

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. Iván Cevallos M.
Secretaria: Lcda. Gilma Díaz O.
Co-Editores: Dr. Patricio Freire M.
Dr. René Orellana I.
Dr. Andrés Calle M.
Dr. Felipe Egas V.
Dr. Luis Alfredo Carrillo M.

COMITE EDITORIAL

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

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	8
EDITORIAL: "CamBios"	12
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

INFECCIONES: LUCHA CONTRA LA INCREDELIDAD SEGUNDA PARTE: LA RUTINA VERSUS FLEMING	13
Dr. Iván Cevallos Miranda Dra. Cristina Garcés Vizcarra	
RETOS A LA EDUCACIÓN EN LA SOCIEDAD DEL CONOCIMIENTO	18
Dr. Luis Alfredo Carrillo M.	
LOS RECIÉN NACIDOS PADRES - EL APEGO - Y EL RECIEN NACIDO HIJO	24
Dr. Germán Montalvo	
EL MEDICO EN EL SIGLO XXI	31
Dr. José Mayorga B.	

TRABAJOS ORIGINALES

REMIFENTANIL-SEVOFLURANO-N ₂ O, EN LA INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA BALANCEADA	34
Dr. Mario Toscano Ortega Dr. Eddy Salvador Dr. Edgardo Venegas Dr. Juan Carlos Pérez Dr. Jacinto Montero	
IMPACTO DE LA ADMINISTRACION DE PROPINOX SOBRE LA DURACION DEL TRABAJO DE PARTO	42
Dr. Marco del Pozo Dr. Jorge Sandoval Obs. Alba Sambonino Dr. Gustavo Molina Dr. Fabián Salazar B.	
ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA FEMORO-POPLITEA, UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 69 CASOS	46
Dr. Jaime Iturralde Panchi Dr. Silvio Arias Palacios Dr. Fernando Naranjo Romero Dr. Uldar Espinoza	
EVALUACION DE LA HIPERTENSION INTRAABDOMINAL EN EL POSTOPERATORIO DE PACIENTES CON TRAUMA ABDOMINAL	50
Dr. Silvio Arias Palacios Dr. Edison Tasambay Falconí Dr. Marcelo Moya Bolaños	
EVALUACIÓN DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO PARA EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA	56
Dr. Carlos Eduardo Posligua G. Dr. Enrique Posligua Montúfar Dr. David Enrique Posligua Galiano	

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEAL. BASE DE DATOS DE NEUROCIRUGÍA HOSPITAL "CAM"	62
Dr. Felipe Egas V.	Dr. Marcelo Cevallos G.
Dr. Augusto Egas V.	Dr. Alberto Carbo S.
Dra. Alba Cortés J.	Dr. Fred Sigcha B.
APENDICITIS AGUDA. ERROR DIAGNOSTICO	70
Dr. Mauricio Atiencia Merino	Dr. Mauricio Puente Caizapanta
Dr. Geovanny Cazorla Badillo	
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA TRIDIMENSIONAL EN TRAUMA CRÁNEO MÁXILO FACIAL	76
Dr. Fausto C. Bermeo Paguay	Dr. Byron H. Salazar Abad
ESTUDIO COMPARATIVO MULTICÉNTRICO-RANDOMIZADO CON NIMESULIDA MÁS PENICILINA V EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN LA FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA AGUDA EN ADULTOS ...	80
Dr. Alfredo Fierro	Dr. César Salazar
Dra. Olga Quezada	Dra. Laura Guevara

TRABAJOS DE REVISION

DISECCIÓN DE CUELLO: CONSIDERACIONES GENERALES	85
Dr. Luis Pacheco Ojeda	Dra. María Del Carmen Chacón Moreno
Dr. Alejandro Ortiz Coloma	
FACTORES PRONOSTICOS Y PREDICTIVOS DEL CÁNCER DE MAMA	89
Dr. Diego Dávalos González	
CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA TEMPRANA PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL REFRACTARIA (MANEJO DE LA HEC MEDIANTE CRÁNEO ABIERTO)	97
Dr. Jorge E. Vivéa	Dr. Horacio S. Dillonb
Dr. Estuardo Salgado Y.	
CONTROL DEL DAÑO EN TRAUMA	103
Dr. Estuardo Salgado Y.	
ENFERMEDAD DE HIGADO GRASO DE ORIGEN NO ALCOHOLICO	109
Dr. Luis Alfredo Carrillo M.	Dr. Jaysoom Abarca R.
Dr. Vicente Peñaherrera O.	Dra. Cristina Garcés V.

