina interna predominaron las infecciones de vías urinarias pero solo un paciente utilizaba sonda vesical, en terapia intensiva no hubo IVU pero cuatro de los casos tenían el dispositivo, etc.) no significa que estos factores no se encuentren asociados a una IN, por cuanto durante la recolección de datos no se valoró la exposición previa a los distintos procedimientos sino la presencia de éstos al momento del estudio. Estudios puntuales que han considerado como una variable la exposición a algún tipo de instrumentación en la semana anterior ^[10], han podido demostrar que es un riesgo asociado (1,11 IC95% 1,01-1,23) y que éste puede ser más del doble para el catéter vesical (3,52 IC95% 2,1-6,2) y la ventilación mecánica (3,69 IC95% 2,6-5,2), por lo que en un futuro deberán realizarse investigaciones que permitan cuantificar la magnitud de la asociación entre los distintos factores de riesgo y el desarrollo de una IN.

En este trabajo no se valoró si el antibiótico prescrito se ajustaba correctamente con el tipo de infección y el germen causal, por no ser objetivo del estudio. Sin embargo, vale la pena mencionar que el uso de antiinfecciosos con fines terapéuticos debe siempre realizarse basado en una selección adecuada del fármaco y cuando es con fines profilácticos deberá ocurrir en los casos que verdaderamente lo ameriten y siguiendo las recomendaciones internacionales. Finalmente, la baja frecuencia que se encontró de confirmación microbiológica de las infecciones, podría explicarse en el caso de que los pacientes estuvieran recibiendo antibioticoterapia antes de la toma de muestra, una situación que inhibe en algunos casos el crecimiento y desarrollo bacteriano in vitro, pero no necesariamente lo hace in vivo; además, también puede influir el incumplimiento de técnicas adecuadas para la toma de muestras, como por ejemplo hacerlo tras la curación de la herida con antisépticos o emplear frascos de hemocultivo sin adsorbentes para antimicrobianos ^[17].

En conclusión, por el momento se ha podido determinar que las IN son un problema presente en el hospital y que existe la alta posibilidad de que su verdadera frecuencia sea

mayor a la que debería esperarse si se considerase como aceptables las cifras comunicadas por varios reportes internacionales. Será muy importante ejecutar estudios específicos de prevalencia e incidencia que abarquen la totalidad del hospital o los servicios de alto riesgo, tanto para conocer la magnitud de este problema sanitario como para cuantificar los factores de riesgo asociados y disponer de los elementos necesarios para desarrollar y aplicar programas de vigilancia, control e incluso capacitación al personal sanitario en cuanto a medidas de bioseguridad.

AGRADECIMIENTO

A los jefes de servicio y médicos del HCAM que facilitaron la ejecución de este estudio. JCM es ex-becario de AECL y FUNDACYT.

REFERENCIAS

1. Barrasa JI, Gómez LI. Incidencia anual y control de las infecciones intrahospitalarias en un hospital comarcal. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 601-605.
2. Díaz C, García M, Bueno A, et al. Estimación del coste de la infección nosocomial en una unidad de medicina intensiva. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 329-332.
3. Martínez R, Martínez F. Perfil epidemiológico de la infección nosocomial: 15 años de experiencia. *Rev. Méd (IMSS)* 1995; 33: 308
4. Malagón G, Hernández L. Infecciones hospitalarias. 1era ed. Colombia: Médica Internacional, 1995. pp. 79
5. Tinoco JC, Salvador-Moysen J, et al. Epidemiología de las infecciones nosocomiales en un hospital de segundo nivel. *Salud Pública de México* 1997; 1.
6. Jiménez P, Estrada F, et al. Infecciones nosocomiales en UCI del HCAM. *Revista Médica Vozandes* 2000; 13 (3): 21-23.
7. Erazo ML, Arízaga Y. Utilidad de un manual de bioseguridad para disminuir la incidencia de infecciones nosocomiales en el Hospital Carlos Andrade Marín. [Tesis de grado]. Quito, 2000.
8. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Huges JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-140.
9. Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias. Prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles. Proyecto EPINE-1991. Barcelona: Soc Esp Hig Med Prev Hosp, 1992.
10. Ponce de León S, Molinar F, Domínguez G, Rangel S, Vázquez VG. Prevalence of infections in intensive care units in Mexico: A multicenter study. *Crit Care Med* 2000; 28: 1316-1321.
11. Sánchez VLD, Rodríguez SR, et al. Infecciones nosocomiales en una unidad de terapia intensiva general. *Rev Aso Mexicana Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 1997; 11: 1-1.
12. García FJ, Díaz S, Villasante C. Nuevas perspectivas en el tratamiento y prevención de las neumonías nosocomiales. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 544-547.
13. Martínez S, Martín S. Infección quirúrgica. En: Martínez Dubois S, ed. *Cirugía. Bases del conocimiento quirúrgico*. Segunda edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997: 231-250.
14. Ramírez R, López A, Argeñal H. Serie Farmacoterapéutica: Profilaxis antimicrobiana en cirugía. Managua: Proyecto "Promoción del Uso Racional de los Medicamentos" MINS-AECL, 1997.
15. Barrasa JI, Vidal C, Aspíroz C. Las infecciones urinaria en los pacientes con sonda vesical no permanente (I). Factores de riesgo, patogenia, etiología y curso clínico. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 704-710.
16. Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias. Prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles. Proyecto EPINE-1992. Barcelona: Soc Esp Hig Med Prev Hosp, 1994.
17. Pfaller M. Microbiology: the role of the clinical laboratory in hospital epidemiology and infection control. En: Wenzel RP, ed. *Prevention and control of nosocomial infections*. Second edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 385-405.

SENSIBILIZACIÓN ANTIERITROCÍTICA EN DONANTES Y EMBARAZADAS

Dr. Claudio Cañizares *
Tec Med Cecilia Mejía *
Tec Med Ruth Escobar *
Tec Med Violeta Peñaherrera *

RESUMEN

La administración de sangre o sus derivados, así como la sensibilización materno fetal por grupos sanguíneos debido al paso de sangre a través de heridas placentarias durante el embarazo determina la sensibilización de los receptores a los antígenos eritrocitarios. En este trabajo nosotros presentamos un estudio realizado durante 5 años a los donantes de sangre y a las madres estudiadas por posible sensibilización materno-fetal, para determinar el anticuerpo del grupo sanguíneo causante de dicha sensibilización. Los antígenos específicos de los eritrocitos tienen diferentes grados de antigenicidad y en el estudio encontramos datos bastantes similares a lo encontrado en otros estudios.

En 52.124 donantes la mayor sensibilización es al sistema Lewis (Le^a, Le^b), luego Kell, sigue D y E del sistema Rh, P, M, Duffy (Fy^a) y finalmente C, e del Rh, Fy^b, N, Kidd (Jk^a), c del Rh.

En 343 madres sensibilizadas la mayor frecuencia está en el D del Rh, luego Lewis (Le^a) y E del Rh. No se estudió la sensibilización materno-fetal al grupo ABO por que no tiene importancia clínica ya que el cuadro en el recién nacido es ligero.

Palabras claves: sensibilización materno-fetal, sensibilización donantes de sangre, antígenos eritrocitarios.

ABSTRACT:

Transfusion of blood and blood components, and fetal blood that enters the mother's circulation through placental rupture during pregnancy, could sensitized the recipients of foreign erythrocytic antigens. In the blood of transfusion recipients could cause incompatibility reactions that could go from acute renal failure to undetected clinical conditions. In the pregnant women could produce the hemolytic disease of the newborn with clinical variable manifestations ranging from intrauterine death due to severe fetal anemia to a slight jaundice condition in the newborn detected only by serological tests on the blood from the apparently healthy infant.

In 5 years we studied 52.124 blood donors and 343 mothers to identify unexpected immune antibodies. In the donors we found the higher frequency of anti-Lewis (Le^a, Le^b), followed by anti-Kell, anti-D and E (Rh), then P, M, Duffy (Fy^a) and finally anti-C, e (Rh), Fy^b, N, Kidd (Jk^a), c (Rh). In the pregnant women the higher sensitization was to anti-D (Rh), followed by anti-Lewis (Le^a) and anti-E (Rh). Mother's immunization to the antigens of the ABO group was not analyzed because they do not cause serious hemolytic disease of the newborn.

Introducción

Todas las células tienen una estructura externa en la membrana citoplasmática de numerosas lípo y glicoproteínas con cadenas de oligosacáridos que constituyen la expresión antigénica que le confiere características de individualidad. (1)

Estos antígenos son reconocidos como extraños por el sistema inmunológico cuando penetran a otro organismo y se desarrollan anticuerpos que son inmunoglobulinas que reconocen los antígenos específicos, reaccionan con ellos y destruyen las células o microorganismos extraños. En casos excepcionales puede desarticularse el reconocimiento de ciertos antígenos propios y producirse anticuerpos contra las propias células, reacción autoinmune.

Normalmente existen anticuerpos que se los conoce como "naturales" o se desarrollan anticuerpos que se denominan "inmunes"

Los eritrocitos tienen una estructura antigénica especial que constituyen los grupos sanguíneos.

Se han establecido 23 sistemas alélicos de grupos sanguíneos: (2)

Nombre	símbolo	gen	clonado	cromosoma
1 ABO	ABO	ABO	si	9
2 MNS	MNSs	GYP A GYPB	si	4
3 P	P1	P1	no	22
4 Rh	DCEce	RHD RHCE	si	1
5 Lutheran	Lu	LU	si	19
6 Kell	Kk	KEL	si	7
7 Lewis	Le	FUT3	si	19
8 Duffy	Fy	FY	si	1
9 Kidd	Jk	JK	posible	18
10 Diego	Di	AE1	si	17
11 Yt	Yt	ACHE	si	7

* Servicio de Hematología y Banco de Sangre . Hospital Andrade Marín IESS Quito

12	Xg	Xg	XG	si	X
13	Scianna	Sc	SC	no	1
14	Dombrock	Do	DO	no	?
15	Colton	Co	AQP1	si	7
16	Landsteiner -Wiener	LW	LW	si	19
17	Chido/ Rodgers	CH/RG	C4A C4B	si	6
18	Hh	H	FUT1	si	19
19	Kx	XK	XK	si	X
20	Gerdich	GE	GYPC	si	2
21	Cromer	CROM	DAF	si	1
22	Knops	KN	CR1	si	1
23	Indian	IN	CD44	si	11

De estos sistemas los 10 primeros se determinan en los bancos de sangre ya que existen los antisueros comerciales por tener importancia antigénica.

Además de estos sistemas alélicos se han descrito numerosos antígenos eritrocíticos aislados que de acuerdo a su frecuencia se los cataloga como antígenos de alta frecuencia mayor al 90% o "**públicos**" que son actualmente unos 12 y de baja frecuencia menos del 1% o "**privados**" que son unos 30⁽²⁾.

Se han descrito los antígeno I,i que son un tipo de antígenos especiales públicos, El antígeno I está presente en los eritrocitos de casi todos los adultos y el antígeno i está en los eritrocitos del cordón y del recién nacido y desaparece en los adultos. Tienen la característica de despertar con frecuencia autoanticuerpos fríos (3 a)

En los bancos de sangre se estudian a los donantes y embarazadas para detectar si tienen alguna sensibilización antieritrocítica por haber tenido contacto con sangre ya sea por inyecciones o transfusiones de sangre recibidas o por incompatibilidad materno-fetal debidas al paso de sangre a través de heridas placentarias durante el embarazo o en el parto.

En el Banco de Sangre del Hospital Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Quito se analizan a todos los donantes para ver si no están sensibilizados y tienen anticuerpos antieritrocíticos, así como también a las embarazadas para comprobar que no tengan sensibilización materno fetal .

Los resultados obtenidos en el período de los años 1990 a 1995 se presentan en este trabajo.

Material y Métodos

En el período de los años 1990 a 1995 se estudiaron dos grupos poblacionales.

1. Se analizaron 52.124 donantes obteniendo sangre con venopunción y separación de suero para estudiarlos con el reactivo "Reagent Red Blood Cells Panel I y II" de Gamma Biologicals Inc. Magnun Road. Houston TX

USA, para detectar anticuerpos antieritrocíticos inespecíficos.

En los casos positivos se identificó el anticuerpo con el Panel Total "Reagent Red Blood Cells Panel Two™" de Gamma Biologicals Inc. Panel de 11 frascos para detectar del sistema RH: D, C, E, c, e, C^w; del sistema MNSs: M, N, S, s; del sistema P: P; del sistema Lewis: Le^a, Le^b, del sistema Lutheran: Lu^a, Lu^b; del sistema Kell: K, k, K_P^a, J_s^a; del sistema Duffy: Fy^a, Fy^b; del sistema Kidd: Jk^a, Jk^b y del sistema Diego: Di^a .

2. Se estudiaron los sueros de 343 embarazadas con la prueba de Coomb's indirecto. A las que salieron positivas se les identificó el anticuerpo antieritrocítico con el Panel Total antes descrito.

No se estudió la sensibilización materno-fetal a los antígenos AB por considerarse que estos cuadros no son clínicamente importantes.

Resultados

Presentamos a continuación los resultados obtenidos en el estudio a los donantes y las embarazadas analizadas.

Sensibilizados 280 lo que representa 0.54% de los donantes

Donantes:

Número	anticuerpo antieritrocítico														
	D	C	E	c	e	Le ^a	Le ^b	K	Fy ^a	Fy ^b	M	N	Jk ^a	P	
52.124	12	2	10	1	1	203	18	15	4	1	5	1	1	6	
100%	0.02	0.003	0.019	0.001	0.001	0.38	0.03	0.03	0.007	0.001	0.009	0.001	0.001	0.01	

El anticuerpo antieritrocítico más frecuente fue el Anti Lea. Luego el anti Leb y anti K.

Siguen con una frecuencia casi similar los antiD y anti E.

Son mucho menos frecuentes los anti P, M, Fya.

Con una frecuencia menor aún los anti C, c, e, Fyb, N, Jka.

Embarazadas:

Número	Coombs Ind	Inespecif	D	E	Le ^a
343	35	11	19	1	4
100%	10.2	3.2	5.5	1.2	0.3

El 10.2 % de las embarazadas con productos ictericos en quienes se sospechaba sensibilización materno-fetal resultaron positivas al coombs indirecto. Es decir estaban sensibilizadas.

En estas embarazadas la sensibilización más frecuente es la antiD del Rh

Luego sigue la sensibilización inespecífica. No se logró determinar el antígeno.

Menos frecuente la antiE del Rh

Finalmente la más baja incidencia la anti Le^a

Discusión

La estructura antigénica de las células se encuentra en el exterior de la membrana citoplasmática, formada por glico-

proteína o lipoproteínas con cadenas de oligosacáridos que cuando son reconocidos como extraños por el sistema inmunitario desencadenan la formación de anticuerpos específicos (1) (3 b).

1. Los antígenos eritrocitarios. Los sistemas de grupos sanguíneos.

Los eritrocitos tienen una estructura antigénica especial que se la conoce como los grupos sanguíneos. Se han descrito 23 sistemas de grupos sanguíneos. De ellos 10 sistemas se pueden estudiar en el banco de sangre por contar con los anticuerpos respectivos y ser de más frecuencia e importancia inmunológica. Existen variantes antigénicas en estos sistemas por alguna modificación en la molécula, que generalmente tiene expresión débil. Algunos de estas sustancias antigénicas se secretan y existen en el plasma, a estas personas se las califica como secretoras del antígeno (2).

El sistema ABO tiene tres antígenos. El grupo O tiene el antígeno o sustancia H que es un glicolípido compuesto de una cadena de fucosa, galactosa, N-acetilglucosamina, glucosa más un lípido, la ceramina.

El antígeno A es la misma sustancia H a la que se añade una N-acetilgalactosamina

El antígeno B es también la misma sustancia H a la que se añade una galactosa.

El antígeno AB es la sustancia H a la que se añaden la N-acetilgalactosamina y la galactosa.

El sistema ABO cuenta con anticuerpos "naturales" heredados que reaccionan fuertemente con los antígenos específicos. Es moderadamente antigénico, puede desarrollar anticuerpos inmunes en casos de sensibilización materno fetal.

En el antígeno A existen las variantes A_2 , y los antígenos débiles A_3 , A_{end} , A_x , A_m , A_y , A_{el} .

Se ha descrito una mayor incidencia de cáncer gástrico y ovárico en personas del grupo A (4).

Del antígeno B hay las siguientes variantes débiles: B_3 , B_s , B_m , B_{el} .

Del antígeno O se han descrito variantes: **Bombay** (O_h). En estos casos hay carencia de la sustancia H, son no secretores, existen los anticuerpos anti A, anti B y anti H en el suero. (5)

Las variantes O débil: Hm secretor. **El síndrome Ramban-Harsharon** presente en personas de la raza árabe y caracterizado por tener Bombay, Lewis negativo, con baja estatura, retardo mental, facies característica y deficiente funcionamiento de los neutrófilos (6)

Se ha encontrado que en los tejidos tumorales como carcinomas de útero, pulmones, páncreas, estómago se pierde la expresión del antígeno ABH antígeno debido a la desaparición de la A o B transferasa, lo cual precede a la formación de metástasis (7)

Se ha descrito mayor incidencia de úlceras gastro-duodenales en las personas con grupo O no secretores, también ma-

yor incidencia de fiebre reumática en estas personas. Se señala que puede deberse a que al no secretar antígeno ABO no se tiene esta sustancia circulando que sirva de defensa antibacteriana, ya sea para el *Helicobacter pylory* o para el estreptococo (8, 9)

El sistema Lewis tiene también como base estructural la sustancia H a la cual se le añade una fructosa. Esta sustancia antigénica se secreta con frecuencia y está presente en el plasma. Este antígeno está ampliamente distribuido en los tejidos del organismo humano y se lo ha llamado antígeno histo-sanguíneo.

Existen anticuerpos naturales débiles anti Le de tipo IGM de reacción fría, que fija el complemento, por la característica de reaccionar a bajas temperaturas es que no se detectan reacciones transfusionales espontáneas a temperatura natural de 37°. También se desarrollan anticuerpos inmunes especialmente anti Le^a (10)

Las variants del antígeno Lewis de baja expresión: Le^s , Le^c , Le^d , Le^x , Le^y .

En la fucosidosis que cursa con retardo mental y motor se describe que tiene un incremento en la expresión del antígeno Lewis, indicando que la fucosidasa se relaciona con este antígeno (11)

En la mononucleosis infecciosa se ha encontrado en algunos casos una pérdida de la expresión del antígeno Lewis que se acompaña de un cuadro importante de anemia autoinmune (12).

Los antígenos Lewis pueden reducirse en su expresión durante el embarazo, a tal punto que se reporta la pérdida temporal del Le^b al final del embarazo, con presencia de anti- Le^b (13).

El sistema MNS tiene un antígeno de tipo sialoglicoproteína que es una glicoforina, tipo A para el MN y tipo B para el Ss. Su anticuerpo es considerado "natural". Puede producirse anticuerpos inmunes.

Se ha encontrado que las deficiencias de la glicoforina-A y B causan resistencia al *plasmodium falciparum* (14).

Existen numerosas variantes del antígeno MNS: El En(a-) carece de M y N, pero tiene Ss. El M^k que carece de M, N, S, s. El P^r , S^s . El U, que es muy frecuente en la raza negra sobre todo norteamericana. M^e . M^f . He. M^g . Miltenberger. Lepore. SAT. Hill, Mur. Dantu. St^a .

El sistema P (P1). Este antígeno es un glicolípido tipo globoside. Es un receptor del Parvo Virus B19, que produce la llamada quinta enfermedad eruptiva de la infancia. Los fenotipos P negativos son resistentes al Parvo Virus, tiene también resistencia a la infección urinaria por *Escherichia coli* (15, 16).

Las variants que se han descrito de este antígeno son: P^k y LKE (Luke).

En los pacientes con Hemoglobinuria paroxística frígida que tienen el anticuerpo bifásico Donath-Landsteiner (se

fija en frío y hemolisa a 37°). Se ha encontrado que este anticuerpo tiene especificidad al antígeno P (17).

Se ha señalado que las mujeres con P1 negativo (p fenotipo) tienen mayor tendencia al aborto (18).

Sistema Rh (CDEce): Su antígeno que es una glicoproteína, no glicosilada. Para el antígeno D se asocian fosfolípidos a grupos sulfidrilos. La estructura proteica es más pesada en los antígenos C y E. Está presente en los eritrocitos del mono *Macacus Rhesus* y de allí sale la sigla Rh.

El antígeno D puede expresarse débilmente, se lo denomina D^u o D⁺ débil, también llamado (D), poniendo entre paréntesis por ser débil. Puede expresarse parcialmente, llamado D mosaico o "Du" y a pesar de ser D + débil puede desarrollar anticuerpos anti D. En estos casos es preferible administrar sangre D negativa, por duda en la tipificación.

Los antígenos C y E también pueden tener variaciones como son los antígenos débiles que se los pone entre paréntesis (C), (E) o C^u, E^u

Se ha descrito un nuevo antígeno que es el G, muy raro, que se relaciona con el antígeno compuesto CD.

Otros antígenos compuestos son ce o f, CE, Ce, dCe o V, Dce o STEM, C^x o MAR, D(C)(e) o JAL., (D)c(e).

Hay variaciones raras de la estructura antigénica del Rh dependientes de la alteración de algún aminoácido del polipéptido como son; D^w, C^w, E^w, E^t, e^s o VS, eⁱ, e^b.

Se han encontrado casos muy raros en que algunos antígenos del Rh no se expresan y se los conoce como (-), como el D-- o Evans, en el que solamente se expresa el D. El Dc-. El DC^w-. El D^w (C)- o Riv.

Casos en los que no se expresa ningún antígeno del Rh que se lo conoce como **Rh^{null}** (---/---) llamada **síndrome Rh-deficiente**, que produce una anemia hemolítica con presencia de reticulocitosis, estomatocitosis, esferocitosis, fragilidad eritrocítica aumentada, baja de haptoglobinas, aumento de la Hb F, cursa con esplenomegalia (19).

El Rh_{mol} es un fenotipo parecido al Rh_{null}, solamente que estos casos tienen todos los antígenos pero en expresión débil (20).

Los antígenos del Rh pueden alterarse en las enfermedades malignas como las leucemias mieloides, policitemias, síndromes mieloproliferativos, en los cuales se ha descrito que algunos pacientes D+ se volvieron D- (21, 22).

Se ha descrito que en los casos de carcinoma escamo-celular de la boca la mortalidad es dos veces mayor en los D- que en los D+ (23).

Sistema Lutheran (Lu^a, Lu^b o Lu1, Lu2): Este antígeno es una glicoproteína de la superfamilia de inmunoglobulinas que contiene oligosacáridos. También está presente en el endotelio del riñón (glomérulo, capilar peritubular y arterias), en los hepatocitos.

Existen variaciones de este antígeno que son: Lu4, Lu5, Lu6, Lu7, Lu8, Lu9 (Mull), Lu11, Lu12 (Much), Lu13

(Huges), Lu14, Lu16, Lu17, Lu20. Los antígenos Auberger Au^a (LU18) y Au^b (LU19).

El gen in(Lu) es un supresor de la expresión del antígeno Lu y produce el Lu^{null} o Lu3 Lu(a-b-). También suprime la expresión de otros antígenos eritrocíticos como el P1, i, CD44. En estos casos la morfología eritrocítica se altera y aparece acantocitosis (24, 25)

El sistema Kell (K, k): El antígeno Kell-Cellano es una glicoproteína con N-glicanos. Este antígeno existe en los linfocitos, monocitos, granulocitos y plaquetas.

Las variaciones de este antígeno son: Kp^a, Kp^b, Ku, Js^a, Js^b, Ul^a, K11 (Coté), K12 (Boc), K13, K14 (San), k-like, K17 (Wk^a), K18, K19 (Sub), Km, Kp^c, K22, K23, K24 (Cls).

Se ha descrito la expresión débil, que es el Kx y Km. Se lo conoce como **síndrome de McLeod** que presenta acantocitosis con fragilidad eritrocítica aumentada, alteraciones neurológicas que presenta debilidad muscular con disminución de los reflejos tendinosos, movimientos coreiformes, cardiomiopatía, con aumento significativo de la creatinquinasa, este síndrome puede asociarse a la enfermedad granulomatosa crónica ligada al cromosoma X. (26, 27).

Sistema Duffy (Fy^a, Fy^b): Este antígeno es una glicoproteína con cadenas de oligosacáridos relacionada con el receptor quimoquina eritrocítica, que pertenece a la familia de péptidos solubles proinflamatorios. Existe también en el endotelio de las vénulas postcapilares renales.

Las variaciones descritas de este antígeno son: Fy3, Fy4, Fy5, Fy6. El Fy^a que es una variación débil.

Se ha encontrado el Fy (a-b-) que es frecuente en la raza negra y tiene la característica de dar resistencia a la infestación por *Plasmodium vivax*, aparentemente se necesita la interacción de la glicoproteína Duffy para la invasión del parásito (28).

Sistema Kidd (Jk^a, Jk^b): Es un antígeno polipeptídico ácido, con 10 residuos de cisteína relacionados con la proteína de membrana transportadora de la úrea.

La variación encontrada de este antígeno es la Jk (a-b-), frecuente en orientales especialmente polinesios (29).

Otros sistemas: Como señalábamos anteriormente existen otros sistemas de grupos sanguíneos como el Diego, Yt, Xg, Scianna, Dombrock, Colton, Landsteiner-Wiener, Chiido-/Rodgers, Hh, Kx, Gerbich, Cromer, Knops, Indian que no se analizan regularmente en los bancos de sangre y nosotros no les incluimos en el estudio por que son de baja frecuencia y además no se puede conseguir comercialmente sueros clasificadores ni eritrocitos detectadores.

Los antígenos restringidos: Se ha descrito otro tipo de antígenos eritrocitarios que no se catalogan dentro de los sistemas de grupos sanguíneos y que se los conoce como públicos y privados.

Antígenos privados de muy baja frecuencia, menos del 1% en la población, son heredados. Se describen los siguientes: Batf, Christiansen, Swann, Biles, Box, Traversu,

Bishop, Wulfsberg, Nunhart, Raden, Torkildsen, Peteers, Peid, Jensen, Moen, Hey, Troese, Redelserger, Livesy, Van-Vugt, Waldner, Hughes, Newfoundland, Milne, Rasmussen, Oldeide, Katagin, Bowyer, Jones, Warrior.

Antígenos públicos de alta frecuencia, más del 90% en la población, son heredados. Se han señalado los siguientes: Vel, Langereis, August, Auten, Sid, Duclos.

Unos antígenos de alta frecuencia de características especiales son los I, i. Estos antígenos son glicolípidos de alta frecuencia. El I es de más del 90% en la sangre del adulto. En la enfermedad de criohemaglutininas, así como también en cuadros de infección de *mycoplasma pneumoniae* se producen anticuerpos fríos de tipo IGM anti I (30).

El i es de una frecuencia de más del 90% en la sangre de cordón y del recién nacido, va desapareciendo rápidamente de los eritrocitos después del nacimiento. Este antígeno persiste después del nacimiento en la diseritropoyesis tipo II congénita o HEMPAS (Anemia hereditaria eritroblástica multinucleada con prueba lítica ácida positiva en suero), causa una poliaglutinación (31). También se ha descrito que la persistencia del i en adultos va acompañada de cataratas congénitas (32) En la mononucleosis infecciosa se producen anticuerpos fríos anti i, no tiene importancia clínica ya que este antígeno desaparece después del nacimiento.

La poliaglutinación: Existen antígenos eritrocitarios que permanecen ocultos, no expresan normalmente, son: T, Tk, Th, Tx, Adquirido B. Estos antígeno pueden

activarse en cuadro infecciosos por acción de las enzimas bacterianas. El Tn se puede activar en algunos cuadros de leucemia (33)

2. Sensibilización a los antígenos eritrocíticos.

Toda estructura antigénica puede producir sensibilización cuando se la detecta como extraña.

Al circular sangre extraña en un organismo, ya sea por transfusión o por paso de sangre de la circulación fetal a la materna por rupturas de la placenta, el sistema inmunológico reconoce el antígeno extraño y produce anticuerpos específicos que atacan la célula. En el caso de los eritrocitos estos son dañados, si el daño es importante y agudo la lisis se produce en la propia circulación, hemólisis intravascular, este es el caso de la transfusión de sangre incompatible. La sintomatología será de acuerdo al grado de sensibilización.

En la transfusión de sangre incompatible ABO, que tiene anticuerpos fuertes "naturales", la hemólisis será masiva y producirá ataque al estado general y problemas de insuficiencia renal aguda.

La sensibilización por los otros sistemas antigénicos de grupos sanguíneos es mas bien leve y pasa clínicamente desapercibida. El receptor queda sensibilizado. Es la que se encuentra en los donantes de sangre.

Cuando el daño es ligero y crónico el eritrocito alterado es lisado por el retículo endotelial y se produce una hemólisis tisular con producción de bilirubinemia indirecta, consumo

de haptoglobina y anemia con aumento de los reticulocitos. Tal es el caso de la sensibilización materno fetal por el paso de los anticuerpos de la madre a la circulación fetal. La madre queda sensibilizada y el producto sufre de anemia hemolítica.

El grado de sensibilización depende del antígeno. Se ha encontrado que la sensibilización al P y Lewis es la más frecuente, son altamente inmunogénicos (34)

Del sistema Rh puede representar el 60% de los casos. El más inmunogénico es el factor D, sigue E, luego c, después e y finalmente C (34)

El Kell sigue en frecuencia al D del Rh, luego el Fy^a, sigue el Jk^a (34)

El sistema MNSs es poco inmunogénico, por orden sería S,s, el M muy poco y N prácticamente no es inmunogénico (34).

En los donantes de sangre: Nosotros encontramos frecuencias parecidas. En nuestro estudio por orden están: Le^a, Le^b, luego D del Rh, sigue K, E del Rh, P, M, Fy^a, C del Rh, y con similar baja frecuencia el e del Rh, Fy^b, N, Jk^a, N y c del Rh.

En nuestro estudio en lo relacionado al sistema Rh encontramos que el grado de sensibilización va desde el D al E, luego C, e, c. Coincide grandemente con lo reportado por otros autores.

Nos llama la atención haber encontrado, aun que en muy baja frecuencia, sensibilización a los antígenos M y N, que se los reporta como no antigénicos. La literatura a este respecto es muy escasa.

La sensibilización materno fetal: En lo relacionado a la sensibilización materno fetal en un estudio en 22 casos se encontró 4 (18%) anti D, 2 (9%) anti E y 2 (9%) anti c (35, 36).

Nosotros encontramos la mayor frecuencia del anti-D del Rh, luego anti-Le^a y anti-E del Rh.. La literatura es también muy escasa.

No se estudió la sensibilización al grupo ABO por que el cuadro en el recién nacido es discreto y no tiene importancia clínica.

La sensibilización por el Factor D del Rh está bajando por que en general se lleva un control prenatal más adecuado y se detectan los casos de madre Rh D negativas, a las cuales se les monitorea el título de anticuerpos anti-D y se les administra suero anti-D potente inmediatamente después del parto precisamente para lisar los eritrocitos fetales que pasan a la circulación materna durante el desprendimiento de la placenta y así ayudar a evitar que circulen por largo tiempo y permitan la reacción inmunológica de la madre.

Bibliografía

1. Darnell J, Lodish H, Baltimore D. Glycolipids of various structure are found in the cell surface membrane. MOLECULAR CELL BIOLOGY. Scientific American Books. New York 1986, pag 99-100.

2. Daniels G Human Blood Groups. Introduction and Terminology. HUMAN BLOOD GROUPS Blackwell Science. Oxford 1995, pag 1-7
- 3 a. Shenkel-Brunner H. The antigen I and i. HUMAN BLOOD GROUPS. Springer-Verlag. Wien New York. 1995, 193-210.
- 3 b. Schenkel-Brunner H. Glycoconjugates. Biosynthesis of conjugates, The erythrocyte membrane. HUMAN BLOOD GROUPS. Springer-Verlag Wein New York. 1995. 8-44.
4. Mourant AE, Kopec AC, Domaniewska-Sobesak K. Blood Group and diseases. A study of associations of diseases with blood groups and other polymorphisms. Oxford University Press. Oxford, 1978.
5. Bhende YM, Deshpande CK, Bhatia HM, Sanger R, Race RR, Morgan WTJ, Watkins WM. A "new " blood-group character related to the ABO system. Lancet 1952.I: 903-904.
6. Gershoni-Barhch R, Phillips L, Paulson Jc, Frydman M, Etzioni A. Rambam-Harsharon syndrome (MR, short stature, leukocyte adhesion deficiency and Bombay blood phenotype) is due to a general deficiency in fucose. Abstract. Am. J. Hum. Genet. 1992, 51 (suppl): A216.
7. Davidsohn I. Early immunological diagnosis and prognosis of carcinoma. Am. J. Clin. Pathol. 1972, 57: 715-730.
8. Borén T, Falk P, Roth KA, Larson G, Normak S. Attachmenet of Helicobacter pylory to human epithelium mediated by blood group antigens. Science 1993, 262: 1892-1895.
9. Grundbacher FJ. Immunoglobulins, secretor status, and the incidence of rheumatic fever and rheumatic heart disease. Human. Hered. 1972,22: 399-404.
10. Stratton F, Complement-fixing blood group antibodies with special reference to the nature of anti-Lea. Nature 1961, 190: 240-241.
11. Romeo G, Borrone C, Gatti R, Durand P. Fucosidosis in Calabria: founder effect or high gen frequency. Lancet 1977, I: 368-369.
12. Lee CH, Hagen MA, Chong BH, Grace CS, Rozemberg MC. The Lewis system and secretor status in autoimmune hemolytic anemia complicating infectious mononucleosis. Transfusion 1980, 20: 585-588.
13. Hammar L, Mansson S, Rohr T, Chester MA, Ginsburg V, Lundblad A, Zopf D. Lewis phenotype of erythrocytes and Leb-active glycolipid in serum of pregnant women. Vox Sang. 1981, 40: 27-33.
14. PasvolG, Wainscoat JS, Weatherall DJ. Erythrocytes deficient in glycophorin resist invasion by the malarial parasite plasmodium falciparum. Nature 1982, 297: 64-66.
15. Brown KE, Hibbs JR, Gallinella G. Resistance to parvo virus B 19 infection due to lack of virus receptor (erythrocyte P antigen). N. Eng. J. Med. 1994, 330: 1192-1196.
16. Ramos RR, Curtis BR, Eby CS, Ratkin GA, Chaplin H. Fatal outcome in a patient with autoimmune hemolytic anemia associated with IgM bithermic anti-ITP. Transfusion 1994, 34: 427-431.
17. Levine P, Celano MJ, Falkowski F. The specificity of the antibody in paroxysmal cold hemoglobinuria (PCH). Transfusion 1963, 3: 270-280.
18. Sanger R, Tippett P. Live children and abortion of p mothers. Transfusion 1979, 19: 222-223.
19. Vos GH, Vos D, Kirk RL, Sanger R. A sample of blood with no detectable Rh antigen. Lancet 1961, I: 14-15.
20. Chown B, Lewis M, Kaita H, Lowen B. An unlinked modifier of Rh blood groups: effects when heterozygous and homozygous. Am. J. Hum. Gen. 1972, 24: 623-637.
21. Cooper B, Tishler PV, Atkins L, Breg WR. Loss of Rh antigen associated with acquire Rh antibodies and a chromosome translocation in a patient with myeloid metaplasia. Blood, 1979, 54: 642-647.
22. Monadas K, Hayfield V, Gilber H, Azar P, Skerrett D. Loss and reappearance o Rho (D) antigen in an individual with acute myelogenous leukemia. Abstract. Immunohemat. 1994, 10:134-135.
23. Bryne M, Trane PS, Lilleng R, Dabelsteen E. Prognostic value of rhesus blood group in oral squamous cell carcinomas. Cancer 1991, 68: 2213-2216.
24. Taliano V, Guévin R-M, Tippett P. The genetics of a dominant inhibitor of the Lutheran antigens. Vox Sang. 1973, 24: 42-47.
25. Ballas SK, Marcolina MJ, Crawford MN. In vitro storage and in vivo survival studies of red cells from persons with the in(lu) gene. Transfusion 1992, 32: 607-611.
26. Giblett ER, Klebanoff SJ, Pincus SH, Swanson J; Park BH, McCullough J. Kell phenotypes in chronic granulomatous disease: a potential transfusion hazar. Lancet 1971, i: 1235-1236.
27. Hardie RJ, Pullon HWH, Harding AE, Neuroacanthosis, a clinical, haematological and pathological study of 19 cases. Brain 1991, 114: 13-49.
28. Miller LH, Mason SJ, Clyde DE, McGinnes MH. The resistance factor to Plasmodium vivax in Blaks. The Duffy blood group genotype, FyFy. N. Eng. J. Med. 1976, 295: 302-304.
29. Frohlich O, Macey RI, Edwards-Moulds J, Gargus JJ, Jun RB. Urea transport deficiency in Jk(a-b-) erythrocytes. Am. J. Physiol. 1991, 260: C778-C783.
30. Roelcke D. Cold agglutination. Transfus. Med. Rev. 1989, 3: 140-166.
31. Crookston JH, Crookston MC, Rosse WF. Red cell abnormalities in HEMPAS (hereditary erythroblastic multinuclearity with positive acidified-serum test). Br. J. Haematol. 1972, 23: (suppl): 83-89.
32. Okubo Y, Yamaguchi H. I-negative phenotype and cataract . Abstract. 19 CONGRESS INTERNATIONAL SOCIETY OF BLOOD TRANSFUSION 1986: 147.
33. Levene C, Levene NA, Buskila D, Manny N. Red cell polyagglutination. Trans. Med. Rev. 1988, 2: 176-185.
34. Genetet B. Transfusion sanguine. Hématologie. Encyl. Med. Chir. Paris, France. 1992, 13000-M-69.
35. Fraser ID, Tovey GH. Observation on Rh isoimmunisation: past, present and future. Cline. Haematol. 6.1, 1976, 149-163.
36. Judd WJ, Luban NLC, Ness PM. Prenatal and perinatal immunohematology: Recommendations for serological management of the fetus, newborn infant, and obstetric patient. Transfusion 1990, 30: 175-183.

MOLA HIDATIFORME - ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL

Dra. Maryuri Vélez *
Dr. Andrés Calle M.**

INTRODUCCION

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) es un término que describe un grupo de enfermedades que presentan las siguientes características:

- Se originan en el corion fetal (placenta), por lo tanto proceden de un tejido genéticamente diferente del huésped.
- Producen la hormona Gonadotropina Coriónica Humana (hCG)
- Respuesta excelente a la quimioterapia

Aunque no es frecuente, la ETG recibió una atención desproporcionada porque fue el primer tumor sólido metastatizante que logró curarse con quimioterapia. El éxito inigualable de la misma, se asume que es el resultado sinérgico de la citotoxicidad de los agentes quimioterápicos y la fuerte respuesta inmunológica contra los antígenos de histocompatibilidad derivados del padre.

También la HCG fue el primer marcador tumoral confiable ya que es la base para establecer el diagnóstico, determinar la respuesta a la quimioterapia, definir la remisión completa y detectar la posible recurrencia.

Las distintas entidades histológicas que comprenden esta terminología general incluye:

- mola hidatiforme, la cuál puede ser: completa y parcial;
- mola invasora;
- tumor del sitio placentico, y
- coriocarcinoma

En esta revisión se intentará mostrar una forma de abordaje al problema de una mujer con ETG y se realizará una actualización del tratamiento de estas complicaciones.

MOLA HIDATIFORME

La mola hidatiforme es la degeneración hidrópica de las vellosidades placentarias como consecuencia de alteraciones cromosómicas en el momento de la fecundación. Constituye el principal factor de riesgo que puede llevar al desarrollo de una neoplasia trofoblástica gestacional, complicación que si recibe un tratamiento oportuno remite totalmente, pero que igualmente si no existe esta conducta, las complicaciones cada vez más presentes, producen el fallecimiento de la paciente en un tiempo corto (aproximadamente 12 meses).

En la actualidad se han reportado altas proporciones de detección prepatológica utilizando métodos combinados (ecografía y titulación de *beta hCG*) en conjunto con la clínica, situación que permite identificar hasta el 89% de los casos; el 11 % restante solo llegan al diagnóstico por el estudio histopatológico.

Un embarazo molar, significa que se ha existido la unión del espermatozoide y el óvulo, pero no existe desarrollo embrionario, ni fetal. En su lugar, el tejido formado se asemeja a quistes parecidos a "uvas". La mola hidatiforme no se disemina fuera del útero, ni a otras partes del organismo.



Se aprecian unas imágenes sonoluscentes en el interior de la cavidad uterina que corresponden a vesículas hidatiformes

CARACTERÍSTICAS DE LAS MOLAS HIDATIFORMES PARCIAL Y COMPLETA

En la siguiente tabla, se describe las características de la presencia de una mola parcial o una mola completa.

Características	Mola Parcial	Mola Completa
Cariotipo	Principalmente 69 XXX, o 69 XXY	46 XX, o 46 XY
Patología Feto	A menudo presente	Ausente
Amnios, Glóbulos rojos fetales	A menudo presente	Ausentes
Edema vellositario	Variable, focal	Difuso
Proliferación trofoblástica	Variable, focal, leve a moderada	Variable, leve a grave
Presentación clínica - Diagnóstico	Huevo muerto y retenido	Gestación molar
Tamaño uterino	Pequeño para la fecha	50% mayor que la amenorrea
Quistes tecaluteínicos	Raros	25 a 30%
Complicaciones médicas	Raras	Frecuentes
Enfermedad postmolar	Menos del 5 al 10%	20 %

* Médico Residente Postgrado, Ginecología y Obstetricia, HCAM.

** Médico Supervisor, Servicio Ginecología y Obstetricia, HCAM.



Gestación de 14 semanas, con feto recientemente muerto. Mostraba estigmas de triploidía. La placenta presenta vellosidades con cambio hidatiforme (flechas).

ESTADIFICACION

Cuadro I: Sistema de estadificación FIGO para tumores trofoblásticos gestacionales.-

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
I	Limitado al cuerpo uterino
II	Se extiende a los anexos, fuera del útero, pero limitado a estructuras genitales
III	Extendido a los pulmones, con o sin compromiso del tracto genital
IV	Todos los demás sitios de metástasis

Fuente: De FIGO Annual report on the results of treatment in gynecologic cancer. Vol. 20, 1988. International Federation of Gynecology and Obstetrics.

Cuadro. 2.- Clasificación clínica de ETG por el National Institute of Health, 1994

ESTADIO I	ETG	a. Mola Hidatiforme completa	
	BENIGNA	b. Mola hidatiforme parcial	
ESTADIO II	ETG	a. ETG maligna nometastásica	
	MALIGNA	b. ETG maligna metastásica	1. Buen pronóstico o bajo riesgo. Ausencia absoluta de otro factor de riesgo. 2. Mal pronóstico o alto riesgo. En presencia de factores de riesgo: Duración mayor de 4 meses (a partir de concluir el evento gestacional) HCG mayor de 40.000 mu/ml, previo el inicio de la terapia. Metástasis en cerebro o hígado. ETG luego del embarazo a término. Terapia fallida previa.

CUADRO No. 3.- Sistema de puntaje pronóstico de la OMS

FACTOR PRONOSTICO	PUNTAJE			
	0	1	2	4
Edad	< 39	> 39		
Antecedente de embarazo	Mola hidatiforme	Aborto Ectópico	Embarazo a término	
Intervalo de tratamiento	< 4 meses	4-6 meses	7-12 meses	>12meses
HCG beta inicial	< 10 mU / ml	O x A	A x O	B, AB
Grupos Sanguíneos				
Tamaño del Tumor	<3cm	3-5 cm	>5cm	
Sitios de metástasis	No detectados	Bazo - Pulmón	Tracto Gastrointestinal	Encéfalo
Número de metástasis	0	1 - 4	4 - 8	> 8
Quimioterapia previa			Monodroga	Dos o más drogas

Modificado del World Health Organization Scientific Group on Gestational Trophoblastic Disease, Technical Report Series No. 692 Geneva. World Health Organization, 1983.

Análisis de la tabla: Bajo riesgo: 4 o menos
 Riesgo intermedio: 5-7
 Riesgo elevado: 8 o más

La clasificación de la OMS modificada, está ganando la aceptación mundial, porque divide a las pacientes en tres categorías, (bajo, mediano y alto riesgo), y permite una selección del tratamiento basada en la misma. Su utilidad quedó demostrada por la evidencia que todas las pacientes de mediano riesgo pueden ser curadas con quimioterapia combinada, aún cuando por la clasificación de la NIH deberían ser consideradas grupo de pobre pronóstico.

ETG BENIGNA: Mola Hidatiforme

Frente al diagnóstico, la paciente debe realizarse:

- Dosaje de HCG Beta cuantitativo
- Hemograma – coagulograma – hepatograma - función renal
- Tipificación sanguínea
- Ecografía pelviana y abdominal (evaluación de quistes luteínicos)
- T4-T3 (si se sospecha tirotoxicosis)
- Gases en sangre

Si la paciente presentase complicaciones médicas asociadas deberá estabilizarse previa a la evacuación.

El método de evacuación de elección es el CURETAJE POR ASPIRACION. Después de dilatar el cuello uterino para permitir la inserción de una cureta de aspiración de 10 a 12mm que atraviese el OCI, se inicia la aspiración y se evacua el contenido uterino rotando suavemente la cureta sin insertarla más. El apoyo con ocitócicos o prostaglandinas debe efectuarse luego de la dilatación cervical. Si se comenzara antes, aumentaría el riesgo de embolización trofoblástica en especial en una paciente con útero grande.

La evacuación con instrumentos tradicionales de curetaje puede poner en riesgo de lesión uterina grave (perforación) e histerectomía Este riesgo existe por la posibilidad de que la enfermedad molar sea extensa e invasora del miometrio. Considerando este riesgo, en ausencia de una aparato de aspiración, se recomienda la histerotomía para evacuar un útero grande (mayor de 14 semanas de gestación).

En referencia al segundo legrado con el objetivo de coadyuvar al descenso de la gonadotropina, ha entrado en desuso debido a que solo el 10% entra en remisión aumentando el riesgo de infección y perforación (9%) y de estos, 66% requieren histerectomía.

Se reserva la histerectomía para:

- Pacientes con su paridad cumplida
- Deseo de esterilidad
- Mayores de 40 años

Se realiza bajo cobertura quimioterápica por el alto riesgo de enfermedad metastásica por manipulación siendo el riesgo de enfermedad persistente en estas condiciones del 3 al 5%. Estas pacientes siguen requiriendo determinaciones seriadas de hCGb.

Control postratamiento

Dosaje de HCGb cuantitativa a las 48hs postevacuación y luego semanal hasta negativización, examen ginecológico, ecografía transvaginal y abdominal. Si HCGb aumentara, se mantiene en meseta o manejo valores >20000mU/ml. serica durante las primeras cuatro semanas de seguimiento se clasifica como ETG maligna, persistente o residual.

Vigilancia

Debido a que la ETG maligna ocurre dentro de los 6 meses de evacuada la mola, se vigilará desde la negativización:

HCGb 1 vez por semana por tres semanas
1 vez cada 15 días hasta completar 3 meses
1 por mes hasta completar los 6 meses.

Durante este período la anticoncepción oral será estricta. Se evaluará con seguimiento clínico ecográfico la involución uterina y la regresión de los quistes de la teca.

Aproximadamente dentro de las primeras ocho semanas de seguimiento, el 65-70% de pacientes deben haber entrada en remisión espontáneo. De las pacientes restantes, el 10 al

15 % seguirán mostrando una declinación en los títulos mientras que el 15 al 20% mostrarán una meseta o elevación.

ETG MALIGNA PERSISTENTE

Se diagnostica en base a un incremento (>0 = al 10%) o plateau (movilización <0 = 10%) en como mínimo 3 valores de HCGb en 14 días.

LA PRESENTACION CLINICA DE LA ETGM ES MAS IMPORTANTE EN LA DETERMINACION PRONOSTICA Y TRATAMIENTO QUE EL DIAGNOSTICO HISTOLOGICO.

Presentación clínica.- paciente con antecedente de gesta y:

1. alteración de la curva de regresión
2. sangrado irregular (leve o cataclísmico)
3. quistes tecaleutínicos
4. subinvolución uterina o agrandamiento
5. altos niveles de HCGb
6. abdomen agudo ginecológico: perforación o torsión de quiste
7. infección – leucorrea purulenta por necrosis tumoral y/o dolor pélvico agudo
8. enfermedad metastásica sin tumor primario.

Criterios de la OMS de persistencia o malignidad

- 1) Concentración aumentada de la HCGb durante 4 semanas luego de evacuación con valores = 20000mU/ml sérico.
- 2) Valores progresivos crecientes (3 como mínimos) en 14 días >10%, valores en plateau o meseta (3 como mínimo) en 14 días <0= 10%
- 3) Pruebas histológicas de coriocarcinoma
- 4) Pruebas de metástasis en SNC, riñón, hígado o tracto digestivo. Pulmón >2cm o en n. Si los valores de la curva creciente al llegar a la 4 semana se encuentran por debajo de 20000 mU/ml, se puede esperar a la paciente entre 8 a 12 semanas según los distintos autores, si al llegar a este punto la HCGb no negativiza debe implementarse tratamiento.