CASOS CLINICOS

INSULINOMA: REPORTE DE DOS CASOS EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN	114
Dr. Geovanny Cazorla B.	Dr. Mauricio Atiencia M.
Dra. Jacqueline Andrade S.	Dr. Mauricio Puente C.
CIRUGÍA PLÁSTICA EN OBESIDAD MÓRBIDA	119
Dr. Fausto Bermeo Paguay	Dr. Byron Salazar Abad
LESIONES TUMORALES MUSCULARES POR ESTEROIDES	123
Dr. Fausto Camilo Bermeo Paguay	Dr. Byron Hernán Salazar Abad

TRANSPOSICIÓN TENDINOSA Y COBERTURA CUTÁNEA EN EL TRAUMA DE ANTEBRAZO	126
Dr. Manuel Ignacio Loaiza A.	Dr. Rubén Augusto Manzano Manzano
Dr. Juan Fernando Samaniego R.	Dr. Carlos Ignacio Bucheli Egüez
Dr. Byron Francisco Vaca Escobar	
ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND	129
Dr. Jorge Manuel Sandoval Jimenez	Dr. Marco Antonio Del Pozo Orozco
Obst. Alba Noemí Sambonino Ch.	Patricia Elizabeth Prado Valencia
GLIOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA DIFUSA PRIMARIA	136
Dr. Felipe Egas V.	Dr. Hernán Cabrera H.
Dr. Enrique Hermida B.	Dr. Marcelo Cevallos G
Dr. Fred Sigcha B.	Dr. Augusto Egas V.
Dr. Alberto Carbo S.	
EMBOLISMO SISTÉMICO POR INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE SILICONA LÍQUIDA CON FINES ESTÉTICOS	142
Dr. Guillermo Falconí Morales	

ANÁLISIS DE LIBROS

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA III EDICIÓN	147
Autor: Dr. Alcy Torres C.	

GALERIA DE HONOR

HOMENAJE AL DOCTOR CÉSAR BENÍTEZ ARCENTALES	149
Dr. Iván Cevallos Miranda	
HOMENAJE AL DR. AUGUSTO BONILLA BARCO	151
Dr. Washington Mora	Dr. Iván Siguenza

NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

HISTORIA DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL	155
INAUGURACION DEL NUEVO AUDITORIO DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN	157
PRESENTACION DEL VOLUMEN I NUMERO 2 DE LA REVISTA CAMBIOS	159
HOMENAJE POR EL DIA DEL MEDICO	160
HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN" CELEBRÓ SU TRIGÉSIMO TERCER ANIVERSARIO DE FUNDACION	161
HOMENAJE AL PERSONAL QUE CUMPLIO 25, 30 Y 35 AÑOS DE SERVICIO A LA INSTITUCION	165
RECONOCIMIENTO AL DR. RUBEN BUCHELI TERAN	167
PRIMER PREMIO UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR	168
CENA DE CONFRATERNIDAD	169
AVISOS DE CONGRESOS	170

“CamBios”