Algoritmo de Estudio de la Paciente con ETGM

- Examen ginecológico, especuloscopia: control cara anterior de vagina
- Hemograma, coagulograma, función renal y hepática, sangre oculta en materia fecal
HCGb semanal
Ecografía transvaginal – Histeroscopia
Rx tórax (-) TAC de tórax
(el 40% de las metástasis no se pesquisan por Rx tórax)
(+) *Eco hepática y TAC / RMN abd-pelv
TAC / RMN cerebral (eventual punción LCR)

* Las metástasis del sistema venoso (pulmón, vagina) preceden a las del sistema arterial (abdomen, cerebro)

1) DIAGNOSTICO

Ecografía, la mayor precisión diagnóstica se obtiene a partir del aspecto ecográfico característico de la mola hidatiforme. La seguridad y la precisión de la ecografía la convierte en la técnica de elección



Descripción de las imágenes y diagnóstico:

Corte longitudinal: Vejiga: Buen llenado. contornos regulares.

Útero: Posición: anteverso-flexión. Tamaño: aumentado. Diámetro longitudinal: 88,3 mm; diámetro antero posterior: 65,6 mm. Se observa imagen eco génica. generalizada. homogénea; con múltiples espacios pequeños. anecoicos distribuidos en toda la masa; la cual ocupa toda la cavidad uterina. Cuello, formado, cerrado.

Ovarios: Se observan múltiples imágenes foliculares de 10 mm. en ambos ovarios. Trompas: sin particularidades. Fondo de saco de Douglas libre. Impresión diagnóstica: Mola hidatiforme con reacción lútea en ovarios.

Presencia de útero aumentado de volume, globoso, cuya cavidad uterina se encuentra ocupada por grande masa conteniendo varios espacios quísticos en su interior. (Fig 1) lleva como hipótesis diagnóstica de mola hidatiforme



2) TRATAMIENTO

Paciente de bajo riesgo (WHO Score: 4 o menos)

Los pacientes con enfermedad no metastásica y metastásica de bajo riesgo (WHO score 4 o menos) son tratadas con quimioterapia de agente único.

TODAS LAS PACIENTES SON CURABLES SI EL TRATAMIENTO ES EL APROPIADO.

Se ha intentado encontrar el tratamiento menor tóxico, de menor costo y más conveniente. Por la unanimidad se considera droga de 1º línea el METOTREXATE (MTX). Se han propuesto varios esquemas:

- 1) 30 mg/m semanales con aumento de la dosis hasta 50 mg/m. Su toxina es mínima (alrededor del 6%) que incluye náuseas, neutropenia, rash. No se experimentan abandonos del tratamiento. La remisión se logra en término medio a las 8 semanas.
- 2) Cada 15 días, 5 días 0.4 mg/kg (máximo 25 mg. IM o IV). Como toxicidades comunes aparecen mielosupresión, mucositis, náuseas, alopecia, erupciones cutáneas. Contraindicado en hepatopatía o alteraciones de la función renal.
- 3) Metotrexate 1 mg/kg. IM (días 1-3-5-7) con rescate con ácido fólico 0,1 mg/kg. (días 2-4-6 y 8). Se observaron tres importantes aspectos: dosis bajas de metotrexate son efectivas; el ácido fólico puede prevenir la toxicidad del metotrexate si se administra 24 a 48 hs. Después del MTX; los períodos de descanso (una semana) son necesarios para disminuir la toxicidad y el intervalo entre los cursos de MTX. deben ser los más breves posibles para evitar la resistencia a la droga y la recidiva del tumor.

Existe un 25% de pacientes que necesitarán modificar su tratamiento porque desarrollarán resistencia a la droga (20%) o por efectos adversos (6%).

- 4) 25 mg día oral del MTX durante 5 días con intervalos de 9 días.

Terapia que resultó exitosa especialmente en la mola parcial persistente postevacuación.

Para todos los esquemas, la quimioterapia debe continuarse hasta que se negativice la HCGB y luego debe administrarse un curso adicional de consolidación.

El monitoreo durante la quimioterapia se realizará con HCGB semanal, función renal y hepática. Control hematológico en cada ciclo.

Se esperan índices de remisión del 75 al 100%.

Para aquellas personas que no responden se implementará otro agente quimioterápico único:

2º LINEA (terapia alternativa): DACTINOMICINA

- 1) 9 a 13 mg/kg/IV por 5 días cada dos semanas
- 2) bolo de 1,25 mg/kg IV cada dos semanas

Presenta menos toxicidad sistemática que el metotrexate pero el 84% presentan náuseas y vómitos. También puede haber alopecia y mielosupresión.

3º LINEA: ETOPOSIDO

200 mg/m³ vía oral por 5 días cada dos semanas

Presenta como efectos adversos: Toxicidad gastrointestinal, alopecia universal.

Podría inhibir la función ovárica

La aparición de metástasis o el fracaso de la terapia alternativa indica el uso de poliquimioterapia.

La histerectomía debe ser indicada como coadyuvante a la quimioterapia en pacientes refractorias a la terapia con agentes único, así también como la cirugía conservadora que elimina focos de fármacos resistentes.

El 1 al 2% presentan recurrencia dentro del primer año de vigilancia. La vigilancia se hará bajo un régimen de anticoncepción estricta. Se realizará control clínico y ecográfico de las lesiones y seguimiento con dosajes de HCGb una vez por semana durante las primeras tres semanas, luego una vez cada 15 días hasta los tres meses y mensualmente hasta completar un año. Se solicitará dosaje de HCGb cada seis meses durante el resto de la etapa fértil.

Pacientes de riesgo intermedio (WHO Score: 5-7)

Virtualmente todas las pacientes pueden ser curadas con quimioterapia combinada si se usa en forma precoz y se realiza terapia de salvataje ante el desarrollo de resistencia.

Esquemas propuestos:

La combinación de metotrexate, dactinomicina y agentes alquilantes es el régimen standart. También se ha propuesto metotrexate, dactinomicina, ciclofosfamida con rescate de ácido folínico. Otro esquema de baja toxicidad combina metotrexate, rescate con ácido folínico, 6 mercaptopurina, dactinomicina, vincristina, ciclofosfamida e hidroxycarbamide.

Un pequeño grupo (10-15%) con pobre factores pronósticos no responden al tratamiento. El régimen de etopósido, metotrexate, dactinomicina, ciclofosfamida, oncovin (EMACO) ha mostrado ser exitoso.

Pacientes de alto riesgo (WHO Score: 8 o más)

El tratamiento inicial es la POLIQUIMIOTERAPIA.

La combinación que contiene etopósido o ciclofosfamida, metotrexate, dactinomicina y ciclofosfamida (MAC) fue el régimen standart hasta hace algunos años. Se obtenían índices de remisión que variaban entre el 60 y 80%.

Comparado con el régimen Bagshawe o CHAMOMA (ciclofosfamida, hidroxurea, dactinomicina, metotrexate, vincristina – oncovin, melfalán, doxorubicina-adriamicina), posee un índice terapéutico más favorable. Las remisiones primarias para MAC y CHAMOMA fueron similares, pero la supervivencia después de la terapia de salvataje favoreció a las pacientes tratadas con MAC (96% versus 70%). El régimen CHAMOMA es significativamente más tóxico.

Para que esto no ocurra, o inclusive para aumentar las dosis de tratamiento en pacientes que desarrollan resistencia comenzó a incorporarse el uso de factores de crecimiento de colonias granulocíticas (G-CSF) 5 ug/kg/día comenzando después de las 24 horas de la quimioterapia y continuando hasta obtener un número absoluto de neutrófilos > 10.000/mm³.

El trasplante de autólogos de la médula ósea es otra alternativa para facilitar el manejo de ETGM. Ya se han reportado éxitos con esta terapia.

Un caso especial representa el tumor del sitio placentario (PSTT), ya que es más resistente a la quimioterapia que el coriocarcinoma. El principal tratamiento para el PSTT no metastásico es la cirugía pero en aquellos casos en los cuales se encontraba presencia de metástasis, la respuesta a los diferentes agentes quimioterápicos permanecía hasta el momento poco clara. En marzo de 1998 se reportó el primer caso de respuesta completa al régimen EMACO, lo que abre un camino de esperanza para la curabilidad de este tumor.

Esquema de tratamiento EMACO

Ciclo A: EMA

Día 1 Etoposido 100 mg/m² iv infusión durante 30 min.

Methotrexate 300 mg/m² iv infusión de 12 hs

Actinomucina D 0.5 mg iv statim

Día 2 Etoposido 100 mg/m² iv infusión durante 30 min.

Actinomicina D 0,5 mg iv statim

Acido Folinico 15 mg por mes/im dos veces en un día, por 4 dosis comenzando 24 h después.

Ciclo B: CO

Día 1 Vincristina 1,0 mg/m² im. statim

Ciclofosfamida 600 mg/m² iv infusión durante 30 min.

Ciclo C: EP

Día 1 Etoposido 150 mg/m² iv durante 1h

Cis platino 75 mg/m² iv durante 12h con 2 g de MgSO₄

EL PAPEL DE LA CIRUGIA Y LA RADIOTERAPIA

La radioterapia de las metástasis encefálicas se utiliza para disminuir la hemorragia y por sus efectos tumoricidas. Se irradian 3000 cGy. Se especula que la irradiación puede tornar más permeable la barrera hematoencefálica a los agentes quimioterápicos. La irradiación de las metástasis hepáticas ha perdido popularidad.

Las metástasis encefálicas si son anatómicamente accesibles se pueden considerar para la resección asociada con quimioterapia primaria o en el manejo de la enfermedad refracta-

ria. También puede estar indicada la intervención quirúrgica para el manejo de la hipertensión endocraneana por hemorragia o edema.

Es curioso que la histerectomía no provee prácticamente beneficios comparados con la toracotomía o la craneotomía. La elección del sitio anatómico de la cirugía especialmente para las metástasis pulmonares, es difícil ya que es frecuente que permanezcan nódulos rediológicos que no representan necesariamente un tumor activo persistente, dado que la regresión rediológica puede retrasarse detrás de la respuesta biológica (HCGB). Se ha propuesto ayudar por radioinmunolocalización con anti-HCGB.

La fragilidad y gran vascularización de las metástasis, exponen al paciente a un riesgo elevado de hemorragias especialmente después de la quimioterapia. La embolización arterial angiográfica podría desempeñar un rol como terapia primaria ante ésta condición.

Enfermedad Trofoblástica Gestacional y Fertilidad

En la ETG benigna y en la ETG maligna se autorizará el embarazo luego de seis meses y un año respectivamente desde la negativización. Durante las primeras ocho semanas de gestación se seguirá con HCGB, ecografía transvaginal a las 6 y 10 semanas. Frente al diagnóstico de embarazo normal no presenta diferencias de riesgo con la población general. Durante el puerperio se dosará HCGB cuantitativa durante 6 semanas en pesquisa de ETG post embarazo de término.

El riesgo de desarrollar un segundo embarazo molar se halla entre 1 y 2%. El antecedente de dos molas hidatiformes eleva el riesgo de una tercera a un 25%. Se agrega al éxito de la respuesta a la quimioterapia, el hecho que luego de ella se logran embarazos a término no aumentando el índice de in-

fertilidad o insuficiencia ovárica. Tampoco se incrementan los riesgos de aborto espontáneo, prematuridad, fetos muertos o anomalías congénitas.

BIBLIOGRAFÍA

- Koenig C, Demopoulos RI, Vamvakas EC, et al. Flow cytometric DNA ploidy and quantitative histopathology in partial moles. *Int J Gynecol Pathol* 1993
- Jeffers MD, O'Dwyer P, Curran B, et al. Partial hydatidiform mole: A common but underdiagnosed condition. A 3-year retrospective clinicopathological and DNA flow cytometric analysis. *Int J Gynecol Pathol* 1993
- Kajii T, Ohama K. Androgenetic origin of hydatidiform mole. *Nature* 1977.
- Silverberg SG, Kurman RJ. Tumors of the uterine corpus and gestational trophoblastic disease. *Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, Fascicle 3.* Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology 1992.
- Takahashi H, Aizawa S, Konishi E, et al. Cytofluorometric analysis of spermatocytic seminoma. *Cancer* 1993.
- Czernobilsky B, Barash A, Lancet M. Partial moles: A clinicopathologic study of 25 cases. *Obstet Gynecol* 1982.
- Callen P. Evaluación ecográfica de la neoplasia trofoblástica gestacional. *Ecografía en Obstetricia y Ginecología.* 3ª Edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1995.
- Rumak C, Wilson-Charboneau. Evaluación ecográfica de la placenta. *Diagnóstico por Ecografía.* 2ª Edición. Madrid: Editorial Marban. 1999.

EVALUACION DE LOS NIVELES DE ACIDO ASCORBICO Y SU INFLUENCIA EN LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: ESTUDIO CASO -CONTROL

Dr. Hernán Parra Osorio *

Dra. Jacqueline Gavilanes *

Dr. Andrés Calle **

RESUMEN:

La ruptura prematura de membranas, es una patología perinatal frecuente entre las gestantes de nuestro hospital, siendo causa importante de morbilidad materno infantil. La etiología es multifactorial, sin embargo las concentraciones de ácido ascórbico materno parece jugar un rol fundamental. El presente estudio transversal, caso- control, fue realizado en 84 pacientes (42 casos y 42 controles), en el Hospital Isidro Ayora de Quito. A todas las pacientes se realizó un protocolo para confirmar la presencia y/o ausencia de la ruptura prematura de membranas, y un examen obstétrico de rigor. Finalmente se tomó una muestra de sangre para dosificar ácido ascórbico plasmático, que se realizó en el Centro de Biomedicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.

Los resultados muestran que los grupos son comparables en parámetros relacionados a la edad de las pacientes, gestaciones, partos y edad gestacional, al igual que los signos vitales (excepción de la tensión arterial sistólica) (pNS). Sin embargo, existe una diferencia muy significativa en las concentraciones plasmáticas de ácido ascórbico. El grupo de pacientes con ruptura prematura de membranas presenta una concentración significativamente menor que las pacientes que no presentan la patología ($p < 0.007$). No se encontró influencia de la edad, paridad y edad gestacional (pNS).

Se concluye que uno de los factores importantes para la presentación de RPM es la baja concentración de ácido ascórbico, al mismo tiempo que se recomienda una política de suplementación de los alimentos poseedores de esta vitamina en la dieta de las pacientes embarazadas.

PALABRAS CLAVES: Ruptura Prematura de Membranas, ácido ascórbico.

SUMMARY:

The premature membranes break, it is a pathology perinatal frequent between the gestantes of our hospital, being important cause of high morbidity motherly infantile. The etiología is multifactorial, however the motherly ascorbic acid concentrations seems to play a fundamental role. The present transverse study, case - control, it was accomplished in 84 patient (42 cases and 42 controls), in the Hospital Isidro Ayora from Quito . To all the patients was accomplished a protocol to confirm the presence and/or absence of the premature membranes break, and an obstetric rigor examination. Finally it was taken a blood sample to dose plasmatic ascorbic acid, that was accomplished in the Center of Biomedicina of the Medical Sciences Faculty of the Central University of the Ecuador.

The results show that the groups are comparable in parameters related to the age of the patients, gestations, deliveries and age gestacional, the same as the vital signs (exception of the systolic arterial tension pNS). however, it exists a difference very meaningful in the plasmatic ascorbic acid concentrations. The group of patients with premature membranes break presents a concentration significantly less than the patients that they do not present the pathology ($p < 0.007$). was not found influence of the age, parities and age gestacional (pNS).

It is concluded that one of the important factors for the presentation of RPM is the decrease ascorbic acid concentration, at the same time that is recommended a policy of suplementación of the owning foods of this vitamin in the diet of the pregnant patients.

KEY WORDS: Preterm Premature Rupture, Ascorbic acid.

* Médico Ginecólogo

** Médico Ginecólogo Tratante del Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia: Dr. Hernán Parra. La Vicentina Iberia y Anagoytia 18-37. Teléfono: 2528-126. Beepercom: 2227777 Receptor 13100. Quito.

INTRODUCCION:

La Ruptura prematura de Membranas (RPM) es una entidad obstétrica que complica el desarrollo de la gestación debido a que el embarazo debe terminarse en un tiempo limitado y se obtiene por consiguiente un prematuro con peso inferior a lo normal que dificulta su desarrollo perinatal.

Para que se considere RPM debe ser la ruptura espontánea y antes del inicio del trabajo de parto ⁽¹⁾, el intervalo entre ruptura y el inicio del trabajo de parto (tiempo de latencia) debe ser por lo menos 1 hora ⁽²⁾, según algunos autores ⁽³⁾ ocurre en el 1-2% de todos los embarazos, y en un 30-40% se complica con partos prematuros ⁽⁴⁻⁵⁾. El período de latencia de más de 24 horas se relaciona con infecciones tal como la corioamnionitis, pero también con la frecuencia de tactos vaginales ⁽⁶⁾.

El diagnóstico de la RPM se realiza con la anamnesis, exploración física, y algunas pruebas comprobadas tal como: la cristalización en hehecho ⁽⁷⁾ que para que sea efectiva debe tomarse de la valva posterior de un espejulo vaginal y no del cuello ya que el moco cervical da falsos positivos ⁽⁸⁾. Hay otras pruebas del uso de colorantes ^(9,10,11), las cuales ya no se usan por reacciones adversas. La Ecografía en la práctica actual valora el volumen de líquido amniótico ⁽¹²⁾ por varias técnicas, de los cuales la mejor es el índice de líquido amniótico ^(13,14), además la ecografía también valora el bienestar fetal ⁽¹⁵⁾. En presencia de RPM aumenta la frecuencia cardíaca fetal ⁽¹⁶⁾ y la respiración fetal disminuyó dos semanas luego de la ruptura de membranas.

Dentro de la Etiología de la RPM tenemos que considerar que las membranas están formadas de tejido colágeno el cual se halla disminuído en pacientes con RPM ⁽¹⁷⁾. Las infecciones son un agente etiológico principal en la RPM y según unos autores ^(18, 19) se asocian hasta un 19-23 % con la RPM. Los mecanismos no están bien definidos pero se habla de la lipasa y proteasa bacteriana que disminuye la resistencia de las membranas corioamnióticas ⁽²⁰⁾. Otros mecanismos son el factor de necrosis tumoral, las interleucinas, la producción de matriz metaloproteinasas ^(21, 22, 23,24,25). En nuestro medio se analizó la vaginitis en el embarazo ⁽²⁶⁾ y se detectó a la gardnerella vaginalis como predisponente e igual se relaciona con otros estudios ^(27,28).

Otro factor etiológico se refiere a las vitaminas y minerales, tal como la Vitamina C (ácido ascórbico) que según algunos autores es indispensable para formar el colágeno de las membranas ^(29,30). El Zinc se lo señala también como factor protector de membranas ^(31, 32), y el Cobre que altera la maduración del colágeno. Otros factores son el tabaquismo, el cérvix incompetente, la Progesterona ⁽³³⁾, el coito que según unos autores no alteraba y según otros sí.

El ácido ascórbico se conocía desde muchos años, lo describieron los egipcios en (1550 a.c.) ⁽³⁴⁾. En 1536 se describió el tratamiento con naranjas y limones del escorbuto ⁽³⁵⁾, luego se aisló el ácido ascórbico describiéndose como un carbohidrato con fuertes propiedades ácidas ^(36,37). La absorción de hierro se incrementa notablemente en presencia de vitamina C ⁽³⁸⁾. La recomendación de la RDA para vitamina C es

de 60 mg/día (39), las concentraciones normales plasmáticas son de 0,4-1,5 mg/100ml, en orina de 1-1,7mg/dl ^(40,41).

Los estudios han indicado que el ascorbato promueve la reparación de tejidos luego de la cirugía por síntesis de la colágena, principal proteína estructural del tejido conjuntivo ^(42,43). Algunos autores ^(29,44,45) han propuesto que la ruptura prematura de membranas amnióticas puede ser explicado por una disminución de colágeno tanto en calidad como en cantidad, o también se debe a un aumento de la degradación del mismo. Algunos resultados permiten demostrar la relación directa entre pérdida de ácido ascórbico y aumento de la degradación del colágeno ⁽⁴⁶⁾. El ácido ascórbico es tan importante que junto con los aminoácidos y el magnesio juegan un papel fundamental en la formación del colágeno ⁽⁴⁷⁾, también es importante destacar que las infecciones producen enzimas capaces de inhibir al colágeno de las membranas y las hacen sensibles a la ruptura ^(48,49,50). También el ácido ascórbico interviene en la respuesta inmune ⁽⁵¹⁾ y es por esto que los linfocitos concentran el ácido ascórbico cien veces más que el plasma. Además el ácido ascórbico tiene acción antioxidante ⁽⁵²⁾.

Es el propósito del presente estudio asociar la deficiencia de ácido ascórbico como un factor importante en la ruptura prematura de membranas el mismo que de encontrarse directamente relacionado, podría llevar a una tendencia más efectiva de suplementación de ácido ascórbico durante la gestación.

MATERIALES Y METODOS:

El presente estudio es de corte transversal, experimental, comparativo, caso-control y se llevo a efecto en el servicio de Emergencias del Hospital "Isidro Ayora" de la ciudad de Quito. El universo estuvo constituido por 84 pacientes gestantes entre 28-37 semanas con y sin ruptura de membranas, grupos caso y control de 42 pacientes cada uno. La muestra fue calculada obteniendo una prevalencia reportada por Casanueva ⁽⁴⁵⁾ de 32% de RPM en pacientes con deficiencia de vitamina C.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes con embarazo de 28-37 semanas con y sin ruptura de membranas, con embarazo único, sin labor de parto y sin otra patología asociada.

Los criterios de exclusión fueron: Pacientes que se nieguen a formar parte del estudio, embarazos gemelares o múltiples, con infecciones graves asociadas a RPM, con óbito fetal, con labor de parto.

A las pacientes ingresadas al estudio se les efectuó la anamnesis, examen físico obstétrico y se determinó una serie de variables como edad, gestas, partos, abortos, cesáreas, fecha de la última menstruación, signos vitales, examen de fondo uterino, perímetro umbilical y presentación fetal, examen especular para toma de cristalografías, luego se realizó el examen ecográfico y finalmente se procedió a tomar muestra de sangre venosa para la determinación del ácido ascórbico en plasma, el mismo que se realizó en el laboratorio de

Biomedicina de la Facultad de Ciencias Médicas por el método de espectrofotometría.

Los datos obtenidos fueron ingresados en una hoja electrónica (Excel for Windows), para luego ser exportados al Programa estadístico Epi Info v. 6,01 B. El estudio fue comparativo entre pacientes con y sin ruptura prematura de membranas. Posteriormente se realizó el análisis estadístico inferencial, se usó el Chi cuadrado para variables cualitativas y la prueba de la t de Student para las variables cuantitativas, se aceptó un nivel error alfa igual o menor a 0,05 para ser considerado significativo.

RESULTADOS:

Los resultados se presentan en las siguientes tablas.

Tabla 1: Antecedentes Obstétricos de las pacientes incluidas en el estudio: casos y controles.

VARIABLES	Casos (n=42)	Controles (n=42)	p
Edad (años)	22,8 + 5,8	23,2 + 5,8	NS
Gestas (No.)	2,4 + 1,8	2,3 + 1,4	NS
Partos (No.)	0,8 + 1,3	0,8 + 1,2	NS
Abortos (No.)	0,3 + 0,6	0,3 + 0,5	NS
Cesáreas (No.)	0,2 + 0,5	0,2 + 0,5	NS

Tabla 2: Edad gestacional de las pacientes incluidas en el estudio: casos y controles.

Edad Gestacional	Casos (n=42)	Controles (n=42)	p
Por FUM	33,4 + 2,7	32,8 + 2,6	NS
Por ECO	32,2 + 2,8	31,9 + 2,6	NS

Tabla 3: Signos vitales de las pacientes incluidas en el estudio: casos y controles

	Casos (n=42)	Controles (n=42)	p
Altura Uterina cm.	31,7 + 3,0	31,9 + 2,4	NS
Perímetro Umbilical (cm)	92,7 + 8,8	97,0 + 8,5	0.02
TAS (mm.Hg).	111,8 + 8,4	104,6 + 9,8	0.005
TAD (mm Hg)	72,6 + 8,9	70,2 + 7,8	NS
Pulso (X')	79,7 + 7,8	75,9 + 5,7	0.01
Temperatura (°C)	36,8 + 0,4	36,8 + 0,3	NS

Tabla 4: Presentación fetal de las pacientes incluidas en el estudio: casos y controles.

Presentación	Casos	%	Controles	%
Cefálica	37	88,1	38	90,5
Otras	5	11,9	4	9,5
Total	42	100,0	42	100,0

pNS

Tabla 5: Presencia de hidrorrea: casos y controles

Hidrorrea	Casos	%	Controles	%
NO	3	7,1	42	100

SI	39	92,9	0	0
Total	42	100,0	42	100

Tabla 6: Examen de cristalografía: casos y controles

Cristalografía	Casos	%	Controles	%
Negativa	3	7,1	42	100
Positiva	39	92,9	0	0
Total	42	100,0	42	100

pNS

Tabla 7: Cantidad de líquido amniótico mediante Ecografía: casos y controles

Cantidad L.A.	Casos	%	Controles	%
Normal	11	26,2	42	100
Disminuido	27	64,3	0	
Ausente	4	9,5	0	
Total	42	100,0	42	100

Tabla 8: Tiempo de Ruptura Prematura de Membranas: Casos

	Media ± DS (n=42)	Min	Max
Tiempo (horas)	20,2 ± 21,2	2	96

Tabla 9: Niveles de ácido ascórbico: casos y controles

Mg/dl	Casos (n=42)	Controles (n=42)	p
Acido ascórbico	0,74 + 0,5	1,04 + 0,5	0,007

Tabla 10: Análisis de la presencia de RPM, clasificado por grupos de edad: casos y controles

	Casos	%	Controles	%
Adolescentes	12	28,6	10	23,8
No Adolescentes	30	71,4	32	76,2
Total	42	100,0	42	100,0

Tabla 11: Análisis de edad gestacional: casos y controles

Prematuro	Casos	%	Controles	%
Leve (Mayor 35 sem)	13	31	7	16,7
Moderado (32-34 sem)	13	31	17	40,5
Extremo (Menor 32 sem)	16	38	18	42,8
Total	42	100	42	100

Tabla 12: Paridad de las pacientes estudiadas: casos y controles

	Casos	%	Controles	%
Primigestas	16	38,1	15	35,7
Múltiparas	26	61,9	27	64,3
Total	42	100	42	100

DISCUSIÓN.

La Ruptura Prematura de Membranas siendo una entidad nosológica importante en nuestro medio, especialmente si ésta ocurre en embarazos pretérminos y si el período de latencia se prolonga puede ocurrir infecciones y el neonato sufrir todas las agravantes de la prematuridad.⁽⁵⁾ Conociendo la importancia que tiene el ácido ascórbico tanto en la síntesis de colágena como en impedir la degradación de la misma, hemos postulado que la deficiencia de ácido ascórbico podría ser uno de los factores preponderantes en el estudio etiológico de esta importante patología perinatal.

Nuestro estudio de diseño transversal, comprende dos grupos de pacientes (casos y controles), los mismos que en sus parámetros medidos (edad, paridad, edad gestacional) no demuestran diferencias estadísticas significativas (pNS), siendo por lo tanto una población homogénea (tablas 1 y 2), datos que fueron reportados por Shubert,⁽¹⁾ quien manifiesta que esta patología es independiente de la edad gestacional. En forma interesante se encuentra que el perímetro umbilical es mayor en el grupo de pacientes sin ruptura prematura de membranas ($p < 0.02$), datos que se explicaría por la presencia normal del líquido amniótico de este grupo, frente a las pacientes, que por perder el líquido amniótico (casos), disminuyen el tamaño uterino (tabla 2). Por ello, Roberts A., y cols.,^(16,21) incluso han sugerido que se podría realizar un diagnóstico de RPM, con el examen clínico del tamaño uterino.

En forma interesante, podemos citar que la diferencia significativa con respecto a la presión arterial sistólica que se encuentra en el grupo de casos ($p < 0.005$), es un dato no reportado por la literatura científica obstétrica; sin embargo, resulta un dato importante para ser profundizado en su análisis (tabla 3).

Como es conocido, la presencia de infecciones vaginales y/o corioamnionitis llevan a la disminución de ácido ascórbico,⁽⁶⁾ debido a que las infecciones atraían leucocitos unido a la Vitamina C, y por otro lado se producían polimorfonucleares con niveles bajos de esta vitamina. También es importante recalcar que la acción de proteasas bacterianas sobre las membranas amnióticas en una infección produce RPM.⁽⁵³⁾ Por ello, nuestras pacientes, para ser incluidas en el estudio, no debían ser portadoras de este tipo de patologías.

En nuestro estudio, no encontramos influencia significativa de la presentación fetal, con referencia a su prevalencia de RPM. Iguales datos han sido reportados por otros autores (tabla 4).

En la presente investigación, en las pacientes incluidas en el estudio se analizó: la presencia de hidrorrea, cristalografía y cantidad de líquido amniótico determinada por ecografía (tablas 5, 6 y 7) y se observa que a pesar de tener 3 casos tanto de hidrorrea, como de cristalografía negativos, estos se confirmaron por medio de los otros métodos. Por ejemplo, casos de hidrorrea negativa tuvieron cristalografía positiva y en la ecografía el líquido amniótico estuvo disminuido; igualmente, existen casos de cristalografía negativa, con ecografía que revela líquido amniótico disminuido e hidrorrea

evidente. Estos parámetros fueron analizados para confirmar el diagnóstico certero de RPM, debido a que ciertos factores como: intervalo entre ruptura y el Diagnóstico, ruptura alta de membranas, pérdida intermitente, pueden alterar el diagnóstico y conducir a errores, situaciones que han sido reportadas por Kayama N., y cols.⁽¹⁷⁾ Sin embargo, nosotros encontramos 11 casos de líquido amniótico normal, pese a la pérdida producida, seguramente debido a pocas horas de la ruptura o fisuras de membranas que igualmente fueron confirmados por los otros métodos.

El tiempo de RPM (tabla 8), desde su inicio hasta el diagnóstico fue variable (entre 2 y 96 horas aproximadamente). No se ha definido con claridad el intervalo mínimo de latencia para el diagnóstico de RPM, sin embargo en la actualidad se requiere un intervalo mínimo de una hora.⁽¹⁷⁾

El ácido ascórbico en plasma (tabla 9) reporta una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.007$) entre los casos y los controles, siendo visible niveles menores en el grupo de pacientes que presentaban RPM ($0,74 \pm 0,5$ mg/dl) frente al grupo de pacientes sin RPM ($1,04 \pm 0,5$ mg/dl). Wideman y cols.,⁽⁵⁴⁾ han demostrado la correlación existente entre las concentraciones disminuidas de ácido ascórbico y la aparición de RPM. Estos autores, observaron que existía tres categorías: baja ($0,2$ mg/dl), intermedia ($0,2 - 0,59$ mg/dl) y adecuada ($0,6$ mg/dl o mayor), e identificó RPM en 15 % de pacientes con concentración baja y solo 1,5% de pacientes con concentraciones adecuadas. Igualmente Harger y cols.,⁽⁵⁵⁾ notaron un aumento de RPM en mujeres con bajas concentraciones de ácido ascórbico. Casanueva y cols.,^(45,46) y varios estudios demostraron consistentemente que existe asociación entre niveles bajos de ácido ascórbico en el organismo y la presencia de RPM.^(5,6)

En áreas de la población de México, donde se cree que la ingesta de ácido ascórbico es adecuada, se pensaría que la RPM sea baja. Sin embargo no es la realidad, quizás porque la recomendación dietética de ácido ascórbico es insuficiente y que requiere incrementarse. Si se mantiene saturada la reserva de ácido ascórbico leucocitario, existe disminución en la frecuencia de infecciones cervicovaginales, incrementándose la síntesis de colágena en las membranas y al mismo tiempo disminuye la degradación prematura y consecuente disminución en la incidencia de RPM.⁽⁵⁶⁾

Por otra parte se ha documentado un efecto sinérgico entre concentraciones bajas de ácido ascórbico y presencia de infecciones cervico vaginales y la RPM.

En un estudio reportado por Casanueva,⁽⁴⁵⁾ se observa tres tipos de pacientes: a) Pacientes con deficiencia de ácido ascórbico más infección cervicovaginal: con una prevalencia de RPM 45%; b) pacientes con deficiencia de ácido ascórbico y sin infecciones: RPM en 32% y c) Pacientes con niveles adecuados de ácido ascórbico y sin infecciones RPM en un 12%.

Similares resultados a los nuestros han sido reportados por Casanueva en un grupo de estudio de 29 mujeres embarazadas,⁽⁴⁴⁾ comparando 10 mujeres con RPM y 19 sin RPM, hallándose asociación entre niveles bajos de ácido ascórbico

y RPM, infecciones más frecuentes en el grupo de RPM, cuando las mujeres tenían bajos niveles de Vitamina C; y cuando los dos factores están presentes simultáneamente la proporción de RPM fue más grande que 0,75. Debido a costos de trabajo, nosotros no incluimos pacientes portadoras de infecciones, por cuanto su identificación resultaba onerosa, pero es indudable que es una variable importante a ser valorada y que seguramente se puede realizar en una etapa posterior.

La tabla 10 permite observar el grupo de edad de las pacientes que presentaban RPM, sin embargo su diferencia no es significativa. No existe reportes al respecto, pero en nuestro trabajo la edad no influyó en la presencia o ausencia de esta patología.

Lamentablemente (por el pronóstico prenatal), la mayoría de nuestras pacientes incluidas (por procedimientos aleatorios) son pacientes con nacimientos de prematuros moderados y extremos, siendo por lo tanto las complicaciones perinatales mayores. Estos reportes han sido confirmados por Mc Gregor J. Y cols.,⁽¹⁸⁾ quién manifiesta la presencia de mayores complicaciones en estos casos y cita una prevalencia de 29% en fetos con peso menor de 2000gr.

Debido a la presencia de esta variabilidad importante en la edad gestacional en las pacientes con RPM, y la alta proporción encontrada de prematuros moderados y graves (69%), nos lleva a pensar en la serie de complicaciones que pueden ocurrir, tales como las infecciones, período de latencia mayor en relación inversa a la prematurez, complicaciones propias de la prematurez, las cuáles han sido ampliamente presentadas por Belady P.⁽⁵⁷⁾

Finalmente, en el análisis de la paridad presentada en la tabla 12, se observa que no existe diferencia estadística significativa entre casos y controles, pero se puede apreciar que la mayor frecuencia está presente en las multíparas tanto en casos, como en controles. Por ello es importante ratificar, que la paridad no constituye un factor de riesgo para presentar esta patología, sin embargo el antecedente de RPM en embarazos anteriores es un principal factor predisponente,⁽¹⁾

En conclusión comprobamos que el ácido ascórbico se encuentra en concentraciones disminuídas en el plasma de las mujeres embarazadas que presentan ruptura prematura de membranas ($p < 0.007$), en comparación con mujeres embarazadas de iguales características a las anteriores pero sin la patología anotada, siendo un factor etiológico importante a ser tomado en cuenta en el análisis clínico y de laboratorio, en este tipo de pacientes.

RECOMENDACIONES:

Sería interesante, que en vista de la poca ingesta de vitaminas y minerales que caracteriza a las pacientes gestantes de nuestro pueblo, y tomando conciencia del riesgo que existe de la presencia de RPM y por lo tanto del nacimiento de un niño prematuro, con pronóstico perinatal reservado, se implemente, en la medida de lo posible la suplementación y/o

los hábitos alimentarios que incrementen las reservas del ácido ascórbico en nuestra gestantes.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a todos aquellos que hicieron posible la ejecución de éste trabajo, especialmente a nuestro Director de Tesis, Dr. Andrés Calle que nos guió con su sabiduría y enseñanza.

A los laboratorios Merck Alemana de la ciudad de Quito, a los Sres. Decanos de la Facultades de Química y Farmacia e Ingeniería Química de la Universidad Central del Ecuador, quienes nos colaboraron con los reactivos necesarios en éste estudio.

Al Director del Hospital Dr. Marcelo Dávalos quien nos autorizó para el estudio en las pacientes del Hospital Gineco Obstétrico "Isidro Ayora".

Al Personal que labora en el Laboratorio del Centro de Biomedicina de la Facultad de Ciencias Médicas por trabajar conjuntamente con nuestra investigación

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Shubert P, Diss E, Jams J.: Etiología de la rotura prematura de membranas pretérmino. Rev Clin Ginecol Obstet Temas Actuales, 2:257, 1992.
2. Gregg A.: Introducción a la rotura prematura de membranas. Clin Ginecol Obstet, Temas Actuales, 2:247-253, 1992.
3. Llacer J, Domínguez R, Izquierdo M, Mínguez J.: Rotura prematura de membranas en gestación pretérmino entre las 20 y 30 semanas. Clin Invest Ginecol Obstet, 21:362-366, 1994.
4. Barragán E, y col.: Incidencia de Amnionitis y mortalidad perinatal en pacientes con Rotura prematura de membranas antes de las 34 semanas y recién nacidos de muy bajo peso. Clin Invest Ginecol Obstet, 17:358-363, 1990.
5. Arias F.: Rotura Prematura de Membranas. En: Guía práctica para el Embarazo y el parto de Alto riesgo. Ediciones Doyma, ed. II, 1995. p101-108.
6. Klein J.: Morbilidad y mortalidad neonatales secundarias a rotura prematura de membranas. Clin Ginecol Obstet Temas Actuales, 2:276, 1992.
7. Borten M, Friedman E.: Amniotic fluid ferning in early gestation. Am J Obstet Gynecol, 154:628-630, 1986.
8. Campos D.: Studies on crystallization of cervical mucus and its relationship to cervical receptivity of spermatozoa. Am J Obstet Gynecol, 61:790, 1951.
9. Díaz J.: Indigo carmine test of premature rupture of membranes. Colomb Obstet Gynecol, 20:373, 1969.
10. Atlay R, Suthers J.: Premature rupture of the fetal membranes confirmed by intramniotic injection of dye (Evans Blue). Am J Obstet Gynecol, 108:993, 1970.
11. Cowet R, Hakanson D, Kocon R.: Untoward neonatal effect of intraamniotic administration of methylene blue. Obstet Gynecol, 48:74S, 1976.
12. Moore T.: Valoración Clínica del líquido amniótico. Clin Ginecol Obstet, 2:281-288, 1997.
13. Doubilet P, Benson C.: Evaluación Ecográfica del líquido amniótico. En Ecografía en Obstetricia y Ginecología. Ed. Panamericana, ed. III, 1998. p23-524
14. Chauhan S.: Amniotic fluid index before and after amnioinfusion of a fixed volume of normal saline. J Reprod Med, 36:801-802, 1991.
15. Vintzileos A, Knuppel R.: Valoración biofísica fetal en la rotura prematura de membranas. Clin Ginecol Obst, 1:45-46, 1995.
16. Roberts A, Goldstein I, Romero R, Hobbins J.: Comparison of total fetal activity measurement with the biophysical profile in predicting intra-amniotic infection in preterm premature rupture of membranes. Ultrasound Obstet Gynecol, 1:36-39, 1991.
17. Kayama N, Terao T, Kawashima Y.: Collagen types in normal prematurely ruptured amniotic membranes. Am J Obstet Gynecol, 153:899, 1985.
18. Mc Gregor J, y col.: Uso de antibióticos en la rotura prematura de membranas pretérmino. Clin Ginecol Obstet Temas Actuales, 2:325-334, 1992.

19. Heine P, McGregor J.: *Trichomonas vaginalis*: microorganismo patógeno que resurge. *Clin Obst Ginecol*, 1: 135-139, 1993.
20. Biswas M.: *Vaginosis Bacteriana*. *Clin Obstet Ginecol*, 1:172, 1993.
21. Roberts A, y col.: Association of polymorphism within the promotor of the tumor necrosis factor alfa gene with increased risk of preterm premature rupture of the fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 180:1297-1301, 1999.
22. Fortunato S, Menon R, Lombardi S.: Papel de las Metaloproteinasas en la Ruptura Prematura de Membranas. *Obstet Ginecol*, 94:125, 1999.
23. McLaren C, Taylor D, ell S.: Increased concentration of pro-matrix metalloproteinase 9 in term fetal membranes overlying the cervix before labor: implications for membrane remodeling and rupture. *Am J Obstet Gynecol*, 182:409, 2000.
24. Yoon B, y col.: Association of oligohydramnios in women with preterm premature rupture of membranes with an inflammatory response in fetal , amniotic, and maternal compartments. *Am J Obstet Gynecol*, 181: 784-788, 1999.
25. Nikamo H, y col.: Elastase activity of anaerobes isolated from amniotic fluid with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 180:378-380, 1999.
26. Espejo J, Veloz F, Veintimilla F, Yumiceba N, Calle A.: Vaginitis en el embarazo. *Rev Microbiol Infectol*, 3:8-30, 1996.
27. Párraga F, y col.: Amenaza de Parto Pretérmino. *Ecuat Ginecol Obstet*, 6. 64-65, 1999.
28. Siguenza R, y col.: Parto prematuro en HCAM de Quito. *Médica Hospital Regional IESS Riobamba*, 1:17-19, 1999.
29. Casanueva E, y col.: Vitamin C Status cervico vaginal infection and premature rupture of amniotic membranes. *Arch Med Research*, 26:149-151, 1995.
30. Vadillo O, y cols.: Dietetic factors and premature rupture of fetal membranes. Effect of vitamin C on collagen degradation in the choriomnion. *Ginecol Obstet Mex*, 4:158-162, 1995.
31. Ayala G, Silva L, Calle A (Director).: Niveles de Zinc en gestantes con ruptura prematura de membranas: estudio caso-control. Tesis de grado. Postgrado de Ginecología y Obstetricia. FCM - UC., 1996. p1-46.
32. Sikorski R, Juskieowicz T, Paszkowski T.: Zinc status in women with premature rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol*, 76:675, 1990.
33. Ron M, Beller U, Ori J, et al.: Prolactin concentrations in the fetal membrane-sin pregnancies with premature rupture of the membranes and control pregnancies. *Am J Obstet Gynecol*, 143:482, 1982.
34. Goolhart R, Shills M.: El ácido ascórbico. En: *La Nutrición en la Salud y la Enfermedad. Conocimientos Actuales*. Ed. Salvat, 1987. p239-251
35. Somemworth A, Jarett L.: *Métodos Diagnósticos de Laboratorio Clínico*. Gradwohl. Ed. Médica Panamericana, ed. VIII, Buenos Aires, 1983. p337-338.
36. Tietz N.: *Fundamentals of Clinical Chemistry. Vitaminas*. Saunders Company, Canadá, 1984. p547-551
37. Mumcy R, Mayer P.: *Bioquímica de Harper*. Ed. El Manual Moderno, ed. XIV, México, 1996. p719-720
38. Huffman G.: Vitamin C Intake: What is the right amount?. En *Merck VECO, American Family Physician*, 60:2113, 1999.
39. Levine M, y col.: Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended dietary allowance. *Medical Sciences*, 93:3704-3709, 1996.
40. Davidsohn I, Henry J.: *Diagnóstico Clínico por el Laboratorio de Sanford*. Ed. Salvat, 1984.p1247
41. Corte J.: Marginal vitamin C Status and the risk of vitamin C deficiency. En *Nutrition Research Newsletter*, 18:4, 1999.
42. RosKoski R.: *Bioquímica*. Ed Interamericana, México, 1999. p29,409,410
43. Montgomery C, Chappell S.: *Bioquímica: casos y texto*. Ed. Interamericana, ed. VI, España, 1998. p19
44. Casanueva E, Magana L, Pfeffer F, Báez A.: Incidence of premature rupture of membranes in pregnant women with low leukocyte levels of vitamin C. *Eur J Clin Nutr*, 45:401-405, 1991.
45. Casanueva E, Vadillo F, Pfeffer F, Tejero E.: Vitamina C y ruptura prematura de membranas corioamnióticas. *Gaceta Med Mex*, 134:427-429, 1996.
46. Martínez L, Valladares M, Villate J.: Análisis de los casos con ruptura prematura de membranas y menos de 34 semanas. *Cubana Ginecol Ginec*, 24:145-150, 1998.
47. Westney O, y col.: Nutrition Genital tract infection, hematologic values, and premature rupture of membranes among African American Women. *J Nutr*, 124:987-993, 1994.
48. Gómez J.: *Vaginosis Bacteriana*. *CES Med*, 8: 101, 1994.
49. Fracchia Y.: *Mobiluncus spp* y vaginosis bacteriana. *Infectol Microbiol Clin*, 5:30-34, 1993.
50. Sherar D; Spong C; Salafia C.: Residual Amniotic fluid volume in preterm rupture of membranes, association with fetal presentation and incidence of clinical and Histologic evidence of infection. *Am. J. Perinatal*. 14:125-128, 1997.
51. Roxana G, Gurí J.: *La Vitamina C: un aliado del sistema inmunológico*. Vitaminas: Laboratorios Roche, Argentina, 25:1-2, 2000.
52. Cordoba F, y col.: El ácido ascórbico en las plantas: Regulación del crecimiento y protección contra contaminantes ambientales. *Bol Educac Bioq*, 15:162-167, 1996.
53. Mc Gregor J, Schoonmaker J, Hunt D.: Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening. *Obstet Gynecol* , 76:124, 1990.
54. Wideman G, Baird A, Bolding D: Ascorbic acid deficiency and premature rupture of fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 88:592, 1964.
55. Harger J, Hsing A, Tuomola R, et al.: Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: A multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol*, 163:130, 1990.
56. Applin J, Campbell S, Donnai P, Barel J, Allen T.: Importance of vitamin C in maintenance of the normal amnion: A experimental study. *Placenta*, 7:377-389, 1986.
57. Belady P, et al.: Infección intraamniótica y rotura prematura de membranas. *Clin Perinatol*, 1:48, 1997.

TIMPANOPLASTIA CON INJERTO DE CARTILAGO TRAGAL

Dr. Marco Guevara Sánchez* ,
Dra. Alba Caiza Sánchez**

RESUMEN:

Presentamos un estudio prospectivo de 72 pacientes sometidos a distintos procedimientos quirúrgicos de oído crónico en los que se utilizó cartílago tragal como injerto timpánico durante el período 1998 hasta 1999 con un tiempo de control de 12 a 24 meses, promedio 16 meses, en pacientes cuya edad fluctúa entre 20 a 80 años, en los que el resultado anatómico fue bueno en 68 casos (94.5%).

Los resultados funcionales se detallan en las categorías: miringoplastia, timpanoplastia (I , II y III) y timpanomastoidectomía. Se analizan las frecuencias conversacionales 500 - 1000 y 2000 considerándose ganancia auditiva una disminución de la pérdida en más de 20 dB o un gap residual menor a 20 dB.

Tuvimos complicaciones en 6 pacientes: 2 estenosis del conducto auditivo externo en que se empleó vía de abordaje endoaural con conducto auditivo estrecho y 4 reperforaciones: 3 en vía transcanal y 1 en vía endoaural.

En conclusión, la técnica es altamente eficaz. El porcentaje de reperforación es significativamente bajo. El resultado funcional es por lo menos igual que con injertos blandos. Tiene mayor resistencia a la invaginación ó retracción y extrusión de prótesis. En conductos auditivos estrechos recomendamos la vía retroauricular con canaloplastia. La vía endoaural debe emplearse en conductos auditivos amplios.

SUMMARY:

This is a prospective study over 72 patients subjected to different chirurgic procedures with chronic ear in wich tragal cartilage graft was used as tympanic graft from a period 1998 and 1999 with a control time of 12 to 24 months, with a mean of 16 months, and in patients aged between 20 - 80 years. The anatomic results were good in 68 cases (94.5 %).

The functional results are detailed in the next categories: myringoplasty, tympanoplasty (I , II, III) , and tympanomastoidectomy. The conversational frecuencies 500 - 1000 and 2000 are analyzed, taking account as auditive winning the disimintion of loss in more than 20 dB or a residual gap less than 20 dB.

Some complications in 6 patients arise: 2 narrows of the external auditive conduct in wich endoaural approach with strait auditive conduct was used and 4 reperforations, 3 in transcanal approach and 1 in endoaural path.

In conclusion the technique has a great performance. The perforation percentage is significantly low. The functional result is at least like soft graft, the cartilage has more strength to invagination or retraction and extrusion of prosthesis. In narrow auditive conducts the retroauricular approach with canaloplasty is recommended. The endoaural approach must be employed with width auditive conducts.

INTRODUCCION:

Desde que Toynbee inventó en 1860 ⁽¹⁾ un exitoso tímpano artificial, largo ha sido el camino hasta llegar a las técnicas actuales en la cirugía del oído crónico. Históricamente la utilización de materiales orgánicos (autólogo, homólogo ó heterólogo) como injerto de membrana timpánica fue posterior a los materiales aloplásticos. La solución quirúrgica del oído crónico consiste en aislar la caja timpánica del exterior ^(2, 3). La reparación quirúrgica de una perforación de membrana timpánica con material orgánico reviste características especiales y diferentes a otro tipo de injertos, pues va sobre una cámara neumática que no le proporciona ni soporte ni nutrición, mismos que le vienen de la periferie, de los vasos del resto timpánico y colgajos timpanomeatales en una carrera contra el tiempo, entre los procesos de degrada-

ción del injerto y los de re-epitelización del neotímpano, si ganan estos últimos el injerto "prenderá" y si ocurre lo contrario se reperforará.

Existe suficiente experiencia en el mundo sobre la utilización de material orgánico como injerto de tímpano, la lista incluye piel de espesor total ó parcial, piel de conducto auditivo externo (injerto de piel Thiersch), aponeurosis, pericondrio, vena, cartílago, periostio, duramadre, homoinjerto de tímpano, etc. considerados como autoinjertos tradicionales, los cuales se caracterizan por su mayor fragilidad y flexibilidad pudiendo por tanto ser más proclives a retracción, adherencias, reperforación o bien a extrusión de la reconstrucción osicular realizada ⁽⁴⁾ que autoinjertos no tradicionales como los de cartílago, sea este costal ⁽⁵⁾, septal ^(6,7), de concha ^(8, 9), tragal ^(10, 11, 12, 13) que al tener mayor rigidez son más resistentes a retracciones y reperforaciones.