Más de una vez he sido consultado cual fue el espíritu que animó al comité editorial del Hospital Carlos Andrade Marín a nominar a su revista con un nombre tan poco novedoso y peor aun con un significado tan ambiguo, y tienen razón de manifestar su inquietud, ya que la palabra **CAMBIOS** significa tanto y tan poco a la vez, dentro de un contexto hospitalario podría significar una evolución para el mejoramiento médico, dentro del ámbito político podría expresar un compromiso a romper con el inmovilismo, observado desde el contexto institucional podría ser una manifestación de reivindicación y nuevas conquistas; pero no es así. Por esta razón me place aclarar que el órgano de difusión científica de nuestro hospital lleva por nombre un verdadero concepto, diseñado y elaborado para tener un alto significado, un valor intrínseco insoslayable, poseer una personalidad que lo identifica con nuestra institución y nuestro quehacer médico. Es así que el nombre de la revista en realidad se compone de dos partes, la primera que actúa como prefijo es **CAM** que como todos sabemos son las iniciales del prestigioso y no bien ponderado Dr. Carlos Andrade Marín, a quien en justo reconocimiento se lo ha inmortalizado al dar nombre a nuestra casa asistencial. La segunda parte de la palabra que jugaría como sufijo es **BIOS** que además está decirlo viene etimológicamente de la raíz griega que significa vida, y es la síntesis en una palabra que resume la función y la razón de ser de un hospital y de todos aquellos, hombres y mujeres de buena voluntad que entregan un gran espacio de su existencia cultivando y haciendo florecer la Vida.

Por esta razón la revista cambios no adoptó como nombre una palabra común, manoseada y hasta venida a menos por el uso malentendido de lo que es el cambio, porque nosotros entendemos como cambio aquello que deja su forma original para convertirse en una forma más evolucionada y sobretodo en una esencia sublimada. Pero más allá de la lectura rápida de la palabra, en el fondo y en el contexto en que fue concebida la lectura correcta sería: *El Hospital Carlos Andrade Marín es Vida.*

Después de esta explicación quiero una vez más convocar a todos quienes integramos la gran familia de nuestro hospital a seguir haciendo historia, colaborando con artículos de interés científico y a mantener con vida esta revista. No puedo ocultar mi satisfacción al recibir en esta ocasión dos trabajos producidos por colegas de dos casas fraternas: los Hospitales de la Policía Nacional y Eugenio Espejo los mismos que han sido considerados para su publicación. Hechos como este ponen de manifiesto que nuestra revista no sólo sirve como un espacio democrático que da la bienvenida a la ciencia más allá de nuestros límites, sino que también es un nexo de diálogo médico y de confraternidad.

Siempre hay un mañana y la vida nos da otra oportunidad para hacer las cosas bien..... No dejemos pasar el tiempo, que es un verdugo implacable, aprovechemos nuestro frágil tránsito por este mundo y por el hospital para dejar nuestra

huella, y aprovechar para publicar nuestra ciencia y experiencia para las futuras generaciones. Porque quien no escribe en su paso por la vida equivale a nunca haber existido. Vienen a mi mente las palabras del genial hombre de letras latinoamericano García Márquez quien pronunciara hace poco estas palabras después de enterarse de su penoso padecimiento:

"Si por un instante Dios se olvidara de que soy una marioneta de trapo y me regalara un trozo de vida, aprovecharía ese tiempo lo más que pudiera. Daría valor a las cosas, no por lo que valen, sino por lo que significan. Si Dios me obsequiara un trozo de vida, Me tiraría de bruces al sol, dejando descubierto, no solamente mi cuerpo, sino mi alma. Dormiría poco, soñaría más, entiendo que por cada minuto que cerramos los ojos, perdemos sesenta segundos de luz. Andaría cuando los demás se detienen, despertaría cuando los demás duermen"...

Tengo a bien informar que el presente número ha sido dedicado al Servicio de Cirugía, por lo que ustedes hallarán consignada en estas páginas la Reseña Histórica así como datos relevantes sobre la infraestructura del mencionado servicio. Finalmente me complace comunicar que a partir de esta edición he incluido una nueva sección que busca resaltar el mérito de los insignes hombres de ciencia que la institución ha contado entre sus artífices, esta sección ha sido denominada: **GALERIA DE HONOR HCAM**, donde se rinde homenaje a distinguidos y brillantes médicos que han pasado y hecho historia gracias a su innegable mérito científico así como por su vida personal colmada de sacrificio y abnegación. En esta oportunidad recordamos a los señores profesores: *Dr. Cesar Benítez Arcentales (+)* y al *Dr. Augusto Bonilla Barco*, ambos maestros que con su esfuerzo hicieron escuela y formaron brillantes especialistas, algunos de los cuales aún siguen prestando sus servicios en nuestra casa de salud. Así, queda a su consideración una nueva edición de la revista "Cambios", que espero cumpla sus expectativas de difundir ciencia, humanismo y solidaridad. Sólo ustedes estimados lectores tienen la palabra.