* Jefe Servicio Otorrinolaringología Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.
** Médico otorrinolaringóloga.

La fascia del músculo temporal es el material de injerto preferido para reconstrucción de membrana timpánica porque es fácil de obtener, preparar y resulta biológicamente aceptable, perdura y proporciona un fundamento para un nuevo tímpano sano y más o menos duradero pero puede no tolerar enfermedad avanzada del oído medio⁽¹⁴⁾. Se han reportado fracasos que van del 5 al 20 %⁽²⁾ ya sea por perforación o lateralización del injerto.

Glasscock⁽¹⁵⁾ y colaboradores, Heerman⁽¹⁶⁾, y Sheehy⁽¹⁷⁾ y colaboradores propusieron el uso de materiales más rígidos como cartílago en la reconstrucción de membrana timpánica obteniendo muy buenos resultados. El presente trabajo analiza las características del injerto autólogo de cartílago tragal empleado en la realización de timpanoplastias, en relación a sus resultados anatómicos y funcionales.

En cuanto a los resultados anatómicos, es decir a sobrevivir a una perforación el cartílago ha demostrado ser más resistente a la falta de nutrición presente en las reconstrucciones de perforaciones totales o subtotales⁽¹⁸⁾, donde la neovascularización procede de la periferia, así como a las infecciones⁽¹⁹⁾. Debido a la braditrofia inherente al cartílago tragal cuando la neovascularización llegue hasta el centro del injerto, éste no ha sufrido los efectos de la ausencia de nutrición, al ser más resistente en relación a injertos tradicionales en los que el riesgo de perforación por este mecanismo es mayor, quedando el defecto timpánico tal vez más pequeño pero nuevamente sin solución definitiva.⁽¹⁹⁾ Los injertos tradicionales debido a su escasa resistencia pueden sucumbir a la alteración que habría llevado a la cirugía: retracción, adherencia o atelectasia secundarios a la presión negativa en el oído medio. La rigidez y configuración convexa del cartílago tragal lo hacen más resistente a las presiones negativas del oído medio.⁽¹⁹⁾ Al ser un material autólogo evita el riesgo que supone el empleo de materiales homólogos en la transmisión de enfermedades víricas, se encuentra en suficiente cantidad, localizado en el mismo campo quirúrgico y por ende su costo es nulo al ser extraído directamente del mismo paciente, todo esto apoya sus indicaciones en su empleo en timpanoplastias.⁽²⁾

Se ha discutido sobre menores resultados funcionales, debido a la rigidez y al grosor del cartílago que contrasta con la flexibilidad de materiales autólogos habituales como la fascia temporal o el pericondrio, que buscan la imitación anatómica y por tanto funcional de la membrana timpánica original, pero hay estudios que encuentran una significativa mejoría en el postoperatorio en el gap aire hueso.^(19,20,21) Esto lo corrobora los resultados obtenidos en el presente trabajo.

Con este marco teórico iniciamos nuestra propia experiencia utilizando cartílago tragal como injerto de membrana timpánica mediante técnica de colocación medial ó "underlay" en los distintos procedimientos de oído crónico que incluyen miringoplastia, timpanoplastia y timpanomastoidectomía. El objetivo del presente trabajo es presentar los resultados de esta experiencia vivida en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital "Carlos Andrade Marín" del IESS en Quito, Ecuador.

MATERIAL Y METODOS:

Realizamos un estudio prospectivo de pacientes sometidos a cirugía de oído crónico empleando cartílago tragal autólogo como injerto de membrana timpánica.

El período de estudio va desde agosto de 1998 hasta agosto del 1999. El resultado anatómico se valora en relación a la integridad del injerto (bueno) o a la perforación (malo). El resultado funcional se analiza como ganancia, igual o pérdida de audición postoperatoria en relación a la media de las frecuencias conversacionales 500 - 1000 y 2000. Considerándose ganancia auditiva una disminución de la pérdida en más de 20 dB ó un gap residual menor a 20 db. Igual audición cuando no hay modificación del gap residual y peor audición cuando hay disminución de por lo menos 20 dB en frecuencias intermedias.

TECNICA QUIRURGICA:

El cartílago tragal es extraído por una incisión que va a 2 mm del borde libre del trago. El pericondrio de la una cara de la pieza de cartílago es despegado y levantado manteniendo continuidad con el de la otra cara que queda adherido al cartílago. Se realiza el tiempo del abordaje quirúrgico, la desepitelización del resto timpánico, el acceso a la caja levantando el anillo fibroso de la parte posterior del marco timpanal, se diseña el mango, se realiza el tiempo funcional en la caja si el caso lo requiere y se coloca el injerto condro-pericóndrico en una sola pieza tallada previamente al tamaño del tímpano, con una muesca para el anclaje del mango y en posición medial bajo el resto timpánico, con la cara denudada hacia lateral y el pericondrio despegado como un flap sobre la parte proximal del conducto. Se reposiciona el resto timpánico y los colgajos de piel tímpano meatal siempre sobre el injerto.

RESULTADOS:

La casuística presentada abarca las intervenciones desde agosto de 1998 hasta agosto de 1999. En este período se intervinieron un total de 72 pacientes. En los cuales se realizó miringoplastia en 12 (16.6%), timpanoplastia en 42 (58.4%) y timpanomastoidectomía en 18 (25%). En los pacientes que se realizó timpanoplastia, ésta fue tipo I en 20, tipo II en 4, tipo III en 18. No se realizó timpanoplastia tipo IV o V en ninguno de los pacientes. En los 72 casos se trataba de una primera intervención. El seguimiento de todos los pacientes va de 12 a 24 meses, promedio 16 meses.

Se intervinieron 43 varones (60 %) y 29 mujeres (40%) bajo anestesia general. La edad de nuestros pacientes fluctúa entre 20 a 80 años con un promedio de 36 años.

El resultado anatómico en relación a 12 miringoplastias realizadas en 11 (91.6 %) hubo integridad del injerto y perforación en 1 (8.4%). (Fig 1). En cuanto al resultado funcional en 10 hubo ganancia (83.3%) e igual audición en 2 (16.7%). (Fig 1).

El resultado anatómico en timpanoplastia fue bueno en 39 pacientes (92.8 %) y malo en 3 (7.2 %). (Fig 2). El resultado funcional total en timpanoplastia fue: ganancia en 34

**TIMPANOPLASTIA CON CARTILAGO:
RESULTADOS
MIRINGOPLASTIA**

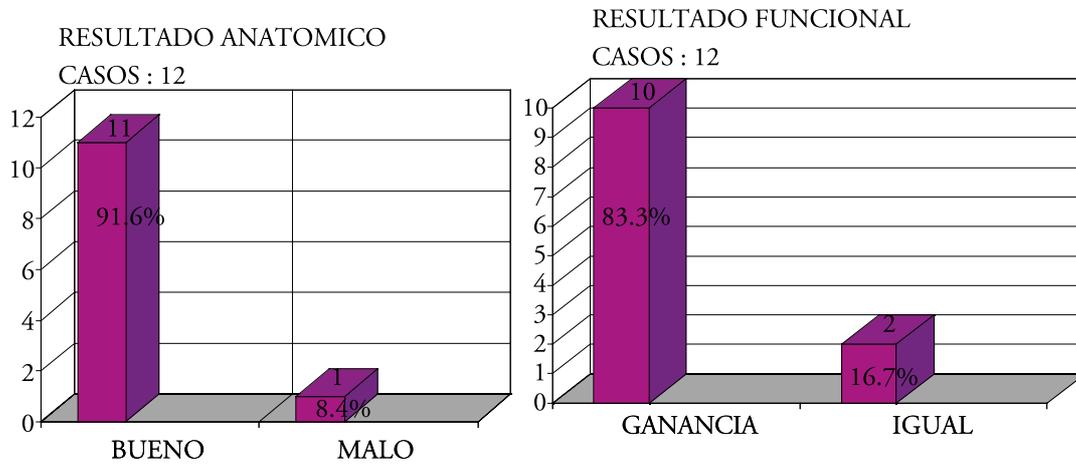


FIGURA: 1

**TIMPANOPLASTIA CON CARTILAGO:
RESULTADOS
TIMPANOPLASTIA**

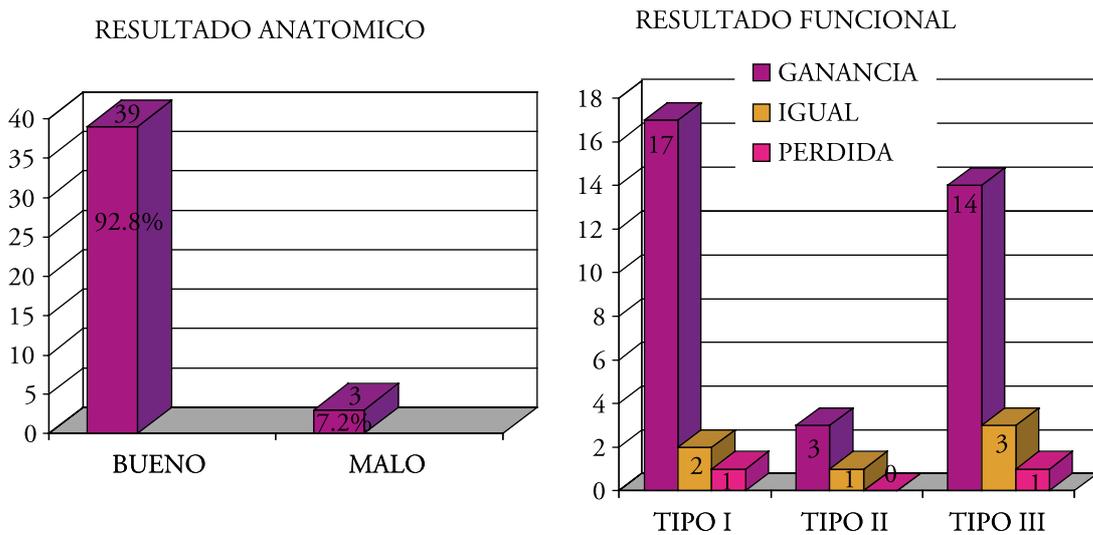


FIGURA: 2

(80,9%), igual en 6 (14,3%) y pérdida en 2 (4,8%).(Fig 3). De este total en timpanoplastia tipo I hubo ganancia en 17, igual audición en 2 y peor audición en 1. Timpanoplastia tipo II: ganancia en 3, igual audición en 1 . Timpanoplastia tipo III : ganancia en 14, igual audición en 3 y peor audición en 1. Esto se detalla en la Fig 2.

Si sumamos los resultados anatómicos y funcionales de miringoplastias y timpanoplastias obtendremos lo detallado en la Fig. 4.

En relación a timpanomastoidectomía los resultados anatómicos son buenos en 18 (100%) y los resultados funcionales: ganancia auditiva en 9 (50%), igual audición en 7 (39%) y peor audición en 2 (11%) (Fig. 5) en diferentes tipos de timpanoplastia con técnica abierta de mastoidectomía.

En cuanto a complicaciones tuvimos: 2 (3 %) estenosis del conducto auditivo externo en vías de abordaje endoaural y con conductos auditivos externos estrechos. Tuvimos 4

TIMPANOPLASTIA CON CARTILAGO:

RESULTADOS

TIMPANOPLASTIA

RESULTADO FUNCIONAL TOTAL: 42 CASOS

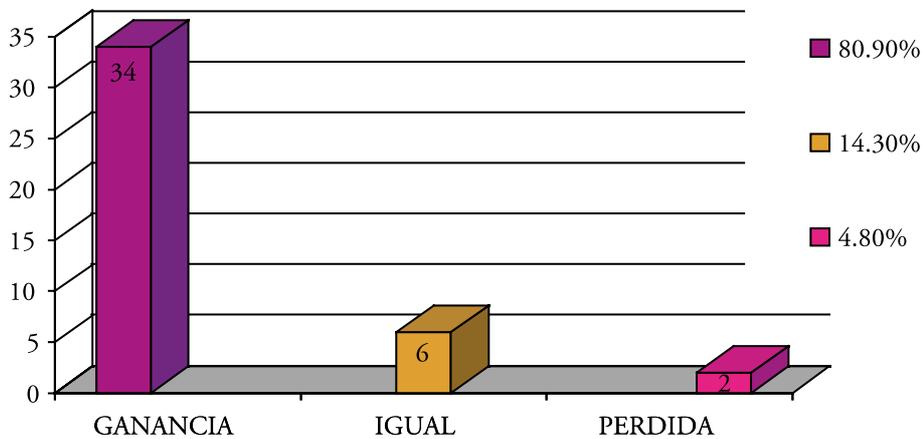


FIGURA: 3

TIMPANOPLASTIA CON CARTILAGO:

RESULTADO GLOBAL

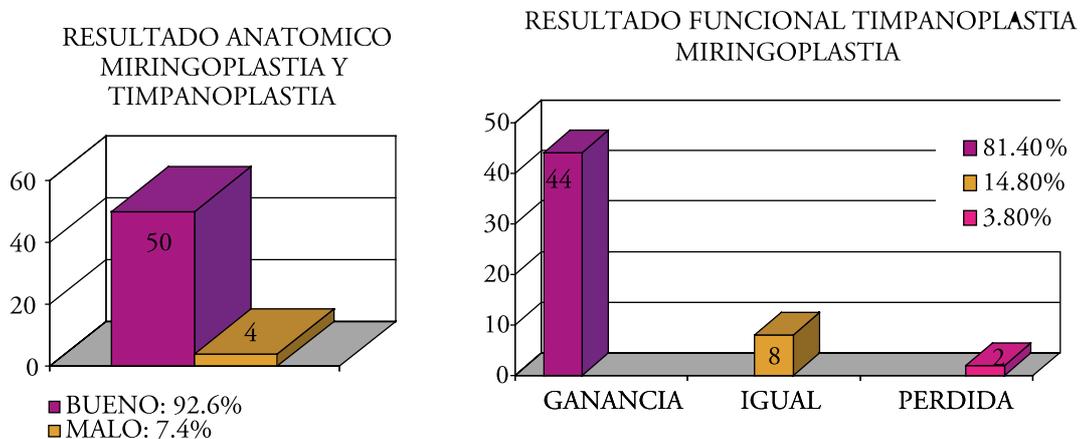


FIGURA: 4

TIMPANOPLASTIA CON CARTILAGO: RESULTADOS TIMPANOMASTOIDECTOMIA

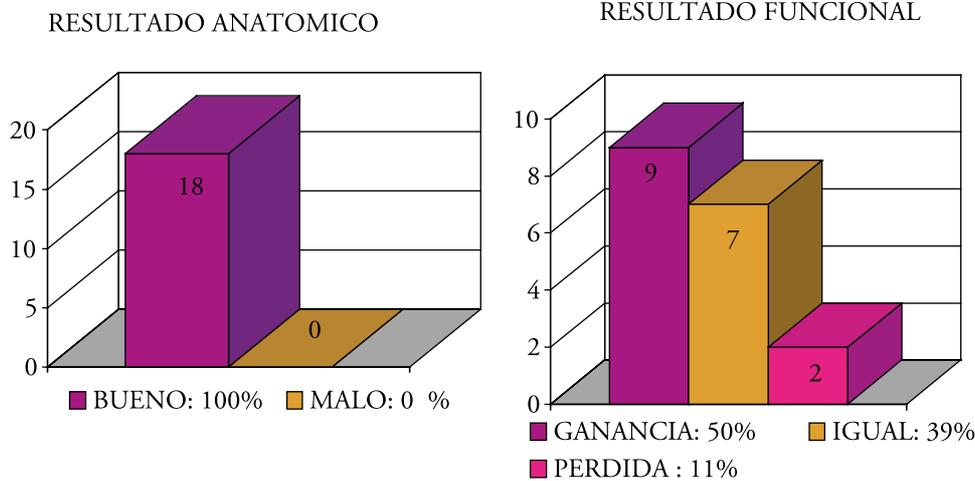


FIGURA: 5

(6%) perforaciones , 3 en pacientes que se empleó vía de abordaje transcanal y 1 en abordaje endoaural.

DISCUSION:

La técnica quirúrgica en timpanoplastias con cartílago tragal tiene varias opciones. Heerman ^(16, 22) fue quien preconizó la técnica en empalimada, empleando para la reconstrucción seis tiras delgadas de cartílago recubiertas por pericondrio a ambos lados. Las tiras de cartílago son posicionadas paralelamente al mango.

Bernal ⁽²⁾, realiza una modificación a ésta técnica original y emplea un máximo de 3 a 4 tiras de cartílago, lo cual le confiere más estabilidad y resistencia a la retracción hacia la caja favoreciendo la recuperación funcional al ser el contacto con la prótesis más amplio mediante un solo fragmento. Las tiras de cartílago son posicionadas perpendicularmente a la trompa de Eustaquio. El pericondrio de la cara externa (convexa) habitualmente es resecaado.

Según Gibson y Davies⁽²³⁾ la división de la pieza original de cartílago en tiras elimina las fuerzas de tensión , reduciéndose la posibilidad de deformación ulterior. Este es el principio por el que Bernal no emplea cartílago en placa entera para reconstrucción.

Nosotros empleamos placa de cartílago en un solo bloque, y no hemos encontrado deformación ulterior, lo cual lo corrobora Milewsky ⁽²⁴⁾ quien obtiene un 80 % de buenos resultados funcionales utilizando cartílago en una sola pieza para el cierre timpánico.

En cuanto a los resultados anatómicos y funcionales: Milewsky ⁽²⁴⁾ distingue entre perforaciones en oídos secos antes de la cirugía en los que obtiene 22 (5.1 %) de 429 intervenciones y oídos con otorrea en los que observa 20 perforaciones (16.5 %) en 121 oídos. Milewsky mostró un cierre dentro de 30 dB en el gap en 79 % de todos los procedimientos tipo 3 de timpanoplastia.

Duckert ⁽²⁵⁾ y colaboradores dieron a conocer resultados auditivos y tasas de cierre de la perforación notables, mediante el uso de autoinjertos timpánicos compuestos de cartílago y pericondrio junto con TORP y PORP.

Dornhoffer⁽²⁶⁾ no encontró diferencias estadísticamente significativas en resultados auditivos, al comparar los injertos de cartílago con los de pericondrio en timpanoplastias tipo 1 con cadenas osiculares intactas. El promedio de gap aire - hueso fue 21.1 dB y 6.8 dB para el grupo del cartílago y 17.9 dB y 7.7 dB para el grupo de pericondrio. Estos resultados indican que la timpanoplastia de cartílago ofrece la posibilidad de reconstrucción de la membrana timpánica con excelente audición postoperatoria

Amadee ⁽²⁰⁾ y colaboradores, obtuvieron una tasa de reparación de la perforación del 100%, es decir el total de los 52 pacientes con un seguimiento de dos años. En cuanto al resultado funcional, consigue un cierre del gap aire- óseo dentro de 6 dB independientemente del tipo de timpanoplastia en 52 pacientes. Se utilizó tiras de cartílago para reconstruir la membrana timpánica.

Wiegand ⁽²⁷⁾ observa en cinco años cuatro perforaciones en 645 casos.

Edrev⁽²¹⁾ emplea láminas de cartílago tragal en 175 (49.7%) de 352 timpanoplastias realizadas durante 6 años. Reperforaciones totales o subtotales se encontraron en 83 pacientes. Resultados anatómicos buenos se encontraron en 93.1% de casos observados al final del primer mes y en 92 % de casos en el final del segundo mes de observación, buenos resultados funcionales fueron encontrados en 75.4 % y 69.1 % de casos, respectivamente. Mejor audición socialmente aceptada fue encontrada en 63.4 % de pacientes. El nivel de conducción aérea alcanzó condiciones de operación funcional 9 a 12 meses después de la cirugía y permaneció estable desde entonces.

Heerman⁽²²⁾ presenta su experiencia con 8029 casos . Dieciséis años después de timpanoplastias combinadas de fascia temporal y cartílago , las piezas de cartílago permanecieron prácticamente inalterables mientras que la fascia temporal era conducida hacia cicatrices atróficas y acorde a la función tubárica esta mostraba bolsillos de retracción, adhesión o protrusiones.

Eviatar⁽²⁸⁾ en 255 reconstrucciones usando pericondrio tragal y cartílago , 108 son miringoplastias, 137 timpanoplastias con reconstrucción osicular y 10 timpanoplastias con reconstrucción de la pared posterior por defectos dejados en mastoidectomía radical. La supervivencia para el injerto en miringoplastia en un año de seguimiento fue 92 %, y 76 % tuvo audición dentro de los límites de 10 dB de la conducción ósea. En este estudio se emplea pericondrio tragal y cartílago en bloque para reconstrucción de la pared posterior y timpanoplastia después de mastoidectomía radical. En un año de seguimiento 8 de 10 casos operados tuvieron un conducto intacto y pared posterior, uno tuvo un conducto intacto pero la pared posterior estaba colapsada dentro de la mastoides y uno tuvo una pared del canal intacto pero se produjo reperforación. Nueve tuvieron audición postoperatoria dentro de los 10 dB desde la conducción ósea.

Bernal⁽²⁾ consigue cierre timpánico en 95, 7 % de los 207 casos presentados, en que hubo reperforaciones en 9 , 4 de las cuales (2,6 %) en reconstrucciones realizadas con cartílago tragal (152 en total). En cuanto a sus resultados funcionales obtiene un 80 % con audición socialmente útil es decir menor a 30 dB.

Nosotros tuvimos 4 reperforaciones (5.5 %) de 72 casos con un seguimiento de 16 meses, lo cual está dentro de los rangos presentados en otros estudios internacionales. Nuestros resultados funcionales en miringoplastias y timpanoplastias también son equiparables (80.9 % de ganancia).

La valoración del resultado audiológico en timpanomastoidectomía tiene otras connotaciones pues depende no solamente de tipo de reconstrucción osicular sino también de la técnica de mastoidectomía que en nuestro caso realizamos exclusivamente técnica abierta. En esta serie tuvimos un 50 % de ganancia auditiva frente a los resultados de otra serie nuestra con 210 casos en los que se realizó técnica cerrada y abierta en diferentes porcentajes, tuvimos 21 % de ganancia⁽²⁹⁾, comparado con otras series como la de Gómez - Ulla-

te⁽³⁰⁾ tuvo 31,6 % de ganancia en 223 casos y Alaminos⁽³¹⁾ 36,7 % de ganancia en 108 casos.

CONCLUSIONES.-

- La técnica es altamente eficaz.
- El porcentaje de reperforación es significativamente bajo.
- El resultado funcional es por lo menos igual que con injertos blandos.
- Mayor resistencia a la invaginación ó retracción y extrusión de prótesis.
- No recomendamos la vía transcanal en conductos auditivos estrechos, por el riesgo de estenosis.
- Sugerimos en conductos auditivos estrechos realizar abordaje por vía retroauricular con canaloplastia.
- La vía de abordaje endoaural debe emplearse para conductos auditivos anchos.

BLIBLIOGRAFIA:

1. Goodhill.V.: Joseph Toynbee Memorial Lecture, 1976. Tympanoplasty- four heterodox techniques. Ann R Coll Surg Engl 1977 Jan 59: 17 - 24.
2. Bernal Sprekelsen.M., Tomás Barberán.M.: Indicaciones, técnica y resultados anatómicos de la timpanoplastia con cartílago en empalizada. Acta Otorrinolaring. Esp., 48, 4(279-286), 1997.
3. Shelton.C., Sheehy.J.L.: Tympanoplasty: review of 400 staged cases. Laryngoscope 1990 Jul 100: 679-81.
4. Preciado.D.A., Levine.S.C.: Revisión de timpanoplastia tipo 3. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Otitis Media: Principios quirúrgicos basados en la patogenia. 3/1999. pp 361 - 371.
5. Schulte.D.L., Driscoll.C.L., McDonald.T.J., Facer.G.W., Beatty.C.W.: Irradiated rib cartilage graft for reconstruction of the tympanic membrane: preliminary results. Am J Otol 1998. Mar 19: 141-4.
6. Yamamoto E., Iwanaga M, Morinaka S.: Use of micro-sliced homograft cartilage plates in tympanoplasty. Acta Otolaryngol Suppl 1984 419: 123-9.
7. Pappas.J.J., Bailey.H.A., McGrew.R.N., Graham.S.S.: Homograft septal cartilage for attic support in intact canal wall tympanomastoidectomy and tympanoplasty. Laryngoscope 1981 Sep 91: 1457- 62.
8. Park M.S.: Tympanoplasty using autologous crushed cartilage. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1995 116: 365-8.
9. Chiossone.E.: "Three cartilages" technique in intact canal wall tympanoplasty to prevent recurrent cholesteatoma. Am J Otol 1985 Jul 6:326-30.
10. Levinson.R.M.: Cartilage-perichondrial composite graft tympanoplasty in the treatment of posterior marginal and attic retraction pockets. Laryngoscope 1987 Sep 97: 1069-74.
11. Meijer.A.G., Westerlaken.B.O., Albers.F.W.: The groningen cartilage cutting device: a new instrument for tympanoplasty. Laryngoscope 1999 Dec 109: 2025-7.
12. Bokowy.R.G., Coste.A., Moine.A., Monier.S., Florant.A., Roulleau.P.: Tympanoplasty using chondro-perichondrial graft. Indications, techniques and results. A propos of a series of 127 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1994 111: 29 - 34.
13. Gilain.C., Gersdorff.M., Decat.M., Garin.P., Phillips.C.: The relevance of using tragal cartilage in tympanoplasty. Acta Otorhinolaryngol Belg 1997 51: 195 - 6.
14. Palva T: Surgical treatment of chronic middle ear disease: I. Myringoplasty and tympanoplasty. Acta Otolaryngol (Stockh) 104:279- 284, 1987.

15. Glasscock.M.E., Jackson.C.G., Nissen.A.J., et al.: Postauricular undersurface tympanic membrane grafting: A follow-up report. *Laryngoscope* 92: 718 - 727, 1982.
16. Heermann.J.: Auricular cartilage palisade tympano-, epitympano-, antrum- and mastoid-plastics. *Clin Otolaryngol* 3:443- 446, 1978.
17. Sheehy.J.L., Brackman.D.E., Grahon.M.D.: Cholesteatoma surgery: Residual and recurrent disease. A review of 1,024 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86:451-462, 1977.
18. Borkowski.G., Sudhoff.H., Luckhaupt.H.: Autologous perichondrium- cartilage graft in the treatment of total or subtotal perforations of the tympanic membrane. *Laryngorhinootologie* 1999 Feb 78: 68 - 72.
19. Bernal Sprekelsen.M., Tomás Barberán.M., Romaguera L.Liso.M.D.: Resultados funcionales preliminares de la timpanoplastia con cartilago en empalizada. *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 48, 5 (341-346), 1997.
20. Amedee.R.G., Mann.W.J., Riechelmann.H.: Cartilage palisade tympanoplasty. *Am J Otol* 1989 Nov 10: 447 - 50.
21. Edrev.G.: Functional results of tympanoplasty using autologous cartilage. *Vestn Otorinolaringol*: 49 - 51.
22. Heerman.J.: Development from skin - to fascia - and ti cartilage tympanoplasty (epitympanon-antrum-mastoidplasty). *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1977 Mar 56: 267 - 70.
23. Gibson.T., Davies.W.B.: The distortion of autogenous cartilage grafts: its causes and prevention. *Br J Plast Surg* 1958; 10:257-65.
24. Milewski.C.: Composite graft tympanoplasty in the treatment of ears with advanced middle ear pathology. *Laryngoscope* 103: 1352- 1356, 1993.
25. Duckert. L.G., Muller.J., Makielski.K.H., et al.: Composite autograf "shield" reconstruction of remnant tympanic membranes. *Am J Otol* 16: 21 - 26, 1995.
26. Dornhoffer.J.L.: Hearing results with cartilage tympanoplasty. *Laryngoscope* 107: 1094 - 1099, 1997.
27. Wiegand.H.: Knorpelpallisaden und doppelschichtiges Transplantat als Trommelfellersatz. *HNO* 1978; 26: 233 - 6.
28. Eviatar.A.: Tragal perichondrium and cartilage in reconstructive ear surgery. *Laryngoscope* 1978 Aug 88: Suppl 11: 1 - 23.
29. Guevara.M., Letort.M., Caiza.A.: Cirugía del Colesteatoma: nuestros resultados. *Anales Otorrinolaringológicos del Perú* .VII, 2 pp145 - 153, 2000.
30. Gómez Ullate.R y col.: Mastoidectomía transcanal. *Acta Otorrinolaring Esp.*, 49 , 5 : 346 - 351 , 1998.
31. Alaminos Ferrated.D y Fernández García.S.M.: Cirugía del Colesteatoma. Rehabilitación de cavidades.Técnica personal. *Acta Otorrinolaring Esp.*, 46 , 6: 442-451, 1998.

SUMINISTROS MEDICOS CONSUMIDOS DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Lic. Margarita Tapia *

Lic. Gladys Guayasamín **

Lic. Marlene Romo ***

Lic. Elisa Montufar ****

RESUMEN :

El control y registro de insumos médicos y materiales utilizados para la atención del paciente crítico es parte inherente del cuidado integral que proporciona enfermería, la información proporcionada nos permite realizar programación de insumos en forma real y ser requeridos en calidad y oportunidad .

En los dos meses de estudio se utilizaron la información completa de 104 pacientes, totalizando 83 tipos de diagnósticos, 13 tipos de procedimientos y 52 tipos de insumos consumidos

El 98% de los pacientes requieren intubación endotraqueal, el más comúnmente usado fue el No.- 7.5 mm ,La Insuficiencia respiratoria es el diagnostico mas común en la unidad, sumada a otra patología de base, le sigue en su orden el TCE, Sangrado digestivo Se consume como promedio 2 vías centrales por paciente al ingreso siendo las mas utilizados los catéteres venosos centrales de tres vías / además de los catéteres por vía braquial Las sondas vesicales No.- 14, SNG No.- 16, los tubos torácicos N0.- 28 son los más comunmente utilizados. Otros insumos como el Cateter de Swuan Ganz, lead de marcapaso, traqueostomos son utilizados con menos frecuencia en los procedimientos

El 55% del total de jeringuillas son utilizadas específicamente para los diferentes procedimientos

De los catéteres de aspiración se consumieron en promedio 8 por día y por paciente

Los pacientes que ingresan de Urgencias son los que más insumos consumen especialmente con diagnostico de Trauma cráneo encefálico, y los pacientes que son transferidos de alguna unidad hospitalaria con Paro Cardio Respiratorio.

SUMMARY:

The control and register of medical and materials used for the critical patient's attention are inherent part of the integral care that provides infirmary, the proportionate information allows to be carried out programming of inputs in adequate form and to be required in quality and opportunity.

In the two months of study they were used the complete information of 104 patients, totalling 83 types of diagnostic, 13 types of procedures and 52 types of consumed inputs material 98% of the patients requires endotracheal intubation the most commonly used one was the No. - 7.5 mm, The breathing Inadequacy is the I diagnose more common in the unit, added to another base pathology, it continues him in its order the Cranium Encephalo Trauma, Digestive Bled To wast away like average two central way for patient to the entrance the common uses but the veined central catheter of three ways / besides the catheters for brachial way.

The vesical catheter No.-14, the airway oropharyngeal catheter No.-16, the torax catheter No.-28 are the most commonly used ones. Other inputs like the Catheter of Swuan Ganz, lead the cardiac pacemaker , tracheostome is used with less frequency in the procedures 55% of the total of syringes is used specifically for the different procedures

Of the aspiration catheters they wasted away 8 on the average per day and for patient

The patients that enter of Urgencias are those that more inputs consume especially with I diagnose of Trauma cranium encephalo, and the patients that are transferred of some hospital unit with Cardiac respiratori stop.

* Enfermera de la Unidad de Cuidados Intensivos del HCAM. Post Grado en Investigación y Administración en Salud.

** Enfermera de la Unidad de Cuidados Intensivos del HCAM. Post Grado en Cardiología y Cuidado Post Operatorio de Pacientes Operados de Corazón.

*** Enfermera de la Unidad de Cuidados Intensivos del HCAM.

**** Enfermera de la Unidad de Cuidados Intensivos del HCAM. Post Grado en Medicina Crítica.

OBJETIVO GENERAL

Desarrollar un sistema normativo para la mejor utilización de los suministros médicos.

ANTECEDENTES

Desde fines del mes de Agosto de 1999, como una recomendación de Auditoría Interna, se inició el control de Suministros médicos, para lo cual se partió con la construcción de una herramienta para la recolección de la información, que es la HOJA DE CONTROL DE INSUMOS, información que es recogida de la hoja de BITÁCORA por día y por paciente

METODOLOGIA

1. El estudio fue descriptivo, retrospectivo
2. El universo lo constituyeron los 139 pacientes que estuvieron en la UTI en los dos meses de estudio
3. El tamaño muestral fue de 104 pacientes, cuyos datos finales nos permitieran realizar inferencias al universo.
4. Los indicadores están definidos con las variables:

VARIABLE DEPENDIENTE: Insumos utilizados

VARIABLE INDEPENDIENTE: Diagnósticos y Procedimientos

RESULTADOS

A.1.- El 24% de los pacientes ingresan por Urgencias, el 36% transferidos de Sala de Operaciones, 25% transferido de servicios de hospitalización y el 15% ingresan de otras instituciones

A.2.- La estadística en los meses del estudio fueron:

	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
PACIENTES EN LA UNIDAD	70	69
PROMEDIO INGRESO DIARIO	1,2	1,3
NUMERO TRANSFERENCIAS	50	49
NUMERO DE FALLECIMIENTOS	20	20
PROMEDIO PACIENTES DIARIOS	11	12
PORCENTAJE DE OCUPACION	82,2	81,4
GIRO DE CAMA	4,2	4,3
PROMEDIO ESTANCIA EN UTI	5,1	4,9

A.3.- En la práctica diaria de la UTI los procedimientos habituales constan

VENTILACION MECANICA	98%
VIA CENTRAL	80%
SONDA VESICAL	70%
SONDA NASOGASTRICA	48%
PRESION ARTERIAL INVASIVA	40%
TUBO DRENAJE TORAXICO	30%
SWAN GANZ	12%
TRAQUEOSTOMIA	9%
LEAD DE MARCAPASO	2%

De los procedimientos realizados, no fue posible determinar cuantos de ellos fueron fallidos y fue menester utilizar mas de un insumo

A.4.- De los 10 DIAGNOSTICOS más frecuentes fueron:

- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
- TRAUMA CRANEO ENCEFALICO
- SANGRADO DIGESTIVO
- EVACUACIÓN DE HEMATOMA
- INSUFICIENCIA CARDIACA
- EDEMA AGUDO DE PULMON
- SEPSIS ABDOMINAL
- SHOCK HIPOVOLEMICO
- POLITRAUMATISMOS
- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

INSUMOS EN PROCEDIMIENTOS

Intubación

El consumo del 100% de tubos endotraqueales es justificado debido al mayor número de pacientes con insuficiencia respiratoria que ingresan a la unidad.

Del total de insumos, resalta el consumo de jeringuillas, del total de 2-3 cc, (56%) y 5-6 ml 54,7%, que estaría justificándose en la aplicación del procedimiento de aspiración de secreciones, en donde se utilizan jeringuillas para la instalación o también para el control de bag del tubo endotraqueal, procedimientos que se aplicarían por razones necesarias.

Vía Central - Arterial

El consumo de catéteres se debe a la necesidad de infundir líquidos y medicación de uso delicado. En la aplicación de este procedimiento, también utilizamos sedas y vasofix N° 20.

Sonda Vesical

Es el tercer procedimiento de mayor consumo, utilizado para la monitorización de diuresis

Nutrición Enteral.

Utilizado en pacientes con disminución del reflejo de la deglución

Traqueotomía.

Realizado en pacientes intubados por mas de ocho días y que se presumen permanecerían por mayor tiempo en la Unidad

INSUMOS AL INGRESO, TRANSFERENCIAS Y FALLECIMIENTOS

De los tubos endotraqueales 7.5 el 72%se utiliza al ingreso del paciente, el 15% en la transferencia, y el 12% en los pacientes que fallecen.

Traqueotomos No.-9 mm , 28.5% en pacientes que estuvieron intubados por días

Electrodos para monitoreo cardiaco el 84.6% se utiliza al ingreso del paciente, el 4.8% en la transferencia y el 10% cuando los pacientes fallecen.

Cánulas para canalizar vías arteriales el 58.5% se utiliza cuando los pacientes ingresan el 21.9% cuando son transferidos y el 19.5 en pacientes que fallecen.

Cánula para canalizar vía venosa periférica el 87.5% se utiliza cuando los pacientes ingresan, el 5.3% cuando los pacientes son transferidos, y el 7.1% cuando los pacientes fallecen.

Los catéteres de Swan Ganz 7.5 Fr el 88.8% se utiliza cuando ingresan los pacientes, y el 11.1% cuando los pacientes fallecen. En total se utilizaron 8 cateteres.

Los catéteres centrales de acceso periférico (certofix 475) el 75.7% se utiliza en el ingreso de los pacientes, el 15.5% en las transferencias, y el 9.09% en los pacientes que fallecen.

Los electrodos para monitoreo cardiaco, el 84.6% se utiliza en pacientes que ingresan, el 4.8% en pacientes que son transferidos, y el 10% en pacientes que fallecen.

Conclusiones Generales

1. Aproximadamente en el 6 % de pacientes en la UTI se utilizaron insumos en cantidad considerable, aun a pesar de que su pronostico era malo
2. El diagnostico con el que ingreso a la unidad no es concordante con la causa basica del ingreso
3. No se determino claramente el numero de procedimientos fallidos, se puede deducir que existio este problema por el numero de insumos utilizados
4. Por tramites administrativos lentos determinaron el desabastecimiento de algunos insumos que de ninguna manera significo que en la unidad no hemos necesitado
5. El subregistro por parte de todo el personal . en los primeros meses determinaron problemas administrativos

Recomendaciones Generales

1. Definir políticas claras para el ingreso del paciente a la unidad.
2. Standarizar el diagnostico de ingreso a la UCI
3. Utilizar los paquetes de insumos según procedimientos sugeridos
4. Priorizar la adquisición de insumos solicitados en la unidad, entregarlos a tiempo y en calidad y cantidad suficientes
5. Seguir haciendo hincapié en la cultura del registro y la información escrita, como parte inherente de la atención del paciente critico
6. Efectivizar la autonomía, su presupuesto y su administración bajo los delineamientos generales de la política de salud del IESS.

Bibliografía :

1. Barquin, Manuel. DIRECCION DE HOSPITALES. Recursos materiales, administración de suministros, México 1981.
2. Bravo, A. L. SISTEMAS DE SALUD . Organización Panamericana de la Salud OPS/OMS Publicación Científica. N° 234 1992.
3. Cuadro de Programación de materiales de curación, HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN 2000.
4. Dever, Alan G. E. EPIDEMIOLOGIA Y ADMINISTRACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD. Organización Panamericana de la Salud. OPS/OMS 1991.
5. Domínguez , Oscar. CASOS EN ADMINISTRACION DE SERVICIOS DE SALUD. México. DF. 1993.
6. Gomez, P. y Col. GUIA PARA EL MEJORAMIENTO DE UNA AREA MEDICA Y ADMINISTRATIVA Ed. Guadalupe Ltda. Santa Fe de Bogota. Colombia 1992.
7. Honovitz, Joseph. LA CALIDAD EN EL SERVICIO. Ed. Mc. Graw Hill. Barcelona. España 1996.
8. Pavon Hipólito. EVALUACION DE LOS SERVICIOS DE SALUD. La productividad y rendimiento. Cap VII. Universidad del Valle. Colombia 1992
9. Raad Jean y otros TERAPIA INTENSIVA. Unidad de terapia intensiva Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 1993
10. Reingeniería de Procesos. HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN. Quito, 1996
11. Sempertegui, Fernando. LA INVESTIGACIÓN EN MEDICINA. Segunda edición. Universidad Central. 1999.
12. Thomas H y Kaplan R. LA CONTABILIDAD DE COSTOS Plaza & Janes. Editores Barcelona España 1996.

VALVULOPLASTÍA MITRAL PERCUTÁNEA CON BALÓN DE INOUE, TRATAMIENTO VÁLIDO PARA LA ESTENOSIS MITRAL PURA

Dr. Hernán Izurieta Ramos *

Dr. Edwin Guzmán C. *

Dra. Rita Ibarra C. **

Estenosis Mitral: El área valvular mitral normal mide de 4 a 6 cm².⁽¹⁾ Si por causa de procesos cicatriciales en sus bordes libres, comisuras y aparato sub valvular, consecutivos a cuadros inflamatorios, infecciosos, embriológicos etc. El área de esta válvula disminuye, se habla de Estenosis Mitral.⁽²⁾ Esta patología tiene repercusión Hemodinámica cuando esta área es menor de 2 cm².⁽³⁾

Su clasificación por lo tanto es Ligera cuando va de 2 a 1.5 cm². Moderada de 1.5 a 1 cm². Y Severa cuando es menor de 1cm².⁽⁴⁾

La estrechez de la válvula mitral impide el libre flujo de la sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo durante la diástole, por lo tanto aumenta la presión dentro de la aurícula izquierda, con el consecuente aumento de trabajo del miocardio auricular, tratando de vaciar su contenido en el ventrículo izquierdo.⁽⁵⁾ Razón por la que aparece Hipertrofia de la aurícula izquierda, como este obstáculo es constante o va en aumento la cavidad termina por dilatarse,⁽⁶⁾ y sin el poder muscular, permite que el aumento de presión se traslade a las venas y capilares pulmonares. Cuando la presión del capilar pulmonar sobrepasa ciertos límites se presenta trasudación de líquido al intersticio produciéndose edema intersticial, que es drenado por los linfáticos alveolares hasta el conducto torácico.⁽⁷⁾ Si este mecanismo es insuficiente en drenar el líquido este pasa a inundar el alvéolo, con lo cual se interfiere de lleno en el intercambio gaseoso y se produce un cuadro catastrófico clínicamente traducido por un Edema Agudo de Pulmón.⁽⁸⁾

La Estenosis Mitral clínicamente se manifiesta por síntomas de hipertensión venocapilar pulmonar que son : Disnea de esfuerzo, que según sea la hipertensión será de grandes, medianos y pequeños esfuerzos, llegando incluso a ser de reposo y de decúbito, expresión máxima es el Edema Agudo de Pulmón, caracterizado por Disnea intensa, estertores audibles sin necesidad del estetoscopio, tos, esputo hemoptoico y angustia.⁽⁹⁾

El examen físico demuestra tórax normal, con apex casi no palpable, pero con frémito diastólico, traducción física del soplo de Durozies.⁽¹⁰⁾ Primer ruido intenso, sístole limpia, Segundo ruido desdoblado, con chasquido de apertura alejado y un gran retumbo diastólico, con refuerzo antes de la sístole. En el Foco pulmonar se puede escuchar reforzamiento del segundo ruido por hipertensión pulmonar.⁽¹¹⁾

En el Electrocardiograma encontraremos Crecimiento auricular izquierdo, ondas P mitral, eje eléctrico a la derecha, y signos de crecimiento ventricular derecho, frecuentemente se observa fibrilación auricular por el crecimiento de esta cavidad.⁽¹²⁾

El resto de exámenes reflejaran los mismos hallazgos descritos.

El cuadro clínico florido hace que esta patología sea imposibilitante y si es severa el paciente tenga la sensación de angustia y muerte inminente.

El cateterismo cardíaco demostrará también todos los cambios descritos, pero fundamentalmente comprobará realmente el gradiente diastólico transvalvular mitral, que será registrado en una imagen y en la pantalla del polígrafo. También se determinará las presiones de las cavidades derechas que seguramente estarán elevadas como manifestación de la estenosis valvular. Las resistencias pulmonares estarán por lo tanto elevadas.

El gradiente es un índice extremadamente confiable del grado de severidad de esta patología.⁽¹³⁾

El tratamiento clásico ha sido la cirugía para corrección de la estenosis, inicialmente con la aurícula cerrada⁽¹⁴⁾ y solo la introducción del dedo del cirujano por una jareta y con una hoja de bisturí se ampliaban las comisuras. Posteriormente con la circulación extra corpórea a cielo abierto y viendo bien las comisuras se realiza la reparación de la válvula mitral. En la actualidad y con recomendaciones del ACC y AHA. El tratamiento de elección para la Estenosis Mitral Pura es la Valvuloplastia Mitral Percutánea.⁽¹⁵⁾

Indicaciones para la Valvuloplastia mitral Percutánea.⁽¹⁶⁾

1. Estenosis Mitral Pura (área mitral menor de 1.5 cm²-)
2. Escor Ecocardiográfico ideal entre 6 a 8 puntos, máximo 11 puntos
3. Mínima insuficiencia mitral
4. No tener contra indicación quirúrgica
5. Ausencia de trombos intra auriculares
6. Mínima insuficiencia aórtica.

Tanto el ACC. Como el AHA. Dan a estas indicaciones un nivel de confianza tipo A o recomendable por pruebas suficientes con trabajos realizados.

* Cardiólogo intervencionista HCAM

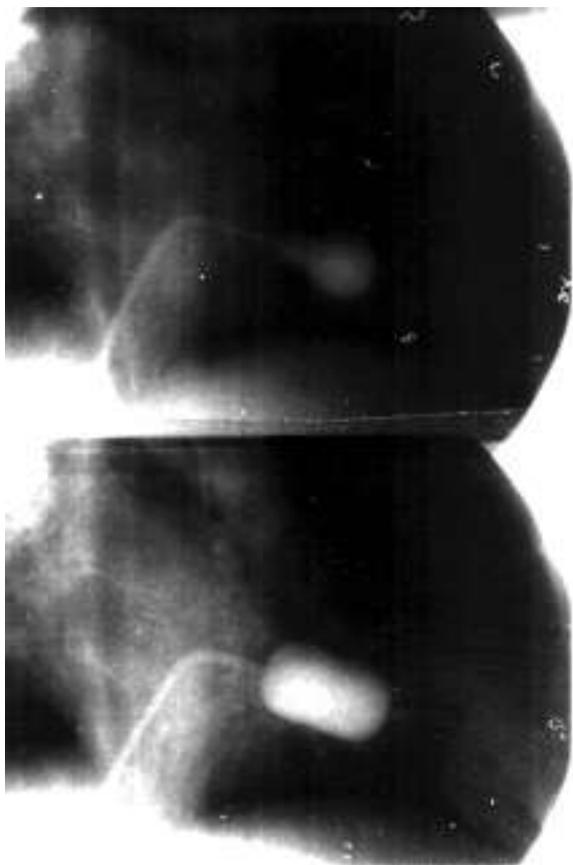
** Servicio Hemodinámica HCAM

Para la realización de la Valvuloplastía Mitral se usa la técnica Transeptal.⁽¹⁷⁾ Re actualizada por su utilización en este procedimiento. Por medio del cual con la Aguja de Brockenbrough y el catéter de Mullins se punciona el septum inter auricular y a través de él se pasa todo el material necesario a la aurícula izquierda.

Se han desarrollado técnicas de un solo balón y doble balón. Se han empleado distintas forma de balón, pero como el material con el que se fabrica el balón es de polietileno el llenado es mas menos rápido pero el vaciado del mismo es muy lento ocasionando, incluso arritmias severas y desmayos del paciente.

Desde que el cirujano Japonés. K. Inoue.⁽¹⁸⁾ Patenta su balón de hule con malla de dacron interna y con un cuello entre sus dos extremidades, la técnica se ve favorecida en forma importante lo cual hace que el éxito del procedimiento aumente y la facilidad del mismo reduce el tiempo quirúrgico. Alcanzada la aurícula izquierda, se posiciona el balón en el interior del Ventrículo izquierdo y se insufla el extremo distal, se lo tirona hasta anclarlo en la válvula mitral estrecha y se termina la insuflación. Su vaciado es inmediato. (Fig.1)

Valvuloplastía Mitral Dilatación



Dr. H. Izurieta R. H.CAM

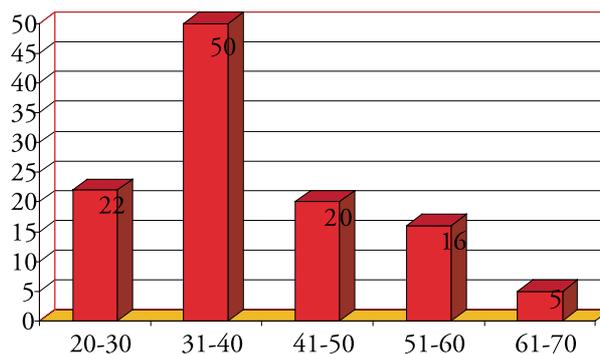
MATERIAL Y METODOS

En el Servicio de Hemodinámica del Hospital Carlos Andrade Marín, en Quito hemos realizado, Valvuloplastía Mitral Percutánea con el Catéter Balón de Inoue en 113 pacientes desde 1990 hasta la presente fecha.

En todos los casos se realizo cateterismo cardíaco derecho e izquierdo por via percutánea femoral derecha. En un polígrafo de 8 canales MICOR de SIEMENS se registraron 2 presiones mediante transductor y manómetro de Statam. Y se registró en forma simultanea y constante el ECG.. Para el cálculo de área y gradiente se utilizó la fórmula de Gorling⁽¹⁹⁾ y el gasto cardíaco se determinó mediante el método de Fick.⁽²⁰⁾

De estos pacientes 93 correspondieron al sexo femenino y 22 fueron de sexo masculino. Sus edades fluctuaron entre los 22 años y 70 años siendo 50 pacientes del grupo comprendido entre los 31 a 40 años de edad, esto seguramente por el tipo de población afiliada al Seguro Social. (Fig. 2)

Valvuloplastía Mitral Grupos Etáreos



Dr. H. Izurieta. H.CAM. 2002.

El Escor eco cardiográfico aceptado estuvo en los 8 puntos y se recibió paciente hasta con 11 puntos como máximo, para garantizar el éxito del procedimiento.⁽²¹⁾

La eco cardiografía valora cuatro parámetros, cada uno con 4 puntos que sumados llegan a establecer el puntaje total que es e paciente tiene y según él su aptitud para participar en este tipo de cirugía valvular. Estos parámetros son 1 - Movilidad valvular 2- Engrosamiento valvar 3- Aparato subvalvular 4- Calcificación.

El gradiente trans mitral es registrado inmediatamente después de cada insuflación del balón de Inoue, generalmente es necesario una o máximo dos insuflaciones, cambiando ligeramente el volumen de líquido dentro del balón.

Un ventriculograma izquierdo es registrado previamente y repetido cuando se da por finalizado el procedimiento, registrando de esta manera la presencia o ausencia de reflujo por insuficiencia mitral, causada generalmente por lesión de las cuerdas tendinosas.

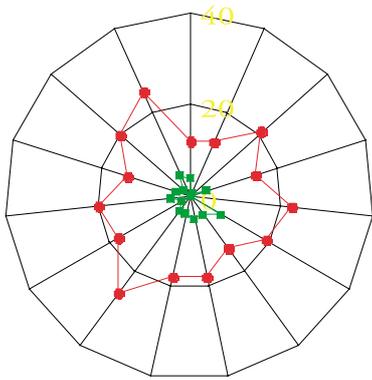
Los indicadores que marcan el éxito del procedimiento de valvuloplastía mitral percutánea son: ⁽²²⁾

1. Elegir paciente con Escor eco cardiográfico ideal de 8
2. Si el incremento de área es mayor del 25%
3. Que el área final sea mayor de 1.5 cm²
4. Ausencia de Insuficiencia mitral.

RESULTADOS

El registro inmediato de las presiones intra cavitarias, registran la disminución o desaparición total del gradiente diastólico trans mitral, igualando las presiones del pie ventricular y las de la aurícula izquierda, en nuestra casuística el gradiente disminuyó de 20.6 +- 5.9 mm Hg. A 3.91 +- 3.05 mm Hg, con una p < de 0.001 y un CHI² de 2.1 (Fig. 3)

Gradiente mitral diastólico



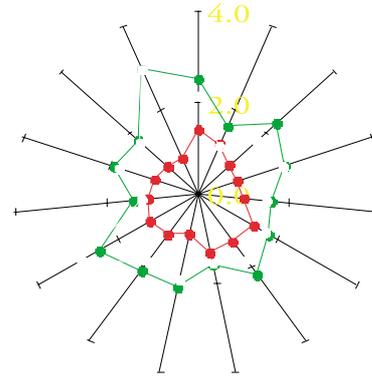
—●— Previo —■— Post
 n = 113
 Pre = 20.16 +- 5.9
 Post = 3.91+- 3.05
 P = < 0.001
 CHI = 2.1

El área valvular también aumenta en forma espectacular llegando en muchos casos a valores normales o cumpliendo con los indicadores del éxito estos sobre 1.5 cm², o mayor del 25% del área previa. En nuestra casuística el área mitral aumentó de 1.01 +- 0.23 cm², a 1.89 +- 0.4 (Fig. 4)

La presión de la arteria pulmonar en algunos casos disminuye notablemente casi se normaliza, pero en otros apenas tiene una pequeña variación, encontrándose en forma tardía una muy significativa disminución con cifras prácticamente normales.

Las resistencias pulmonares por lo tanto tendrán un comportamiento muy similar ya que en su determinación inter-

Area Mitral



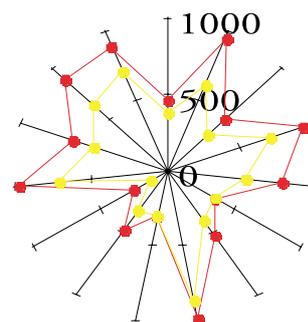
—●— Previo —■— Post
 Tardía n = 113

Pre = 1.01+-0.23 cm²

Post = 1.89+-0.4 cm²

vienen precisamente estos parámetros que son el gasto y la presión pulmonar. Nosotros determinamos una disminución con significado estadístico con una p < 0.04. (Fig. 5)

Resistencia Pulmonar Total



—●— Previo —■— Posterior

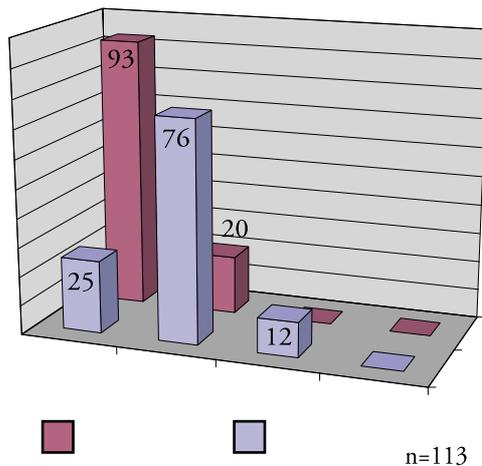
n = 113

CHI = 3.2

P = < 0.04

La clase funcional en nuestros pacientes mejoró al encontrar que los pacientes se ubicaron 93 paciente en clase 1 y 20 pacientes en la clase 2, no registramos pacientes en la clase 3 ni 4 en el post operatorio. (Fig. 6)

Clase Funcional NYA



En ninguno de nuestros paciente se determinó un cortocircuito arterio venoso de importancia por lo tanto la comunicación ínter auricular causada por la punción Transeptal no tuvo importancia hemodinámica.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del método en nuestra casuística han sido mas bien bajas 98 pacientes no tuvieron ninguna complicación, solamente 5 pacientes tuvieron algún tipo de complicación,

- paciente requirió de cirugía para cerrar una perforación de la orejuela izquierda por haber salido la punta del balón al pericardio que se solucionó con una jareta.
- paciente requirió de cambio valvular en forma tardía por insuficiencia mitral importante, hallándose rotura de las cuerdas tendinosas.
- paciente tuvo perforación a pericardio, con la aguja de Brockenbrough, sin necesidad de drenaje ni cirugía.
- paciente falleció por desgarro venoso hemorragia y shock.

Creemos que estas complicaciones se tuvieron mientras el equipo quirúrgico alcanzaba la curva de aprendizaje.

En nuestro grupo de pacientes hemos podido hacer un seguimiento de los paciente sometidos a Valvuloplastia mitral percutánea, en la gran mayoría con Eco cardiograma , pero también en un alto porcentaje por cateterismo cardíaco encontrando un índice de re estenosis del 13% , especialmen-

te detectado en paciente femeninos y pertenecientes a los grupos etáreos mas jóvenes, población con mayor riesgo de re activación de la fiebre reumática.

CONCLUSIONES

En conclusión la valvuloplastia mitral percutánea con balón de Inoue es un procedimiento que es efectivo y seguro, pacientes con estenosis mitral pura o con mínima insuficiencia mitral. Comparable con las estadísticas quirúrgicas de tal manera que el consenso del ACC. Y AHA, la ponen como primera elección esta patología. ⁽²³⁾

Como ventajas podemos anotar a su favor: El balón de Inoue facilita y reduce el tiempo de procedimiento, disminuye en forma importante la presencia de complicaciones especialmente la insuficiencia mitral y la comunicación ínter auricular residual. que no requiere de anestesia general, no hay apertura del tórax, por lo tanto todas las mediciones hemodinámicas son fieles y representan realmente el momento hemodinámico del paciente. No hay necesidad de utilizar sangre ni sus derivados, evitando ahora el riesgo que su uso significa. No se requiere de antibióticos, fisioterapia respiratoria, y fundamentalmente el paciente puede reanudar su actividad laboral normal en máximo de 48 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-5-13- Aloán L. Hemodinámica y Angiografía. Obtención de datos, Interpretación, Aplicaciones Clínicas. Librería Ateneo 1982. 6. 91.
- 2-4-12 Guadalajara J. F. Cardiología. 3º Edición 547.
- 3- Lewis B. M. , Gorlin R., Houssay H. E. , Haynes F. , and Dexter L. Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis. Am. Heart J. 43: 2.1952
- 6-7- Selzer A. Anda Cohn K. E. Natural history of mitral stenosis. A review . Circulation. 45: 878, 1972
- 8-9- Hurst, J,W. and logue R,B. : The Heart Mc Graw Hill, New York , 10 Ed. 876.
- 10-11 Levine S.A , and Love D.E. Mitral stenosis without murmurs Cardiología 21: 1952
- 14-15-16-22- Guides for treatment o cardiac valvulopaties. ACC. AHA.
- 17.- Pimentel W. A. Hemodinámica Angiografía Interpretación Clínica. Sarvier Sarvier sao Paulo 525 – 526.
- 18- Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura T, Miyamoto N, Clinical application of transvenus mitral commissurotomy by a new balon caheter. J torac. Cardiovasc. Surg. 87: 394, 1984.
- 19-20- Gorlin R. and Gorlin S. Hidraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve , other cardiac valves and central circulatory shunts Am.Heart J. 41: 1, 1951.
- 21- Wilkins HE. Weyman AE. Abascal VM, et al . Percutaneous mitral vavotomy : An análisis of echocardiographic variables related to outcome and the mecanism of dilatation . J Thora c cardiovasc Surg. 1988; 60 : 299-308.

HELICOBACTER PYLORI, CANCER GASTRICO, LINFOMA MALT

Dra. Margarita Mencías Ruiz *

RESUMEN:

La mitad de la población mundial esta colonizada por Helicobacter Pylori, esta bacteria aumenta en seis veces el riesgo de sufrir un adenocarcinoma gástrico, y un grupo reducido de paciente sufrirá Linfoma Malt.

Estudios animales y epistemológicos demostraron un eslabón entre cancer gástrico, Linfoma Malt e infección crónica con el Helicobacter Pylori su mecanismo exacto esta en estudio y se basa en reportes de biología molecular, expresión genética, manifestaciones genéticas, histoquímica de la gástrica y otros factores de crecimiento, factor de crecimiento hepático, además de la expresión de la Ciclooxygenasa COX -1 y COC - 2 y proteínas allegadas a la apoptosis tales como Bax y BCL.

El Helicobacter Pylori no es suficiente para provocar una determinada enfermedad, este es un factor necesario pero no suficiente, la evolución y tipo de enfermedad que el paciente desarrolle depende de la susceptibilidad del huésped, de Los factores ambientales moduladores, de la edad a la que se contrae la infección y de la virulencia del agente patógeno.

SUMMARY:

Half of the world population is colonized by Helicobacter Pylori, this bacteria increases in six times the risk of suffering a gastric adenocarcinoma, and patient's reduced group will suffer Linfoma Malt.

Animal and epistemologic studies demonstrated a link among gastric cancer, Linfoma Malt and chronic infection with the Helicobacter Pylori their exact mechanism this in study and it is based on reports of molecular biology, genetic expression, genetic manifestations, histoquimic of the gastric and other factors of growth, factor of hepatic growth, besides the expression of the Ciclo-oxygenasa COX -1 and COC-2 and proteins close to the such apoptosis as Bax and BCL.

The Helicobacter Pylori is not enough to cause a certain illness, this it is a necessary but not enough factor, the evolution and illness type that the patient develops depends on the guest's susceptibility, the factors environmental modulators, the age to the one that the infection contracts and of the agent's pathogen virulence.

INTRODUCCIÓN

Sobre el Helicobacter pylori se escribe a diario con más incertidumbre que certeza, sin embargo este hecho constituye el motor que estimula el interés científico impulsando a trabajar constantemente en procura de resolver los múltiples interrogantes existentes. La infestación del Helicobacter pylori (H.P) es extraordinariamente frecuente siendo probablemente la infección bacteriana más común en el mundo ^(2,12). Se estima que la mitad de la población mundial está colonizada por la bacteria, siendo su tendencia a causar enfermedad la que determina su significado e importancia en la Salud Pública ^(3, 9, 22,41).

Muchas enfermedades relacionadas con H. se tratan empíricamente sin una documentación endoscópica o histológica, la magnitud exacta y real de las consecuencias de la infección por H. Pylori se desconoce, y finalmente, es posible aunque todavía no probado que el H. tenga efectos benéficos para el huésped ⁽¹²⁾. Las que mejor han sido estudiadas

desde el punto de vista epidemiológico es la úlcera duodenal, gástrica, la gastritis folicular, el adenocarcinoma gástrico, y el Linfoma gástrico tipo linfoide asociado a la mucosa MALT; menos aceptado es su papel en la dispepsia no ulcerosa y una influencia más indirecta se ha sugerido en la enfermedad coronaria, la rosácea, enfermedad diarreica en niños de países subdesarrollados, la baja talla, la encefalopatía hepática, etc. ^(5,35,42, 56).

Desde fines del siglo pasado, los investigadores comunicaron el hallazgo de bacterias espiriladas en el estómago de seres humanos y de algunos animales, y las encontraron en la mucosa gástrica protegidas del jugo gástrico ácido por la capa de mucus ⁽²⁵⁾.

En 1982 Marshal y Helen Royce aíslan por primera vez al Helicobacter pylori en agar chocolate bajo atmósfera anaerobia de H₂, N₂, y CO₂ con un tiempo mínimo de 3 días.

El H.pylori es un microorganismo curvo, espirilar, gram negativo, de 0,5 -1 x 2,5 - 4 mm de longitud con aspecto de

* Médica Gastroenterólogo del Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia: Dra. Margarita Mencías. E-mail: mmencias43@hotmail.com

(, o S) al microscopio óptico, presenta 4 a 8 flagelos unipolares envainados, con un estrechamiento en el extremo distal que permite moverse en forma de tirabuzón, ocasionalmente adopta la forma cocoide, (las que pueden ser consideradas forma latente), crece mejor a 37°C en agar chocolate, tiene un período de incubación de 3 – 5 días; La bacteria es productora de Ureasa, Catalasa, Oxidasa, e indol negativo y no fermenta la glucosa ^(25, 34).

Se localiza bajo la capa mucosa contigua a las células epiteliales en el antro y cuerpo, la movilidad es esencial para la colonización, algunos se adhieren a la mucosa, pero la mayoría de gérmenes nadan libremente en el moco gástrico; la producción de Ureasa se localiza en la membrana de la célula y permite la hidrólisis de la urea a CO₂ y amoníaco, el mismo que neutraliza el ácido gástrico y puede proteger al micro organismo del ambiente hostil del estómago, hasta que pueda alcanzar un pH neutro bajo el gel mucoso, el amoníaco puede también proporcionar nutrientes necesarios y un ambiente apropiado para adherirse y permitir su crecimiento. Alternativamente la actividad de la ureasa puede facilitar la asimilación del nitrógeno por la bacteria ⁽³⁴⁾.

El H. pylori aumenta en seis veces el riesgo de sufrir un adenocarcinoma gástrico, una reducida proporción de los pacientes infectados sufrirán Linfoma Malt, de lo que se puede deducir que otros factores distintos al microorganismo desempeñan un rol importante en este proceso ⁽¹⁶⁾. No obstante se ha calculado que el H.pylori sería el responsable de los dos tercios de los Linfomas gástricos. Se sugiere que la transmisión es oral – oral; y fecal oral ^(12,30, 49).

El H. Pylori no es suficiente por el mismo para provocar la enfermedad, es decir el microorganismo sería el factor necesario pero no suficiente para el desarrollo, el hecho de la evolución y tipo de enfermedad dependería de la susceptibilidad del huésped, de los factores ambientales moduladores, de la edad a la cual se contrae la infección y de la virulencia del agente patógeno ^(1,16).

Reportes epidemiológicos así como estudios en animales confirman a la infección crónica con H. como un factor de riesgo importante para el desarrollo cáncer gástrico, tal como la inducción de Gastritis atrófica con metaplasia Intestinal y Dispepsia predicho por Correa ^(7,23,24,55).

Estudios animales y epidemiológicos demostraron un eslabón entre Cáncer gástrico (G.C) Linfoma Malt (L. Malt) e infección crónica por Helicobacter pylori, el mecanismo exacto para el desarrollo de los mismos en pacientes todavía permanece oscuro, los reportes actuales están designados para determinar la biología molecular, especialmente la expresión genética, y manifestación histoquímica de la gastrina y otros factores de crecimiento, tales como Factor alfa de transformación del crecimiento, Factor de crecimiento Hepático. Además la expresión de la Ciclooxygenasa COX-1 y COX -2 y proteínas allegadas a la apoptosis tales como BAX y Bcl ^(11,57,59).

En 1994 la Asociación Internacional para Investigación del Cáncer (IARC) reconoció al Helicobacter pylori como carcinógeno tipo 1 para GC y la causa del L. Malt ⁽⁴⁾.

Los pasos para la cancerogénesis se detallan a continuación:

El primer paso o Preiniciación de la cancerogénesis resulta de la acción de varios carcinógenos del medio ambiente que incluyen: exposición prolongada a virus, microbios, el contacto con químicos (nicotina), la disminución de exposición al sol, incremento en el consumo de alimentos chatarra de reacción oxidativa o especies nitrógenas, falta o disminución del consumo de vegetales o frutas o suplementos con vitaminas antioxidantes A, C,D y E. y ayudan a la recuperación del código de los genes de enzimas reparadoras del daño existente del DNA(2).

La secuencia de los eventos desde mucosa normal, a gastritis atrófica con metaplasia intestinal con o sin pólipos gástricos y finalmente a GC y Linfoma Malt ha sido verificada por Endoscopía e Histología y este paso o fase de preiniciación puede durar varios años antes de seguir a los pasos 2, 3 y 4.

El segundo paso de la cancerogénesis es la entrada dentro de la célula por las vías de la mutación, especialmente en lo concerniente a codificación de genes, alterando enzimas reparadoras de DNA y genes supresores de transformación neoplásica.

Entre los eventos de este paso esta:

- a.- Activación de pro-oncogenes tales como K –ras estimulación de proliferación así como su diferenciación.
- b.- Expresión y liberación de Gastrina así como otros factores de crecimiento para células precancerosas.
- C.-la mutación de genes de supresión tales como p53.
- D.-La disregulación de genes apoptóticos conduciendo al aumento de la actividad anti apoptótica, genes tales como bcl y la declinación de genes pro apoptoticos tales como Bax con inhibición de la apoptosis.
- e.- La disgregación de genes reparadores de DNA

H. Pylori con expresión Cag A. A fue marcadamente incrementados en los pacientes con GC y el desarrollo de este requiere de la acción en la mucosa de los promotores de crecimiento tales como gastrina, Factor hepático de crecimiento (HGF) y Factor alfa de transformación y crecimiento (TGfα). La gastrina es el mayor factor implicado en la carcinogénesis gástrica ^(1,2,32,45).

Piort y col. así como otros autores han evidenciado en pacientes infectados por H. P el aumento de la gastrina plasmática, lumen gástrico aumentada, al igual que se observa aumentada en tejido tumoral.

La medición de la Gástrica plasmática y ph intra gástrico en los pacientes infectados por H. pylori proveen un diagnóstico discriminativo del G. C. y podría ser utilizado como se lo hace con el factor Prostático, para la detección de cáncer de próstata. En el caso de Cáncer gástrico tendremos una gastrina plasmática alta y una hipoclorhidria; otra posibilidad es medir el pepsinógeno que mide indirectamente la producción el estatus de atrofia de la mucosa.

Otros péptidos mitogénicos como el Factor de crecimiento epitelial (EGF) y TGF α que son también sintetizados en la mucosa gástrica infectada por *H. pylori* a la vez que aumentan la Gastrina, inducen oncogenes nucleares tales como C-myc y c-fos para ejercer estimulación de las células tumorales. Esto sugiere que EGF y TGF α puede también estar implicado en la carcinogénesis y actuar como un factor autocrino ^(4,6,9).

La HGF y TGF α también están incrementadas en la mucosa gástrica infectada por *H. Pylori*, reforzando una posible unión entre factores de crecimiento y gastritis asociada a *H. Pylori* y carcinogénesis gástrica. TGF α sérica se encuentra incrementado en pacientes con GC y valores altos de este péptido están asociados con un estado avanzado del cáncer y con un mal pronóstico, por lo que puede ser usado como un marcador de predicción, progreso y seguimiento luego de la cirugía.

La infección crónica del *H. Pylori* en pacientes con GC se traduce en aumento de gastrina plasmática liberación dentro del lumen gástrico, donde puede estimular el crecimiento de *H. Pylori* y al mismo tiempo liberar por parte del epitelio metil histamina que en su momento activa las células G y a las células cancerosas para producir más gastrina y llevando luego al crecimiento de células tumorales. Si se erradica el *H. Pylori* en pacientes con GC antes de la cirugía se observa la caída del nivel de gastrina en el plasma, en el lumen gástrico y de la gastrina del tejido canceroso. Esto nos permite decir que la terapéutica inicial en todos incluye la erradicación de *H. pylori* ya que estaríamos reduciendo el factor promotor de crecimiento de células malignas (gastrina) ⁽¹⁸⁾. El tratamiento prolongado del reflujo con inhibidor de bomba de Protones (PPI) sin la erradicación del *h. Pylori*, podría disminuir la acidez facilitando la proliferación del *H. pylori* o incluso la migración del bacilo a sitios más altos y cambiar la localización habitual del GC en el estómago distal hacia la parte proximal (cuerpo o cardias), debido a la inducción de atrofia de estas zonas De ahí la recomendación de realizar terapia anti *H. pylori* en pacientes que tomaran crónicamente PPI.

Se han realizado intentos por bloquear la producción de gastrina por medio del medicamento "Afton", Herceptin, Glivec que bloquean las vías intra celulares de factores del crecimiento. El Gastrinoma puede ser tratado exitosamente con Octreotide. Aunque ellos no son preparados para matar células cancerosas pero reducen o pueden abolir el crecimiento y coadyuvar a la eficacia de la quimioterapia.

El *H. Pylori* aumenta la Apoptosis y la proliferación celular, la gastritis crónica activa evoluciona a atrofia, con metaplasia intestinal, y displasia con alteración en el balance entre la sobrevivida celular y apoptosis, resultando la disregulación de los genes controladores de la apoptosis que puede terminar en el desarrollo de un cáncer. La Bcl - 2 esta involucrada en la inhibición de la apoptosis. Bax es promotor de apoptosis; en el tumor hay inactivación del Bax y con la sobreexpresión de Bcl-2 permite una inhibición de la apoptosis ^(4,40, 52).

La carcinogénesis resultante de la proliferación celular se acompaña de la inhibición de la apoptosis, la cual es la única vía normal de remover, el tejido dañado, o células innecesarias. Muchos protooncogenes participan en este proceso tales como C-Myc estimulando ambos apoptosis y proliferación celular, además de mutación p53 que normalmente sirve como guardián del genoma y reparador del DNA, lo que en última instancia determina crecimiento del tumor ^(9,4,46).

La mutación del K - ras por influencia del *H. pylori*, permite una cascada de eventos; una mutación oncogénica K-ras produciendo una actividad intracelular elevada causando una sobre expresión de gastrina y otros factores de crecimiento (TGF α , HGF, y EGF) ⁽³⁷⁾.

Sin embargo productos citotóxicos de *H. Pylori* provocan activación de NF κ B dependiente de citocinas IL8 , TNF α , elevados niveles de aquellas citoquinas aumentan la sobre expresión del gen gastrina como un potente mitógeno usando MAP-kinasa y C-jun amino terminal kinasa traduce el camino a promover el crecimiento y división celular dependiente de la actividad de C.Fos y C- jun. Sin embargo la gastrina es capaz de activar la expresión del gen p53 sin activación del ciclo inhibitorio celular. Esto puede dejar el ciclo celular desregulado con mitógeno activado listo puede provocar hiper proliferación de células epiteliales y finalmente la formación de un cáncer gástrico.

El tercer paso resulta una proliferación de células cancerosas requiriendo Oxígeno y nutrientes por excesivo crecimiento de vasos (angiogénesis) ⁽²⁴⁾.

El cuarto Paso determinado principalmente por la inducción de COX-2 que produce aumento de prostaglandinas; debido a la acción de un mitógeno (gastrina, factor de crecimiento) Este Cox -2 vuelve a estimular la liberación de prostaglandinas. Al administrar o inhibidor de COX -2 puede ofrecer un efecto quimio preventivo en la carcinogénesis gástrica ^(33,36).

Asociación de *H. Pylori* y Linfoma Malt con la gastrina y ciclooxigenasa 2.

Normalmente no hay tejido linfóide en el estómago, pero la aparición de tales folículos en la mucosa gástrica es virtualmente patognomónica. Hay fuertes evidencias que hay un eslabón entre infección de *H. pylori* con Linfoma Malt que son las siguientes:

- El *H. pylori* es detectado en más del 90% de los casos de Linfoma Malt.

La erradicación del *H. pylori* permite la resolución del Linfoma Malt de Bajo Grado en un 70 - 90 % de los casos en estadio IE de Linfoma, habiendo regresión casi completa y un seguimiento exitoso con terapia anti *H. pylori* ^(8,25,37,38, 58).

- La composición del Linfoma Malt consiste predominantemente de linfocitos B. y se ha notificado un marcado incremento en la producción de gastrina, ambos en el lumen gástrico y en plasma similar a la observada en pacientes con GC infectado por *H. Pylori* y acompa-

ñado por incremento de marcadores en los niveles del plasma de Citoquinas IL -1, IL -8 y TNF α que podrían contribuir a aumentar la producción de gastrina^(6,10,47).

La procedencia de esta gastrina no ha sido completamente establecida pero el hecho que el tejido linfomatoso contiene muchas veces altos niveles de gastrina en comparación con la mucosa gástrica sana y el encuentro de gen expresión en estos tejidos de ambos receptores de gastrina (CCKb) y gastrina son involucrados en el crecimiento del Linfoma Malt, y su formación puede ser considerada como una respuesta inmune anormal a la infección del H. Pylori^(15,31).

Gastrina actuando como hormona atrófica no solo para mucosa gástrica pero también para linfocitos B provocando una proliferación excesiva de folículo linfoide y penetración en mucosa gástrica^(13,14,15,40).

La posibilidad de cura del Linfoma Malt usando una terapia anti H. Pylori es un excelente ejemplo de la susceptibilidad del H. Pylori induciendo tumor gástrico, ulceración gastro-duodenal que con tratamiento cura por erradicación del germen del estómago. Así Genta mostró que la erradicación de H. Pylori es seguida de una reducción aunque no completa desaparición de folículos linfoides en la mucosa gástrica, los datos obtenidos de varios centros oncológicos proveen una fuerte evidencia circunstancial del rol patológico de la infección por H. pylori en patogénesis del Linfoma Malt incluirá estos tumores como una indicación para tratar en todos el H. Pylori^(17,19,20,21,43,44,51,54).

Es de interés que Linfoma Malt similarmente al adenocarcinoma expresan COX - 2 y generan excesivo aumento de PG que podrían ser los responsables para la proliferación del Linfocito B., la disminución de la apoptosis, la mutagénesis y angiogénesis. Luego de la erradicación de H. pylori, no hubo solo regresión del tumor, también inmediata caída de la gastrina seguido por reducción en la expresión del COX -2. Así cambios moleculares similares parecen operar en el Linfoma Malt como en GC indicando que hay un mecanismo patológico común para los diferentes desordenes gástricos carcinógenos en Linfoma Malt^(26,27,28,39,47,53).

Resumiendo quiero puntualizar lo siguiente:

- 1.- La infección con H. Pylori, especialmente expresado con Cag A es significativamente alto en GC y ocurre en la mayoría de los pacientes con Linfoma Malt, jugando un rol crucial en cancerogénesis gástrica.
- 2.- Los mayores eventos morfológicos en cancerogénesis gástrica son el desarrollo de gastritis atrófica pasando a la cascada a metaplasia intestinal y displasia seguido por la transformación de mucosa normal en células malignas, lo primero que se desarrolla localmente, pero luego infiltra tejido vecino y finalmente se esparce por vía hematogena y linfática a los nódulos linfáticos y órganos distales (48,49).
3. El linfoma Malt muestra una diferente morfología con predominio en la formación de folículos linfoides en la mucosa, y una excesiva infiltración y destrucción de la

superficie del epitelio, seguido de infiltración a los tejidos vecinos y linfonodos (50).

- 4.- El mecanismo patológico molecular de adenocarcinoma gástrico, y Linfoma Malt, básicamente tiene hallazgos comunes incluyendo una sobreproducción de gastrina y estos receptores, que en combinación con otros factores de crecimiento (HGF, TGF α , EGF) vistos actuar como cancerígenos, juegan un rol crucial en la transformación de las células de la mucosa normal o linfocitos a células malignas a través de mutación de muchos pro-oncogenes tales como C-myc, K-ras, C.fos etc. que son los responsables para el incremento de la proliferación y esparcimiento de estas células.
5. Ambos, cáncer gástrico y Linfoma Malt muestra sobre expresión de COX -2 probablemente inducida por gastrina y otros factores de crecimientos parecen contribuir a angiogénesis en crecimiento tumoral vía producción de PG, etc.
6. La mayor diferencia entre adenocarcinoma gástrico y Linfoma Malt esta en que la erradicación del h. Pylori causa casi una completa regresión y cura del Linfoma Malt, aunque tal erradicación en cáncer gástrico es probablemente exitoso solo en estados precancerosos pero no son estados de cáncer completamente desarrollados (33).
7. Basándose en resultados de estos estudios se puede postular realizar screen de pacientes amplios y periódicos, de miembros de familia de pacientes con CA. Gástrico o aquellos que muestran historia de gastrectomía, úlcera gástrica repetitiva, o gastritis crónica atrófica (49).
8. Las investigaciones no controladas de crecimiento y proliferación de células cancerosas enfatizan el rol de los factores de crecimiento, sus receptores en células cancerosas y enzimas intra celulares vía Tic. Los resultados preliminares con agentes anticrecimiento inactivando los factores de crecimiento, señalando ser la más prometedora como remedio anti - canceroso (4).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Asaka M., Takeda H, et al. What role does Helicobacter pylori Play in Gastric Cancer? Gastroenterology 1997; 113:556-560.
- 2.- Echarri A, Borda F. Infección por Helicobacter pylori y cancer gástrico. E.M.C. España 1999; p. 1-8.
- 3.- Zurita G., Zurita J., Oñate X., Espinoza Y. Patrones de resistencia secundaria de Helicobacter pylori a Metronidazol y Claritromicina en Quito. Rev. Fac. Ciencias Médicas 2001 Vol 26 N23 .
- 4.- Piotr C. Konturek, Stanislaw J. Konturek, Cancerogenesis in Helicobacter pylori infected stomach role of growth factors, apoptosis and cyclooxygenases. Med. Sci Monit; 7 5: 1092 - 1107.
- 5.- Yela M. C.; Manzano, M. L.; Rodríguez - Muñoz. Valoración de la utilidad de los signos endoscópicos de gastritis por Helicobacter Pylori. Rev. Esp. Enf. Digest., 89, 1 (3-7), 1997.
- 6.- Terrés, A. M., y Pajares, J. M. Respuesta inmunológica en la infección gástrica por H. Pylori. Rev. Esp. Enf. Digest. 1996. 88, 9 (625-629).
- 7.- Giacomo Rossi, Michela Rossi. A Conventional Beagle Dog Model for Acute and Chronic Infection with Helicobacter pylori. Infection and Immunity, June 1999; Vol. 67, No. 6. p. 3112-3120.
- 8.- Diertamm J., Marynen P, et al. Translocation t(11;18) absent in early gastric marginal zone B-cell lymphoma of Malt Type responding to eradication of Helicobacter pylori infection. Blood, 15 June 2000; Vol 95,Nº 12.

- 9.- Mae F. Go, M.D. Molecular Pathogenesis of H. Pylori disease. *Acta Gastroent. Latinoamer.* 1996; 26: 39-43.
- 10.- Emanuele Zucca, Francesco Bertoni, Enrico Roggero, and Franco Cavalli. The gastric marginal zone B-cell lymphoma of MALT type. *Blood*, 15 July 2000; Vol 96, Nº 2.
- 11.- Elena Nardini, Antonella Aiello, Roberto Giardini, María Ines Colnaghi. Detection of aberrant isotype switch recombination in low-grade and high-grade gastric MALT lymphomas. *Blood*, 1 February 2000; Vol 95, Nº 3.
- 12.- Sensibilidad y resistencia del helicobacter pylori a las terapias convencionales existentes. Cuello Bermudez V, Chavez J. Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central del Ecuador. 2002 (Tesis)
- 13.- Vitaux J, Roseau G. Gastric MALT lymphoma, a histological diagnosis of minimal endoscopic lesions. *Presse Med* 1999 Mar 20;28 (11): 612. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 14.- Muller S, Seifert E, Stolte M. Simultaneous MALT-type lymphoma and early adenocarcinoma of the stomach associated with Helicobacter pylori gastritis. *J Med Liban* 1998 May-Jun; 46(3):131-5. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 15.- Aoun JP, Moukarbel N, Khoury S. Endoscopic patterns of primary gastric MALT lymphoma. *J. Med Liban* 1998 May-Jun; 46 (3):131-5 [serial en línea] 1998 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 16.- Kuipers E.J. Helicobacter pylori and the risk an management of associated diseases: gastritis, ulcer disease, atrophic gastritis and gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (Suppl 1), 71-88.
- 17.- Mezlini A, Kchir N, Chaabouni M. Primary gastric MALT lymphoma in children. Report of 2 cases. *Arch Anat Cytol Pathol* 1999; 47(1):38-43. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 18.- Udvardy M. Gastric MALT lymphoma, clinical features. *Orv Hetil* 1999 Feb 7; 140(6):291-4. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 19.- Bouzourene H, Haefliger T, Delacretaz F, Saraga E. The role of Helicobacter pylori in primary gastric MALT lymphoma. *Histopathology* 1999 Feb; 34(2):118-23. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 20.- Kolve M, Fischbach W, Greiner A, Wilms K. Differences in endoscopic and clinicopathological features of primary and secondary gastric non-Hodgkin's lymphoma. German Gastrointestinal Lymphoma Study Group. *Gastrointest Endosc* 1999 Mar; 49(3Pt 1):307-15. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 21.- Isaacson PG. Gastrointestinal lymphomas of T-and B-cell types. *Mod Pathol* 1999 Feb; 12(2): 151-8. [serial en línea] 1999 [visitado el 23 de junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 22.- Alfred I. Neugut, Maroun Hayek, and Geoffrey Howe. Epidemiology of Gastric Cancer. *Seminars in Oncology*. Vol. 23, No. 3 1996.
- 23.- Nobuhiro Sakaki, Takeo Arakawa. Relationship between progression of gastric mucosal atrophy and Helicobacter pylori infection: Retrospective long-term endoscopic follow-up study. *J. Gastroenterol* 1997; 32:19-23.
- 24.- Genta R. Helicobacter pylori, inflammation, Mucosal Damage, and Apoptosis: Pathogenesis and Definition of Gastric Atrophy. *Gastroenterology* 1997; 113:551-555
- 25.- Al Sheneber I., Shibata H. Primary Gastric Lymphoma. *Cancer Control Journal*. 1998. Volume 4 Number 3.
- 26.- Caruso ML, Rizzi E. Gastric Malt lymphoma: a clinicopathological study. *Anticancer Res* 1998 Sep-Oct; 18(5B):3781-3 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 27.- Doglioni C., Del Tos A, Barbareschi M. MALT gastric lymphoma: update Pathologica 1998 Jun; 90(3):313-7 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 28.- Taban S., Todose N. Histologic criteria for the diagnosis of gastric low-grade malt lymphoma. *Rom J Morphol Embryol* 1997 Jul-Dec; 43(3-4):1993-203 [serial en línea] 1997 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 29.- Grenacher L., Dux M., et al. Morphology and staging of primary mucosa-associated gastric lymphoma in hydro-CT imaging. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1998 Aug; 169(2):121-7 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 30.- Monti J, Fay M., Bianchio B. Et al. Helicobacter pylori detection by polimerasa chain reaction in gastric juice and its correlation whit the histology. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1998; 28(5):335-6 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 31.- Burke JS Are there site-specific differences among the MALT lymphomas--morphologic, clinical? *Am J Clinic Pathol* 1999 Jan; 111(1 Suppl):S133-43 [serial en línea] 1999 [visitado el 22 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 32.- Peng H., Ranaldi R, Diss TC, Isaacson PG High frequency of CagA+ Helicobacter pylori infection in high-grade gastric MALT B-cell lymphomas. *J Pathol* 1998 Aug; 185(4):409-12 [serial en línea] 1998 [visitado el 22 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 33.- Meuwissen S., Kuipers E. Helicobacter pylori, gastric cancer and gastric lymphoma. *JP Galmiche*. Ed John Libbey Paris 1996 pp 57-65
- 34.- Dunn. Phadnis S. Structure, function and localization of Helicobacter pylori urease. *Yale J Biol Med* 1998 Mar-Apr; 71(2):63-73 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 35.- Crump M, Gospodarowicz M., Sheperd FA. Lymphoma of the gastrointestinal tract. *Semin Oncol* 1999 Jun; 26(3):324-37 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 36.- Konturek P., Konturek S., et al. Cancerogenesis en los piloros de Helicobacter infectó el estómago - papel de los factores, del apoptosis y de los cyclooxygenases del crecimiento. [serial en línea] 2001 [visitado el 3 de Abril de 2002]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.translate.google.com/tranlatec?hl=es&u=http://www.medscomit.com/medscomit>
- 37.- Kawahara Y., Yokota K., et al. Antibodies to human gastric epithelial cells and heat shock protein 60 in Helicobacter pylori positive mucosa associated lymphoid tissue lymphoma., *Gut* 1999 Jul; 45(1):20-23. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 38.- De Jong D., Aleman BM. Et al. Controversies and consensus in the diagnosis, work-up and treatment of gastric lymphoma: an international survey. *Ann Oncol* 199 Mar, 10(3):275-80. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 39.- Aiello A, Giardini R, Tondini C., et al. PCR-based clonality analysis: a reliable method for the diagnosis and follow-up monitoring of conservatively treated gastric B-cell MALT lymphomas. *hiStopathology* 1999 Apr; 34(4):326-330. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 40.- Torgyekes E, Molnar B. Effect of Helicobacter pylori infection on the apoptotic and cell proliferative processes of the gastric mucosa. *Orv Hetil* 1999 Apr 4; 140(14):755-60. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 41.- Hunt RH, Lam SK. Helicobacter pylori: from art to a science. *J Gastroenterol Hepatol* 1998 Jan; 13(1):21-8. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 42.- Tytgat GN. Helicobacter infection in man: problems to be solved. *Dig Dis* 1998 Jul-Aug; 16(4):192-7. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 43.- Tursi A, Cammarota G, Papa A. Variation of the endoscopic pattern of low-grade gastric MALT-lymphoma after Helicobacter pylori eradication. *Gastrointest Endosc* 1998 Aug; 48(2):231-2. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 44.- De Mascarel A, Dubus P, Belleanne G, et al. Low prevalence of monoclonal B cells in Helicobacter pylori gastritis patients with duodenal ulcer. *Hum Pathol* 1998 Aug; 29(8):784-90. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 45.- Shy RY, Jiang SY, Lai CH. High frequency of cytotoxin-associated gene A in Helicobacter pylori isolated from asymptomatic subjects and peptic ulcer patients in Taiwan. *J Clin Gastroenterol* 1998 Jul; 27(1):54-9. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 46.- Yoshino T, Akagi T. Gastric low-grade mucosa-associated lymphoid tissue lymphomas: their histogenesis and high-grade transformation. *Pathol Int* 1998 May; 48(5):323-31. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 47.- Du MQ, Isaacson PG. Recent advances in our understanding of the biology and pathogenesis of gastric mucosa-associated lymphoid tissue (malt) lymphoma.

- Forum (Genova) 1998 Apr-Jun;8(2):162-73. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 48.- Yoo CC, Levine M. Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: radiographic findings in six patients. *Radiology* 1998 Jul; 208(1):239-43 [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 49.- Bartram H. Relevance of *Helicobacter pylori* infection in the development of gastric tumors. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere* 1998 May;26(3):154-9. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 50.- Rodriguez M. Computed tomography, magnetic resonance imaging and positron emission tomography in non-Hodgkin's lymphoma. *Acta Radiol Suppl* 1998;417:1-36. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 51.- Fischbach W. MALT stomach lymphoma: is there a standardized therapy. *Z Gastroenterol* 1998 Dec;36(12):1099-102[serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 52.- Reinacher-Schick A, Petrasch S. *Helicobacter pylori* induces apoptosis in mucosal lymphocytes in patients with gastritis. *Z Gastroenterol* 1998 Dec;36(12):1021-6. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 53.- Ji X, Shen M, Cheng Y, Wang S. Diagnosis of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma in gastroendoscopic biopsy specimens. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1999;18(1):61-3. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m_d
- 54.- Kassar P, Norton A, Rohatiner. CT appearances of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma. *Eur Radiol* 1999;9(4):696-6. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 55.- Rossi G, Rossi M, Vitali CG. A conventional beagle dog model for acute and chronic infection with *Helicobacter pylori*. *Infect Immun* 1999 Jun;67(6):3112-20. [serial en línea] 1999 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 56.- Tytgat GN. The significance of *Helicobacter pylori* in medical science. *Verh K Acad Geneesk Belg* 1998;60(6):521-32;discussion 532-3. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 57.- Guindi M. Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of gastric carcinoma and progression of lymphoid nodules to lymphoma. *Can J Gastroenterol* 1999 Apr;13(3):224-7. [serial en línea] 1998 [visitado el 24 de Junio de 1999]; 1. Disponible en Internet desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 58.- Isaacson PG. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Semin Hematol* 1999 Apr;36(2):139-47. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- 59.- Andrea Morgner, MD, Christian Thiede, MD, et al. Long-term Follow-up of Gastric MALT After H. Pylori Eradication *Current Gastroenterology Reports* 2001 3: 516-522

CONTRAPULSACION AORTICA

Dr. Mario Toscano Ortega *
Dra. Isabel Pavón **

RESUMEN

El estado de bajo gasto ,o falla ventricular izquierda, es una situación frecuente en la salida de la circulación extracorpórea ,en la cirugía de corazón. Los pacientes que llegan a la cirugía con un elevado riesgo por deterioro de la función ventricular, pueden beneficiarse del uso adecuado del balón de contrapulsación aórtica(BCPA). Este método descrito e implementado ya hace 40 años, se fundamenta en el principio de asistencia ventricular, cual es el de permitir que el corazón trabaje con menos esfuerzo hasta lograr su recuperación.

Es importante tener en mente la fisiología del ciclo cardíaco, para poder interpretar el funcionamiento en diástole del balón. Su correcta y oportuna indicación , colocación y sincronización , representa uno de los retos para el equipo de cirugía cardíaca.

SUMMARY

The state of low cardiac output, or ventricular left fault, is a frequent situation in the exit of the extracorporeal circulation, in the surgery of the Heart. The patients who come to the surgery with a high risk of deterioration of the ventricular function, can benefit from the suitable use of the ball of aortic contrapulsation .

This method described and implemented already 40 years ago, it is based on the principle of ventricular assistance, which is of allowing that the heart should work with less effort up to achieving his recovery.

It is important to have in mind the physiology of the cardiac cycle, to be able to interpret the functioning in diastolic ball .Its correct and opportune indication, placement and synchronization, represent one of the challenges for the team of cardiac surgery .

FISIOLOGÍA CARDIACA

CICLO CARDIACO

La eyección de sangre de los ventrículos a la circulación sistémica o pulmonar es el resultado del movimiento de las cámaras cardíacas. El conocimiento de la sucesión de eventos es el fundamento para la comprensión de la acción del balón de contrapulsación aórtica. (BCPA)

Recordemos que la sangre es un fluido, como tal fluye de una cámara a otra por un simple gradiente de presión, de un área de alta presión a otra de baja presión . Cuando las presiones en las cámaras se igualan, deja de fluir la sangre ,hasta que la presión en una de las dos sea diferente.

La presencia de las válvulas , es el factor que determina estos cambios de presión en una y otra cavidad.

Los dos principales momentos del ciclo cardíaco , conocemos son la DIÁSTOLE Y LA SÍSTOLE, pero cada uno de ellos tiene momentos o períodos mecánicos diferentes , que tienen que ver con el funcionamiento del BCPA .

EVENTOS DE LA DIÁSTOLE

1. RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA

El inicio de la diástole representa una relajación del miocardio, la relajación del miocardio comienza inmediatamente

antes de la onda dicrota de la curva del pulso ,la presión de los ventrículos cae por debajo de la presión de la aorta y la pulmonar , la presión mayor en estos vasos determina el cierre de las válvulas sigmoideas responsables de la muesca dicrota de la curva arterial .

Se considera en términos prácticos a este evento como el inicio de la diástole .

Este período que dura 0,03 a 0,06 segundos , en el que la presión del ventrículo cae a niveles muy bajos , se denomina relajación isovolumétrica . Durante este corto período las válvulas auriculo ventriculares mitral y tricúspide permanecen cerradas por cuanto la presión en el ventrículo aún es mayor que en la aurícula . Inmediatamente , se abren las válvulas auriculo ventriculares (A-V) y se produce el siguiente evento de la diástole.

2. LLENADO VENTRICULAR

Las válvulas A-V se abren cuando la presión ventricular es menor que la auricular. Normalmente la sangre se acumula mientras está cerrada la válvula A-V, fluye libremente de las venas cavas y pulmonares a las aurículas, y directamente a los ventrículos, en un 70% antes de que las aurículas se contraigan. (Llenado rápido de los ventrículos. Este momento representa el primer tercio de la diástole. El segundo tercio, se llama diastasis, y corresponde a una prolongación del primero sin que ocurra fuerza o presión alguna en su causa. El tercer tercio se denomina sístole auricular.

* Jefe del Servicio de Anestesia ,Anestesiólogo de Cirugía Cardio Vascular

** Médica Tratante del Servicio de Anestesiología . Hospital Carlos Andrade Marín .
Quito-Ecuador

3. CONTRACCIÓN AURICULAR

La contracción auricular incrementa el gradiente de presión atrio-ventricular y termina de llegar el restante 25- 30 %. Este evento se produce relativamente tarde en el ciclo diastólico. El volumen de sangre que es enviado al ventrículo, dependerá de algunos factores como son: el retorno venoso, la frecuencia cardiaca, la presencia de estenosis valvular mitral o tricuspídea, en las que la contracción auricular contribuye con un 50% de sangre. Al final de este evento, se inicia la despolarización del ventrículo y el inicio de l siguiente período ⁽¹⁾⁽²⁾

EVENTOS DE LA SÍSTOLE

1. CONTRACCIÓN ISOVOLUMETRICIA

El inicio de la contracción ventricular, con un aumento de la presión ventricular que determina el cierre de las válvulas A-V. Se llama contracción isovolumétrica porque durante este tiempo no se produce contracción de los ventrículos pero sin vaciamiento, es decir incremento de la tensión pero sin acortamiento de la fibra.

Para que se abran las válvulas sigmoideas, la presión del ventrículo deberá haber superado los 80 mmHg en el izquierdo y 8 mm Hg en el derecho. ,suficientes para abrir las válvulas aórtica y pulmonar, el tiempo que ha demorado para aquello está entre 0,02 y 0,03 segundos

En la curva arterial, este período corresponde al inicio de la pendiente ascendente. Se describe que en este tiempo, se utiliza un 90% de consumo de oxígeno miocárdico, es decir es un período de alta energía.

2. EYECCIÓN VENTRICULAR RAPIDA

Inmediatamente, se inicia con la salida de sangre del ventrículo a través de la válvula A-V, ocupa el primer tercio del ciclo, los dos restantes se llaman de eyección lenta. En el primero se vacía cerca del 70 % y en el segundo y tercero, el restante 30%.

La eyección rápida corresponde a la fase ascendente de la curva de presión, el punto máximo de la curva, representa el final del período rápido que equivale al momento en que se igualan las presiones del ventrículo con la de la aorta o pulmonar.

3. EYECCIÓN VENTRICULAR LENTA

Corresponde al período que sigue al punto máximo de la curva. El ventrículo desciende su presión pero continua saliendo sangre. Se representa como el lado descendente de la curva de presión. En este momento se ha iniciado la relajación del músculo ventricular y ha terminado la sístole para iniciar un nuevo ciclo. Con el cierre de la válvula aórtica.

VOLUMEN DE FIN DE DIÁSTOLE = 120-130 ml
VOLUMEN SISTÓLICO 70 ml
VOLUMEN D FIN DE SÍSTOLE = 50-60 ml
LA FRACCION DE EYECCIÓN (del volumen diastólico final) = 60%

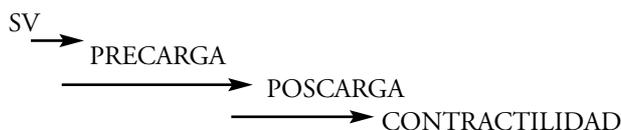
DETERMINANTES DEL GASTO CARDIACO

La efectividad de la función cardiaca es expresada como GASTO CARDIACO.

Normalmente expresado en litros por minuto, (4-8 ltr. X') y resulta de multiplicar la cantidad de sangre eyectada en cada contracción (SV) por la frecuencia cardiaca. (FC) ⁽²⁴⁾

$$CO=SV \times FC$$

El SV se ve influenciado por las condiciones del sistema vascular y la contractilidad miocárdica. La FC está influenciada por el tono vegetativo, el sistema nervioso central, el sistema endocrino y los receptores de presión del sistema vascular finalmente es controlada por el nódulo sinusal.