Cordialmente,
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo.
Director

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

INFECCIONES: LUCHA CONTRA LA INCREDELIDAD

SEGUNDA PARTE: LA RUTINA VERSUS FLEMING

Dr. Iván Cevallos Miranda *

Dra. Cristina Garcés Vizcarra **

*"... quizá les volverá la gana a las fantasmas de solazarse otra vez conmigo, y aun con vuestra merced, si le ven tan pertinaz."
Diálogo entre Sancho y Don Quijote (c. XIX)*

1. RESUMEN

En la primera parte de este trabajo revisamos la vida de Ignace Semmelweis. Ahora dedicamos nuestro esfuerzo a la historia de Alexander Fleming y a la de la penicilina. A pesar de la enorme variedad de antibióticos que hoy repletan el arsenal terapéutico, la infección sigue ocupando un lugar predominante entre las enfermedades que afectan a la humanidad. Este problema debe ser considerado en la misma dimensión que la peste negra, expandida por Europa gracias a la falta de comprensión de la enfermedad y a la búsqueda limitada a explicar su causa, sin hacer el mismo esfuerzo por encontrar su tratamiento. Fleming dio un ejemplo de búsqueda de lo que, sin duda, es más trascendente: curar. A partir del descubrimiento de Fleming, la demora en aplicarlo a la clínica y la disputa de intereses en medio de un conflicto bélico, invitamos a una reflexión sobre el empleo racional de antibióticos en la lucha contra la infección.

SUMARY

In the first part of this work we revise Ignace Semmelweis's life. Now we dedicate our effort to Alexander Fleming's history and the penicillin. In spite of the enormous variety of antibiotics that exists today in the therapeutic arsenal, the infection continues occupying a predominant place among the illnesses that affect the humanity. This problem should be considered in the same dimension that the black pest, expanded by Europe thanks to the lack of understanding of the illness and to the limited search to explain its cause, without making the same effort to find its treatment. Fleming gave an example of searching of what, without a doubt, it is more transcendent: to cure. Starting from the discovery of Fleming, the delay in applying this in the clinic and the dispute of interests amid a warlike conflict, we invite to a reflection on the rational employment of antibiotics in the fight against the infection.

2. INTRODUCCIÓN

La humanidad estuvo por mucho tiempo a merced de la infección y ha confrontado epidemias desastrosas que en poco tiempo redujeron casi hasta la extinción a comunidades enteras. Quizás la "muerte negra", por su magnitud en el período comprendido entre los siglos XIV y XVIII, refleja con bastante exactitud el efecto devastador de una peste. Los relatos refieren una mortalidad de entre 25 y 27 millones de personas, ¡equivalente a la tercera parte de la población mundial! hasta el año 1352^{1,2}.

La bubónica remonta sus antecedentes a la Biblia, en la que se relaciona el robo del Arca de la Alianza cometido por los

filisteos contra los israelitas por el año 1000 a.C, con la diezma del pueblo ofensor: "Y se agravó la mano de Jehová sobre los de Asdod, y los destruyó **y los hirió con tumores** en todo su territorio". Para remediar la mortandad desatada, los usurpadores debieron expiar sus culpas devolviendo el Arca y obsequiando a Dios con muestras de la causa de sus males y la consecuencia sobre sus cuerpos: "Y ellos dijeron: ¿y qué será la expiación que pagaremos?. Conforme al número de los príncipes de los filisteos, **cinco tumores de oro y cinco ratones de oro**, porque una misma plaga ha afligido a todos vosotros y a vuestros príncipes. Haréis, pues, figuras de vuestros tumores y de vuestros ratones que destruyen la tierra y daréis gloria al Dios de Israel; quizá aliviará su mano de sobre vosotros y de sobre vuestra tierra"³: Cada sitio que era visitado con el Arca se veía a solado por

* 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. Profesor de Internado Rotativo, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

** Médica B-2, Postgrado de Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia:
Dr. Iván Cevallos M. E-mail: ivancevallosm@hotmail.com

una mortal epidemia, por lo que se asumió que ese "castigo de Dios" sólo se resolvería tras la devolución de lo robado y es así como el Arca fue devuelta a los levitas con un curioso obsequio: cinco ratones de oro.

Las epidemias de bubónica se repitieron muchas veces a partir del año 531, en que la "peste justiniana" marca el inicio clínico del problema, causando "1000 muertos por día en Constantinopla"². Durante todos estos eventos críticos, la búsqueda de soluciones pasó por los rezos a San Roque y San Sebastián, la certeza de que las ratas eran el vehículo de la peste, las autopsias de apestandos sin conclusión exacta (realizadas por primera vez por el médico inglés George Thompson)⁴, el uso de vestimenta especial y bastón distintivo, la cuarentena de barcos, el aislamiento, la penitencia, la renuncia a lo mundano, el ahumado con cigarrillo, la triaca, el áloe, el tomillo, el alcanfor y hasta la persecución fanática contra los judíos⁴. Todo este trajinar, mezcla de mitomanía, esoterismo y religión duró hasta cuando el bacteriólogo suizo Alexander Yersin identifica a la *Yersinia pestis* como el agente causal y desarrolla una vacuna a partir de conejos afectados, posteriormente mejorada por Luis Oten. De ahí, a la tetraciclina, la estreptomycin y el cloranfenicol, pasaron largas décadas durante las cuales el reto era vencer a la infección. El desarrollo farmacológico nos ha permitido contar con antibióticos espectaculares cuya eficacia ha sido exactamente igual al tiempo en que la "inteligencia bacteriana" permite que esta partícula viva aprenda a defenderse de su agresor y desarrolle la tan temida "resistencia bacteriana", que hecha por tierra muchas esperanzas pero que siempre nos obliga a empezar, como El Quijote, pertinazmente, la búsqueda de nuevos caminos.

Vencer a la infección. Las teorías dispares que giraban alrededor de miasmas y "animáculos" explicaban a su manera el problema, pero el reto verdadero estaba en otra parte: la terapia. Tras un largo proceso de asimilación del conocimiento, se llegó a identificar - y más tarde a aceptar - el papel de los microorganismos en la producción de enfermedades y es ahí cuando nace la moderna microbiología y la búsqueda de la terapéutica concomitante. En ese contexto trabajan dos visionarios de tiempos y siglos diferentes: Ignace Semmelweis, de quien comentamos en la primera parte de este trabajo y Alexander Fleming, hacia quien dirigimos esta breve revisión.

3. ALEXANDER FLEMING: LA SERENDIPIA NO ES SÓLO CASUALIDAD

Alexander Fleming nació como un niño plebeyo el 6 de agosto de 1881 en Lochfield Darvel, un pequeño poblado campesino en Escocia. Hijo del segundo matrimonio de un agricultor, crece en una granja pero recibe educación en una de las más prestigiosas escuelas de la época Victoriana, Lowland Scots, mientras combina sus estudios con sus dos pasiones: la natación y el tiro con rifle⁵, deportes que, junto con una brillante carrera estudiantil, en el futuro le permitirían alcanzar cupos para su práctica hospitalaria primero y un trabajo como egresado después. Alexander queda huérfano de padre a los 13 años y decide partir a Londres acom-

pañando a sus dos hermanos estudiantes de medicina, lo que tempranamente le puso en contacto con esta profesión y despertó en él un interés especial que le conduciría a inscribirse como estudiante de la carrera.