PRECARGA

Se refiere a la cantidad de tensión en el miocardio ventricular antes de la contracción. Desde 1900 Starling describió que el aumento en el volumen en el ventrículo al final de la diástole produce un incremento en el volumen de sangre bombeada. (Ley de la contracción. La precarga ha sido también llamada PRESION DE LLENADO y equivale a la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo utilizado como un indicador de volumen.

POSCARGA

Es la impedancia o dificultad del ventrículo para eyectar la sangre. Representada por varios factores;

En primer lugar la masa de sangre que debe ser movilizada, y que a su vez tiene que ver con la reología y los valores de hematocrito.

La segunda impedancia es la presión diastólica final de la arteria aorta, si esta presión es de 80 mm Hg. El ventrículo tiene que generar 81 mmHg para poder abrir la válvula aórtica y eyectar el volumen inicial de sangre.

Finalmente el ventrículo debe vencer la resistencia de las arteriolas y arterias para completar el proceso de la eyección.

$RVS = [(PAM-RAP) / CO] \times 80 = 900 - 1200 \text{ dinas /sec /cm}^5.$
PAM = presión arterial media
RAP= presión de la aurícula derecha

El mantener la RVS en sus valores normales minimiza el trabajo ventricular.

CONTRACTILIDAD

Es la capacidad intrínseca del corazón para contraerse independientemente de la pre y poscarga. Es una propiedad importante del corazón a pesar que no puede ser medida directamente. Un reflejo de la contractilidad representa la fracción de eyección calculada en el ventriculograma izquierdo, durante el cateterismo.

FE = 65-75 % .

Muchos Factores incrementan o disminuyen la contractilidad. Si la contractilidad aumenta, aumentan también el VS, consumo metabólico de O₂, aporte de O₂ del ventrículo,

Otro índice de contractilidad es el índice de trabajo del ventrículo izquierdo. LVSWI, y utilizado como un indicador de la eficacia del VI.

LVSWI = (MAP- PCWP) x SVI x 0,0136 = normal 38 –80 g/m2 por latido.
SVI ... VOLUMEN SITÓLICO INDEXADO = IC/FC
Expresado en ml /m2 por latido
0,0136 factor de conversión de trabajo a presión

BALANCE DE OXIGENO MIOCÁRDICO

El balance de oxígeno miocárdico puede entenderse como el equilibrio entre el aporte proporcionado por la circulación coronaria y los factores que incrementan la demanda

APORTE

El 90 % de la perfusión coronaria ocurre en la fase diastólica del ciclo cardíaco, En condiciones normales la presión de perfusión coronaria es del 65 mmHg. Pero en ciertas condiciones patológicas, puede verse impedido el flujo , y se requiere de presiones más elevadas para cubrir el mismo flujo coronario . la duración del tiempo diastólico depende de la frecuencia cardiaca, mientras esta aumenta, disminuye el tiempo de llenado coronario.

Las condiciones de estrés determinan el incremento de las necesidades de oxígeno por el miocardio y su extracción de la sangre. El aporte de O₂ es mejorado mediante la dilatación de las arterias coronarias,

DEMANDA

Las siguientes condiciones incrementan la demanda de O₂.

- 1.Frecuencia cardiaca
- 2.Tensión de la pared del ventrículo izquierdo (poscarga)
- 3.Contractilidad

En este punto es importante conocer la ley de Laplace que describe la interacción de la precarga y la poscarga y sus efectos sobre el consumo de oxígeno miocárdico. La formula permite calcular la tensión de la pared del miocardio:

$$T = P.r / 2 h$$

T= tensión de la pared
P= presión intraventricular
R = radio intraventricula
H= grosor de la pared ventricular

Incrementos en la presión del ventrículo, aumentan la tensión de las paredes (poscarga) de igual forma, una elevación del volumen ventricular de fin de diástole, o presión tele diastólica también pueden incrementar la tensión de la pared. La tensión de la pared ventricular es inversamente proporcional al grosor de la misma.

Finalmente el incremento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad, elevan el consumo metabólico de oxígeno.

BALON DE CONTRAPULSACION

CONCEPTOS GENERALES

Con cierta frecuencia, luego de la salida de bomba, los pacientes necesitan de soporte inotrópico para garantizar un adecuado gasto cardíaco, pero el uso de drogas como dopamina, noradrenalina, dobutamina, logran mejorar la contractilidad a expensas de un incremento en las demandas metabólicas de oxígeno por el miocardio, así mismo muchas veces, cuando por diversas causas se ha desencadenado un cuadro de insuficiencia ventricular izquierda al salir de bomba, a pesar de la terapia con inotrópicos, no se puede remontar valores de presión arterial sistólica de 80 mm Hg. se inicia una cascada de eventos que se originan en una pobre perfusión tisular, entonces se produce acidosis metabólica y falta de efecto de las drogas administradas, que determina un cuadro de shock cardiogénico cuya mortalidad es de 90%.⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾

Los procedimientos de asistencia circulatoria, tratan de poner en reposo al músculo cardíaco, reduciendo su requerimiento metabólico y aumentando su perfusión coronaria.

El principio de la contra pulsación fue desarrollado por Mouloupoulos, Topáz y Kolff, en 1962; propusieron el uso de un balón localizado en la aorta descendente, que se infle en la diástole (desde el cierre de la válvula aórtica hasta el inicio de la sístole ventricular, que aumenta la presión de perfusión coronaria. El colapso del balón provoca un efecto de vacío, lo cual disminuye la impedancia a la salida de sangre del ventrículo izquierdo, reducción del trabajo ventricular y la poscarga.⁽³⁾⁽⁴⁾⁽²⁵⁾⁽²⁷⁾

El balón se infla generalmente con 40 ml en adultos, el gas usado es el Helio que por su baja viscosidad permite un rápido inflado y desinflado. (5.Los objetivos alcanzados con el BCPA son:

OBJETIVOS DEL BALON DE CONTRAPULSACION

1. Disminución de la presión tele diastólica del VI y de la presión de la aurícula izquierda
2. Disminución de las resistencias vasculares sistémicas
3. Aumento del flujo y presión de perfusión coronarios
4. Aumento de la presión arterial diastólica
5. Aumento del gasto e índice cardíacos.

Se recomienda la anticoagulación con heparina cuando se usa el BCPA, esta debe ser controlada con TCA.

La vía más frecuente de colocación es la femoral. Se lo puede hacer por técnica percutánea mediante la técnica de Seldinger o por arterio disección.

Es recomendable colocar un injerto lateral de dacrón, para introducir por este el balón, sin reducir la luz de la arteria y dar facilidad luego para retirarlo, el injerto hace las veces de parche. ⁽⁶⁾

ACCION DEL BALON

Se infla durante la diástole, en la cúspide de la onda T del ECG, o en la muesca de la onda dicrota de la curva de presión, que corresponde al cierre de la válvula aórtica. El ciclo de inflado se repite comandado por el ECG o por la onda de presión, el más indicado es el primero.

Si se infla anticipadamente impide el flujo sistólico, por ende baja la presión y el gasto, aumenta la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo y empeora perfusión subendocárdica

El balón se debe desinflar antes del comienzo del complejo QRS es decir en la fase de contracción isovolumétrica o antes de la fase ascendente de la curva de presión. El desinflado tardío, disminuye el volumen sistólico y nuevamente incrementa la tensión de la pared del ventrículo izquierdo en tanto que un desinflado muy temprano provoca un efecto de vacío en la aorta y un flujo retrógrado de los vasos cerebrales y coronarios. ⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾

COLOCACIÓN

Por vía femoral mediante punción percutánea o por disección, se inserta el balón hasta posicionar la punta 2 cm. Debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. y sobre el nacimiento de las renales. , en el control radiográfico la punta debe aparecer al nivel del segundo o tercer espacio intercostal.

Si el balón es colocado muy bajo, se obstruye el flujo por las arterias renales, si es demasiado alto, se compromete el flujo de la subclavia y aún de la carótida izquierdas.

TAMANO DEL CATETER

Se lo determina en función de la estatura del paciente:

Talla del paciente	Volumen de inflado
165 cm	30 cc
De 165 a 190 cm	40 cc
Más de 190 cm	50 cc.

OCCLUSIÓN

El inflado del balón, no debe ocluir completamente la luz de la arteria, es suficiente que sea un 85-90%, la oclusión total puede causar lesión de la pared de la aorta y daño de las células sanguíneas y plaquetas.

PRINCIPIOS DE LA CONTRAPULSACION

En el tiempo preciso el gas helio, entra en el balón, lo infla rápidamente y ocupa un espacio en el interior de la aorta igual al volumen de sangre que desplaza provocando un rápido cambio de presiones.

El volumen usual de llenado del balón es de 40 cc. (entre 30 y 50 cc.). El rápido inflado determina que se desplace

un volumen de sangre similar al espacio ocupado por el balón, tanto hacia arriba como hacia debajo de la cámara, determinando un rápido incremento de la presión intra aórtica. El desinflado ocasiona el proceso inverso. . El éxito está en que este evento se produzca en el tiempo preciso del ciclo cardíaco.

EFFECTOS HEMODINAMICOS DE LA CONTRAPULSACION

INFLADO

El inflado del balón debe ocurrir en el inicio de la diástole que es el momento en que el máximo de volumen está disponible, si fuera en la etapa tardía de la diástole, se desplazaría poco volumen

1. Incremento de la presión y flujo coronario
2. Incremento del aporte de oxígeno al miocardio
3. Incremento de la perfusión de órganos por encima y debajo del balón; riñón, cerebro, tejidos distales.
4. Incremento de la circulación colateral coronaria
5. Incremento de la presión arterial sistémica

DESINFLADO

El desinflado del balón debe ocurrir al inicio de la sístole. en el inicio de la fase sistólica el ventrículo ha logrado la mayor presión de eyección, además la brusca salida de 40 cc de volumen hace un efecto de vacío que favorece la eyección ventricular.y el ventrículo no debe generar una presión tan elevada para lograr el mismo efecto.

De lo anterior se desprende que la fase de contracción isométrica no requiere de tanta energía, es decir hay una disminución de la demanda de O2:

1. Generación de una menor presión del ventrículo izquierdo durante la sístole
2. Disminución de la demanda de oxígeno miocárdica, reducción de la poscarga
3. Acortamiento de la fase de contracción isométrica y reducción de la demanda de O2
4. Vaciado más efectivo del ventrículo izquierdo por reducción de la poscarga lo que determina incremento del VS
5. Elevación de la precarga
6. Mejoría del gasto cardíaco.

INDICACIONES

1. -PREOPERATORIAS

En pacientes con shock cardiogénico, para estabilizarlos antes de la cirugía y evitar los efectos indeseables que se pueden presentar durante la inducción anestésica.

- Falla primaria de bomba con complicaciones mecánicas como la insuficiencia mitral aguda o defectos del septum interventricular. ⁽¹⁰⁾⁽⁵⁾

- Angina inestable y lesiones de tronco de la coronaria izquierda
- Taquiarritmias ventriculares refractarias relacionadas con IAM
- Estenosis aórtica severa con gradiente transvalvular > de 80 mmHg
- Deterioro de la función ventricular con índice cardíaco inferior a 1,8 L/min/m². Fracción de Eyección inferior al 30%. Presión tele diastólica del VI superior a 22 mmHg
- Infarto agudo con ruptura de las cuerdas tendinosas. ⁽¹¹⁾
- Uso profiláctico en procedimientos de alto riesgo como angioplastias, STENT, ⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾
- En pacientes en falla ventricular que esperan para trasplante ⁽¹⁴⁾

2. -TRANSOPERATORIAS

Generalmente se procede a colocar un BCPA para salir de la CEC cuando el soporte con drogas en combinaciones y dosis adecuadas fracasa y no es posible separar al paciente de la bomba. ⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾

- Imposibilidad de separar de la bomba de circulación extracorpórea por más de 30 minutos con parámetros inadecuados hemodinámicas a pesar de encontrarse con apoyo inotrópico máximo y vasodilatadores ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾
- Hipotensión persistente < de 70 mmHg, IC < de 2 L/min/m², PAI > de 20 mmHg, RVS elevadas > de 500 din/sec/cm-5
- Es conocido que el flujo continuo de las máquinas de circulación extracorpórea no es el más adecuado en función de la perfusión tisular porque incrementa las resistencias periféricas, hay criterios para creer que accionando el balón durante el clampeo aórtico, se logra un flujo similar al pulsátil, mejorando la perfusión)

OTRAS INDICACIONES

- Shock Séptico y shock cardiogénico ⁽¹⁷⁾⁽²⁴⁾
- Soporte cardíaco en pacientes con alto riesgo para cirugías no cardíacas ⁽¹⁸⁾
- Angina inestable
- Arritmias ventriculares intratables
- Contusión cardíaca
- Soporte profiláctico en angioplastias, trombolisis
- Trasplante cardíaco
- Asistencia mecánica total
- Aneurisma del VI.

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS

- Insuficiencia aórtica severa

- Aneurisma disecante de aorta abdominal o torácica

RELATIVAS

- Cirugía previa sobre la aorta
- Severa calcificación de las arterias ilíacas o aorta
- Estado terminal de miocardiopatías, excepto si es inmediato un trasplante
- Enfermedades terminales

COMPLICACIONES DURANTE LA INSERCIÓN

- Dificultades técnicas determinadas por factores del paciente como son: talla, sexo, arterioesclerosis
- Disección inadvertida de la aorta y colocación del balón en un falso lumen, formación de hematomas o disección retrógrada de la aorta. ⁽¹⁹⁾
- Desprendimiento de placas, trombosis de los vasos femorales

DURANTE EL BOMBEO

- ▲ Embolismo, a la cabeza, miembros, mesenterio, riñones, médula espinal
- ▲ Trombosis asociada a posición decúbito dorsal prolongada, especialmente si se deja el catéter colocado y sin funcionar
- ▲ Insuficiencia vascular del miembro afectado, isquemia del mismo.
- ▲ Insuficiencia vascular de la subclavia izquierda, cuando el catéter está demasiado alto
- Hemólisis y trombocitopenia
- Lesiones vasculares . Hemorragia
- Rotura del balón, con el consiguiente riesgo de embolismo aéreo, ventajosamente los nuevos aparatos tienen alarma correspondiente. ⁽²⁰⁾
- Ruptura del ventrículo. Cuando existe isquemia y necrosis, sumado a ello el aumento de la tensión del ventrículo por inflado prematuro o desinflado tardío.
- Infección y hematomas de la arteriotomía. ⁽²¹⁾
- Embolismo aéreo por ruptura del balón.

DISPARO

El disparo del inflado del balón está controlado por el ECG o la onda de presión aórtica o radial. Generalmente se usa el ECG, se escoge una derivación donde le complejo QRS es más amplio y claro, es deseable controlar las arritmias y regular correctamente el marcapaso.

El balón debe inflarse en el pico de la onda T (fin de la sístole) y desinflarse en el intervalo PR (fin de diástole. Si se usa la curva de la arteria radial la inflación debe ocurrir 25-50 ms antes del punto dicroto porque hay un retardo en la transmisión de la onda.

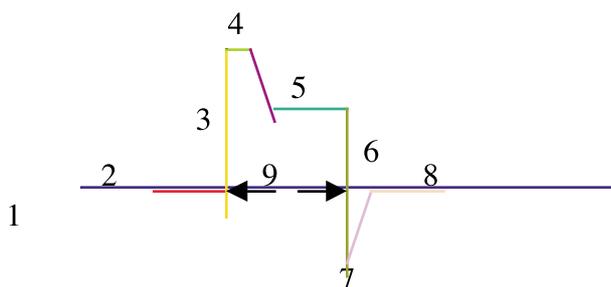
SINCRONIZADO

Para el correcto funcionamiento, debe sincronizarse el inflado y desinflado del balón con el ciclo del paciente: El modo más adecuado es con la relación 1:2. La onda inicial de inflado del balón debe iniciar en el punto dicroto., la curva de presión aumenta con relación a la curva del paciente ,en este momento mejora la presión sistémica y coronaria. El desinflado del balón provoca una disminución brusca en la curva de la presión que descienda más que la del paciente por el efecto de vacío intra aórtico que se traduce en disminución de las RVS .

El ciclado y bombeo del balón es mejor con ritmo sinusal y frecuencias entre 90 y 110 x min.. Cuando la frecuencia es superior a 140 x min. En las consolas que funcionan con helio el volumen de gas disminuye y el llenado del balón es incompleto, en estos caso se debe incrementar el inflado y disminuir la frecuencia a 1:1 o 1:2 . El ritmo más difícil para el sincronizado es la fibrilación auricular con respuesta rápida, en estos casos se debe colocar la asistencia en 1:2.

MORFOLOGÍA NORMAL DE LA CURVA DE PRESION DEL BCPA

La curva que aparece en la consola , ocasionada por el inflado del balón, corresponde a la duración del inflado. La meseta , representa la presión con la que es inflado .



1. línea basal (cero)
2. Presión basal del balón
3. Inflado rápido
4. Presión pico del inflado
5. Meseta .Presión del balón completamente inflado
6. Desinflado rápido
7. Desinflado completo
8. Retorno a la basal
9. ciclo completo

ERRORES DE SINCRONIZADO

1.- INFLADO TEMPRANO

El inflado temprano , antes del cierre de la válvula aórtica, presenta las siguientes características de la curva y efectos fisiológicos:

- Inflado del balón antes de la onda dicrota
- Aumentación sistólica enmascarada por la onda de la sístole que puede ser difícil de distinguirse.

- Puede provocar un cierre prematuro de la válvula aórtica
- Potencial aumento de la PTDVI , del VTDVI y de la PCP.
- Incremento de la tensión de la pared ventricular y la post carga
- Regurgitación aórtica.
- Incremento de la demanda metabólica de O₂.

2. - INFLADO TARDIO

El inflado del balón bastante después del cierre de las válvulas sigmoideas aórticas, da las siguientes características:

- Inflado del balón después de la onda dicrota
- Aumentación diastólica insuficiente
- Perfusión coronaria insuficiente

3. - DESINFLADO TEMPRANO

El desinflado temprano del balón durante la fase diastólica produce:

- Brusco descenso de la curva de aumentación.
- Aumentación diastólica subóptima.
- La presión aórtica asistida de fin de diástole puede ser igual o menor que la no asistida.
- La presión sistólica asistida puede elevarse.
- Perfusión coronaria sub óptima
- Potencial flujo retrógrado coronario y carotideo.
- Angina como resultado del anterior
- Reducción de la post carga sub óptima
- Incremento de la demanda metabólica de O₂.

4.-DESINFLADO TARDIO

Las características de la curva y fisiológicas son:

- La presión de fin de diástole asistida puede ser igual a la no asistida
- La elevación de la sístole asistida es prolongada
- La aumentación diastólica aparece ensanchada
- No hay reducción de la post carga
- El ventrículo eyecta contra una gran resistencia
- El balón puede impedir la eyección ventricular .⁽²³⁾

CAUSAS DE UNA MALA "AUMENTACIÓN"

1. Un balón demasiado pequeño, la sangre se conduce alrededor del balón y no se produce una contra pulsación
2. El balón está demasiado bajo en su posicionamiento
3. Hipovolemia

4. Inflado tardío. No tiene mucho volumen sanguíneo que desplazar
5. Falsa luz . El balón ha sido colocado en la íntima de la aorta .Experimenta severo dolor . Se forma un falso aneurisma.
6. El balón no se infla con el volumen correcto
7. Resistencias vasculares sistémicas bajas

BIBLIOGRAFÍA

1. Introduction to Intra-Aortic Balloon Pumping. Arrow . 9/1997pp.18-31.
2. González Ch.O.; Manual de contrapulsación aórtica . JGH editores. Arrow international ,México. 1998, pp7-20.
3. Joseph D,Bates S, : Intraaortic balloon pumping -How to stay on course. American Journal of Nursing . 1990; 90(9):42-47.
4. Maccioli GA, Lucas WJ, Norfleet EA, : The intraaortic balloon pump. A Rview. Journal ofCardiothoracic Anesthesia. 1988; 2:365-373.
5. Williams JP. Mechanical circulatory support. In Thomas SJ Manual of Cardiac Anesthesia. Second edit. Churchill Livingstone ,1993 pp:,387-391
6. Shahian DM, JewellER, : Intra-aortic balloon pump placement through dacron aortofemoral grafts. J-Vasc-Surg. 1988 ;7:795-7.
7. Shinn AE, Joseph D, : Concepts of intraaortic balloon
8. Counterpulsation . Journal of Cardiovas. Nursing .1994 ;8(2):45-60.
9. Withman G.; Intraaortic balloon pumping and cardiac mechanics. A programed lesson. Heart and lung. 1978; 7(6):1034-50.
10. Wolvek S, : The evolution of the intraaortic balloon. The Datascope contribution. Journal of biomaterials applications. 1989;3:527-42
11. -González Chon O.; manual de contrapulsación intraaórtica. JGH editores. ARROW.1998.
12. Gunnar RM, Bourdillon PD, Dixon DW, : Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction .Amer-Colleg-Cardiology. 1990:249-92.
13. Callif RM, Ohman Em, :Reocclusion after thrombolytic therapy and percutaneous transluminal coronary angioplasty. Cardiac Assists ,1990;49:123-8.
14. Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR;:Supported "high risk" coronary angioplasty using intraaortic balloon pump counterpulsation .J-American-college of cardiology. 1990;15: 1151-5.
15. Emery RW,Eales F,Joice LD, : Mechanical circulatory assistance after heart transplantation. Ann-Thorac-surg.1991; 51:43-7.
16. Bavaria JE, Furukawa S, Kreiner G, : Effect of circulatory assist devices on stunned myocardium. Ann-Thorac. Surg. 1990; 49:123-8.
17. Ballantyne CM, Veranui MS, Short D, : Delayed recovery of severely "Stunned" myocardium with the support of a left ventricular assist device after coronary artery bypass graft surgery. Americ-College of cardiology. 1987; 10(3):710-2.
18. Bolooki H, :Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications in coronary artery deasease. Circulation 1989; 79(6): 137-47
19. Grotz RL, Yeston NS, :Intraaortic balloon counterpulsation in high-risk cardiac patients undergoing non-cardiac surgery. Surgery,1989; 106(1): 1-5.
20. Barnett MG, Swartz MT, Peterson GJ, et al, : Vascular complications from intra-aortic balloons :risk analysis. J- Vasc-Surgery. 1994;19(1): 81-89.
21. Stahl KD, :Intra-aortic balloon rupture. Trans AM Soc.-Artif- Intern- organs.1988;34:496-99.
22. Ramírez S. : Balón intraaórtico de contrapulsación .En Luna Pastor: Anestesia Cardiovascular 2da. Edi. McGraw- Hill Interamericana .1997,pp: 404-413
23. Seminario sobre el balón de contrapulsación intraaórtica.. Datascope clinical Support Services.1997.pp4-45.
24. Goldstein RA,Passmore J;:Hemodynamic support of the critically ill patient ,2ª. Ed,Philadelphia,1991,407-432
25. Kunze S, Vega R, et al.; Balón de contrapulsación intra aórtica ;Uso en el Hospital Clínico Universidad de Chile. XXIV Congreso Latinoamericano de Anestesiología, 1997, pp 284.
26. Levy J, Manaagement of ventricular dysfunction . XXIV Congreso Latinoamericano de Anestesiología . 1997 ,pp 130
27. Kikura M, Levy J.; New cardiac drugs, chapter in Royston S, Feeley : International Anaesthesia Clinics ,1998, pp 245-255.
28. Breisblat W, Stein K, et al.; Acude myocardial dysfunction and recovery : A common occurrence after coronary bypass surgery; J Am Coll Cardiol. 15 ;1990,1261-1269.
29. Westaby S, : Organ dysfunction after cardiopulmonary bypass ; A systemic inflammatory reaction initiated by extracorporeal circuit .Intensive Care Med. 13 , 1987, 89-95.
30. Bolli R, : Myocardial Stunning in Man Circulation 86: 6;1992. 1671-1691.

EVALUACION PREANESTESICA EN EL PACIENTE QUIRURGICO

Dr. Mario Toscano Ortega *

Documento presentado al Comité de Jefes de Servicios Quirúrgicos y la Subgerencia de Cirugía ,para conocimiento y aprobación. En reunión del 16 de mayo del 2002, fue aprobado para su integración al manual de normas y funcionamiento de los quirófanos

RESUMEN

De la valoración pre-anestésica , depende en gran parte la evolución del acto quirúrgico y postoperatorio. El contacto del Anestesiólogo con el paciente , inmediatamente antes de la intervención, es una norma internacional y considerado en la actualidad como un acto Médico de gran importancia.

Muchas ocasiones por la condición de emergencia, el paciente puede no estar en las condiciones óptimas para someterse a una intervención. Es el papel del Médico Anestesiólogo , evidenciar y poner en conocimiento del Cirujano y los familiares, los riesgos potenciales o reales, que tiene el paciente frente al acto anestésico.

Las valoraciones ,exámenes , pruebas necesarias antes de una intervención, no deberán ser consideradas como "rutinas". Deberán fundamentarse en una correcta apreciación clínica , se los complementará de acuerdo a los hallazgos e impresiones , y de acuerdo a la gravedad del enfermo, naturaleza y complejidad de la intervención.

Las decisiones respecto a la realización o suspensión de las intervenciones ,deben ser el resultado de un consenso entre el cirujano y el Anestesiólogo, más no un acto unilateral , impositivo . Las responsabilidades son compartidas , también lo debería ser el éxito.

SUMMARY

Of the pre-anesthetic valuation, it largely depends the evolution of the surgical and postoperative act. The contact of the Anesthesiologist with the patient, immediately before the intervention, it is an international norm and considered at the present time as a Medical act of great importance.

Many occasions for the emergency condition, the patient cannot be under the good conditions to undergo an intervention. It is the paper of the Medical Anesthesiologist, to evidence and to put in knowledge of the Surgeon and the relatives, the potential or real risks that has the patient in front of the anesthetic act.

The valuations , laboratory tests, necessary tests before an intervention, they won't be considered as "routines." They will be based in a correct clinical appreciation, it will supplement them to him according to the discoveries and impressions, and according to the sick person graveness, nature and complexity of the intervention.

The decisions regarding the realization or suspension of the interventions ,will be the result of a consent between the surgeon and the Anesthesiologist, not an unilateral and impositive act. The responsibilities are shared, it should also be it the success.

INTRODUCCIÓN

La valoración preanestésica es el primer paso crucial del proceso anestésico - quirúrgico . La administración de la anestesia puede tener un gran riesgo para el paciente y la cirugía en sí mismo, si no existe una adecuada aproximación global a la condición clínica previa .

Solamente una escrupulosa atención de este paso , garantiza una reducción del riesgo del paciente para recibir la anestesia .

La morbimortalidad por anestesia se ha reducido en los últimos años ,gracias a una mejor comprensión de los procesos de una adecuada preparación y monitoreo .

El otro aspecto importante radica en la reducción de suspensiones y retrasos de las cirugías y la prevención de errores .

Los requisitos básicos que deben reunir los pacientes están acordes a la clasificación y tipo de cirugía ,así como a la naturaleza de emergencia o no de la cirugía .

CONSIDERACIONES

- Mientras el cirujano tiene más tiempo para evaluar ampliamente la condición clínica, el anestesiólogo apenas dispone de una corta oportunidad de acceder a esta información.
- **Al momento de la visita anestésica ya deben estar listos todos los resultados solicitados por el cirujano**
- La naturaleza de los exámenes y pruebas solicitadas tiene correlación con la clasificación del tipo de cirugía . En la actualidad en la mayor parte de centros, el 60 –70 % de los procedimientos se realizan por el sistema de ci-

* Responsable del Área de Anestesia y Recuperación Hospital Carlos Andrade Marín

rugía ambulatoria. Esto implica que las pruebas y exámenes deben ser realizados con la debida anticipación.

- Cuando las cirugías **son urgentes o emergentes** el anestesiólogo a menudo puede manejar condiciones clínicas muy complejas con poca información clínica del paciente y escasa preparación previa
- Existen muchas guías de preparación del paciente, que se identifican con la realidad de cada centro hospitalario.
- Los exámenes y pruebas deben tomar como principal referente la **valoración clínica la anamnesis y examen físico** y las evidencias de la real utilidad de las pruebas, las condiciones de equipamiento y recursos del centro hospitalario .

NORMAS RESPECTO A LA VALORACIÓN PREANESTESICA

1. La visita o valoración preanestésica **es un acto médico** igual al que lo realizan el resto de especialistas. Con una característica especial, le permite al anestesiólogo establecer una relación de confianza que repercute sobre la evolución y desarrollo del proceso anestésico .
2. Todas las actividades de la valoración preanestésica , incluyendo la evaluación del día previo a la cirugía deben ser justificadas en el sentido de realizar solamente los actos que representan un beneficio y una reducción del riesgo. **Exámenes o pruebas que no demuestran una utilidad o un beneficio para el efecto no deben ser considerados.**
3. El cirujano podrá sugerir la técnica anestésica. El Anestesiólogo define las condiciones y decide la mejor técnica en función del mayor beneficio y seguridad del paciente .
4. La situación ideal es la valoración y entrevista del paciente por el médico asignado a la anestesia. En nuestro hospital , aún no es posible, pero se debe continuar en los esfuerzos por llegar a esta situación ideal.

ASPECTOS DE LA ENTREVISTA O VALORACIÓN PREANESTESICA

1. Establecer una relación o empatía mediante una aproximación racional . Explicación adecuada del proceso y los riesgos, sin denotar desconocimiento o inseguridad.
2. Conocer la condición clínica preoperatoria y las implicaciones con la anestesia
3. Complementar las pruebas, interconsultas , exámenes que no hayan sido realizados a tiempo, para evitar la suspensión por falta de preparación adecuada.
4. Establecer el riesgo anestésico .La clasificación vigente es la de la ASA
5. Indicaciones sobre la preparación, ayuno, hidratación , analgesia preventiva, sedación preoperatoria .

SISTEMA DE CLASIFICACION DE RIESGO PARA LA CIRUGÍA (no representa riesgo anestésico)

Referencia : Sistema de clasificación quirúrgica del Hospital Johns Hopkins.

CATEGORÍA 1:

- Mínimo riesgo para el paciente , independiente de la anestesia
- Procedimiento mínimamente invasivo, con mínima o nula pérdida de sangre
- Pueden o no requerir de quirófano solo por la disponibilidad y seguridad de la anestesia y monitoreo. Generalmente solamente anestesia local :ej: biopsia de seno, extirpación de lesiones cutáneas menores, histeroscopia, cistoscopia, vasectomía, circuncisión , broncoscopia fibroscópica.

CATEGORÍA 2:

- Procedimientos mínimo a moderadamente invasivo. Pérdidas sanguíneas menores de 500 ml. .
- Riesgo moderado para el paciente , independiente de la anestesia .
- Laparoscopia diagnóstica, legrado instrumental, ligadura de trompas , artroscopia, reparación de hernia inguinal, y umbilical ,amigdalectomía ,septo y rinoplastia, biopsia pulmonar percutánea, colecistectomía laparoscópica, procedimientos superficiales extensos (injertos de piel)

CATEGORÍA 3 :

- Procedimientos de moderado a significativamente invasivo.
- Pérdidas sanguíneas entre 500 y 1500 ml.
- Riesgo moderado independiente de la anestesia
- Histerectomía, tiroidectomía ,colecistectomía, cistectomía, laminectomía, reemplazo de cadera, nefrectomía, laparotomías mayores , procedimientos laparoscópicos mayores , cirugía reconstructiva y resecciones del tracto digestivo

CATEGORÍA 4:

- Procedimientos altamente invasivos
- Pérdidas mayores de 1500 ml de sangre
- Riesgo mayor independiente de la anestesia
- Cirugía ortopédica reconstructiva mayor, reconstrucción espinal, reconstrucciones mayores del tracto gastrointestinal, cirugía genitourinaria mayor, reparación vascular mayor y cirugías que requieren de UCI en el postoperatorio.

CATEGORÍA 5:

- Procedimientos altamente invasivos

- Hemorragia superior a 1500 ml.
- Riesgo crítico independiente de la anestesia
- Requerimientos de UCI postoperatoria y monitoreo invasivo.
- Cirugía cardiotorácica, procedimientos intracraneales, cirugía de orofaringe y cuello, cirugía de reparación mayor esquelética, vascular y neurológica.

PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE

VALORES MINIMOS INDISPENSABLES PARA QUE UN PACIENTE PUEDA SER SOMETIDO A ANESTESIA

INDISPENSABLES POR CATEGORÍAS

CATEGORÍA 1 :

No necesita exámenes a menos que existiese alguna condición clínica que justifique algún tipo específico de examen: ej: paciente diabética que se somete a una biopsia de mama.

CATEGORÍAS 2 Y 3 : SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE Y DEPENDIENDO DE LA PATOLOGÍA			
Exámenes	Menos de 40 años	Entre 40 y 60 años	Sobre 60 años
Hcto	X	X	X
Hb	X	X	X
Glucosa	X	X	X
Creatinina	X	X	X
E.K.G.		X	X
Rx.tórax			X
Tipificación y pruebas cruzadas si se prevee sangrado	X	X	X
TP- TTP/Plaquetas. DEPENDIENDO de la condición clínica y antecedentes			
Otros DEPENDIENDO del riesgo anestésico y tipo de cirugía ,y condición clínica ,			
CATEGORÍA 4 Y 5			
Exámenes	Menos de 40 años	Entre 40 y 60 años	Sobre 60 años
Hcto	X	X	X
Hb	X	X	X
Glucosa	X	X	X
Creatinina	X	X	X
E.K.G.		X	X
Rx.tórax		X	X
Tipificación y pruebas cruzadas	X	X	X
TP-	DEPENDIENDO de la condición clínica y antecedentes		
TTP/Plaquetas	X	X	X
Electrolitos séricos	DEPENDIENDO de la condición clínica y antecedentes		
	X	X	X

Gasometría arterial	DEPENDIENDO de la condición clínica y antecedentes		
	X	X	X
Otros DEPENDIENDO del riesgo anestésico y tipo de cirugía , condición clínica			

HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA

No existe un valor mínimo aceptado universalmente. Depende de las condiciones del paciente y el tipo de cirugía así como la necesidad o urgencia de la misma. CADA CASO DEBE EVALUARSE INDIVIDUALMENTE

- Mínimo en paciente sano para cirugía electiva o programada dependiendo de la expectativa de hemorragia : **25-30%**

SOLICITAR :

- ▲ En cardiopatas o cardiopatía isquémica mínimo 35%.
- ▲ En pacientes sanos con procedimiento mínimamente invasivo ,sin signos clínicos de anemia , como una norma para documentar el riesgo.
- ▲ En neonatos hasta 6 meses (probabilidad de procesos hemolíticos)
- ▲ Mujeres mayores de 50 años
- ▲ Hombres mayores de 65 años (posibilidad de poliglobulia e hiperviscosidad sanguínea)

QUÍMICA SANGUÍNEA

Indispensable en pacientes con:

- ▲ Enfermedad renal, adrenal ,tiroidea
- ▲ Diabetes
- ▲ Enfermedad cardiovascular
- ▲ Enfermedad hepática
- ▲ En obesidad
- ▲ En tratamientos con diuréticos, esteroides, amino-glucósidos
- ▲ Procedimientos de categoría 5

SODIO Y POSTASIO (electrolitos séricos)

- ▲ Indispensable EN CARDIOPATÍAS ,
- ▲ Hipertensión arterial
- ▲ Tratamientos prolongados con diuréticos
- ▲ Enfermedad sistémica grave y sépsis.

COAGULACIÓN

Muchos autores discuten la utilidad y el rendimiento de las pruebas rutinarias. Costos muy elevados para encontrarnos un número importante de pacientes mal identificados (falsos positivos hasta un 15%) frente a un número muy bajo

de pacientes sin historia clínica positiva y con verdadero riesgo de sangrado (0,1 a 1,4 %)

PRUEBAS DE COAGULACION

	Valor Normal	Valoración
Tiempo de sangría (Ivy)	3-10 minutos	Función plaquetaria, integridad vascular
Plaquetas	150000-400000 mm ³	
Tiempo de tromboplastina o protrombina TP (Quick)	11,5 – 13,5 seg (70-100%)	Vía extrínseca (I, II, V, VII, X)
Tiempo parcial de tromboplastina (PTT)	25-35 seg	Vía intrínseca (I,II,III,IX, X,XI y XII)
Tiempo de trombina	12 – 20 seg	I,II
Fibrinógeno	1,5 – 4,5 g/l	

TP TTP CHEQUEO HEMATOLOGICO

CUANDO HAY EVIDENCIAS CLINICAS

- Diátesis hemorrágicas
- Terapia anticoagulante
- Cirugía vascular, cardíaca y torácica
- Nefropatía
- Enfermedad sistémica grave
- Sépsis
- En obstetricia de alto riesgo
- Procedimientos de categoría 5

PLAQUETAS

(Valor mínimo aceptable > de 50.000 plaquetas)

- ▲ Historia familiar de hemorragias.
- ▲ Diátesis hemorrágicas

Las enfermedades que afectan a las plaquetas pueden hacerlo por disminución en su número y/o alteración de su funcionalidad.

Sin considerar cifras totales de plaquetas, en general se considera necesario la trasfusión de plaquetas cuando el tiempo de sangría se acerca al doble de los valores normales. El número de plaquetas probablemente se debería aumentar hasta unas 50.000 cel./mm⁻³ ante cualquier tipo de cirugía electiva (la trasfusión de una unidad de plaquetas supone un aumento entre 5.000 a 10.000 cel./mm⁻³ en un paciente adulto).

ELECTROCARDIOGRAMA Y CHEQUEO CARDIOLÓGICO

En concordancia con datos de la historia clínica

- Mayores de 50 años de edad.

- Diabéticos ,en mayores de 40 años
- Hipertensión arterial
- Antecedentes de cardiopatías
- Enfermedades renales , tiroideas.
- Procedimientos de categoría 5

URIANALISIS

- ▲ Diabetes mellitus
- ▲ Enfermedad renal
- ▲ Procedimientos genito-urológicos
- ▲ Historia reciente de IVU
- ▲ Trastornos de la función renal y metabólicos
- ▲ Procedimientos categoría 5.

RADIOGRAFIAS DE TORAX

- Enfermedad sistémica grave
- Antecedentes de tumores malignos
- Ancianos
- Fumadores
- Asma y neumopatías obstructivas y restrictivas
- Procedimientos torácicos
- Cirugía cardíaca
- Procedimientos de categoría 5

GASOMETRIA

En pacientes críticamente enfermos :

- ▲ Sepsis
- ▲ Insuficiencia respiratoria
- ▲ Neumopatías graves
- ▲ Cirugía cardíaca o vascular de grandes proporciones
- ▲ Neurocirugía
- ▲ Cirugía torácica

TIEMPO DE AYUNO

Es deseable el mayor tiempo posible de ayuno que se pueda esperar.

Depende de la naturaleza de la cirugía , variará si es electiva, urgente o emergente.

- Como norma general , **en adultos** : ayuno de 6-8 horas (líquidos claros hasta 2 horas antes y en reducidas cantidades)
- Niños pequeños **desde los 6 meses de edad hasta los 36 meses** ; leche preparada o seno materno y alimentos sólidos hasta 6 horas antes . Líquidos claros hasta 2 horas antes

- Niños **mayores de 36 meses** ,hasta 8 horas antes y líquidos claros hasta 2 horas antes
- Niños **menores de 6 meses** ; hasta 4 horas antes .Líquidos claros hasta 2 horas antes
- Ayuno mayor de 6 horas en pacientes **con retraso del tránsito intestinal**, obstrucción,embarazo a término , dolor y ansiedad
- SI LA EMERGENCIA DEL CASO LO INDICA, y si está en riesgo la vida del paciente o la integridad de una de sus partes, se puede administrar anestesia, **con estómago lleno** , tomando todas las precauciones y medidas preventivas para evitar el vómito y la broncoaspiración; entre ellas constan :
 - a. Intubación de secuencia rápida con maniobra de Sellick o compresión cricoidea, en posición antireflujo
 - b. Intubación con paciente despierto

LA PRESENCIA DE SONDA NASOGASTRICA NO GARANTIZA EL QUE NO EXISTA REFLUJO, TODO LO CONTRARIO LO FACILITA .

MEDICACIÓN PREVIA

Depende de la patología específica y el tipo de fármaco que el paciente se encuentra recibiendo . Deberá ser analizado en forma particular en relación con la severidad de la patología y la clasificación de la intervención

De manera general se recomienda en cirugías programadas y electivas :

- ▲ Suspender los AINES cuando está indicado
- ▲ No suspender los antihipertensivos
- ▲ Suspender los diuréticos de asa
- ▲ Suspender los digitálicos cuando esté indicado
- ▲ Suspender los anticoagulantes cumarínicos 48-72 horas antes .Si es necesario reemplazar la anticoagulación con heparina. Control cercano de la coagulación
- ▲ Heparina suspender 4-6 horas antes ,cuando no exista alto riesgo de embolismo
- ▲ Antiagregantes plaquetarios suspender 5-7 días antes .
- ▲ No suspender los betabloqueantes
- ▲ Suspender los antidepresivos tricíclicos

En cirugías Urgente y emergente, las consideraciones anteriores estarán sujetas a la condición del paciente al momento de decidir la operación .Sin embargo se deberá dejar constancia de los factores de riesgo aumentado.

SUSPENSIÓN DE LAS CIRUGÍAS

LA SUSPENSIÓN DE UNA CIRUGÍA NO DEBE SER UNA DETERMINACIÓN UNILATERAL POR PARTE DEL ANESTESIOLOGO. ESTA DEBE SER LA CONCLUSIÓN DE UN ANÁLISIS MUY A CONCIENCIA DE LAS CONDICIONES QUE INCREMENTAN EL RIESGO Y QUE PUEDEN SER FÁCILMENTE EVITADAS CON EL SIMPLE HECHO DE DIFERIR LA CIRUGÍA.

SI SE RESPETAN LAS NORMAS ESTABLECIDAS Y EXISTE UNA BUENA LINEA DE COMUNICACIÓN ENTRE EL CIRUJANO Y EL ANESTESIOLOGO ,ESTE NUNCA ESTARIA FRENTE A LA NECESIDAD DE SUSPENDER UNA CIRUGÍA.

LA FUNCION DEL ANESTESIOLOGO DEBE SER LA DE PONER EN CONOCIMIENTO Y EN ALERTA DE LOS RIESGOS INNECESARIOS QUE PUEDE CORRER EL PACIENTE SI SE SOMETE A UNA CIRUGÍA SIN HABER CUMPLIDO LAS NORMAS MINIMAS DETERMINADAS POR EL CENTRO QUIRURGICO,PROTOCOLOS DEL SERVICIO Y BAJO LOS ESTANDARES BÁSICOS UNIVERSALMENTE ACEPTADOS

SI A PESAR DE HABER EXPRESADO Y DEJAR CONSTANCIA ESCRITA DE AQUELLO, EL CIRUJANO INSISTE EN LA NECESIDAD DE LA CIRUGÍA..... LA RESPONSABILIDAD SERA INTEGRAMENTE DE ESTE ULTIMO .

CLASIFICACION DEL RIESGO ANESTESICO CLASIFICACIÓN DE EL ASA (RIESGO SEGÚN EL ESTADO FÍSICO)

Clase I

El paciente no presenta ninguna alteración orgánica, fisiológica o psiquiátrica. La patología por la cual el paciente será intervenido quirúrgicamente está localizada y no provoca ningún disturbio orgánico, por ejemplo: paciente sano con hernia inguinal, mujer sana con fibromiomas uterinos.

Clase II

Paciente con enfermedad sistémica leve o moderada, bajo control; cuando el proceso patológico es consecuencia de una enfermedad sistémica leve o moderada, o producida por el proceso condicionante de la operación o por una patología asociada. Por ejemplo: insuficiencia cardiaca bajo control, diabetes mellitus no descompensada, hipertensión arterial sistémica esencial, anemia, ancianidad, obesidad y bronquitis crónica.

Clase III

Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.

Clase IV

Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.

Clase V

Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

Relación de la mortalidad anestésica con el estado físico ASA preoperatorio

Clase del estado físico ASA	Mortalidad anestésica según Dripps et al (1961)	Mortalidad anestésica según Marx et al (1973)
I	0	1 : 9,160 anestésias
II	1 : 1,1013 anestésias	1 : 10,609 anestésias
III	1 : 151 anestésias	1 : 347 anestésias
IV	1 : 22 anestésias	1 : 134 anestésias
V	1 : 11 anestésias	1 : 64 anestésias

Obsérvese que para el estado físico de clase I y II, los datos de Marx muestran un riesgo anestésico de 1:10,000.

BIBLIOGRAFIA

1. Saklad M: Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesia* 2:281, 1941.
2. Keats AS: The ASA Clasification of physical status -a recapitulation. *Anesthesiology* 49:233, 1978.
3. Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE: The role of anesthesia in surgical mortality. *JAMA* 178:261, 1961.
4. Marx GF, Matteo CV, Otkin LR: Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology* 39:54, 1973.
5. Keglóvitz LA, Kraf m, : Evaluación preanestésicageneral. *Massachussets General Hospital ,procedimientos en Anestesia . Marban, 5ta Ed. 1999 ,pp 3-14.*
6. Impaired platelet aggregation and increased bleeding time during general anesthesia with halothane. *Dalsgaard-Nielsen J. Br J Anaeth* 1981
7. Preoperative history and coagulation screening in children undergoing tonsillectomy. *Burk CD. Pediatrics.* 1992
8. Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma poor red cell concentrates. *Hiippala. Anesth Analg.* 1995
9. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Vandermeulen et al. Aesth Analg* 1994
10. Aticoagulation and neuraxial block: Historical perspective, anesthetic implications, and risk management. *T. Horlocker. Reg Anesth. And pain Med.* 1998
11. European practice guidelines: thromboembolism prophylaxis and regional anesthesia. *M.Tryba. Reg Anesth. And pain Med.* 1998
12. Pasternak LR, :Preanesthesia evaluation of the surgical patient. *ASA refresher course.V 24, Chap. 16, pp . 1996 ,205-219,*

CLASIFICACIÓN DE LAS CIRUGÍAS SEGÚN CEPOD*

CEPOD 1 (inmediata) EMERGENCIA	cirugía y resucitación cardiopulmonar simultáneas, por ej.: ruptura de aneurisma aórtico. Cirugías no mayores de 1 hora, generalmente.
CEPOD 2 URGENCIA	cirugía lo más pronto posible después de la resucitación (hidroelectrolítica, cardiopulmonar, etc.). Por ej.: corrección de una obstrucción intestinal después de la correcta hidratación y corrección de desordenes electrolíticos.
CEPOD 3 PROGRAMADA	cirugía que es necesaria realizarla pronto pero no con caracter de urgente, por ej.: cirugía oncológica.
CEPOD 4 ELECTIVA	aquella cirugía en la que, tanto cirujano como paciente se preparan y programan para ella, por ej.: colecistectomía litiásica no complicada, ri-tidectomía, etc.

*CEPOD: Confidential Enquire in to Perioperative Deaths

VIA AEREA DIFÍCIL: INTUBACIÓN TRAQUEAL A CIEGAS MEDIANTE ESTILETE ILUMINADO/REVISION A PROPOSITO DE TRES CASOS.

Dr Xavier Andrade *
Dr Freddy Maya *
Dr Juan Carlos Pérez *

RESUMEN

Los diversos grados de complejidad encontrados en la vía aérea difícil obligan a los profesionales a pasar de las técnicas convencionales a medidas más complejas que pueden sin embargo ir acompañadas de una mayor incidencia de efectos secundarios. La intubación endotraqueal a ciegas en pacientes con características de vía aérea difícil anticipada mediante estilete iluminado, es una técnica incluida en el algoritmo de la ASA, teniendo presente el principio de utilizar el equipo que mejor domine (la técnica escogida no tiene tanta importancia como la eficiencia del operador) para el control de la vía aérea con planes alternativos bien definidos para los casos complicados.

La revisión de las técnicas de intubación a ciegas con estilete iluminado se realiza a propósito de la intubación exitosa en los tres casos presentados , como un buen ejemplo de la utilidad y versatilidad que tiene el estilete en el control adecuado de pacientes con características evidentes de vía aérea difícil anticipada , al haberles evitado accesos de la vía aérea más complejos y potencialmente peligrosos ,tomando en cuenta que se trataba de cirugías emergentes que convertían a la intubación traqueal en una tarea inaplazable .

Palabra Clave : Estilete iluminado , vía aérea difícil .

SUMMARY

The different grade of complexity find in the difficult airway to the professional to imigrate the conventional way to the complex but this one go to secondary effect .The blind intubation endotraqueal

In patien with caracterist difficult airway anticipate using estilete inuminate, in una tecnic using in the technic used in the algorithm of ASA, they have the principal of used of equipment than have the best aswer (this technic don` t have the same importants as the hability of the operator) for the control the aeral way with alternatives plans well defidith for complicate cases.

The revision of technichs of blind intubation endotraqueal it make to the raith way intubation in the tre cases presents , this is a good example of utility and versality that have the estilete for the contro for . Pacients in the conrtrol adequate in the case of pacients with airway difficult anticipate, this way . Reduce tle risk of complicate and dangerus, this is the case the surgery more complicates and emergency make the intubation traqueal un postpone .