En sus propias palabras, "la fortuna mejor invertida es aquella que nos conduce por el sendero de la vocación", su ingreso a la escuela de medicina constituyó una inversión, pues hubo de gastarse el dinero de una pequeña herencia recibida a la edad de 20 años. Luego de aprobar el respectivo examen de admisión para cursar estudios en la Universidad de Londres, escogió una plaza para su entrenamiento asociado a la escuela de medicina en el St. Mary's Hospital Medical School de Paddington⁶, cuna de varios connotados médicos y cirujanos ingleses. A los 26 años de edad, en 1906, Alexander Fleming se graduaba y era reconocido como miembro del *Royal College of Surgeons*, pero ejerció escasamente la cirugía.

Tras concluir sus estudios, Fleming se convierte en médico de planta del St. Mary's, en calidad de asistente del célebre maestro *Sir Almroth Wright*, en el Departamento de Vacunaciones, gracias a su iluminada inteligencia y a una muy discreta "ayuda" derivada de su papel como capitán del equipo de tiro con rifle del hospital. Quince años más tarde Fleming sería designado Director Adjunto, en 1926 gana por concurso la cátedra de bacteriología en la Universidad de Londres, en 1933 pasa a depender directamente del Instituto de Patología e Investigaciones y en 1946 asume la dirección del instituto, tras la muerte de su preceptor. En 1948, junto con el nombramiento de Profesor Emérito de la Universidad de Londres, asiste a la designación de aquel laboratorio de sus inicios con el nombre de Wright-Fleming Institute.

En 1915 Alexander Fleming se casó con Sarah Marion McElroy, joven irlandesa descendiente de una familia de agricultores, con la cual tuvo su único hijo, Robert, que más tarde sería médico. Enviudó en 1949 y contrajo segundas nupcias con una colaboradora suya de origen griego, Amalia Coutsouris-Voureka, con quien compartirá parte de su gloria y el resto de su vida.

La personalidad de Fleming encaja a la perfección con la forma y el espacio en el que ejerció la medicina: la investigación y el laboratorio. Apacible, introvertido, distante de los grandes discursos, poco adepto al barullo social, (aunque fuera de su hábitat laboral gustaba de la compañía de personas especiales y del placer de la buena comida). Pero sobre todo Fleming fue un conspicuo lector de todo cuanto caía en sus manos, dueño de una gran sensibilidad, con una rai-gambre cultural envidiable y, además, agudo observador de cuanto al alcance de su vista estaba. Sin embargo, transitaba liberado de la intransigencia que muchas veces aflora en el ser humano al saberse posicionado de la verdad del momento. Físicamente no era alto, era más bien delgado y nada en él sugería la pose de un patricio, por lo que nunca fue aparente para ser impositivo.

Tres hechos anecdóticos grafican este temperamento. El uno se dio cuando nada menos que el General George

Marshall ingresó a una sala en la que se desarrollaba una reunión de médicos, lo que generó de inmediato en todos la "percepción" de su arrolladora presencia. La excepción fue Fleming, que pasó desapercibido el hecho sin percatarse ni de la entrada, ni de la salida del más influyente jefe militar del momento. El segundo fue su casi ritual costumbre de detenerse, camino a casa, en el Club de Artes Chelsea, en donde disfrutaba de la contemplación de arte y del hacer cultural a la vez que se relacionaba con los más prominentes artistas londinenses, muchos de ellos sifilíticos, a los que este hombre extraordinario trató exitosamente gracias a sus investigaciones y de los que recibió, a manera de honorario, el producto de su trabajo: arte. El tercero fue la compra de su magnífica residencia campestre dotada de un hermoso jardín, atendido personalmente por el gran Alexander Fleming en cuanto a cuidar sus plantas, podarlas, sembrar y cosechar legumbres, todo ello destinado al adorno y al consumo de su propio hogar⁶.