INTRODUCCIÓN

La vía aérea difícil. Descrita como la dificultad que un anesmiólogo convencionalmente entrenado experimenta para mantener una ventilación adecuada con mascara facial o con la intubación traqueal o ambas. La dificultad para manejar adecuadamente pacientes con vía aérea difícil anticipada o no, constituye uno de los acontecimientos más graves que se pueden presentar en la práctica diaria de la anestesia, ya que marca la diferencia entre un procedimiento regular, tranquilo para el profesional y seguro para el pacien-

te en uno dramático y tormentoso seguido de complicaciones muy graves con posible daño cerebral irreversible o la muerte del paciente.

Estudios sobre el tema demuestran que la muerte por fracaso en la intubación traqueal en términos generales es de uno de cada 2230 pacientes no obstétricas y uno de cada 238 pacientes obstétricas, Según la American Society of Anesthesiologists (ASA) el 30% de las muertes que se le atribuyen a la anestesia, están relacionadas con la dificultad en el manejo de la vía aérea durante la anestesia general.

En el Reino Unido y Australia igualmente se ha encontrado que más de un tercio de las muertes o daños neurológicos

* Médico Tratante. Servicio de Anestesiología Hospital C.A.M.

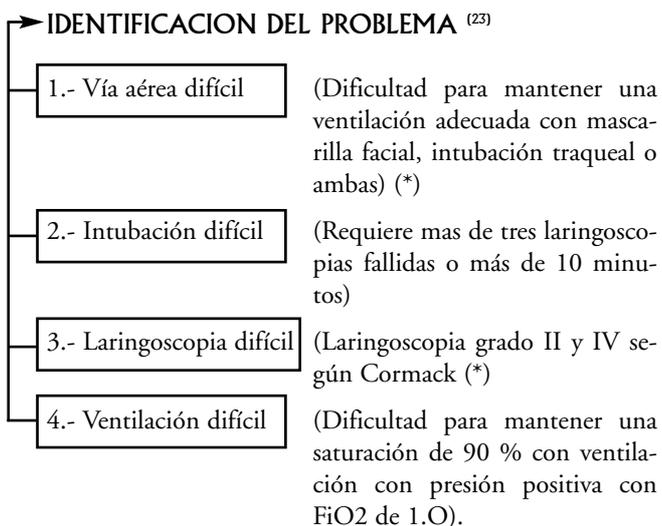
causados por la anestesia están relacionados con la dificultad en el control adecuado de la ventilación a consecuencia de: intubación traqueal difícil, aspiración de contenido gástrico o intubación esofágica ^(1,2,3)

Todo esto ha motivado una evaluación e investigación constante, sobre las técnicas más apropiadas en el manejo de la vía aérea difícil ⁽⁴⁾, para incorporarlos al algoritmo elaborado por la (ASA) en 1990 ⁽⁵⁾ en la medida en que se va adquiriendo más experiencia y aceptación en su aplicación, sin embargo frecuentemente sucede que no siempre se dispone de equipos modernos como: fibra óptica, equipo intubación retrógrada, laringoscopio de Bullard, Fastrach, Combitubo, ventilación Jet etc, sino que además no se cuenta con el suficiente entrenamiento tanto en pre y postgrado por el *reducido número* de casos que reúnan las verdaderas características de una intubación traqueal difícil y que sean atendidos oportunamente por instructores especializados ⁽⁶⁾.

El propósito de este artículo es hacer una revisión específica sobre las una de las técnicas utilizadas para **intubación oro-traqueal a ciegas en paciente con vía aérea difícil anticipada, mediante el uso del estilete o guía iluminada**, a propósito de tres casos reunidos en un año, que por sus características peculiares y resultado final favorable respalda e incentiva la capacitación a los profesionales anestesiólogos en el dominio de este instrumento tan útil y de fácil acceso.

MARCO TEORICO

Al estudiar el manejo una la vía aérea difícil, nos encontramos con varios aspectos que van a definir directamente el tipo de atención que daremos a los pacientes que presenten esta complicación, por lo tanto conviene en primer lugar identificar el tipo de complicación que potencialmente vamos a enfrentar (*en cirugías programadas o emergencias*)



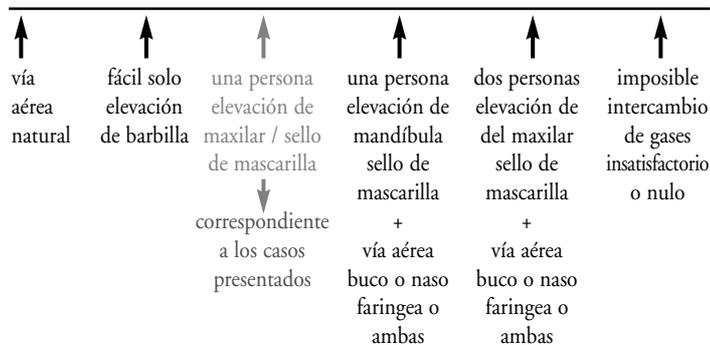
CONDICION DEL PACIENTE

- Cirugía **programada** (*)
- Cirugía de **emergencia**
- Condiciones de **vía aérea difícil anticipada** (*)

- Condiciones de **vía aérea difícil no anticipada**
- Intubación en **pacientes despierto**
- Intubación en **pacientes previa inducción anestésica** (*)

(*) Corresponde a los casos presentados

VENTILACION CON MASCARILLA ⁽²⁰⁾



Grado de dificultad en la ventilación con mascarilla

La aplicación del algoritmo de manejo de la vía aéreas difícil, lógicamente comienza con la evaluación de la vía aérea, cuyo resultado nos entrega la primera y más importante aproximación del nivel de complejidad que vamos a tener para el control adecuado de la vía aérea, la segunda se define con la laringoscopia. Este control incluye la valoración de los factores predictivos de intubación difícil que a continuación solo enumeramos (*su descripción no corresponde a la presente revisión*):

- **Intervalo interincisivo**
- **Grado de Mallampati**
- **Distancia tiromentoniana**
- **Arco de movilidad de la cabeza flexión - extensión**
- Longitud del cuello
- Grosor del cuello
- Posición inadecuada de los dientes
- Grado de protrución mandibular
- Configuración del paladar
- Estado de dentición

(Resultado lo correspondiente a los casos reportados)

Una vez evaluado el paciente y definido el nivel de complejidad estimado para controlar adecuadamente la vía aérea (ventilación), el siguiente paso obligado es la elaboración de un plan de procedimiento, que esta basado concretamente en el análisis de las técnicas más adecuadas para la intubación traqueal en pacientes con vía aérea difícil anticipada. Esta selección inicia con las técnicas aplicables en pacientes despiertos y con ventilación espontánea o bajo sedación con ventilación asistida y de estas **nos concentramos específicamente con las técnicas para la intubación traqueal a ciegas mediante estilete iluminado** (*objetivo del presente trabajo*)

Toda estrategia debe contemplar la preparación psicológica adecuada del paciente esto incluye una intercomunicación su-

ficientemente clara y amable de la situación real del paciente de tal manera que se logre obtener del paciente la máxima colaboración posible durante el procedimiento, de igual manera se le debe informar sobre las posibles complicaciones y potenciales riesgos que se pueden presentar.

Las técnicas las hemos ordenado para fines de estudio de acuerdo al nivel de complejidad, pero su aplicación siguiendo los delineamientos del algoritmo de la vía aérea difícil de el ASA ⁽⁷⁾, lógicamente están supeditados a la disponibilidad de equipo y grado de entrenamiento del profesional.

TÉCNICAS PARA LA INTUBACIÓN TRAQUEAL A CIEGAS:

(Procedimientos sin visualización directa del las cuerdas vocales)

Métodos de baja complejidad

- ❑ Combitubo ⁽⁸⁾
- ❑ Mascara laringea estándar y para intubación (Fastrach) ^(9,10)
- ❑ *Tubo nasofaríngeo (Es un nueva alternativa útil mientras se toma las medidas para proceder a controlar la vía aérea con métodos más especializados)* ⁽¹¹⁾

Métodos de complejidad media (con o sin sedación, anestesia tópica o bloqueo)

Conocidos

- ❑ Intubación nasotraqueal a ciegas
- ❑ Intubación mediante fibroscopio flexible
- ❑ Intubación mediante " ESTILETE O GUIA ILUMINADA"
- ❑ Intubación con guía flexible

Nuevos

- ❑ Guía acústica (El funcionamiento se parece al de transiluminación pero con sonido en lugar de luz) ⁽¹²⁾
- ❑ Audiocapnometría (Intubación mediante un tono de sonido a la mayor concertación de CO₂ indicando la proximidad de la apertura glótica) ⁽¹³⁾

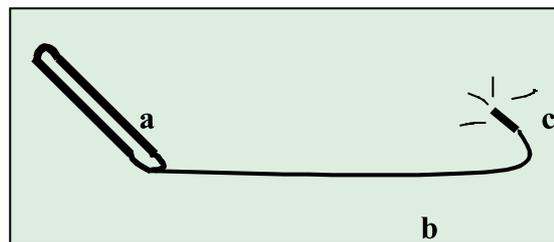
Métodos no convencionales de alta complejidad

- ❑ Intubación retrograda
- ❑ Ventilación Jet transtraqueal
 - * Cricotiroidotomía
 - * Traqueostomía Quirúrgicas

INTUBACIÓN A CIEGAS CON ESTILETE O GUIA ILUMINADA ⁽²²⁾

Equipo.- El estilete o guía iluminada es un instrumento diseñado como sistema de iluminación de la vía aérea que consta de tres partes: a.- La fuente de luz que a vez sirve de empuñadura b.- El cuerpo de material semiflexible c.- La boquilla de luz.

La guía tiene un diámetro aproximada de 3.8 mm y una longitud de 30cm (cuerpo). La fuente de luz contiene una batería fija o intercambiable, disponible también con alarma de tiempo de intubación 30 seg



Esquema del estilete iluminado

Precaución

- ❑ Verificación del estado adecuado del estilete (calidad de luz, boquillas, etc) correcta lubricación a todo lo largo del cuerpo del estilete, con el fin facilitar el deslizamiento del estilete a través del tubo endotraqueal.
- ❑ Selección y estado adecuado del tubo endotraqueal

Preparación del material

- ❑ Verificar el estado adecuado del manguito (*inflado – desinflado*)
- ❑ Introducir el estilete previamente lubricado por el tubo endotraqueal teniendo cuidado de no sobrepasar con la boquilla o extremo final del estilete el agujero de Murphy (Gráfico 1) (*Con el fin de evitar una lesión en hipofaringe o traquea*)
- ❑ Doblar el extremo distal del tubo (Gráfico 2) en ángulo entre 60° - 90° (*En ángulo recto puede tornar difícil la extracción del estilete por el tubo*)

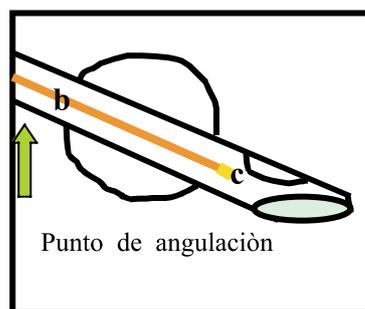


Gráfico 1.- Posición inicial

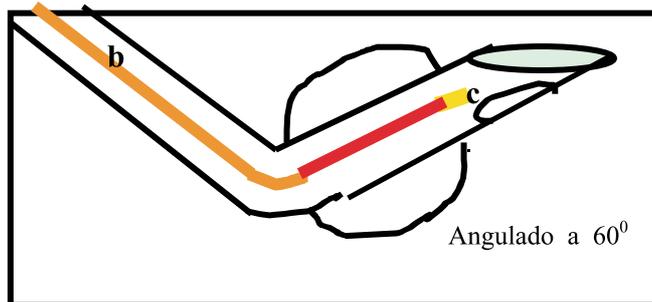


Gráfico 2.- Tubo orotraqueal angulado (bastón de Jockey)

Procedimiento

1.- Posición de la cabeza

- * Posición de olfateo (hiperextensión articulación atlantooccipital)
- * Levantar al cabeza con una almohada (10cm)

2.- Condiciones adecuadas para la intubación: De acuerdo a cada caso se tomarán las medidas recomendadas para la intubación con estilete iluminado en paciente despierto o bajo anestesia.

- Paciente despierto	* Paciente bajo anestesia
- Sedación conciente	* Inducción inhalatoria
- Bloqueos (Laríngeo, glossofaríngeo, transtraqueal)	* Inducción intravenosa (balanceada)
- Anestesia local (atomizado, tópica, nebulizado)	* Inducción mixta (+ bloqueo)

3.- Una vez listo el paciente para la intubación tomamos el tubo endotraqueal previamente preparado con la mano derecha mientras que con la izquierda facilitamos la apertura bucal (diestros)

4. Solicitamos la disminución de la intensidad de luz en la sala de operaciones.

5.- Introducimos el pulgar de la mano izquierda para elevar la lengua mientras se desplaza el estilete lateralmente por la comisura izquierda y aproximadamente a los quince centímetros corregimos la dirección posicionándolo perpendicularmente siguiendo la línea media (nariz) pasamos por la orofaringe hasta la hipofaringe (espacio entre el borde superior de la epiglotis y el inferior del cartílago cricoides).

6.- Inmediatamente vamos observar por transiluminación el efecto de luz que se presenta en la piel de la región anterior del cuello.

7.- Si la luz es tenue y difusa es muy probable que el tubo se encuentre en la fosa periforme (*espacio mas bajo de la hipofaringe*) o en esófago.

8.- Si la luz es clara, brillante " rojo cereza " en la línea media sobre el cartílago tiroides nos indica que la guía se encuentra frente a la glotis en camino directo a la traquea con una fiabilidad del 91 al 98 % ⁽¹⁴⁾

9.- Una vez identificada la imagen anterior, procedemos con la mano izquierda a desplazar el tubo orotraqueal por el estilete suave pero firmemente (*nunca forzar si se percibe algún obstáculo*) mientras que con la mano derecha retiramos el estilete.

10.-Finalmente comprobamos la correcta ubicación del tubo: auscultación de campos pulmonares (expansión torácica), registro de CO2 espirado.

Complicaciones

Menores

- ❑ Dificultad para retirar el estilete del tubo (*Lubricación inadecuada*)

- ❑ Transiluminación defectuosa (*Falla en la técnica / batería defectuosa*)

- ❑ Ruptura del cuerpo del estilete (*Fatiga del material*)

- ❑ Sellado incompleto de la traquea (*Mal inflado del manguito, herniación entre las cuerdas*)

Mayores

- ❑ Desconexión de la boquilla en la vía aérea (*La revisión previa evita esta molestia*)

- ❑ Dislocación de cartílago aritenoide (*Excepcional, hay reporte de caso*) ⁽²¹⁾

- ❑ Lesión directa de la vía aérea (*Una técnica depurada, disminuye al mínimo cualquier lesión*)

- ❑ Intubación fallida esofágica no percibida (*Medidas de control básicas (CO2 espirado, Oximetría pulso)*)

- ❑ Falsa vía (*Neumotórax*)

- ❑ Lesión de cuerdas vocales (*No es exclusivo para este método*)

DESCRIPCION DEL LOS CASOS

CASO NUMERO 1 (Antecedentes)

Nuestro servicio evalúa paciente de 26 años, sexo femenino quien nueve meses antes de su ingreso al hospital, presenta trastorno psicológico severo (intento de suicidio) por lo que decide ingerir sustancia cáustica, sin lograr su objetivo, termina por provocarse graves quemaduras en orofaringe y esófago, progresivamente estas lesiones le ocasionan un proceso de fibrosis entre la lengua y el paladar a tal extremo que ameritó una intervención quirúrgica a cargo del cirujano máximo facial bajo anestesia general previa traqueotomía, dejando como secuela subsecuente disfagia y disminución de la apertura bucal (distancia interincisiva) que van progresando considerablemente por lo que fue sometida a varias sesiones de dilatación esofágica dado que la disfagia pasa de alimentos sólidos a líquidos acompañándose de regurgitación, sialorrea, pérdida importante de peso y por otro lado la distancia interincisiva obligo que el servicio de Gastroenterología decida que ya no era posible continuar con las dilataciones dado la dificultad en el acceso por la boca debido a la notable disminución de la apertura bucal a la que había llegado la paciente.

Estos factores evidentemente estaban influyendo negativamente en el estado nutricional de la paciente por lo que luego se decide practicarle como medida extrema una yeyunosotomía por lo que reingresa al HCAM.

Examen físico: Paciente en regular estado nutricional actitud general colaboradora, ASA II, hemodinamicamente estable, cardiopulmonar normal y exámenes básicos de cirugía en límites aceptables. En cabeza fosas nasales permeables, presenta los siguientes factores predictivos de intubación difícil.

- ❑ Anquilosis temporomaxilar

- ❑ Distancia interincisiva en su parte mas amplia 8 milímetros
- ❑ Extensión de la cabeza sobre el cuello limitada (*grado III, disminución de dos tercios de lo normal*)⁽¹⁵⁾
- ❑ Sialorrea (importante)
- ❑ Mallampati (grado IV)
- ❑ Antecedente de traqueostomía anterior

PROCEDIMIENTO ANESTESICO

El servicio de anestesia evalúa el caso y decide realizar el siguiente procedimiento siguiendo al algoritmo de la vía aérea difícil en consideración del equipo disponible en la unidad.

Manejo General

- ❑ Se le explicó al paciente en términos claros el procedimiento que se llevaría a cabo así como las alternativas disponibles. (*autorización escrita*)
- ❑ Preparación de todo el material indispensable (*disponible*)
- ❑ Monitorización básica y acceso de vía venosa periférica
- ❑ Comprobación de la estabilidad hemodinámica
- ❑ Comprobación de la permeabilidad de fosas nasales

Premedicación

* Preoxigenación (*3 minutos*)

- 1.- Atropina 0.5mg iv
- 2.- Midazolán 3mg iv
- 3.- Fentanilo 50ug iv
- 4.- Anestesia tópica (*atomizado*) en fosa nasal derecha

Manejo de la vía aérea

En consideración de los factores predictivos de una vía aérea difícil (*anquilosis temporo- Maxilar, limitación extrema de la apertura bucal, extensión limitada de la cabeza sobre el cuello*) se decide considerar los siguientes procedimientos:

Primera elección.- Intubación nasotraqueal a ciegas con sedación consciente

Justificación

1. *Paciente colaboradora*
2. *Buena permeabilidad de las fosas nasales*
3. *Imposibilidad de laringoscopia*
(*Dado por la sialorrea marcada y la alteración posquirúrgica del paladar*)

Segunda elección.- Intubación orotraqueal con estilete iluminado con paciente bajo anestesia

Justificación

- 1.- *Fracaso del método anterior (dos intentos)*
- 2.- *Buen dominio en el empleo del estilete iluminado*

3.- *Método de intubación sin laringoscopia*

4.- *Buena ventilación con mascarilla facial*

Tercera elección.- Traqueostomía (*Como medida extrema por emergencia*)

(*La intubación mediante fibroscopio fue considerada en este caso, pero debido a una calidad de imagen limitada de nuestro equipo en un paciente con sialorrea importante y alteración de la anatomía en orofaringe por cirugía previa no se intento*)

PROCEDIMIENTO

Una vez que se tomaron las medidas generales se realizó dos intentos de intubación (*siguiendo el procedimiento regular*) pero resultaron fallidos debido a la importante sialorrea, que obligó a la paciente a expulsar secreción repetidas veces dado su imposibilidad de tragar. Con este antecedente se decide intentar una intubación orotraqueal a ciegas con estilete iluminado mediante los siguiente pasos:

Inducción

- 1.- Succión de orofaringe
- 2.- Ventilación con mascarilla facial (verificación de la misma)
- 3.- Inducción inhalatoria mediante sevoflurano al 8 % con FGF 02 3lts + 3lts N02⁽¹⁷⁾ (*Pérdida de conciencia a la segunda respiración en 45 seg*)
- 4.- Succinilcolina 50 mg iv
- 5.- No fue necesario emplear relajante no despolarizante

Una vez que se verifica las condiciones adecuadas de intubación se procede con la intubación orotraqueal a ciegas con estilete iluminado (modificando el método de introducción del tubo en la boca dado los factores predictivos ya indicados fue necesario presionar la punta del tubo orotraqueal hasta conseguir que ingrese los 6 cm que incluyen el bag), una vez logrado este paso, se ubicó en posición regular y se procedió según el procedimiento regular a localizar e intubar a la paciente en forma exitosa, se retira el estilete y verifica la correcta ubicación del tubo con las mediadas regulares disponible (auscultación, CO2 espirado) una vez verificado la correcta ubicación del tubo orotraqueal se procedió con la cirugía (yeyunostomía).

Extubación

- 1.- Se suspende el agente volátil anestésico (*sevoflurane*)
- 2.- Se decidió revertir el efecto del midazolán con flumazenil 0,5mg iv
- 3.- Se utilizó como analgesia preventiva (*Acetilsalicato de lisina 1.8 mg iv*)
- 4.- Hidrocortisona 100mg iv (*por manipulación en vía aérea difícil*)
- 5.- Cuando se verificó exhaustivamente los parámetros apropiados se extubó a la paciente sin novedades.

Paciente ingresa a recuperación extubado, Aldrete 9, EVA 3/10. Se evalúa la paciente a las 6,12 y 24 horas sin registrar novedades, es dada de alta a la semana sin complicaciones.

CASO NUMERO 2 (antecedentes)

Paciente de 29 años, sexo masculino sufre trauma cervical directo 12 horas de su ingreso al hospital, realizados exámenes correspondientes se evidencia una sola lesión de consideración en localizada en columna cervical, diagnosticada como subluxación C5- C6, se le coloca tracción cervical y se programa de inmediato cerclaje por vía posterior bajo anestesia general.

Examen físico: Paciente en buen estado general, poco colaborador, examen neurológico elemental normal (*sensibilidad – motora de extremidades normales*), ASA II, hemodinamicamente estable, cardiopulmonar normal, exámenes básicos de cirugía en límites aceptables.

En cabeza fosas nasales permeables, presenta los siguientes factores predictivos de intubación difícil.

- ❑ Tracción cervical fija (*Collar cervical y pesas de 2 libras*)
- ❑ Riesgo de lesión medular.
- ❑ Extensión de la cabeza sobre el cuello limitada (*grado III, disminución de dos tercios de lo normal*)⁽¹⁵⁾
- ❑ Intubación con estabilización en línea.
- ❑ Mallampati (*grado III*)
- ❑ Distancia tiromentoniana < de 6cm (*indirecta por la tracción*)

PROCEDIMIENTO ANESTESICO

El servicio de anestesia evalúa el caso y decide realizar el siguiente procedimiento siguiendo al algoritmo de la vía aérea difícil en consideración del equipo disponible en la unidad.

Manejo General

- ❑ Se le explicó al paciente en términos claros el procedimiento que se llevaría a cabo así como las alternativas disponibles. (*autorización escrita*)
- ❑ Preparación de todo el material indispensable (*disponible*)
- ❑ Monitorización básica y acceso de vía venosa periférica N° 18
- ❑ Comprobación de la estabilidad hemodinámica
- ❑ Comprobación de la permeabilidad de fosas nasales

Manejo de la vía aérea

En consideración de los factores predictivos de una vía aérea difícil, fundamentalmente la posibilidad de lesión medular se toman en consideración los siguientes procedimientos según el algoritmo:

Primera elección.- Intubación orotraqueal con estilete iluminado en paciente bajo anestesia

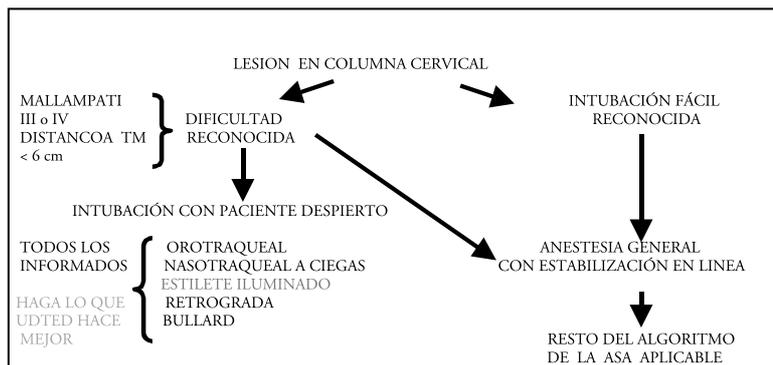
Justificación

1. *Buen dominio en el empleo del estilete iluminado*
2. *Se puede aplicar en pacientes con estabilización cervical en línea*
3. *Bajo anestesia general por paciente poco colaborador*

Segunda elección.- Intubación nasotraqueal / orotraqueal mediante fibroscopia

Tercera elección.- Traqueostomía (*Como medida extrema por emergencia*)

ALGORITMO⁽¹⁶⁾



Premedicación

* *Preoxigenación (desnitrogenación 3 minutos)*

- 1.- Atropina 0.5mg iv
- 2.- Fentanilo 50ug iv

Inducción

- 1.- Inducción inhalatoria mediante sevoflurano al 8 % con FGF 02 3lts + 3lts N₂⁽¹⁷⁾ (*Pérdida de conciencia a la tercera respiración en 48 seg*)
- 2.- Bromuro de vecuronio 0.10 mg Kg
- 3.- Ventilación asistida por tres minutos (*espera acción del relajante*)

* Se verificó que la ventilación con mascarilla facial sea adecuada (SpO₂ 100%)

Una vez que se verifica las condiciones adecuadas de intubación se procede con la intubación orotraqueal a ciegas con estilete iluminado, siguiendo el procedimiento regular indicado, lográndose una intubación exitosa al primer intento (12 segundos, SpO₂ 95%), se retira el estilete y verifica la correcta ubicación del tubo con las mediadas regulares disponible (auscultación, CO₂ espirado) una vez verificado la correcta ubicación del tubo orotraqueal se precedió a fijar el tubo adecuadamente se coloca al paciente en decúbito ventral se verifica nuevamente la correcta ventilación pulmonar y se procede con la cirugía (estabilización).

Extubación

- 1.- Se suspende el agente volátil anestésico (*sevoflurane*) se verificó exhaustivamente los parámetros apropiados para extubación, se revierte el relajante muscular (*neostig-*

mine 2,5 mg + 1 mg de atropina) con el paciente consciente se extuba sin novedades.

Paciente ingresa a recuperación extubado, Aldrete 9, con respuesta sensitiva y motora conservada dolor según EVA 4/10. Se evalúa la paciente a las 12 y 24 horas sin registrar novedad alguna, es dado de alta y sale por sus propios medios sin complicaciones.

CASO NUMERO 3 (Antecedentes)

Paciente de 65 años, sexo masculino quien es diagnosticado de espondilitis anquilosante patología que por varios años progresivamente va limitando la flexión y extensión de la columna vertebral (*cervical*) hasta llegar a imposibilitar totalmente estas funciones, acompañándose de intenso dolor en extremidades superiores por lo que es ingresado al HCAM, y diagnosticado de síndrome de canal estrecho en columna cervical por lo que es programado para descompresión por vía posterior bajo anestesia general.

Examen físico: Regular estado general, examen neurológico elemental normal, ASA II, hemodinamicamente estable, cardiopulmonar normal, exámenes básicos de cirugía en límites aceptables.

En cabeza: presenta los siguientes factores predictivos de intubación difícil.

- ❑ Flexión / extensión de la cabeza sobre el cuello imposible (*grado IV, limitación completa* ⁽¹⁵⁾)
- ❑ Distancia tiromentoniana < 6cm
- ❑ Mallampati (*grado III*)

PROCEDIMIENTO ANESTESICO

El servicio de anestesia evalúa el caso y decide realizar el siguiente procedimiento siguiendo al algoritmo de la vía aérea difícil en consideración del equipo disponible en la unidad.

Manejo General

- ❑ Se le explicó al paciente en términos claros el procedimiento que se llevaría a cabo así como las alternativas disponibles. (*autorización escrita*)
- ❑ Preparación de todo el material indispensable (*disponible*)
- ❑ Monitorización básica y acceso de vía venosa periférica N° 18
- ❑ Comprobación de la estabilidad hemodinámica
- ❑ Comprobación de la permeabilidad de fosas nasales

Manejo de la vía aérea

En consideración de los factores predictivos de una vía aérea difícil, se decide considerar las siguientes alternativas:

Primera elección.- Intubación orotraqueal con estilete iluminado en paciente bajo anestesia

Justificación

1. *Buen dominio en el empleo del estilete iluminado*

2. *Bajo anestesia general por paciente poco colaborador*

Segunda elección.- Intubación nasotraqueal / orotraqueal mediante fibroscopia

Tercera elección.- Traqueostomía (*Como medida extrema por emergencia*)

Premedicación

** Preoxigenación (3 minutos)*

1.- Atropina 0.5mg iv

2.- Fentanilo 50ug iv

4.- Inducción inhalatoria mediante sevoflurane en altas concentraciones

En primer lugar se verificó que la ventilación con mascarilla facial sea adecuada con este antecedente se decide intentar una intubación orotraqueal a ciegas con estilete iluminado mediante los siguiente pasos.

Inducción

1.- Inducción intravenosa mediante Tiopental sódico 4mg / kg peso

2.- Bromuro de vecuronio 0.10 mg Kg

3.- Ventilación asistida por tres minutos (*espera acción del relajante*)

** Se verificó que la ventilación con mascarilla facial sea adecuada (SpO2 100%)*

Una vez que se verifica las condiciones adecuadas de intubación se procede con la intubación orotraqueal a ciegas con estilete iluminado, según el procedimiento regular indicado lográndose una intubación exitosa al primer intento (15 segundos, SpO2 94%), se retira el estilete y verifica la correcta ubicación del tubo con las mediadas regulares disponible (auscultación, CO2 espirado)

Una vez verificado la correcta ubicación del tubo orotraqueal se procedió a fijar el tubo adecuadamente se coloca al paciente en decúbito ventral se verifica nuevamente la correcta ventilación pulmonar y se procede con la cirugía (descompresión medular)

Extubación

1.- Se suspende el agente volátil anestésico (*sevoflurane*) se verificó exhaustiva mente los parámetros apropiados para extubación, se revierte el relajante muscular (*neostigmine 2.5 mg + 1 mg de atropina*) y se extubó al paciente sin novedades

Paciente ingresa a recuperación extubado, Aldrete 8, dolor EVA 5/10, respuesta sensitiva y motora conservada. Se evalúa a la paciente a las 12 y 24 horas sin registrar complicación alguna.

CONCLUSIONES

- ❑ *Los diversos grados de complejidad encontrados en el control de la vía aérea difícil, obligan a los profesionales a pa-*

...sar de las técnicas convencionales a medidas más complejas que pueden ir acompañadas de una mayor incidencia de efectos secundarios.

- ❑ *La morbimortalidad generada por la manipulación de las vías respiratorias difíciles puede disminuir al preparar con sumo cuidado al paciente, **utilizando el equipo que mejor domine (la técnica escogida no tiene tanta importancia como la eficiencia del operador)** para el control de la vía aérea con planes alternativos bien definidos para los casos complicados.*
- ❑ *En los casos de lesión cervical, la intubación con estilete iluminado no se vió comprometida por la inmovilización de los movimientos de la cabeza y el cuello*
- ❑ *No se ha reportado diferencias en la incidencia de déficit neurológico entre la intubación bucal o nasal con el paciente despierto y con anestesia general en tanto no se nueva la cabeza ^(18,19)*
- ❑ *La intubación exitosa en los tres casos descritos, constituye un buen ejemplo de la **utilidad y versatilidad que tiene el estilete iluminado en el control adecuado de pacientes con características evidentes de vía aérea difícil anticipada**, al haberles evitado accesos de la vía aérea más complejos y potencialmente peligrosos, tomando en cuenta que se trababa de cirugías emergentes que determinan que la intubación traqueal se convierta en una tarea irrenunciable. Por esta razón esta perfectamente justificado un programa de adiestramiento continuo hasta lograr el dominio de este equipo ⁽²⁴⁾. El reducido número de casos que pueden ser atendidos anualmente no deben subestimar la importancia de este programa, por lo que el personal siempre debe estar listo a emplearlo y el material siempre debe estar disponible en el llamado coche para manejo de vía aérea difícil (Su costo es además accesible)*
- ❑ *Se ha publicado una combinación exitosa de dos técnicas de intubación a ciegas: estilete iluminado a través del la máscara laríngea ⁽²⁵⁾*
- ❑ *El trabajo de capacitación en intubación con estilete iluminado (próxima publicación) ha demostrado ser efectivo en el servicio, producto de este entrenamiento surgió esta publicación.*

BIBLIOGRAFÍA

1.- Benumof JL. Management of the difficult adult airway with special emphasis un awake tracheal intubation. Anesthesiology, 1991; 75: 1087 -1110

2.- Task Force on Guidelines for Management of the difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway. Anesthesiology, 1993; 78:597-602

3.- Caplan RA, Posner KI, Ward RJ, Et al. Adverse respiratory avents in Anesthesia. a close claims analysis, Anesthesiology 1990;72 ; 828-833

4.- Koopel Reed. Formal Instruccions in Difficult airway management. Anesthesiology. 1995; 83:1343 -1346

5.- American Society of Anesthesiologist Task Force of Management of the difficult airway. Practice guidelines for the management of the difficult airway. Anesthesiology 1993 ; 78: 597-602

6.- Levitan RM, Kush S, Hallander JE. Devices for difficult airway management in academic emergency departments: results of a national survey. Ann Emerg Med, 1999 ; 33: 694 -998

7.- Hurford William E, Bailin Michael, Davison Kenneth et al, Massachusetts General Hospital procedimientos en anestesia, 5ta edición, Marban. 1999: 204 - 222

8.- Frass M, Johnson JC, Atherton GL, et al. Esophageal tracheal combitube for emergency intubation: anatomical evaluation of ETC placement by radiography. Resuscitation 1989 ; 18: 95 -102

9.- Heath MI, Allagain J. Intubation through the laryngeal mask – a technique for unexpected difficult intubation. Anaesthesia, 1991; 46: 545-548

10.- Brain AIJ, Yerghese C, Strube P, et al. A new laryngeal mask prototype preliminary evaluation of seal pressures and glottic isolation. Anaesthesia. 1995; 50:42-48

11.- Ralton SJ, Charters P, Cuffed nasopharyngeal tube as dedicated airway in difficult intubation. Anaesthesia 1994 ; 49: 133-136

12.- Mansfield JP, Lyle RP, Voorhees WD. Et al. An acoustic guidance and position monitoring sytem for endotracheal tubes. IEEE, Trans Biomed Eng, 1993; 40: 1330-1335

13.- Omoigui S, Glass P, Martel DL. Et al. Blind nasal intubation with audio capnometry, Anesth Analg. 1991; 72: 392-393

14.- Graham DH, Dool WA, Robinson AD, Et at. Intubation with lighted stylet. Can J Anaesth 1991 ; 38: 261-262

15.- Bellhouse CP, Dore C, Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with Macintosh laryngoscope. Anaesth Intensive Care. 1988;16: 329

16.- Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Respiración en anestesia fisiopatología y actualización clínica. Mc Graw Interamericana, Vol 1. 1998. Pág 31-81

17.- Hall JE, Stewart JIM, Harmer M, et al. Single breath inhalation induction of sevoflurane anaesthesia with and without nitrous oxide: a feasibility study in adults and comparación with an intravenous bolus propofol. Anaesthesia, 1997 ; 52: 410-415.

18.- Scannell G, Waxman K, Tominaga G, et al. Orotraqueal intubation in trauma patients with cervical fractures. Arch Surg 1993; 128: 903-906

19.- Suderman VS, Crosby ET, Lui A. Elective oral tracheal intubation in cervical spineinjured adults. Can J Anaesth. 1991 ; 38: 785-789

20.- Benumof JL. Manajement of the difficult airway. Anesthesiology. 1991;75: 1087-1110

21.- Szigeti CL, Baeuerle JJ, Mongan PD. Arytenoid dislocation with lighted stylet intubation: case report and retropective review. Anesth .1994, 78:185-186.

22.- Alonso Mesa, Manual clinico de la vía aerea. Segunda Edición, Manual moderno 2001: 243-267.

23.- Baeza F, Leyton B, Groev Ina. Alternativas en el manejo del paciente con vía aérea difícil. Revista Hospital Universitario de Chile. 2000 ; Vol 11, No1: 1-15

24.- Hung Or, Pytko S, Murphy Mfy, et al. Comparative haemodynamic changes following laryngoscopic or lighthwand intubation. Anesthesiology, 1993 ; 79: A 497

25.- Agro F. Use of a lighted stylet for intubation via the laryngeal mask airway. Can J anaesth, 1998 ; 45: 556-60

ESTIMULACIÓN CARDÍACA BIVENTRICULAR: A PROPÓSITO DEL PRIMER IMPLANTE REALIZADO EN EL HOSPITAL "C.A.M"

Dra. Rita Ibarra Castillo *
Dr. Edwin Guzmán Clavijo **
Dr. Hernán Izurieta Ramos **

RESUMEN

La estimulación cardíaca biventricular ha surgido como una nueva terapia para la insuficiencia cardíaca refractaria. Reportamos el caso del primer paciente con cardiopatía isquémica crónica, en clase funcional III (NYHA) sometido a este tratamiento mediante implante de marcapaso tricameral, en el Hospital Carlos Andrade Marín, y revisamos la literatura que ubica a la resincronización cardíaca como una alternativa eficaz en el alivio sintomático de la falla cardíaca severa.

SUMMARY

Biventricular cardiac stimulation has emerged as a new therapy for refractory heart failure. We report the first patient with coronary artery disease, in class III (NYHA) that was submitted to this treatment using a trichamber pacemaker, in the Carlos Andrade Marín Hospital. We review the literature that establishes cardiac resynchronization as an effective alternative for symptomatic relieve of patients with severe heart failure.

Introducción

La estimulación cardíaca biventricular utilizando un marcapaso tricameral, es una nueva alternativa terapéutica para el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva severa ¹. Se viene realizando en otras partes del mundo desde mediados de la década de los 90 y varios estudios clínicos han demostrado su eficacia en el alivio de los síntomas de falla cardíaca en pacientes con cuadros refractarios al tratamiento farmacológico asociados a disturbios de la conducción intraventricular. ² La técnica actual consiste en la implantación de un marcapaso diseñado para estimulación de aurícula derecha, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. En las dos primeras cámaras se colocan cables utilizados en estimulación bicameral convencional y para el ventrículo izquierdo se emplea un cable diseñado para ingresar en el seno coronario y a través de este alcanzar una vena epicárdica adyacente a la pared lateral del ventrículo izquierdo. (Fig. 1)

Caso Clínico

Paciente masculino de 57 años de edad, portador de cardiopatía isquémica crónica, con un infarto agudo anterolateral en agosto del año 2000, después de lo cual fue sometido a cirugía de revascularización coronaria y aneurismectomía. Al mes de la cirugía presenta disnea de pequeños esfuerzos por lo que se realiza ecocardiograma que muestra una pérdida importante de la función sistólica, con fracción de eyección de 0,35. Su evolución desde entonces es tórpida, permaneciendo en clase funcional III (NYHA), requiriendo de un esquema farmacológico múltiple compuesto de digoxina, enalapril, furosemida y espirolactona, con pobre control de sus síntomas. En enero del 2002, se detecta una

alteración importante del electrocardiograma en reposo, el cual hasta entonces revelaba sobrecarga auricular izquierda y la cicatriz de un infarto anterolateral; dicha alteración consistía en bloqueo AV de primer grado, bloqueo completo de rama derecha con un QRS de hasta 190 ms. y desvío del eje medio del QRS en el plano frontal a -120° , sugiriendo un posible bloqueo divisional anterior asociado. (Fig. 2)

Se realizó un ecocardiograma en el que se encontró una importante dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico 7,55 cm x diámetro sistólico de 6,35 cm), acinesia anteroseptal y apical, hipocinesia lateral y posterior, fracción de eyección 0,32 e insuficiencia mitral discreta. Fue sometido a un test de caminata de 6 minutos para evaluación funcional, alcanzando 305 m. En este período se intentó mejorar el esquema farmacológico incrementando la dosis de enalapril, lo que no fue tolerado por el paciente, que presentó hipotensión marcada; así mismo, las alteraciones electrocardiográficas impedían la adición de betabloqueadores, por lo que las opciones medicamentosas quedaron muy limitadas.

En estas condiciones se decidió implantar un marcapaso para estimulación biventricular (resincronizador cardíaco), adquiriéndose un generador marca Biotronik, modelo Triplos LV. El procedimiento fue realizado bajo anestesia local, en la región subclavia derecha, por punción de la vena del mismo nombre, se pasó un catéter guía peel away diseñado para abordaje del seno coronario y realización de venogramas, los que fueron tomados en proyección oblicua anterior derecha 30° y oblicua anterior izquierda 60° , y sirvieron para seleccionar la vena en donde posteriormente se ubicaría el

* Cardióloga Electrofisióloga HCAM
** Cardiólogo Intervencionista HCAM

Correspondencia: Dra. Rita Ibarra. Servicio de Hemodinámica H.CAM. Av. 18 de Septiembre S/n. Telf. 2564939 Ext. 318. E-mail: Rita-Ibarra@gmx.net

cable-electrodo de estimulación ventricular izquierda. (Fig. 3) Con la guía alojada en el seno coronario, se procedió a posicionar los cables de estimulación de ventrículo y aurícula derechos mediante punción subclavia con la técnica convencional; los umbrales de detección y estimulación en estas cámaras estuvieron dentro de los límites aceptados: onda R 16 mV, onda P 2 mV, salida en ventrículo 0,4V/0,5ms, salida en aurícula derecha 0,6V/0,5 ms. Finalmente se posicionó el electrodo de seno coronario, modelo Corox LV-75, el cual se llevó hasta una vena de la región anterolateral, en donde se obtuvo umbrales unipolares de estimulación de 0,9V/0,5ms, onda R 7mV y acortamiento del QRS en 50 ms. (Fig. 4, Fig. 5) La duración del procedimiento fue de 5 horas. Posteriormente, el paciente fue llevado a la Unidad de Cuidados Coronarios para monitorizarlo durante 24 horas, en donde se mantuvo la medicación que venía tomando y se le dio de alta sin complicaciones al día siguiente. El electrocardiograma con el resincronizador activo se muestra en la figura 6.

Se realizó una primera evaluación a los 7 días del implante, encontrándose en clase funcional II. Los umbrales del dispositivo fueron adecuados, la programación se mantuvo en los parámetros nominales. A los 14 días refirió nuevamente disnea de medianos esfuerzos y episodios de disnea paroxística nocturna, se observó incremento de la presión venosa yugular a 10 cm; la evaluación del sistema de estimulación reveló pérdida de la sensibilidad auricular y funcionamiento asincrónico. Se corrigió la sensibilidad auricular con mejoría de los síntomas. En el ecocardiograma realizado un mes después la fracción de eyección fue 0,38.

Discusión

La insuficiencia cardíaca es hoy en día un problema de Salud Pública. Estadísticas procedentes de otros países de América del Sur, demuestran que este síndrome es responsable de aproximadamente el 4% de las internaciones hospitalarias, representa más de un tercio de las afecciones cardiovasculares y consume grandes recursos económicos de los sistemas de salud del estado³. En las dos últimas décadas se han introducido importantes avances en el arsenal terapéutico de la falla cardíaca, especialmente con la incorporación de los inhibidores de la enzima de conversión y los betabloqueadores, que permiten además de alivio sintomático mejoría de la sobrevida.¹ A pesar de ello, muchos de los pacientes, especialmente aquellos en las clases funcionales más altas, no toleran uno o algunos de los fármacos que deberían recibir para alcanzar el máximo beneficio, o incluso con una combinación adecuada, caen en insuficiencia cardíaca refractaria. Para este subgrupo las alternativas terapéuticas se reducen, al menos en nuestro medio, a soporte inotrópico intermitente en un ambiente de hospital, ya que las modalidades más avanzadas y con mejores resultados como el trasplante cardíaco y los dispositivos mecánicos implantables no están disponibles en este país.

La utilización de marcapasos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, se inició en las tentativas de optimización de la sincronía auriculoventricular utilizando sistemas bica-

merales, cuyos resultados a corto plazo fueron desalentadores⁴. Para esa época Burkhoff et al. en un trabajo clásico, había demostrado la existencia de una relación inversa entre la duración del QRS y la presión sistólica⁵ y Xiao et al. refirió los efectos hemodinámicos adversos de la contracción asincrónica de los ventrículos observada en pacientes con miocardiopatía dilatada y QRS ensanchado⁶. A partir de estas observaciones, surgió la idea de utilizar marcapasos para restablecer la sincronía ventricular. Los primeros ensayos se realizaron con electrodos epicárdicos que requerían implantación quirúrgica, pero que permitieron demostrar los efectos hemodinámicos beneficiosos de esta forma de estimulación en humanos^{7,8}. Subsecuentemente, se estableció que era posible la estimulación izquierda sin toracotomía, utilizando el abordaje del seno coronario cuyo ostio se localiza en el piso de la aurícula derecha, y a través del que se pueden alcanzar ramas venosas relacionadas con la pared libre del ventrículo izquierdo⁹.

Los beneficios hemodinámicos de la resincronización cardíaca dependen de varios factores. Uno de ellos es la optimización del retardo auriculoventricular, con lo que se consigue mejorar el llenado diastólico y disminuir la regurgitación mitral presistólica observada especialmente en los pacientes con PR prolongado; pero este mecanismo sería operativo apenas en un grupo pequeño de pacientes¹⁰. Se ha reportado también una reducción significativa de la insuficiencia mitral funcional que se presenta en un porcentaje importante de sujetos con dilatación cardíaca¹¹. Adicionalmente, se ha propuesto que, dada la diferencia de tiempo entre la activación septal y la de la pared libre del ventrículo izquierdo, estos pacientes tendrían patrones de contracción en los que el músculo de la pared septal comienza a relajarse en el mismo momento en que el de la pared lateral se contrae, lo que reduce la eficiencia sistólica del ventrículo¹². Al corregir este problema mediante la estimulación biventricular, se obtiene incremento de la presión sistólica en un 18% e incremento de la dp/dt en un 35%¹³. Finalmente, falta por definir con claridad, si esta forma de estimulación revierte el remodelamiento ventricular anormal de los pacientes con falla cardíaca, así como la activación neurohumoral responsable, en último término, del incremento en la mortalidad.

Ensayos clínicos con estimulación biventricular se vienen realizando desde mediados de la década de los noventa. Sus objetivos han sido establecer el efecto de la resincronización sobre los síntomas de los pacientes con insuficiencia cardíaca, para lo cual se han tomado como medidas, además de la clase funcional según la New York Heart Association, el consumo máximo de oxígeno determinado directamente o a través del test de caminata de seis minutos, que guarda una relación lineal con él y, la calidad de vida, valorada mediante un cuestionario debidamente validado. En conjunto, estos estudios involucran alrededor de 1500 pacientes, con insuficiencia cardíaca clase funcional III o IV refractaria a tratamiento farmacológico, QRS ensanchado (mayor a 120 ms) y fracción de eyección menor a 0,35^{14,15,16,17,18}. La mayoría de ellos han demostrado incremento significativo de la distancia caminada en el test de seis minutos y en el

consumo máximo de oxígeno, así como mejoría en el puntaje del cuestionario de calidad de vida; esto ocurre en forma inmediata y se mantiene a los seis meses del implante. En lo que se refiere a la clase funcional, todos revelan disminución significativa de 1 a 1,5 puntos en ella. Los estudios MIRACLE e InSync consistentemente demuestran que a los seis meses un 60% de los pacientes resincronizados que se encontraban en clase III y IV, se hallan en clase I y II, en tanto que el grupo control esto ocurre solo en el 35%^{19,20}. Secundariamente se observa también disminución en el número de hospitalizaciones anuales por falla cardíaca descompensada y la duración de la estancia hospitalaria.

Los resultados alentadores de estos estudios clínicos controlados han conducido a la ejecución de otros destinados a responder una pregunta trascendental: ¿cuál es el efecto de la estimulación biventricular en la sobrevida? Esta cuestión está siendo evaluada en los estudios CARE y COMPANION cuyos datos son aún preliminares, pero todo apuntaría hacia una posible respuesta afirmativa sobre el beneficio.

En conclusión, la estimulación cardíaca biventricular o resincronización cardíaca es una alternativa terapéutica nueva, válida para la insuficiencia cardíaca refractaria, pues consigue mejoría sintomática, consistentemente demostrada en estudios clínicos. Está destinada a aquellos pacientes en clase funcional III o IV, a pesar de medicación adecuada, con QRS ensanchado y fracción de eyección disminuida, grupo en el que se incluye alrededor del 15% de todos los pacientes con falla cardíaca²¹. La técnica de implante se ha ido simplificando con el advenimiento de sistemas de abordaje del seno coronario y entrega con mejor diseño, de tal manera que este tipo de marcapasos se irán convirtiendo en un elemento necesario y cada vez más utilizado en el manejo insuficiencia cardíaca. Desgraciadamente, encontramos una limitación adicional en nuestro medio, cual es y continuará siendo su costo, que actualmente duplica y triplica el de un marcapaso bicameral convencional.

Figuras

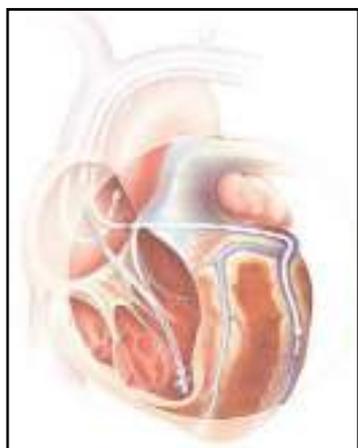


Figura 1. Ubicación de los cables-electrodo para estimulación biventricular

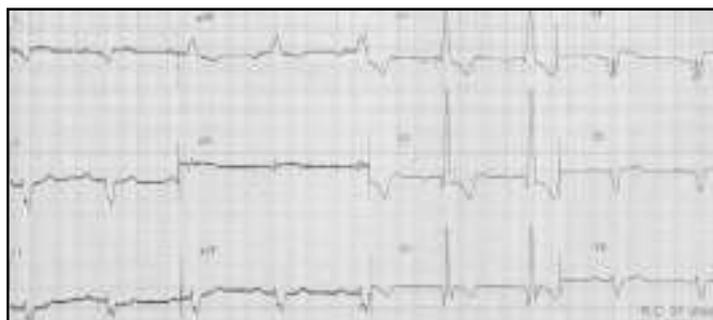


Figura 2. Electrocardiograma previo al implante del marcapaso tricameral



Figura 3. Venogramas en proyección oblicua anterior derecha (OAD) y oblicua anterior izquierda (OAI). Las flechas indican la posición de la vena seleccionada para posicionar el cable ventricular izquierdo



Figura 4. Posición final de los cables de aurícula derecha, ventrículo derecho e izquierdo

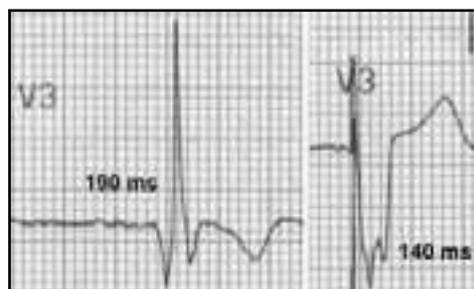


Figura 5. Estrechamiento de 50 ms en el QRS



Figura 6. Electrocardiograma después del implante del resincronizador, demostrando acortamiento del QRS

Referencias

- Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Goldstein S, Gregoratos G, Jessup ML, Noble RJ, Packer M, Silver MA, Stevenson LW. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). 2001. Sitio web del American College of Cardiology. Disponible en: http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80
- Albanesi Filho FM. Insuficiência cardíaca no Brasil. *Arq Bras Cardiol* 1998;71:561-2.
- Hochleitner M, Hortnagl H, et al. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1320-5.
- Burkhoff D, Oikawa RY, Sagawa K. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction. *Am J Physiol* 1986;251:H428-H435.
- Xiao HB, Brecker SJ, Gibson DG: Effects of abnormal activation on the time course of left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992;68:403-407.
- Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Limousin M, Henao L, Mundler O, Daubert JC, Mugica J: Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1974-1979.
- Foster AH, Gold MR, McLaughlan JS: Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:294-300
- Yee R, Klein GJ, Leitch JW. A permanent lead system for an implantable pacemaker cardioverter-defibrillator. Nonthoracotomy approach to implantation. *Circulation* 1992;85:196-204.
- Brecker SJD, Ziao HB, Sparrow J, Gibson DG: Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 340:1308-1312
- Etienne Y, Mansourati J, Touiza A, Gilard M, Bertault-Valls V, Guillo P, Boschat J, Blanc JJ: Evaluation of left ventricular function and mitral regurgitation during left ventricular-based pacing in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3: 441-447.
- Curry CW, Nelson GS, Wyman BT, Declercq J, Talbot M, Berger RD, McVeigh ER, Kass DA. Mechanical dyssynchrony in dilated cardiomyopathy with intraventricular conduction delay as depicted by 3D tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000; 101:e2.
- Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999;99:2993-3001
- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. The pacing therapies for congestive heart failure (PATH-CHF) study: Rationale, design and endpoints of a prospective, randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999;83:130D-135D.
- Gras D, Mabo P, Tang T, et al. Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: Preliminary results of the Medtronic Inc. InSync Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:2249-2255.
- Saxon LA, Boehmer JP, Hummels H, et al., for the VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: Two prospective randomized trials. *Am J Cardiol* 1999;83:120D-123D.
- Alonso C, Leclercq C, Victor F, et al. Electrocardiographic predictive factors of long-term clinical improvement with multisite biventricular pacing in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1999;84:1417-1421
- Abraham WT. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: The Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *J Card Fail* 2000;6:369-380.
- Abraham W: MIRACLE trial data. Presentado en: North American Society of Pacing and Electrophysiology Meeting, Boston, 2001.
- Young J. InSync ICD trial data. Presentado en 51st Scientific Session of American College of Cardiology, Atlanta, 2002.
- De Sutter J, De Bondt P, Van de Wiele C, Fonteyne W, Dierckx R, Clement D, Tavernier R: Pervalece of potential candidates for biventricular pacing among patients with known coronary disease: a prospective registry from a single center. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23:1718-1721.

ANÁLISIS DE LIBROS

HISTORIA DE LA VIDA

UN VIAJE DEL BIG BANG A LA INMORTALIDAD

Autor: Dr. Eduardo Arízaga Cuesta

Ediciones Acuario, 2001

Comentario: Dr. Iván Cevallos Miranda



José Eduardo Arízaga Cuesta, oriundo de Guayaquil, ciudad en la que nació un 30 de octubre de 1951, es un reconocido médico neurólogo graduado en la Universidad Central del Ecuador y especializado en México y Francia. Una de sus múltiples facetas, poco conocida por la comunidad médica, es una apasionada dedicación a la antropología y la historia, ciencias en las que incursionó a través de estudios universitarios previos a su carrera de medicina.

Gran parte de sus andares en el camino de la medicina, Eduardo los recorrió precisamente en el Hospital "Carlos Andrade Marín", institución por la que guarda especial aprecio y en la que siempre demostró una inquietud intelectual muy particular. Dueño de una formación cultural amplia, es autor de varios artículos sobre su especialidad, de un libro sobre "Infartos Cerebrales Profundos" (1992) y dos acerca de otra de sus grandes pasiones: la epilepsia. Sobre ella ofreció a la comunidad médica las obras "Síndromes Epilépticos: diagnóstico y tratamiento" y "Las epilepsias: guía diagnóstica y terapéutica", ambas en 1991.

Esta vez nos sorprende de manera grata con una producción de enorme riqueza intelectual, "HISTORIA DE LA VIDA: Un viaje del Big Bang a la inmortalidad". Todo empieza con el viaje del autor a Marsella, ciudad a la que concurría como invitado para realizar observaciones en el

Centro Saint Paul. Desde este punto organiza su tiempo libre para descubrir y redescubrir el arte, la ciencia y la historia de regiones europeas, motivándose a vincular hechos puntuales a partir de los que elabora un recorrido analítico de tópicos tan complejos como el origen de la vida y los ácidos nucleicos, o tan ligeros como las apetitosas comidas mediterráneas, para convertir a los unos en ideas sencillas y digeribles incluso para quienes no están vinculados al campo de la biología y a los otros en artificios que por la vía del paladar nos abren la imaginación y nos contactan "como si estuviéramos allí" con el ambiente y la cultura de esa Europa repleta de historia y arte. Todo esto gracias a un exquisito dominio de la palabra, convertido en un cerco que nos impide darnos a la fuga abandonando la lectura. En dos palabras: nos atrapa.

El texto está conformado por capítulos que recorren Marsella, la Costa Azul, Italia, Saboya, Provenza, París, el valle del Loira, la Dordoña, el Arago y Grecia. En este recorrido toma de cada lugar el antecedente para introducirnos en temas tan variados como la peste negra, las Harley Davidson, la pintura impresionista, la inmortalidad, la historia de los etruscos, la semblanza de Claudio y aquel vergonzoso episodio del sectarismo ideológico llamado "el caso Dreyfus". Todo esto sin descuidar enriquecernos sobre la obra, vida, desdichas, tormentos y contexto histórico-temporal de Frida Kahlo, Vincent Van Gogh, Camille Claudel y Auguste Rodin.

Desde luego, el eje central del relato gira alrededor del origen de la vida, del planeta, del hombre y de la evolución, ésta última demostrada paso a paso al describirnos hechos e imágenes que denotan la sublimación del intelecto expresada en el arte y el desarrollo de las ciencias. La historia abunda y Arízaga la transmite cuando analiza confabulaciones, estirpes reales, persecuciones inquisitorias, atrocidades religiosas y, por supuesto, algunos episodios picarescos del medioevo y del momento actual. Curiosamente, en todo este ambiente encaja de manera perfecta la receta de los mejillones a la marinera y de las os-

* Cirujano General, Gerente de Docencia del HCAM

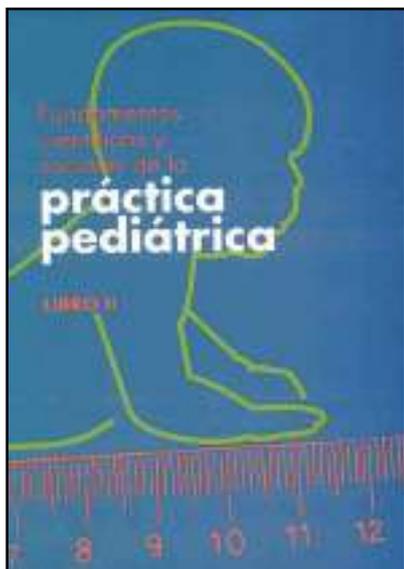
tras a la champaña y entonces surge la pregunta ¿cuál es el género de la obra?.

Cuando el libro fue presentado, un experto en letras muy conocido como es Francisco Febres Cordero "el Pájaro", respondió esta pregunta diciendo que no es novela, no es cuento, no es un recetario de cocina, no es un simposio de ciencia, sino que es todo eso. Yo añadiría, sin ser un experto, que es además la expresión de una mente brillante, capaz de armar todo un rompecabezas con miles de piezas y hacérselo mirar como una travesura simple y de fácil in-

teriorización. Seguramente en esto radica la magia de este libro, que empieza con un viaje, se pasea por la historia misma de la humanidad, satisface placeres de sibarita, analiza agudamente hechos y concluye con la ternura de quien se desvela por su amada. Como el autor insinúa, este transitar entre el origen de la vida y un feocromocitoma, conducen a una parada llamada inmortalidad. No se priven de saborear esta obra y disfrutar su lectura, sobre todo para que descubran qué papel juega en esta historia ese "tumorcillo catecolamínico" que fue capaz de desvelar el intelecto objetivo de José Eduardo Arízaga Cuesta.

FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS Y SOCIALES DE LA PRÁCTICA PEDIÁTRICA, LIBRO II

**AUTORES: Dr. Gabriel Ordóñez N., Dr. Efraín Centeno M.,
Dr. Rodrigo Bossano y Dr. Marco Vaca A.
COMENTARIO: Dr. Fabián Vásconez Román**



Agradezco profundamente el honor que se me ha hecho con la designación para efectuar el comentario al Libro II de Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica.

El Libro consta de 12 importantes capítulos, y desde que se comienza a leer Nutrición, Desnutrición e Informática se siente que se está hablando de asuntos importantes, con un lenguaje sencillo.

Y no es que se los tratara superficialmente, se nota

que quien los ha escrito lo ha hecho con método, con mucha paciencia, y que se ha dado el trabajo de revisar una extensa bibliografía de 171 títulos.

La ventaja de la Leche Materna en la nutrición del Recién Nacido y Prematuros es tratado objetivamente, incluso con el dato histórico tan interesante, de la prueba presente en el museo de Bagdad que demuestra que los Sumerios le daban mucho valor cuatro mil años antes de Cristo; y con el dato adjunto de la muerte del 95% de 2800 lactantes alimentados con sustancias diferentes a la leche materna, en una sala de recién nacidos de un Hospital de Dublín, en el siglo XVIII.

Es de mucho valor, que luego de objetivos análisis la leche materna conserva la supremacía, aunque piensa el autor, que habría que efectuar algún añadido en el caso de los prematuros.

Y aparte de la leche materna en si misma se habla de la Lactancia Materna, en su técnica, conducta intra hospitalaria, los problemas, las contraindicaciones, (felizmente se señalan pocas), el destete.

A la Nutrición y a la Desnutrición del Neonato a Término, del Prematuro, y del Lactante, se le trata con detalle, actualidad y novedad; el pequeño encéfalo sería el intestino neonatal; y el dato sencillo, pero elemental: no obligar a los niños en general a hacer familiarmente la dieta sin grasas, sin azúcar, y con fibras, que algunos adultos necesitan, pero que a ellos, a los que están creciendo, no les conviene.

Y la herramienta informática como se la llama al Nutrisys se presenta extraordinariamente atractiva y prometedora.

El campo de las inmunizaciones va ampliándose en los últimos años, y nadie puede dejar de ilustrarse constantemente al respecto; la revisión que se hace es moderna y excelente; sin dejar de analizar las vacunas actuales y las perspectivas futuras con detalle, modernidad e imaginación, no se deja de insistir en lo práctico, en lo de todos los días, como lo de que la vacuna triple se debe aplicar en los muslos, porque no hay todavía suficiente músculo en la región glútea, y si mucho tejido graso, hasta que el niño no comienza a caminar; o como el recordatorio de que si se puede administrar simultáneamente varias vacunas, excepto la antipolio oral trivalente con las vacunas del cólera y la fiebre amarilla.

No hay un Médico que no tenga interés en revisar actualizaciones bien trazadas, sobre las vacunas contra la hepatitis, como las que se encuentran en el valioso tomo que nos reúne esta noche, que nos recuerda detalles de tanto interés como el que hay que empezar la inmunización activa contra el tétanos durante el período de convalecencia de la enfermedad natural, porque ésta no confiere inmunidad.

En un país que parece derrumbarse en estos meses, entre el Fenómeno del Niño que destroza la Costa, y deja entrever un futuro negro de mala economía para todos y para muchos años, y acciones políticas mal intencionadas y mañosas que ahogan mas que el Fenómeno del Niño; en un país desconfiado por lo que le han hecho y por lo que le siguen haciendo, es alentador el encontrar un grupo de personas que habla de perspectivas de mejoramiento del cuidado neonatal en un país en crisis, insistiendo en la importancia de los recursos humanos, cuando este Tomo dice con franqueza que "no se concibe una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales sin un equipo altruista, bien estructurado y amalgamado" y que afirma con claridad que "se aspira a tener una Enfermera por cada dos niños en Cuidado Intensivo, y por cada cuatro en Cuidado intermedio"; y que advierte a los jóvenes Médicos que cuando entran al cuidado de estas flores primorosas y delicadas que son los recién nacidos, y mas delicadas aun, cuando son esos niños chiquititos que se han escapado de dentro de su mamá antes de tiempo, ingresan "en una labor que demanda por igual amor, entrega ilimitada y solidaridad", y haciendo notar, como dice la UNICEF, la triple dimensión: problema PPA: pobreza, población en aumento, ambiente degradado.

No siempre un Servicio Médico en nuestro medio, o en cualquier parte del globo, se desnuda, y enseña al público sus acciones, sus comienzos, sus vacilaciones iniciales, su paulatina adquisición de experiencia, y con ella, su creciente solidez y firmeza.

La formación de un Servicio es un trabajo arduo, constante, diario, minucioso, con contradicciones y decepciones, pero también con alegrías y logros, con algunas satisfacciones diarias, y otras a largo plazo.

Este Libro II de Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica nos descubre al respecto la labor, el empeño, la pasión, que un grupo de personas decididas, inteligentes y constantes han tenido para llevar a un alto nivel científico y de beneficio social a la Neonatología en el Hospital Carlos Andrade Marín, cuidando todos los aspectos, y comenzando por la normatividad, con un glosario, para hacer que todos hablen el mismo idioma, porque hay términos que deben ser obligatoriamente precisos, y no significar una cosa para unos, y otra cosa para otros. Los conceptos del Recién Nacido a término, posttérmino, prematuro, mortalidad neonatal, peso adecuado para la edad gestacional, peso alto para la edad gestacional, peso bajo para la edad gestacional deben tener definiciones exactas; no pueden haber dudas al respecto ni posibilidad de diversas interpretaciones; de ahí que comenzar el valioso capítulo de Neonatología en el Hospital Carlos Andrade Marín con un glosario de los principales términos, me parece un acierto.

Es apasionante el "Razonamiento Clínico para la identificación de Problemas"; las cavilaciones al respecto de este tema, las consultas bibliográficas, la investigación en varios hospitales de Quito, con elaboración de objetivos principales y secundarios, con materiales y métodos, obtención de resultados, y la discusión de los mismos, con la conclusión de implantar el uso de la hoja de ese Razonamiento Clínico en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, y efectuar el entrenamiento continuo a fin de lograr la síntesis necesaria para confeccionar la lista de los problemas; y llegar así a elaborar ese listado de síndromes, me parece de extraordinario interés.

Es la revisión del trabajo de todo un Departamento, que se lo saca sin recelo a la luz del día, con el afán de que pueda, a través de este Tomo, ser útil a otros Servicios Departamentales, y a través de ellos, a la población neonatal de Quito y del país.

El crecimiento del niño en el interior de la cavidad uterina, la época seguramente de mayor importancia y de mayor repercusión en la vida del hombre, ha intrigado a muchos desde hace muchos años, y en nuestra República fue el pionero indudable, el doctor Nicolás Espinosa Román, en este campo, como lo fue en varios otros, como la inicial organización de los Servicios de Pediatría de la Maternidad Isidro Ayora y del Hospital Carlos Andrade Marín, o de los Cursos de Postgrado universitarios de Pediatría; son históricas sus investigaciones en Quito y en Mulaló sobre el crecimiento intrauterino.

En 1984 el equipo de médicos tratantes de la Maternidad Isidro Ayora de Quito, con el Jefe del Servicio y el doctor Fernando Sempértegui, efectuaron ocho trabajos de investigación sobre el tema, reunidos bajo el nombre de "Crecimiento Intrauterino en Quito", tomo que obtuvo el premio Universidad Central.

Y ahora tenemos en la Obra que se lanza, la presentación de la importante investigación efectuada en el Hospital Andra-

de Marín en los últimos años sobre el Crecimiento Intrauterino de los niños que vieron la luz de nuestra ciudad en este Hospital; tienen mucho interés las comparaciones con otras curvas, incluso con las de la Maternidad Isidro Ayora, y resulta indudablemente un extraordinario aporte sobre este aspecto poco conocido de la vida humana en la que la autora más importante es la "Humanísima Trinidad" como la llaman los Autores, a la conjunción maravillosa que ocurre en esta época, de Madre, Placenta y Niño.

Es algo más alta la curva del Hospital Carlos Andrade Marín, que la de la Maternidad Isidro Ayora, en los percentiles 10, 50, y 90, explicados por los Autores por una mejor condición socio-económica de la madre asegurada.

Pero es interesante notar también, que ambas curvas de crecimiento tienen ese trazado que a primera vista, parece casi recto, porque la lenta y progresiva desaceleración en el aumento de peso en el transcurso de las semanas, dan esa impresión visual, a diferencia de las curvas clásicas, incluso la que trazó esa genial mujer, la doctora Lula Lubchenco, en la que el aumento más acelerado hasta las 37 semanas, contrasta con la brusca desaceleración en este punto, y confiere al trazado una línea francamente diferente a estas curvas quiteñas.

Considero que seguirá por algún tiempo la discusión sobre cual es la curva de crecimiento que deba graficarse en las historias clínicas, teniendo en cuenta que el Uruguay ya renunció a graficar en sus historias la gráfica de Denver para juzgar la antropometría de sus neonatos, al demostrar que el percentil 10 de su curva uruguaya estaba en las últimas semanas de la vida intrauterina significativamente por encima del percentil 10 de la curva de Colorado, y que si mantenían vigente a esta última, podrían pasar peligrosamente desapercibidos casos de niños que para ellos, los uruguayos, serían de peso bajo con todos sus potenciales riesgos, mientras que aparecerían de peso adecuado, y por tanto, sin riesgo al respecto, según la curva de Lubchenco.

El perímetro cefálico que es de 34 cm. en los percentiles 50 de las curvas de Denver y de la Maternidad Isidro Ayora, a las 40 semanas, aparece claramente superior a 34 cm. en el percentil 50 del Hospital Carlos Andrade Marín.

El trabajo analiza las variaciones de peso, talla y perímetro cefálico, que ocurren según el sexo neonatal, según la paridad, y según la edad materna.

El tema es apasionante, y los estudios al respecto persistirán con los años; tres postgradistas de Pediatría terminaron recientemente un trabajo de Tesis sobre crecimiento intrauterino, comparando lo que ocurre al respecto entre un grupo significativo de madres adolescentes y de madres adultas, en la Maternidad Isidro Ayora; entre las adolescentes hay un grupo no muy numeroso, pero importante, de menores de 15 años, y los Autores incorporan un término interesante en su Trabajo; la edad ginecológica, que tiene importancia si es mayor o menor de 3 años.

Y todo este interés que se sigue manteniendo sobre este tema del crecimiento intrauterino resulta, casi paradójico, en una época de rápida expansión de la tecnología médica y de

gran avance científico en el ámbito molecular" como textualmente escriben los Autores de esta Obra, y como ellos dicen, "esto quizás se explique por cuanto la medición del crecimiento físico es parte sustantiva del examen pediátrico", y porque "Los valores aberrantes sirven para identificar enfermedades irreconocibles de otra manera" y también porque, como añaden los autores, "las mediciones realizadas con cuidado y sus valores ubicados en gráficas estandarizadas, permiten reconocer con facilidad si el neonato o el infante muestran una tendencia divergente de la normalidad".

Por eso se da tanta importancia al neonato que ha nacido con peso bajo, o con retardo de crecimiento, y para ello la balanza y las apropiadas curvas percentilares son instrumentos indispensables, como lo son el tallímetro y la cinta métrica, con una metodología de la medición que debe cuidarse estrictamente, rigurosamente, por parte del personal para garantizar la más exacta medición del crecimiento físico, que tiene tantas implicaciones, como las de precisar al Recién Nacido de peso bajo, y los retardos de crecimiento simétrico y asimétrico, en sus variadas etiologías, y sus repercusiones biológicas y sociales, con frecuencia devastadoras desde los mismos instantes del nacimiento, y en muchas ocasiones definitivas para todo el curso de la existencia.

Por ello, tiene mucho valor la investigación que nos presentan los Autores de "Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica", efectuada con los niños que nacieron vivos o muertos entre los años de 1986 a 1992, y los que nacieron en 1995, y que encuentra datos de tanto interés, como que entre 31.122 nacidos vivos entre el 86 y el 92, 4.457, o sea el 14,32% tuvieron peso igual o inferior a 2500 gramos; y entre 577 mortinatos, 354, o sea el 61,35%. Por lo tanto, este alto porcentaje de nacidos muertos, hace que el porcentaje total de peso bajo, sumando los nacidos vivos y los nacidos muertos, suba del citado 14,32% a 15,18%; en 1995 este porcentaje sube a 17,91%, tomando en cuenta los nacidos vivos y los mortinatos.

En la mortalidad neonatal, en el grupo de 1986 a 1992, el 84,98% correspondieron a neonatos de peso bajo; algo similar a lo encontrado por los doctores Aníbal Arias, Víctor Hugo Espín y Jorge Pizarro en su trabajo "Morbilidad y Mortalidad Perinatal intra hospitalaria" publicado en 1996 y efectuado en la Maternidad Isidro Ayora, que para el período comprendido entre el 1° de Junio de 1992 al 31 de mayo de 1993, un año completo, encontraron que el peso bajo al nacer aportó a la mortalidad con el 84,8% cifra muy semejante a la de 84,98% citada hace un momento, de la investigación en el Hospital Andrade Marín; para el año 1995, el tomo que tengo el honor de comentar señala que los neonatos fallecidos de peso bajo fueron el 66,2%.

Pero el porcentaje de Recién Nacidos de peso bajo en realidad sube en 1995 apreciablemente: de 13,19% a 16,74%, y entonces los Autores hacen una importante consideración que nos recuerda la polémica nacional de este mismo mes de abril de 1998 sobre la obligatoriedad o no de la afiliación al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social; los Autores dicen textualmente, al comentar ese notorio aumento porcentual de peso bajo de 1995: "Esto se inscribe en la paulatina sustitu-

ción de la población de clase media y media alta que se atendía antes en el Seguro Social por gente ecuatoriana de los estratos más desprotegidos, y más afectados por la crisis económica que golpea con fuerza desde hace algunos años". Estas observaciones permiten asegurar que será contraproducente, por decirlo de alguna manera, para las mayorías, cualquier modelo privatizador de la seguridad social, o cualquiera otro que de al traste al que se fundamenta en la solidaridad".

Siempre el Síndrome de dificultad respiratoria del prematuro ha sido en los Servicios de Pediatría una de las primeras causas de muerte neonatales; en la Maternidad Isidro Ayora es la segunda.

Los Autores de esta Obra relatan su experiencia en la lucha permanente contra la parca, que pugna por llevarse a estos pequeños niños, que apenas han abierto sus ojos, pero no sus pulmones y se encuentran ya entre la tierra y el cielo.

La muerte les ha ganado muchas veces, y los Médicos del Cuidado Intensivo Neonatal nos dicen con franqueza cuantas; la ventilación fue su arma desde hace 12 años pero en los últimos ocho, imperiosamente han conseguido una nueva, el surfactante, y han logrado ganarle más batallas. Su relato es conciso y franco respecto a los 105 niños tratados con surfactante durante 1994, con el respectivo grupo control, de 127 niños en los que no se pudo disponer del medicamento.

Observaron que la sepsis fue más común en el grupo control, y que la persistencia del conducto arterioso y la hemorragia intraventricular estuvieron más frecuentemente en el grupo que recibió el surfactante; la PCA se atribuye a la rápida caída de las resistencias pulmonares, y la segunda se la relaciona con los menores peso y edad gestacional del grupo.

Luego de su experiencia afirman que el surfactante es una alternativa válida para el país, y el costo de la medicación, seguramente se equilibrará con una estancia hospitalaria más corta, y con la conservación de la vida.

Pensemos: ¿Cuánto vale la vida?

La Hemorragia Pulmonar y la Sepsis, dos de las más temibles enemigas de los Recién Nacidos han sido objeto del estudio, y del conocimiento práctico en el transcurso de muchos años por Médicos de la Unidad de Cuidado Intensivo; su importante experiencia consta en sendos capítulos, con conclusiones de mucho interés, como que la hemorragia pulmonar es más frecuente en el sexo masculino en una proporción de 2 a 1, y que la hipoxia perinatal puede ser la causa agravante de esta patología, que algunas veces coincide con la sepsis en un mismo niño.

A esta última, la sepsis, se la encontró en uno de cada 16 neonatos con peso igual a inferior a 2.500 gramos y en uno de cada 854 con peso superior a 2.500. La sepsis temprana la encuentran en relación con la enfermedad de la membrana hialina y con la prematuridad, y están seguros que la ruptura de membranas de más de 24 horas es su causa más común; afirman que las apneas, la hiponatremia, la meningitis, se observan con más frecuencia en la sepsis tardía; con razón consideran a esta patología tan grave que sugieren en

los neonatos con peso inferior a 2000 gramos, con datos "preclínicos" positivos, implantar un tratamiento antimicrobiano preventivo.

Las licenciadas Enma Guerrón y Susana Jiménez, competentes y gentiles Enfermeras de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, nos presentan dos trabajos de mucho interés, que todo Médico debe leer con atención: Protocolo de Manejo Mínimo del Recién Nacido, y Protocolo de Venopunción.

El primero tiene como objetivo "Prevenir el exceso de maniobras terapéuticas y evitar la sobreestimulación del recién nacido durante la fase aguda de su enfermedad", haciendo notar entre las conclusiones que "en otros Centros se ha notado un notable y continuo descenso de la mortalidad en el grupo de niños sometidos al programa de intervención mínima", y en el Protocolo de Venopunción se hace la consideración de que hay riesgo infeccioso en la colocación de los catéteres umbilicales, pero también lo hay en las venopunciones, que implican el peligro de bacteremia, artritis séptica, tromboflebitis y septicemia, con alargamiento de la estancia hospitalaria, aumento del trabajo de Enfermería, y dolor para la familia; y describe metódicamente los pasos a seguir: selección del punto de inserción, opciones de lugares, higiene de la piel, opciones de catéteres, fijación, y manejo del equipo.

El Sistema de Servicios de Salud en el país esta descrito por una persona de mucha experiencia al respecto; es el actual Coordinador del Área de Pediatría en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, Jefe del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Andrade Marín y Profesor de Pediatría preventiva y social en la Escuela de Graduados, que ha transitado muchos años por el campo de la salubridad; el doctor Pedro Lovato Montesdeoca apoya el proyecto de UNICEF "Hospital Amigo del Niño", y sustentado en una importante bibliografía con 56 títulos y en sus innumerables vivencias en el sector, traza con seguridad el panorama de la salud en general y el de la materno infantil en particular, haciendo acertadas consideraciones económicas, de educación y de empleo, y analizando el manejo gubernamental de la salud, la cobertura de la seguridad social y del sector privado, y expresa al respecto las necesidades en el ámbito técnico-político, en los desarrollos administrativo, de recursos humanos, de recursos tecnológicos, de recursos financieros y en el nivel operativo institucional.

Me ha resultado de mucho provecho la lectura de este valioso Libro que se lanza esta noche, ahí está todo el Servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín y su Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, con su trabajo diario, con su esfuerzo denodado, con su estudio permanente que han logrado situarse en una categoría muy alta en el país, respecto al cuidado de la salud de esta gente que comienza la vida.

Porque este Tomo que refleja ese Servicio y esa Unidad se ha hecho por el empeño de Gabriel Ordóñez, de Efraín Centeno, de Rodrigo Bossano, de Marco Vaca, de Pedro Lovato, de Marcelo Placencia, y de mas de 24 coautores, todos ellos de encomiable mérito.

Porque el doctor Gabriel Ordóñez Nieto, de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Profesor del Área de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, Jefe de Pediatría del Hospital Vozandes de Quito, es un hombre severo, estudioso, infatigable trabajador, y decidido por la Poesía, en la que me parece que Miguel Hernández y Rafael Alberti, quizás son sus favoritos, y que puede mirar con ternura a esos niñitos tan livianos, recordando los versos de Pablo Neruda:

*" en el fondo de ti y arrodillado
un niño triste, como yo, nos mira".*

Porque el doctor Efraín Centeno Mosquera, Jefe del Servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín y Profesor de el Área de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central es un galeno de primera categoría al que le vimos, cuando Médico residente en el Servicio de Pediatría de la Maternidad Isidro Ayora, en 1967, poner una silla al lado de un niñito minúsculo, vigilarle sin pestañear día y noche, salvarle de su dificultad respiratoria grave, sacarle de todos sus episodios de apnea, y ponerle en el camino de la vida. El padre agradecido, obsequió la primera luminoterapia que tuvo la Maternidad.

Esforzado, serio, Jefe de Servicio exigente, Efraín Centeno ha continuado sacando adelante a muchos y muchos infantes quiteños

Porque Rodrigo Bossano Rivadeneira, Pediatra Cardiólogo del Servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín, y del Hospital Vozandes, une a su alta calidad científica, una alta calidad humana, que hizo que por muchos meses sea el Cardiólogo Pediatra ad honorem de los neonatos de la Maternidad Isidro Ayora, donde por este motivo, y por tantos otros, le tenemos gratitud y afecto.

Porque Marco Vaca Arellano es un Pediatra Intensivista de los Hospitales Andrade Marín y Vozandes, conocedor de su campo de lucha de días y noches por la vida y la salud de los infantes mas frágiles.

Porque Marcelo Placencia, Neurólogo de primera categoría ha querido contribuir con el Nutrisys, a fin de que la informática moderna se ponga al servicio de la mejor nutrición de nuestros niños.

Y porque la mística, la pasión la decisión para ayudar a los mas infortunados, tenues y casi transparentes seres, que son esos hermanos nuestros pequeñísimos, se ha plasmado en esos hermosos versos de Gabriel Ordóñez:

*"Padre Nuestro que estás en los cielos
te agradezco porque nací
como uno más de tu reino.
Ilumina a mis doctores y enfermeras
en todo momento y circunstancia
Dame hoy el oxígeno de cada día..."*

Gracias

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN CELEBRO SU TRIGÉSIMO SEGUNDO ANIVERSARIO

Con una Sesión Solemne que se realizó el 30 de mayo pasado, el Hospital Carlos Andrade Marín conmemoró el trigésimo segundo aniversario de fundación. Durante la ceremonia se efectuó el lanzamiento de la revista semestral CAMBIOS, órgano oficial de difusión científica de este Hospital, se homenajeó al personal que durante 25, 30 y 35 años han formado parte del equipo de salud de la Institución. Así también se condecoró al Dr. Rubén Bucheli Terán, Gerente General del Hospital, por la exitosa labor realizada en sus cuatro periodos de gestión en esta Casa de Salud.

El acto se inició con las palabras del **Dr. Rubén Bucheli**, en su intervención enfatizó, que hace 32 años el Hospital Carlos Andrade Marín inició el servicio a la comunidad afiliada. En estos 32 años de historia, servicio y trabajo que día a día ofertó nuestra Casa de Salud, cuantas cirugías se realizaron, cuantas emergencias, cuantas personas o seres humanos permanecen con vida; luego de haberse atendido o llegado a la Institución, una Institución que por el pasar de los años, el servicio que ha dado, el uso que ha tenido, estuvo en un proceso de destrucción; cañerías tapadas, desagües obstruidos, paredes resquebrajadas, lozas permeables o rotas, no había un baño racional posible que sirva y de alguna utilidad.

Ante lo expuesto quedaba una cosa, cerrar el Hospital o seguir atendiendo, marcada como prioridad, que se debe sobrevivir y subsistir con energía, ganas y esfuerzo, sacrificando alguna de las cosas que como tal son los servicios. Este momento podemos decir que la mitad del Hospital está reconstruido totalmente, toda el ala sur funcionará; algunas áreas han sido inauguradas, muchos servicios están funcionando, próximamente se iniciará la reconstrucción de la mitad hacia el norte, muchos de aquellos servicios

que habíamos pensado como propuesta, como sueño, están en reconstrucción.

Todo esto hace pensar que la Institución no va a pasar, se queda, la gente como nosotros pasamos, pero debemos pasar dejando una huella, una línea, una raya; haciendo, estructurando y dando servicio, a eso nos comprometimos y creo que cada uno de ustedes a puesto un granito de arena. Esta Institución va a salir adelante, nosotros tenemos fe y confianza y creemos en nosotros mismos, entre todos somos capaces de hacerlo, una sola persona no lo puede hacer.

Para las personas que han pasado tanto tiempo 25, 30 y 35 años, reciban nuestro sentimiento de respeto, cariño y aprecio. Ustedes han vivido en nuestra Institución y han construido lo que nosotros tenemos ahora, para ustedes un agradecimiento a nombre de la Institución, una felicitación por haber sobrevivido a tantas circunstancias, a tantos problemas que se han dado, reciban un abrazo fraterno de un compañero y de todos los que hacemos la administración

Nuevas vías, nuevos horizontes, nuevas cosas se vienen, vamos a una nueva era, a competir; nuestra Institución tiene que estar capacitada para ello, tenemos que dar todo nuestro esfuerzo y ser los mejores, tenemos reestructurada la parte física, existen los mejores profesionales, enfermeras, auxiliares y personal administrativo, todo es bueno de nosotros, porque no aunar esfuerzos, abrazarnos en un sentido de conjunto y sacar adelante la Institución.

Para todos una felicitación por cumplir tantos años en la Institución y a nombre de la administración deo constancia de que ustedes han sido parte integrante y decidida en la Institución.

LANZAMIENTO DE LA REVISTA CAMBIOS

Un deseo de mucho tiempo al fin se hizo realidad, el nacimiento del Organo Oficial de Divulgación Científica de nuestro Hospital, la revista Cambios, bajo la dirección del **Doctor Guillermo Cisneros Jaramillo**. Su primer número fue entregado coincidiendo con un aniversario más de la Fundación del Hospital Carlos Andrade Marín; por el momento será una publicación semestral y aspira ser un importante medio de difusión médica que permita el intercambio de conocimientos y experiencias que enriquecerán nuestra formación profesional.

El lanzamiento de este primer ejemplar estuvo a cargo del **Doctor Luis Carrillo Mancero**, en su discurso recalco que estamos viviendo otras épocas, con otras reglas, otra lógica, otros tiempos y otros espacios, es el tiempo de ser o no ser, de abandonar estructuras caducas y rígidos esquemas mentales, hay que renunciar a las empresas fáciles, a las ideas comunes, a los triunfos convencionales, hay que aspirar a cosas grandes aunque sean dolorosas, que comprometan la integridad de nuestras preocupaciones y energías, que por fuerza tenga que afectar intereses, sacudir perezas mentales, herir vanidades y acarrear reacciones.



En emocionada alocución el Dr. Luis Carrillo Mancero hace el lanzamiento del primer número de la Revista CAMBIOS.

Kennedy decía: "los viejos caminos ya están recorridos, ya no se puede esperar nada de ellos, debemos abrir nuevas rutas". Y Machado dijo: "no hay camino, se hace camino al andar". El Hospital Bandera del IESS, el ya legendario Carlos Andrade Marín, se encuentra buscando nuevas rutas, rompiendo viejos paradigmas. Como todo un Prometeo se revuelve sobre sus cadenas para despegar hacia un horizonte limpio de escorias, de falacias y pasiones. Se niega a claudicar, se resiste a todos los oleajes que tratan de quebrantar su urdimbre vital y lucha diariamente con la fe que pueden tener únicamente quienes con una auténtica e indeclinable mística institucional hemos dejado ya los mejores años de nuestra vida en sus ambientes, en sus círculos, en sus espacios y en sus tiempos. Hoy, al cumplirse el trigésimo segundo aniversario de su fundación, no solamente que está homenajeando a sus servido-

res y recordando antiguas glorias. Está también haciendo entrega a la comunidad médica y público en general la expresión tangible de que en sus claustros no sólo se atiende a los enfermos, sino que también se investiga y se enseña.

Esta Revista Médica que hoy ve la luz primera es la manifestación irrefutable de que quienes hoy día dirigen su destino saben con certeza que tan prestigiosa Institución no puede mantener por más tiempo congelados en el silencio sus trabajos, sus logros, su producción médica y científica, acaso la más acertada de la medicina ecuatoriana.

Quienes han hecho realidad esta publicación conocen que escribir es legar a la posteridad el conocimiento, es enriquecer la información, es codificar en pocas o muchas cuartillas las experiencias, las opiniones, los éxitos y también los fracasos. Escribir es una actitud exclusivamente humana, sólo el hombre puede hacerlo y al hacerlo pone toda su voluntad al servicio de los demás porque como decía Piaget "no hay amor sin conocimiento ni conocimiento sin amor".

Esta publicación habrá de registrar de hoy en adelante la auténtica actividad científica, tecnológica y humana de nuestro benemérito hospital. En ella, cual bitácora, habrán de registrarse los hechos notables de la medicina que se ejerce en el Carlos Andrade Marín. Pero no sólo eso, también constarán los hechos sencillos, porque la vida es una larga cadena cuyos eslabones son los hechos sencillos y aún triviales que suceden a lo largo de la existencia de los individuos, las instituciones y los pueblos.

Claro que quienes hemos sido los protagonistas del quehacer médico del Carlos Andrade Marín a lo largo de estas tres décadas, hubiésemos querido tener mucho antes un órgano de difusión de nuestras actividades. Muchas cosas quizás habrían sido diferentes en lo personal y en lo institucional. Pero la vida es la que ha sido. Qué pena que quienes dirigieron antes nuestra institución no tuvieron la misma iniciativa ni los suficientes bríos para emprender en esta tarea.

Y que en cada texto escrito queda plasmado el hombre y su sombra, el hombre y su actitud, el hombre y su idiosincrasia, y somos los hombres los que hacemos las Instituciones. Cuanto nos hubiera servido una revista como ésta, no para dejar de ser lo que somos, sino para desde lo que somos, desde nuestra propia identidad, encontrarnos con nosotros mismos, porque somos el producto de un pedazo de cultura, una mezcla de las épocas y la historia, si no conocemos de donde venimos mucho menos sabremos para donde iremos.

Señores, hago entrega del primer número de la Revista con el efusivo agradecimiento y felicito a quienes han hecho posible su realización, de modo especial a su Editor, Doctor Guillermo Cisneros; conocemos Doctor Cisneros que ésta es una ardua tarea. Pero ha adquirido usted un grave compromiso: mantener con vida y hacer crecer a esta criatura fruto de sus esfuerzos y desvelos.

Señoras y señores, saludemos con emoción este acontecimiento que honra a nuestro Hospital y enriquece a la Literatura Médica Ecuatoriana, concluyó.

HOMENAJE AL PERSONAL QUE CUMPLIO 25, 30 Y 35 AÑOS DE SERVICIO A LA SEGURIDAD SOCIAL

Después de realizar un sentido homenaje y la entrega una presea de reconocimiento al personal que cumplió 25, 30 y 35 años de servicio. El **Doctor Pablo Dávalos Dillon**, en representación de las 79 personas que fueron homenajeadas, en su intervención dijo:

Quienes aquí estamos somos la gran familia del IESS, de la Seguridad Social. Desde su inauguración en 1970, en el Hospital Carlos Andrade Marín cuantas cosas han pasado y cuantas experiencias hemos vivido. Con recuerdos y añoranzas nos hemos reunido en un día de homenaje, que es agradecimiento a médicos, enfermeras y trabajadores que han dedicado gran parte de sus vidas al servicio de esta gran y noble Institución.



Dr. Rubén Bucheli Terán entrega una presea por sus 25 años en la institución al Dr. Ivan Bimos Ortega

Entonces, cuando comenzamos nuestras labores en 1970, éramos apenas 63 médicos, 6 residentes y 66 enfermeras, para luego crecer hasta esta numerosa familia que ha mantenido el concepto inquebrantable de la solidaridad y la práctica del sacrificio en bien de los demás y, particularmente, de los pacientes que se atienden en nuestro hospital.

La Seguridad Social, nace en 1936, como Caja del Seguro por iniciativa del gran médico y visionario Dr. Pablo Arturo Suárez, para luego crear su Departamento Médico cuyo primer director fue el Dr. Carlos Andrade Marín, nombre que lleva el Hospital.

Otros tantos beneméritos y responsables profesionales de la medicina, se nos adelantaron con su partida, dejándonos su ejemplo e inspiración.

Preocupaciones y expectativas están aún presentes; nuevos conceptos han sustituido a la mística del deber y entregar a los pacientes cuando por ejemplo se habla de productos, costos y beneficios etc., opacando así el sentido humano de nuestras profesiones. Sin embargo la bien llevada convivencia entre médicos, enfermeras y trabajadores, se han mantenido al

hacer propio el sentir del dolor ajeno, con entrega permanente y búsqueda de alivio para quienes sufren ese dolor.

Me alegra que esta noche se reconozca el mérito de quienes hacen el hospital de hoy. Son y somos quienes hemos dado nuestro aporte no solamente como profesionales al servicio del IESS, sino también como partícipes de la existencia misma de ésta Institución en calidad de afiliados. Sin embargo, vamos siendo amenazados en nuestros propios derechos de antiguos asegurados, muchos de los cuales estamos presentes y después de poco otros más que sufrirán el mismo impacto de lo que hoy decimos.

El Doctor Bucheli en su intervención de hace un momento auguraba con optimismo la permanencia de la Seguridad Social. Ojalá así sea.

La nueva Ley con la estructura que sustenta, conlleva modalidades distintas de las vividas antes de ella. Esta Ley en mucho desarticulada y manipulada es el resultado, en gran parte, de la politiquería externa e interna que no ha dejado de existir. Sin embargo nosotros, aquí presentes y otros ausentes, debemos mantener nuestra unidad, luchar hombro a hombro, sustentar esperanzas para salir adelante siempre solidarios y decididos.



El Dr. Luis Carrillo M. También galardonada al Sr. Miguel Sandoval por sus 25 años institucionales.

Quiero recomendar que el reconocimiento de hoy se proyecte luego a quienes vengán y sigan por la ruta que caminamos. Para entonces, muchos ya no estaremos; mientras tanto vivamos juntos nuestros recuerdos y esperanzas. Pensemos que el Hospital Carlos Andrade Marín ha sido y es nuestra casa en la que hemos vivido tanto tiempo, quizá más que en nuestros hogares. Comprometámonos a mantener ese esfuerzo común, esa entrega, esa solidaridad, para no sólo cumplir con el deber, sino llevarnos la satisfacción de que todos nos vayamos satisfechos.

RECONOCIMIENTO A LOS CUATRO PERIODOS DE GESTION DEL DR. RUBEN BUCHELI TERAN

El **Doctor Rubén Manzano**, en representación del personal que labora en el Hospital Carlos Andrade Marín, realizó un merecido reconocimiento al Doctor Rubén Bucheli Terán, Gerente General del Hospital, por la labor efectuada en los cuatro periodos de gestión, inició su intervención con un pensamiento de quién inauguró el Hospital, Doctor José María Velasco Ibarra "Lo peor que puede hacer un hombre, es no hacer nada", bajo esa premisa, pasaron muchos Directores del Hospital viendo como se destruye paulatinamente una institución que era orgullo, no solo de los médicos, de los afiliados, sino del país entero. Pero desde hace cuatro años, el acertado nombramiento de Director del Hospital en la persona del Doctor Rubén Bucheli, quien con perseverancia, tenacidad, gran visión administrativa; venciendo dificultades, envidias, comentarios negativos, nos hace añorar mejores días, ya que somos testigos de una reconstrucción total de nuestro querido Hospital, no solo en la parte física, implementación de equipos médicos, sino de la creación de nuevas áreas como auditorio, informática, publicación de una revista semestral, elementos todos que nos permitirán mejorar y actualizarnos en nuestra formación científica en beneficio de los señores afiliados, pues por ello es justo reconocer su gestión al entregar esta presea. En hora buena, Señor Director.

El acto se clausuró con la intervención del **Doctor Ángel Rocha**, en representación del Director General del IESS, en la que se refirió a la hora difícil que vive la Seguridad Social en el Ecuador y por ende la Institución lectora de sus prestaciones y servicios. Hizo mención al aniversario de su principal Unidad Médica que es el Hospital Carlos Andra-

de Marín, concluyó felicitando a las personas que fueron homenajeadas y en especial a los **Doctores Pablo Dávalos y Rafael Arcos**, de los cuales se sentía honroso de nombrarles ya que son dos nombres de valiosos médicos, caballeros y ciudadanos, trabajadores de la Seguridad Social.



El Dr. Rubén Manzano en representación del personal, rinde homenaje de gratitud al Dr. Bucheli por su acertada labor en beneficio de nuestro hospital.

CÁLIDAS FELICITACIONES A LAS NUEVAS AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

El Comité Editorial de la Revista CAMBIOS, congratula al Sr. Dr. Vicente Dávalos Hidalgo por su designación democrática y universitaria como Subdecano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.

Igualmente saluda y felicita al distinguido maestro universitario y ex miembro de nuestra institución, Dr. Edgar Samaniego Rojas por su elección como Decano del Alma Mater .

Seguros del éxito que alcanzará su gestión en tan delicada tarea les reiteramos las felicitaciones más sinceras de todos

sus colegas, en especial todo el equipo de médicos, enfermeras y auxiliares del Servicio de Ginecología, donde diariamente nos cabe el gusto de trabajar a su lado.

El servicio de Gineco-Obstetricia siente especial regocijo por el logro de dos distinguidos colegas de la especialidad que a más de su dedicada actividad con sus pacientes ahora también tendrán que tomar las riendas para el desarrollo del más grande centro de formación de médicos del país.

RECORDANDO AL MAESTRO DOCTOR NICOLAS ESPINOSA ROMAN



Nace en Quito el 23 de abril de 1923 en el seno de una distinguida familia quiteña, en cuyos antepasados la Historia de la Medicina guarda nombres de ilustres Médicos como los *Dres José Manuel, José Francisco y Nicolás Aurelio Espinosa*, basta decir que el *Dr. José Manuel Espinosa* fue varias veces Decano de la Facultad de Medicina y Rector de la Universidad, así no le fue difícil destacarse como médico brillante, a pesar de haber tenido la tremenda carga de un incuestionable ancestro ilustre.

Se gradúa de médico en la *Escuela de Medicina de la Universidad Central en 1949*.

Cursa sus estudios de Postgrado en la *Escuela de Puericultura de la Universidad de Madrid*, obteniendo el Título de *Médico Puericultor*.

En la *Escuela de Medicina de la Universidad de Colorado en los EEUU* y bajo la tutela de la eminente pediatra *Dra. Lula Lubchenco* obtiene el título de *Médico Pediatra*. Se le ofrece al finalizar sus estudios, la Jefatura de Residentes de Pediatría y la iniciación de la Docencia en dicha Universidad, propuestas que no son aceptadas ya que su grande misión estaría en su país.

EL **DR Nicolás Espinosa** empieza rápidamente su brillante trayectoria, apoyada en su recia personalidad, privilegiada inteligencia y sobretodo su calidad humana, iniciándose en la enseñanza de la *Pediatría Moderna* que la plasma a nivel hospitalario, organizando el primer Servicio en el país de **RECIEN NACIDOS Y PREMATUROS** en la *Maternidad Isidro Ayora* y posteriormente en el *Hospital Carlos Andrade Marín*, organiza y crea el **Departamento de Pediatría** bajo normas internacionales estrictamente aplicadas a nuestro medio y teniendo una visión clara de trabajo en *EQUIPO*, empezando la formación de una **Escuela de PEDIATRIA**, donde su MEMORIA continuará activando la enseñanza, la práctica hospitalaria y la investigación, guiando la formación de nuevas generaciones.

Estudió e investigó a fondo la realidad en el campo humano de la *Madre de los Andes Ecuatorianos y su Recién Nacido, de la población urbana y rural*, sacando conclusiones inéditas a nivel latinoamericano.

Sus estudios sobre **Desnutrición Fetal, La importancia y los beneficios de la Lactancia Materna, Peso bajo, Post-**

madurez, Asfixia intrauterina y postnatal, Influencia de la Altura en el embarazo, Malformaciones congénitas, Daño neurológico, Estudios en Mortinatos y Defunciones Neonatales especialmente en los Recién Nacidos de peso menor a 1000 gramos, únicos en el país, lo llevaron a un nivel de **Excelencia Científica**, adelantándose a investigaciones internacionales cuyos resultados se publicaron mucho después que los suyos.

Enfocó y estudió profundamente el **Periodo Perinatal**, incursionó en la vida intrauterina, comprendiendo que es una **unidad indestructible la madre el feto y el RN**, anticipándose a lo que sería la **Era Perinatal**, cuando Caldeyro Barcia y sus colaboradores, revolucionaban a nivel internacional los conceptos de atención a la *Madre, al Feto y Recién Nacido*, la implicación del **Sufrimiento Fetal y la Asfixia Perinatal** y sus consecuencias neurológicas. Se creaba entonces por los años sesenta la especialidad de **PERINATOLOGIA** y el **DR Espinosa era el pionero en Ecuador**.

Su libro **CRECIMIENTO Y DESARROLLO HUMANO, EN LA ETAPA INTRAUTERINA Y POSTNATAL DEL PRIMER AÑO EN EL ANTIPLANO ANDINO**, aborda los temas logrando integrar componentes biológicos, sociales y culturales, recogiendo parte de estas experiencias inéditas y personales, que durante 40 años de intensa actividad asistencial, docente y de investigación logra plasmar en su libro; se quedaron muchos otros trabajos sin publicar porque la muerte lo sorprendió en plena actividad científica, pese a su larga y cruel enfermedad; dejando en la orfandad a sus discípulos que en vida nos enriquecimos de sus enseñanzas, su honestidad, su bondad, su generosidad y nobleza de espíritu, su muerte dejó un profundo vacío en quienes seguimos honrando su memoria, divulgando su ciencia y recomendando a las futuras generaciones su tenacidad, la búsqueda de saber cada día mas y sobretodo el amor a la niñez ecuatoriana.

El Dr. Eduardo Estrella (+) en el prólogo al libro **CreCIMIENTO y Desarrollo Humano** escribe " *Por su obra científica, por su firme y ejemplar personalidad, por su calidad humana, el Doctor Nicolás Espinosa ocupa ya un lugar de privilegio en nuestra historia médica reciente. Sus colaboradores y discípulos, herederos de una escuela y de una tradición de bien hacer la medicina, en el sentido de Hipócrates, tienen una responsabilidad: mantener y recrear una presencia científica ejemplar y promover la preocupación humana por los niños; y lo conseguirán con creces, porque lo que fue sembrado con fe, esperanza y sapiencia, lleva la gracia de una fructificación permanente*"

En homenaje a su memoria el **AREA PERINATAL del Hospital Carlos Andrade Marín**, sigue manteniendo la **REUNION SEMANAL PERINATAL**, creada por Él hace más de 25 años y en la cual su espíritu esta presente y nos acompaña en la discusión y resolución de los casos más difíciles de **alto Riesgo Obstétrico**.

Es importante destacar los cargos que durante su brillante carrera profesional desempeño así como los títulos honoríficos a que se hizo merecedor:

En el área de **Docencia** fue *Profesor de Pre-grado y el Director del Primer Post-grado* de Pediatría de la Facultad de Medicina de Universidad Central(1960-1984).

Profesor Honorario de la Universidad Central (1989).

Varias generaciones se han nutrido de sus sabias enseñanzas, contribuyendo de esta manera a la formación integral y científica de muchos de los actuales profesionales que se dedican a esta sublime especialidad de proteger y velar por la salud de la niñez

En su Actividad Científica varios fueron los *libros, estudios y artículos* publicados en revistas nacionales e internacionales, así como la participación en múltiples *Congresos, Cursos, Seminarios* .

Los Cargos y Honores recibidos fueron múltiples ,basta señalar los nombramientos de:

- *Jefe Honorario de la Maternidad Isidro Ayora, 1972*
- *Jefe Honorario del Hospital Carlos Andrade Marín*
- *Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría.*
- *Miembro Fundador y número de la Academia de Medicina Ecuatoriana*
- *Presidente del Tribunal de Honor del Colegio Médico de Pichincha*
- *Miembro Honorario de la Sociedad de Pediatría de Venezuela*
- *Asesor de la Oficina Panamericana de Salud*

Finalmente he extraído algunos párrafos de artículos que en su memoria se publicaron en la prensa y escribieron luego de su muerte ilustres médicos, amigos, alumnos y compañeros de trabajo.

DR RODRIGO FIERRO BENITEZ:

De tiempo en tiempo y en todas las profesiones se hacen presente personajes singulares que señalan rutas, rectifican procedimientos, insinúan nuevos caminos, vienen para llenar vacíos. Uno de ellos fue, el Señor Doctor Nicolás Espinosa Román.

DR AUGUSTO BONILLA :

Largamente podría hablarse de cada una de las virtudes de nuestro amigo sería inútil hacerlo ante vosotros ilustres pediatras de la Sociedad Ecuatoriana, que guardáis respeto, veneración y amor a su memoria, pero permitidme que recalque y ponga de relieve su gran bondad dispuesta a servir, a aliviar el dolor, la sencillez en sus palabras y en sus actos, su sinceridad sin subterfugios, sin egoísmos, sin segundas intenciones, sus dotes de eminente Maestro en los más altos planos del conocimiento, en la facultad de transmitir verdades, y sobretodo en la lección permanente que fue él, con su personalidad totalmente dedicada a la juventud en el ejercicio de su cátedra, y a los niños en el ejercicio del Hospital y su consultorio.

DR CARLOS NARANJO :

A pesar de la cruel enfermedad que le consumía internamente, continuó escribiendo, estudiando, investigando, y enseñando la pediatría, hasta que le sorprendió la muerte, al término de escribir su último libro que verá la luz, como engendro maravilloso de este trabajador incansable. Creo sin temor a equivocarme que pocos médicos de este siglo han tenido las virtudes de suscitador , que las poseyó en grado superlativo Nicolás Espinosa Román; para exigir a sus alumnos, comenzó por exigirse él mismo, dedicando al estudio incontables horas que las sustrafía al descanso, ya que además nunca dejó de atender a los pacientes que lo necesitaban.

DR FRANKLIN BAHAMONDE :

El Maestro no necesita dejar escrito sus enseñanzas, deja muy profundo en sus pupilos las características de una escuela, en la concepción de la vida, en la formación académica y en el estilo de entregar servicio a los semejantes.

DR EDUARDO LUNA YÉPEZ :

Durmió su cuerpo y despertó su espíritu ya aquietado y expandido para iniciar un franco diálogo fluido e intuitivo con su hacedor, sus padres, hermanos y amigos que le precedieron en su viaje al infinito.

Demos gracias a Dios que nos deparó un noble y generoso amigo, un gran pediatra y un excelente profesor e investigador.

De sus alumnos los más honran su memoria, unos pocos pretenden medrar a la sombra de su innegable fama y no faltan quienes desconocen sus virtudes. Colegas que en su vida discutían sus méritos de sus trabajos, aún de los laureados, han llorado su partida.

DR EDUARDO VILLACÍS M:

Como su anhelo de saber era grande escogió la Pediatría, quizá porque pensó que así podría seguir a sus pacientes por mucho tiempo.

Nos deja como herencia su tenacidad, su anhelo de saber cada día más, la Pediatría que, en sus manos, creció como una prematura hasta la pubertad y este gran silencio de las salas del Hospital donde, en representación de nosotros-de la Medicina- se oye llorar un niño.

Por la Filosofía y profundidad de su contenido y la semejanza con su GENIALIDAD me permito transcribir la frase del pintor de Ibero América OSWALDO GUAYASAMÍN,

....." ..Mantengan encendida una luz que siempre voy a volver."

DRA. OLGA GUAYASAMIN DE GONZALEZ
PEDIATRA-PERINATOLOGA
HCAM
05/11/2002

ATENCIÓN MATERNO INFANTIL EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN: 32 AÑOS PROMOVRIENDO EL BIENESTAR DEL BINOMIO MADRE E HIJO

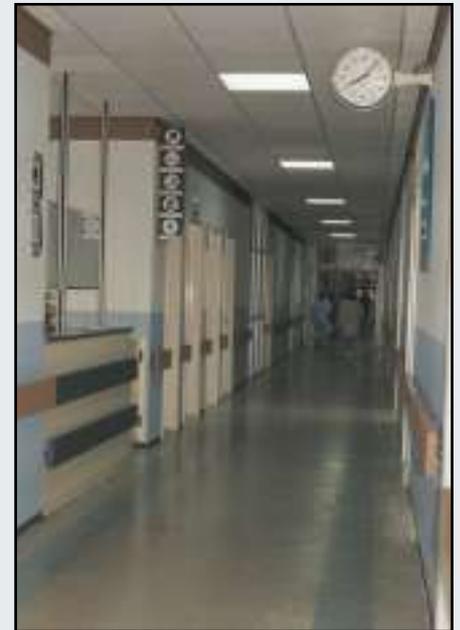
De acuerdo a la nueva estructura aplicada en el Hospital, la Subgerencia Materno Infantil es la encargada de brindar atención al binomio madre-hijo, por Médicos Tratantes especializados tanto en el extranjero como en el país, Residentes de postgrado, Residentes Asistenciales contratados, Internos del último año de estudios de las Facultades de Medicina de las diferentes Universidades; así como personal profesional de Enfermería, Auxiliares y de apoyo técnico administrativo.

SALUD MATERNA



Nueva sala de visitas para familiares de pacientes y entrada a obstetricia sur.

Tienen derecho a la atención médica, las afiliadas que cuentan con un mínimo de 12 impositivos mensuales antes del parto. Los controles prenatales se realizan en la consulta ambulatoria del Servicio de Obstetricia y Perinatología. La atención del parto es permanente, las salas de partos cuentan con equipo suficiente para la atención de la mejor calidad a las afiliadas.



Obstetricia sur, remodelada, vista posterior

SERVICIOS QUE BRINDA:

Atención Prenatal

En este servicio se brinda la atención sistemática y periódica a la embarazada, con el objeto de controlar el desarrollo fisiológico de la gestación, prevenir las complicaciones, determinar patología concomitante y preparar física y psicológicamente a la mujer para el parto y los cuidados posteriores del hijo.

Dentro del estudio clínico obstétrico se realiza la valoración y evolución de la salud materna del embarazo y del desarrollo fetal, investigación y diagnóstico temprano y tratamiento completo de la patología concurrente, y en embarazo de alto riesgo, indicación alimenticia, vacunación y educación sanitaria en trabajo, descanso, higiene, recreación y sexualidad durante el embarazo.

Atención del Parto y Puerperio inmediato y mediato.

El Servicio de Obstetricia ha desarrollado todo un conjunto de actividades profesionales ofrecidas a la embarazada en trabajo de parto desde su ingreso al Servicio de Obstetricia en los períodos de dilatación, expulsión, alumbramiento y a la puerpera en el puerperio inmediato y mediato.

Atención inmediata del Recién Nacido

El equipo neonatológico está atento a proporcionar atención al niño desde el momento de su nacimiento en el período post natal inmediato y su atención durante el período de permanencia que en promedio alcanza dos días en el Servicio de Neonatología en la Unidad de Bajo Riesgo.

Control de Post Parto

Durante su estadía en el Hospital., el Servicio realiza todos los esfuerzos para dar atención a la puérpera, para controlar la evaluación de este periodo y detectar morbilidad relacionada con el parto o el puerperio y el estudio clínico se centra en la vigilancia de: signos vitales, grado de involución uterina, características de los loquios y suficiencia de las mamas para el amamantamiento

RESEÑA HISTÓRICA DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA (*)



Habitación de pacientes de obstetricia sur.

El Departamento de Gineco-Obstetricia inicia su trabajo el 30 mayo de 1970, fecha de inauguración del Hospital Carlos Andrade Marín, en el segundo piso, área sur, con 32 camas, debido a que la demanda aumentó considerablemente, se amplía al sector norte duplicando el número a 67 camas y posteriormente se incorporaron 25 camas designadas exclusivamente a Ginecología en el área que en ese entonces era ocupada por médicos residentes.



Estación de enfermería de Obstetricia sur.

La primera Jefatura del Departamento de Gineco-Obstetricia estuvo los dos primeros años a cargo de un prestigioso, distinguido, noble e inolvidable colega el Doctor Jorge Córdova Galarza, siendo remplazado por pocos meses por el Dr. Oswaldo Troya para finalmente ser nombrado el Dr. Alberto Monge Serrano, brillante cirujano, carismático, agradable, de chiste fino y oportuno; hombre de personalidad fuerte, defensor de sus convicciones y leal a sus principios, en defi-

nitiva un gran hombre que hizo de su vida un servicio a los demás. Falleció prematuramente a los 55 años de edad en 1975 rodeado de todo el cariño de quienes tuvimos el privilegio de conocerlo y ser sus amigos. Toma entonces la posta otro incansable trabajador el Doctor Vicente Jiménez Salazar, pionero de la cirugía vaginal en nuestro Hospital, quien permaneció hasta comienzos



Nuevos y confortables baños para pacientes

del año 2000. En sus albores como médicos tratantes se encontraban el Dr. Vicente Jiménez, Dr. Víctor Hugo Mejía Mera, Dr. Julio Guijarro Polo, Dr. Fabián Pareja. Y como médicos residentes el Dr. César Argüello, Dr. Rodrigo Moncayo, Dr. Jorge Granja Zambrano y el Dr. Rafael Caviedes.

En 1972 se incorporan como médicos tratantes el Dr. Vicente Dávalos Hidalgo, en 1973 el Dr. Humberto Toro, un apasionado de la oncología ginecológica y Dr. José Rodríguez Yépez, que laboró por cerca de 30 años con el mismo entusiasmo y capacidad casi hasta el final de su existencia. No sólo fue un buen gineco-obstetra sino un hábil y excelente músico, el bandoneón fue el mejor amigo de su vida y el compañero de una inolvidable aventura artística.

En 1974 el Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo, que a su retorno de su postgrado en México, trae ideas innovadoras especialmente en el plano del desarrollo científico-académico organizando 2 cursos internacionales, uno de oncología gineco-pélvica coincidiendo con el cuarto aniversario del Hospital con la participación de 3 profesores mexicanos: Francisco Tenorio, Xavier Canseco y Jaime De la Garza y otro en 1976 sobre esterilidad conyugal con la participación del Profesor argentino Roberto Nicholson. Actualmente su entusiasmo se ha canalizado hacia la producción editorial de difusión científica, teniendo a su cargo la dirección de la Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia y de la Revista "CAMBIOS", órgano de difusión científica de nuestro hospital, gestada recientemente y cuyo primer número fue lanzado el 30 de mayo del 2002, coincidiendo con un aniversario más del HCAM.

Para 1976 se produce el ingreso al equipo de tratantes de los doctores: León Bermeo Estrella, Jorge Granja Zambrano y Nelson Navarrete Rodríguez, quien es actualmente el Jefe del Servicio de Ginecología.

En 1975 el Doctor Víctor Hugo Mejía asume la Jefatura del Servicio de Ginecología y el Dr. Vicente Dávalos Hidalgo la Je-

fatura del servicio de Obstetricia, desde ese entonces fueron los años de mayor producción, es así que en 1977 se alcanzó alrededor de 6.700 atenciones por partos, cesáreas, ligaduras, histerectomías, etc. Esto coincide con el incremento dentro del equipo médico de los supervisores de Sala de Partos de los Doctores: Dr. César Escalante actualmente subgerente del área Materno infantil, Dr. Abel Meléndez, Dr. Luis Rodríguez Cadena quien con mucho acierto ha desarrollado el Servicio de Endoscopia ginecológica, Dr. Carlos Delgado, Dr. Ivan Bimos, Dr. Isaías Chico, Dr. Carlos Cepeda Puyol, Dr. Napoleón Vinuesa y Dr. Rubén Bucheli Terán quien ostenta la Gerencia General de este hospital en la actualidad y el Dr. Alfredo González, quien posteriormente se hace cargo de la consulta de Perinatología y Embarazo de Alto Riesgo, su labor alcanza sesiones científicas semanales los días viernes, donde se discuten los casos perinatológicos de mayor relevancia en el servicio.

Es digno de destacar el trabajo arduo y cotidiano pero sobre todo la unión del grupo de médicos supervisores de sala de partos, que capitaneados por los doctores Vicente Dávalos y Rubén Bucheli, llegaron a producir 5 volúmenes de texto sobre "El manejo Obstétrico" libros importantes que a más de abordar temas de actualidad de la especialidad, han sido un medio de consulta para enriquecer los conocimientos de los colegas. Este ejemplo debería continuarse, porque así se seguirá prestigiando la institución, además de la Seguridad Social y el mismo país.

En el año 1983 ingresa en calidad de tratante ginecólogo-ecografista el Dr. Carlos Madera Grijalva, desde entonces el estudio ecográfico y de imagen de la especialidad quedó en manos de un ginecólogo, además de revolucionar el diagnóstico prenatal con la instrumentación de amniocentesis en colaboración con el servicio de genética.

En el año 1986 ingresan al servicio los Doctores Carlos Domínguez y Francisco Carrasco y en 1988 el Dr. Jorge Novillo se integra al Servicio de Urgencias, quien desde entonces y hasta la fecha desempeña la delicada labor de atender a las pacientes en estado crítico o dar la primera atención oportuna y promover la hospitalización especialmente de la embarazada en labor de parto.



El Dr. César Escalante, Subgerente del Area Materno-Infantil comparte con mucho interés la REVISTA CAMBIOS junto a la Lcda. Geoconda Barbosa y la Sra. Silvia Ferreto, secretaria del Area.

En 1989 ingresa al Servicio de Ginecología en calidad de Ginecólogo- Endocrinólogo el Dr. Carlos Jaramillo Jaramillo, entusiasta por la docencia que logró un alto nivel de capacitación de médicos residentes mediante innovadores métodos de enseñanza como casos clínicos, sesiones bibliográficas, protocolos de investigación, etc. Su paso fue corto ya que en 1992 se reintegra al servicio de Endocrinología del hospital donde actualmente es su jefe de servicio.

Al finalizar el milenio anterior se jubilaron los primeros médicos tratantes que iniciaron el Servicio de Gineco-Obstetricia, habiendo transcurrido casi 2 años en llenar sus vacantes e ingresando seis entusiastas médicos jóvenes y bien capacitados: Dr. Andrés Calle Miñaca, Dr. Diego Calderón, Dr. Ramiro Sigüenza, Dr. Fabián Salazar, Dr. Santiago Chávez Iza, Dr. Víctor Hugo Irrazabal y Dr. Ricardo De la Roche. En fin el servicio a crecido tanto que somos una gran familia compuesta por veintiun médicos tratantes, doce médicos residentes, veintiun enfermeras y diecisiete auxiliares

En el año 2001 se realizaron 4.944 procedimientos en salas quirúrgicas de obstetricia, entre partos, cesáreas, ligaduras, histerectomías, legrados, cerclajes y otras cirugías.

Durante 32 años, el personal que trabaja en el Servicio de Gineco-Obstetricia, tanto en consulta externa como en hospitalización, realiza un trabajo tesonero encaminado a recibir nuevos seres y atender a las afiliadas en la etapa fundamental del fenómeno reproductivo que acuden a esta Unidad Médica.

En los últimos años el número de atenciones va disminuyendo, debido a una serie de factores como:

- Afiliadas embarazadas que pierden su empleo o han dejado de aportar.
- Afiliadas que abandonan el país dentro del masivo fenómeno de emigración.
- En algunos casos, por la falta de medicinas e insumos.
- Reconstrucción del ala sur, reduciendo a la mitad el número de camas disponibles.
- La alternativa de las afiliadas a la atención médica a nivel privado y a muy bajo precio que ofrecen las fundaciones y otras ONG que han proliferado en la actualidad.

CONSULTA EXTERNA

En la consulta ambulatoria, se brinda la atención médica en las especialidades de Ginecología, Obstetricia, Perinatología y embarazo de alto riesgo, planificación familiar, infertilidad, mastología, ecosonografía y colposcopia, en 5 consultorios, alcanzando un promedio de 90 consultas diarias.

EQUIPAMIENTO

Las salas de partos fueron reequipadas con:

- 3 monitores materno fetales.
- 2 mesas de parto.
- 1 equipo de ecosonografía

La remodelación del área física de Sala de partos se encuentra en la etapa final.

DOCENCIA

El Servicio desarrolla actividades docentes con 54 Internos Rotativos que vienen de las diferentes universidades del país, para realizar pasantías en Ginecología, Obstetricia y consulta externa. Así también colabora en la formación de Especialistas de Postgrado a Médicos Residentes que cursan el primer y segundo año de residencia, dependientes del cuarto nivel de instrucción de la Universidad San Francisco.

ATENCIÓN EN GINECOLÓGICA

La atención a la salud para la mujer en edad reproductiva se realiza en consulta externa de Ginecología, a toda afiliada cuya edad se encuentra entre los 15 y 49 años y que presenta alguna patología ginecológica propiamente tal o morbilidad dependiente de regulación de la fecundidad, con el fin de disminuir los riesgos o corregir los problemas que se presenten.

Planificación Familiar

Las actividades de planificación familiar se encuentran en estrecha coordinación con las demás acciones para el cuidado de la salud y con adecuada información a la pareja y a las mujeres de edad fértil, sobre el uso de algún método para regular la fecundidad y realizar su seguimiento y control.

Detección oportuna de cáncer Ginecológico y Mamario

El cáncer ginecológico y mamario que afecta a la población femenina en forma irreversible, determina un alto grado de morbilidad y mortalidad de las mujeres, por esta razón el Hospital realiza medidas preventivas que permiten reducir el riesgo también de tratamiento con el fin de lograr la prolongación de la esperanza de vida de la mujer afiliada.

El Servicio de Ginecología atiende en Consulta Externa, Hospitalización y Urgencias.

CONSULTA EXTERNA

Da atención con Médicos especialistas desde las 08h00 hasta las 16h00 y desde hace un año y medio aproximadamente esta área se encuentra incorporada al sistema informático, eliminando el uso tradicional de la Historia Clínica física.

Los Médicos disponen del tiempo considerado como norma internacional para la atención al usuario, esto es 4 consultas por hora/ médico, entre primeras y subsecuentes, lo que da como resultado una satisfactoria consulta que hace a su vez que exista gran demanda que obviamente refleja la buena calificación que hace la afiliada a este Servicio. Por ejemplo en el año 2001, se dieron 10.438 consultas. Es importante mencionar que se realizan procedimientos especiales tales como colposcopia, criocirugía, biopsias entre otros.

Las pacientes que tienen orden de ingreso para cirugía, deben hacerlo una vez que tengan todos los exámenes e Interconsultas de acuerdo al caso.

HOSPITALIZACIÓN

Dispone de 25 camas útiles que actualmente son compartidas con Obstetricia debido a las adecuaciones del Hospital,

pero en todo caso esta emergencia se supera por la forma de internamiento de las pacientes ginecológicas que ingresan la víspera del día de operación y son dadas de alta en la mayoría de casos a las 48 horas del post-operatorio.

Los procedimientos quirúrgicos se los realiza los días martes de 8h00 a 14h00, miércoles de 08h00 a 17h00 y jueves de 08h00 a 13h00, lo que indudablemente no permite dar mayor movimiento a la demanda. Al respecto se ha solicitado a las autoridades, estudiar esta situación, porque además contamos con el profesional para realizar la cirugía de la tarde. También existe la Sala de procedimientos laparoscópicos programados que se realizan los días lunes, miércoles y viernes.



Dr. Gabriel Ordóñez N. en la oficina informática del Servicio de Perinatología y Neonatología

La cirugía ginecológica se hace de acuerdo a la patología, sea por vía abdominal o vaginal, tales como hysterectomía abdominal y vaginal, hysterectomía total, laparotomía, colpoperineoplastia, Cirugía de ovario, tumorectomía más linfadenectomía dentro de la cirugía conservadora del cáncer mamario y/o mastectomía entre las más frecuentes. En el año 2001 se realizaron 369 procedimientos quirúrgicos, de enero a mayo del 2002 se han realizado 126 casos de cirugía ginecológica y 109 casos de cirugía laparoscópica. Se reitera el hecho de que por razones de adecuación de la planta física y falta de quirófano no se ha podido incrementar esta cifra.

En cuanto a procedimientos laparoscópicos en el mismo año 2001 se tiene un dato de 229 intervenciones en las que se incluyen hysterectomía vaginal asistida por laparoscopia, esterilización tubárica, laparoscopia diagnóstica y cistectomía ovárica .

En este caso los pacientes ingresan previa realización de exámenes y chequeo pre anestésico, el día de la intervención e igualmente salen con el alta el mismo día, con las excepciones del caso, lo que permite un mínimo de ocupación cama-paciente.

URGENCIAS

Dispone de un consultorio para atención de casos de emergencia con Médicos Tratantes especialistas que valoran a la paciente y si es necesario la ingresan a Sala de Partos para realizar algún procedimiento quirúrgico, luego de lo cual la pasan al piso para su recuperación post-operatoria.

DOCENCIA

De hecho empieza con la visita conjunta a pacientes hospitalizados, los días lunes a las 08h00, luego hay presentación o discusión de casos que tienen orden de hospitalización para cirugía a fin de determinar la conducta quirúrgica o la conducta clínica que amerita el problema e igualmente invitación para discusión con otros profesionales de acuerdo al caso. Esta exposición la hace el Médico Residente en rotación por el Servicio.

Permanencia con el Médico Tratante en la consulta externa, que constituye un libro abierto para el aprendizaje. El Residente por norma es el primer ayudante en la cirugía y el Interno Rotativo el segundo.

Se realizan trabajos de investigación con supervisión o tutoría de los Médicos Tratantes.

SALUD INFANTIL

RESEÑA HISTÓRICA DEL SERVICIO DE PERINATOLOGÍA Y NEONATOLOGÍA (**)

Lo que actualmente es el servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" inició sus actividades el 6 de mayo de 1970, época de la inauguración de esta importante casa de salud perteneciente al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. En sus albores dependió del Departamento de Gineco-Obstetricia y estuvo dirigido por el Dr. Nicolás Espinosa Román, que había dejado su trabajo de la Maternidad Isidro Ayora de Quito, para dedicarse a la tarea de organizar la atención del recién nacido y ampliar la atención, que ya se brindaba a los niños de otras edades, en la Seguridad Social pues, el Dr. Estuardo Prado, los atendía en la propia Maternidad, utilizando para el efecto, documentos que servirían de base para desarrollar los instrumentos utilizados para la atención de consulta externa poco tiempo después.

El Dr. Nicolás Espinosa Román, inteligente y visionario, sabio y trabajador, desarrolló en los cubículos de neonatología del "Andrade Marín" una escuela para diagnosticar y tratar los problemas de los recién nacidos sobre bases de investigación, estudio y ética. En los siguientes años se operaría un importante crecimiento del número de neonatos atendidos y alcanzaría la calificación de Servicio de Neonatología primero y luego como servicio de Perinatología y Neonatología formó parte del Departamento de Pediatría cuyo primer jefe fue el Dr. Nicolás Espinosa Román. Durante su permanencia en el hospital tuvo la colaboración de varios especialistas en el campo de la Pediatría como los doctores: Efraín Centeno, Rodrigo Prado, Edison Altamirano en el campo de la Neonatología, con ellos atendió en los servicios de hospitalización y los programas de seguimiento y de los Drs. Alcy Torres y Gonzalo Sánchez la consulta externa. Todas las áreas crecieron paulatinamente y brindaron, de siempre, atención de alto nivel.

El avance vertiginoso de los conocimientos, en las áreas de su competencia, hizo necesario contar con el concurso de otros especialistas y es así como se incorporaron la Dra. Olga Gua-

yasamín, para desarrollar y aplicar tecnología en el área Perinatal y la Dra. Haydeé Gallegos de Salvador, para colaborar primero y continuar después con el diagnóstico de los problemas neurológicos y el seguimiento de los niños de alto riesgo en la consulta externa, tarea compleja que demandó la presencia de profesionales psicólogos para ofrecer un manejo integral de los niños y sus familias y se propició el ingreso de las Dras. Susana Escobar y Ana María Cabrera.



El ingreso al Servicio de Recién Nacidos tal como lucía poco tiempo después de la inauguración del Hospital "Carlos Andrade Marín" en 1970



Interior del Servicio de Recién Nacidos en 1970 con divisiones de madera y estación de enfermería

El Dr. Daniel Gallegos, Pediatra con especialidad en Genética, contribuyó en el estudio de las malformaciones congénitas y logró que el servicio participara en un estudio que a nivel latinoamericano realizaba el ECLAMC (Estudio colaborativo latinoamericano de malformaciones congénitas) conducido por el Dr. Eduardo Castilla. Daniel dejó el hospital en 1980 para radicarse en la ciudad de Guayaquil. El trabajo de investigación que realizaba junto con el Dr. Rodrigo Prado, siguió un tiempo más y se discontinuó hasta que en el mes de junio del 2001 se decidió participar nuevamente con la intervención del Dr. Germán Montalvo.

Hasta 1979 no se disponía de cuidados intensivos neonatales, se trabajaba hasta el nivel de cuidados intermedios con éxito, la mortalidad neonatal rondaba la cifra de 16 por mil nacidos vivos, se practicaba la amniocentesis especialmente en los embarazos prolongados con el propósito de identificar el grado de madurez fetal y la presencia o ausencia de su-

frimiento fetal y procurar el nacimiento de niños por la vía más apropiada en las mejores condiciones de salud. A mediados de este año se incorporó el Dr. Gabriel Ordóñez y con él se inició la asistencia ventilatoria. Al comienzo se utilizó, con ciertas adaptaciones, el MA1 en situaciones de emergencia y como era de esperarse los resultados no fueron del todo satisfactorios.



Asistencia ventilatoria con MA1 adaptado a las necesidades de los recién nacidos

A continuación se implantó la presión positiva continua en las vías aéreas, para el efecto, hubo un dispositivo completo muy parecido al diseñado por Gregory en 1971 y poco a poco se normatizaron los procedimientos como el cateterismo de los vasos umbilicales, la intubación endotraqueal y se implementaron los sistemas de registro y vigilancia indispensables para un cuidado intensivo de calidad. Creada la necesidad la institución hizo aportes significativos y adquirió equipo de monitoreo de ciertas constantes vitales, gasómetro, incubadoras de calor radiante, oxímetros ambientales, ventiladores mecánicos equipo portátil de rayos X y así se confirmaba el nacimiento, en el país, de la primera unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital "Carlos Andrade Marín", el hospital terciario más importante del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

A mediados de 1981 se retiró, luego de fructífera labor, el Dr. Nicolás Espinosa Román. Dejaba en funcionamiento buena parte del equipo que se había adquirido, una mortalidad neonatal de 13 por mil, una notable disminución de las secuelas neurológicas graves y una consulta externa organizada con seguimiento de niños de alto riesgo, varias consultas especializadas como la neurológica y la ortopédica. El Dr. Germán Montalvo, Pediatra del Departamento, incorporado en 1984 trabajó durante algún tiempo adscrito a Ortopedia con el notable maestro de esta disciplina el Dr. Humberto Ramos Latorre.

El Director Nacional Médico Social de aquella época, el Dr. Claudio Cañizares P., encargó el 13 de julio de 1981 la jefatura del Departamento al Dr. Rodrigo Prado B., durante su administración se realizó el concurso para reemplazar al jefe que se había retirado, llegó y se puso en operación el primer ventilador mecánico un Bourns BP200 completándose así el equipamiento de la unidad. También se comenzaron las gestiones para crear un área de Pediatría General

con el propósito de tener un espacio para hospitalizar niños de hasta un año de edad en el caso de las hijas/os de las afiliadas o hasta los 12 años en el caso de los beneficiarios del Seguro Campesino. Una vez terminado el concurso a comienzos de 1983 se proclamó ganador al Dr. Edison Altamirano, se posesionó como jefe titular del Departamento en febrero de 1983. Durante su período se consolidó el trabajo de los especialistas y llegaron a laborar el Dr. Rodrigo Bossano como Cardiólogo Pediatra, la Dra. Emma Sanmartín como Nefróloga de niños, los Drs. Edwin Ocaña y Jorge Ríos como Cirujanos Pediatras y el Dr. Marco Vaca como intensivista en el turno vespertino. Eran épocas de gran trabajo y de importantes logros. Se perfeccionó el cuidado intensivo, poco a poco se logró que sobrevivieran prematuros extremos y de muy bajo peso al nacer. Se ganó la experiencia suficiente en el arte y la ciencia de ventilar neonatos y se disminuyó la mortalidad neonatal a la interesante cifra de 10.3 por mil nacidos vivos. En mayo de 1986 se integró al equipo la Dra. Hilda Cifuentes que dedicó sus mejores esfuerzos al cuidado intermedio y al seguimiento, de los niños egresados de este reparto, en la consulta externa. Esta consulta cobró enorme importancia, en ella se tuvo la oportunidad de valorar todo cuanto se hacía en el cuidado intensivo y se observó con beneplácito una mayor reducción de las secuelas neurológicas graves, una bajísima incidencia de retinopatía de la prematuridad y pocos casos de enfermedad pulmonar crónica del prematuro. La cirugía en recién nacidos afectados de problemas, congénitos o adquiridos, el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones congénitas alcanzaron niveles de excelencia.



Cuidado Intensivo Neonatal con ventilador Bourns BP200, equipo de monitoreo Kontron y calor radiante. Se utilizaban tanques de aire y oxígeno para el funcionamiento del ventilador

Luego de algunos años de gestiones, a todo nivel, en agosto de 1986 se inauguró el Servicio de Pediatría General y se concretaba un deseo que tomó muchos años para hacerse realidad. El Dr. Eduardo Noboa que se había desempeñado como médico en el área de neonatología trabajó junto con Germán Montalvo en este nuevo servicio.

Por estas épocas, la vieja área de neonatología ya no prestaba las facilidades requeridas por las modernas unidades de cuidado intensivo. Las instalaciones eléctricas eran inseguras e insuficientes, se utilizaban tanques de aire comprimi-

do y de oxígeno para el funcionamiento de los ventiladores, los pequeños cubículos dificultaban el manejo de los neonatos y no había control del aire ambiental. Se tornó imperiosa la necesidad de remodelarla y se emprendió con ahínco y mucha fe esta tarea. Se dibujaron los planos, se consiguieron todas las autorizaciones, desde mediados de 1991 se realizaron los trabajos, se culminaron en 1993 y se pusieron al servicio de los niños ecuatorianos unas instalaciones muy cómodas, modernas, muy funcionantes y seguras.



Cuidados Intensivos Neonatales en el HCAM a partir de la remodelación concluida en 1993

Desde este mismo año el Dr. Efraín Centeno es el Jefe del Servicio. Durante el ejercicio de su cargo consolida el funcionamiento de todos los repartos, perfecciona normas y procedimientos, se torna regular el uso de surfactante exógeno para el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina, se implanta la nutrición parenteral como procedimiento de rutina y aprovecha la experiencia adquirida por años para colocar al servicio a la cabeza de los servicios neonatales del país, la mortalidad neonatal llega a 8.0 por mil y de este modo compite con la alcanzada por otras unidades de países de Latinoamérica.

Muchas enfermeras competentes, comprometidas, muy profesionales han pasado por el servicio en los 32 años de trabajo. Todas merecen un espacio en esta reseña pero se corre el riesgo de omitir algún nombre y es mejor rendir un homenaje de gratitud a todas y consignar los nombres de las que ejercieron la Supervisión con enorme dedicación y entrega. Desde la inauguración del servicio o sea desde 1970 las siguientes licenciadas han ocupado el referido cargo: Laura Andrade, Leonor Morales, Heddy Recalde, Susana Raza, Isabel Arcentales, Fanny Santacruz, Emma Guerrón, Susana Jiménez (encargada). En la actualidad es la Lcda. Arcentales la supervisora del servicio. En la consulta externa de Pediatría trabaja de modo permanente desde el año de 1990 la Lcda. Betty Espinosa, su labor, lo mismo que la de las otras personas que le precedieron ha sido muy reconocida por su eficiencia y dedicación.

DOCENCIA

Desde el primer día de su existencia, el servicio ha tenido abiertas las puertas para recibir a los estudiantes de pregrado, a los internos rotativos y a los residentes del Postgrado de Pediatría de la Universidad Central. En los últimos años

también cursan por este recinto del saber los postgradistas de la Universidad San Francisco de Quito. Son innumerables las generaciones que han aprendido aquí lo más importante del cuidado neonatal ya sea en la sala de partos o en el alojamiento materno neonatal conjunto o en las salas de cuidado intermedio o intensivo. La mayoría, casi todos, de quienes fungieron como residentes asistenciales tienen el reconocimiento de especialistas otorgado por la Federación Médica Ecuatoriana a través de los Colegios Médicos Provinciales y lo que resulta, ciertamente importante es saber que muchos de ellos ganaron concursos para Pediatras en, prácticamente, todas las provincias del país. Es posible asegurar entonces que la escuela ha echado raíces en todo el Ecuador.



La docencia en la UCIN se ha impartido desde su fundación

INVESTIGACIÓN

Son muy numerosos los trabajos escritos por los médicos del servicio. Con el ejemplo del Dr. Espinosa, connotado investigador de la realidad Perinatal del país, se continuó investigando y produciendo para enriquecer la bibliografía nacional. Dos tomos de los Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica, un Manual de Neonatología son buenos ejemplos de lo señalado.

ATENCIÓN A RECIÉN NACIDOS

A 120 mil asciende el número de ecuatorianos nacidos en el Hospital Carlos Andrade Marín. En el lapso de 32 años, este establecimiento de salud se encuentra en forma ininterrumpida al servicio de la comunidad afiliada y beneficiaria del IESS.

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales tiene una capacidad para atender a 36 niños prematuros o recién nacidos con otras complicaciones.

El 11% de niños nacen antes de completar las 37 semanas de edad gestacional; entre los prematuros más pequeños se presenta con frecuencia diversas patologías, como síndrome de dificultad respiratoria idiopática o membrana hialina, asfisia, infecciones, problemas con la alimentación, hemorragia intraventricular etc.

TRATAMIENTOS

A los recién nacidos se les aplica diversos tratamientos quirúrgicos y clínicos: cirugía neonatal con altos índices de so-

bre vida (95%), cirugía de corazón como procedimiento paliativo, cirugía del conducto arterioso en prematuros; ventilación mecánica, monitoreo de alta complejidad, nutrición parenteral total, cuidado cardiológico de alto nivel, tratamientos de moderna aplicación como el surfactante, con lo que se ha reducido los índices de mortalidad neonatal del 18 por mil promedio en la década de los 80, al 8 por mil en la actualidad. Casos de secuelas invalidantes, como la parálisis cerebral espástica, no se ha presentado desde hace 10 años.

EQUIPAMIENTO

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales cuenta con tecnología moderna suficiente para brindar atención a todos los niños que requieren de tratamientos especiales. Para el propósito se dispone de: Equipo de Rayos X portátil, 10 ventiladores, 9 monitores de presión arterial, 5 incubadoras cerradas, 72 bombas de infusión, 10 oxímetros de pulso y equipo para ecosonografía.

RESEÑA HISTORICA DEL SERVICIO DE PEDIATRIA (***)

Numerosos pequeños enfermos que debían ser atendidos en el Hospital "Carlos Andrade Marín", no encontraban la posibilidad de ser recibidos por la Institución.

Diez años después que se fundó el Hospital, la demanda siempre creciente de los niños, se sentía con más intensidad, familias de escasos recursos, caracterizados por la pobreza que ha sido el INRI de nuestro pueblo, eran acogidos por los Hospitales del Ministerio de Salud.

Sin embargo las madres de familia creían y sentían la necesidad de acudir al hospital donde ellas y otros miembros de su hogar habían logrado restaurar su salud con eficiente atención. Entonces las autoridades del IESS permitieron de acuerdo a la patología que presentaban ingresar los niños enfermos a los diferentes Servicios de Especialidad, un Pediatra colaboraba en su tratamiento visitándolos diariamente.



Dr. Alcý Torres, Jefe del Servicio de Pediatría

El atender infantes, varones y mujeres, junto a personas adultas no era lo adecuado, era menester dotarles de cuidados para su edad, darles atención pediátrica.

Tiempo después el Dr. Julio Larrea Villamar, Director del Hospital en ese entonces, fue el artífice de la construcción

del Servicio de Pediatría y acogió con responsabilidad la petición que le hicieron algunos médicos pediatras, con planos debidamente funcionales, con asesoría técnica y adecuada planificación se hizo realidad un antiguo anhelo de médicos y pacientes.

Hubo algunas modificaciones físicas posteriormente, pero al final un Hospital general, tenía un Servicio adecuado para atender niños, como es usual en muchos lugares del mundo.



Sala de Pediatría. Visita hospitalaria a un pequeño paciente

En una sesión solemne con la presencia de las autoridades del IESS, el jefe de Servicio y otros invitados se inauguró, denominándolo "Servicio de Urgencias Pediátricas", que al pasar de muchos años el Organigrama actualmente aprobado para el Hospital lo cambió a Servicio de Pediatría.

El 15 de marzo de 1986, se inició la atención en consulta externa en Urgencias y en poco tiempo más, el 14 de abril de 1986, se recibió a los primeros pacientes hospitalizados. En primera instancia para atender a los hospitalizados, solo se disponía de los médicos, internos rotativos y auxiliares de enfermería, este hecho, fue modificado con prontitud y se dotó de Enfermeras y de los respectivos médicos Residentes.

Desde entonces, los niños del Seguro Campesino que acuden transferidos de los dispensarios distribuidos en todo el país y que constituye un porcentaje significativo se han beneficiado grandemente al recobrar su salud y eso constituye la mejor gratificación para los médicos y el personal que los atiende.

Los de la población urbana, en la mayoría marginados también, son otro parámetro con que se mide la confianza que depositan en la Institución y en el equipo de Pediatría, donde la eficiencia le ha caracterizado desde su inauguración además de la constante y sacrificada labor de quienes trabajan en el Servicio ha conducido a que las tasas de mortalidad bajen, en el 2001 al 0.7% .

COBERTURA

Ha habido varios cambios en el IESS, que consolidaron la población de derecho habientes y que ahora constituyen los grupos a los que el Servicio debe atender.

- 1.- Organización del Seguro Social Campesino que confiere los derechos de atención médica en hospitalización y consulta externa para toda la familia.
- 2.- La resolución 784 del Consejo Superior del IESS que concedió la ampliación del servicio médico a los niños de las afiliadas dándoles el derecho a hospitalización durante el primer año de vida.
- 3.- La vigencia del contrato colectivo, que confería derechos a los hijos de trabajadores y empleados del IESS, para ser atendidos en los Servicios Médicos de la Institución, tanto en consulta externa como en internamiento.

Con la proyectada ampliación del seguro para los niños de hasta 6 años, la pequeña área destinada a Pediatría es insuficiente, cuenta apenas con 15 camas. Es fácil deducir esta realidad si se conoce que en el año 2002 hubieron 350.000 menores de 15 años, grupo que debe ser cubierto por el IESS ya que pertenecen a la población afiliada.

ORGANIZACIÓN

En 1993 se creó la partida para Jefe de Servicio y previo el concurso respectivo fue designado el Dr. Alcy Torres y después como médicos tratantes a los Doctores Gonzalo Sánchez y Eduardo Noboa, profesionales que vinieron laborando desde la creación del Servicio. Hace varios años se integró la Dra. Esther León, quienes en forma rotativa por las diferentes unidades trabajan laboriosamente en beneficio de los niños enfermos.

Las unidades que se han ido organizando según los requerimientos son:

- 1.- Hospitalización.
- 2.- Consulta Externa de Urgencias.
- 3.- Consulta Externa de Pediatría Clínica.
- 4.- Psicología, Como colaboración en el tratamiento y rehabilitación de los enfermos.
- 5.- Inmunizaciones.
- 6.- Reanimación cardiorrespiratoria y procedimientos.

Desde 1986, hasta la fecha se han podido solventar problemas propios de un Servicio que maneja patología compleja y difícil, gracias a las bondades profesionales y a la comprensión de algunas autoridades del hospital, sin embargo a pe-

sar que disponemos del área preparada con oxígeno intramural, succión, aparatos de Ambú, es necesario la adquisición de un respirador, una incubadora, que permitan la resucitación adecuada y moderna de quienes lo necesitan.

Existe confianza en el personal del Servicio de Pediatría de que esta Administración sensible a las necesidades de la población que acude a nuestra demanda permitirá que el proyecto tan de ayer como de hoy, pueda tener feliz término.

DOCENCIA

Desde 1994 se entregaron normas y procedimientos, protocolos del Servicio de Pediatría que han sido actualizados permanentemente en las reuniones médicas que para el efecto se convocan periódicamente.

Se mantiene un plan de docencia aprendizaje dedicado a los médicos residentes e internos rotativos, lo que les permite aprender y actualizar sus conocimientos.

Entre las reuniones científicas que se mantienen habitualmente, hay que relatar las sesiones bibliográficas, que siendo las más recientes del tema médico, procuran mantener siempre en conocimiento de las más modernas descripciones de la patología infantil.

Es conocido por las autoridades, que el equipo trabaja incansablemente en la investigación de la especialidad, hecho que le ha valido para participar en los últimos 20 años en todos los Congresos organizados por la Federación Ecuatoriana de Pediatría y en otras ciudades del exterior, en donde conocen del importante aporte que brinda el Hospital Carlos Andrade Marín.

RELACIÓN CON OTROS SERVICIOS

Es justo reconocer la generosidad con que los especialistas de otras ramas apoyan en lo que es menester, esto permite ampliar el marco de atención en cirugías importantes de cerebro, corazón, pulmón, cardiovasculares, hematológicas y de laboratorio, constituyéndose en un apoyo valedero para que el Servicio pueda mantenerse en un nivel acorde a las exigencias de la medicina moderna.

Los especialistas miran al pequeño servicio de pediatría con afecto y entregan desinteresadamente su aporte técnico y científico en beneficio de la niñez ecuatoriana en silencioso y cotidiano esfuerzo.

*) La fuente de datos históricos corresponde a los testimonios de los Doctores: César Escalante, Nelson Navarrete, Vicente Dávalos, Guillermo Cisneros.

(**) Testimonio de los Drs. Efraín Centeno, Rodrigo Prado, Gabriel Ordóñez, Germán Montalvo y Rodrigo Bossano

(***) La reseña histórica fue elaborada por el Dr. Alcy Torres

AVISOS DE CONGRESOS

XVII CONGRESO MUNDIAL DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FIGO)

2-7 de Noviembre del 2003
Santiago de Chile- Chile
www.figo2003.com

VII CONGRESO DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE FERTILIDAD Y ESTERILIDAD.

18-21 de Noviembre del 2002
Montevideo- Uruguay
Secretaría de FLASEF: Cerrito 307
Montevideo- Uruguay
Telf: 598-2-917 0300 / 598-2-916 8902

III CONGRESO ECUATORIANO DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA SECLIM 2003

23-25 de Julio del 2003
Hotel Oro Verde – Machala
Informes: 07-931518
07-930596
Fax: 07-933646
Email: hsanchez@ecua.net.ec

III CURSO INTERNACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Quito, 21-23 de Abril del 2003
Organiza: Sociedad ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia. Capítulo Pichincha
Informes: 2548 153 / 2409 127
e-mail: waguirre@uio.satnet.net

I CONGRESO NACIONAL Y I CURSO INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA DEL TRACTO GENITAL INFERIOR Y COLPOSCOPIA

Quito, 23-26 Abril del 2003
Hotel Marriot- Quito
Organiza : Sociedad Ecuatoriana de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia
Núcleo de Pichincha
Informes: 593-2-2505095
593-2-2233710
e- mail: septgicongreso@hotmail.com

VI CONGRESO S.I.B.O.M.M.

23 - 26 Marzo 2003
Swissotel
Quito - Ecuador
P.O.Box: 17-08-8297
Telfs.: 593-2-2267823 / 2456363
Fax: 593-2-2269716
E-mail: sobomm@metro.med.ec

THE FIFTH ATHENS CONGRESS ON WOMAN'S HEALTH & DISEASE GYNECOLOGIC & REPRODUCTIVE ISSUES

Atenas Grecia 26-29 Septiembre del 2002
www.erasmus.gr

CONGRESO MÉDICO NACIONAL

Organiza la Federación Médica Ecuatoriana y
El Colegio Médico de Loja.
Tema Oficial: "Salud Integral y adolescencia"
Loja, noviembre de 2003
Informes: Telf.: 07-571630 / 578548

LATINMEDNET 2002 I CONGRESO LATINOAMERICANO DE INTERNET EN MEDICINA I SIMPOSIO DE E-PHARMA

Con el patrocinio de la Asociación Médica Argentina, entre el 5 y el 7 de Diciembre del 2002
Buenos Aires, 5 al 7 de Diciembre de 2002
Organiza: Grupo de Informática Biomédica de Buenos Aires (GIBBA)
Lugar de Realización: Asociación Médica Argentina
Asociación Médica Argentina - Av. Santa Fe 1171, Capital Federal, Argentina

HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL SEMINARIO DE ADMINISTRACIÓN DE RIESGOS EN EL ÁREA DE SALUD

22 y 23 de noviembre bajo la dirección del
Dr. Carlos Navari.
Informes e inscripción: Patricia Uranga
Tel: (02322) 48-2614;
Fax: (02322) 48-2204;
e-mail: puranga@cas.austral.edu.ar
Hospital Universitario Austral - Facultad de Ciencias Biomédicas.
Panamericana (ramal Pilar) Km. 50, Av. Juan
D. Perón 1500 (B1664INZ) Pilar

COMUNICACIONES RECIBIDAS