Seguramente estas características hicieron de Fleming un hombre acostumbrado no sólo a mirar, sino a ver; no sólo a estudiar, sino a reflexionar; no sólo a aceptar evidencias, sino a recrearlas. Su descubrimiento de la penicilina avala lo comentado.

La historia del penicillium y de la penicilina tiene cuando menos antecedentes en las observaciones de cinco personajes y sus inicios se remontan a 10 lustros antes de los trabajos de Fleming. En efecto, Tyndall acostumbraba dejar sus cajas de cultivo expuestas a la atmósfera durante 24 horas y notó que las esporas del hongo se depositaban y multiplicaban en el medio, impidiendo el crecimiento de otros elementos⁷. Quizás le corresponde a Pasteur la primera observación del papel que cumplía el hongo en los cultivos bacterianos⁸ pues en 1877 notó que un cajetín de Petri con medio de cultivo en el que había sembrado tres especies distintas de bacterias (entre ellas el *Bacillus anthracis*), no dio el resultado esperado, sino que las bacterias crecían por separado. Al final del siglo 18 y comienzos del 19, varios bacteriólogos ya habían observado que algunas bacterias "superiores", mohos y hongos inhibían el crecimiento de otro grupo de bacterias, fenómeno que fue posteriormente bautizado como *antibiosis* por Vuillemin⁹. Westing reportó que el hongo *penicillium* "disuelve el bacilo del ántrax y pone un límite a las colonias de estafilococo dorado"⁸. Para 1896, un estudiante de medicina de Lyon llamado Ernest Augustin Duchese⁸, al observar el crecimiento de algunas bacterias y del *penicillium glaucum*, menciona que existe un "antagonismo entre los microorganismos" y atribuye el fenómeno a la "posible existencia de sustancias tóxicas". Este es, seguramente, el avance más notorio entre el grupo de investigadores a los que hemos citado, que, sin embargo, se detuvieron en el mirar sin llegar a ver. El *penicillium* ya estuvo bajo la lupa de los bacteriólogos 50 años antes del descubrimiento de Fleming.

Fleming, al revés de lo que podría colegirse por su trabajo en un laboratorio, no gustaba de permanecer encerrado. Su laboratorio fue siempre de puertas abiertas y alguna ocasión, a mediados de agosto de 1928, en que trabajaba con sus cul-

tivos de estafilococo, coincidió que justamente debajo de su despacho un grupo de expertos en mohos trabajaban con el *Penicillium notatum*, desde donde seguramente viajaron aquellas esporas que penetraron al área de trabajo del bacteriólogo¹⁰. Este hecho es quizás la única casualidad en el portentoso descubrimiento que ahora revisamos.

En el referido agosto de 1928, el investigador había decidido tomar dos semanas de vacaciones. Ese día abrió una caja de Petri y la dejó unos cuantos minutos expuesta al ambiente, mientras preparaba la siembra de estafilococo dorado. Luego dejó la caja en su mesa de trabajo, lista para ser colocada en la incubadora a su retorno. Cuando Fleming regresó, en septiembre de 1928, encontró que el agar de su caja de cultivo, si bien estaba repleto de colonias de estafilococo, también contenía un elemento extraño, "quizás un moho introducido desde el ambiente", lo cual dejaba expuesto un fenómeno que otros ya vieron y que Fleming miró: alrededor de la colonia de hongos aparecía "una zona libre de estafilococos" y luego, las bacterianas que rodeaban a la distancia al moho, se habían tornado transparentes^{6,8}, "como si se hubieran disuelto"⁸. Una toma histórica del hallazgo aparece en la grafica número 1, mientras que en la gráfica número 2 se observa el dibujo y la explicación del descubrimiento, de puño y letra del propio Fleming.

A diferencia de lo que hicieron otros investigadores desde la época de Tyndall, Fleming no se detuvo en "la casualidad" de encontrar un hongo, una aureola limitante y unas bacterias alejadas. El puso ahora todo su énfasis en investigar qué era lo que hacía de este hongo un elemento capaz de "disolver" las bacterias cercanas y atenuar el crecimiento de las alejadas. Ante sus ojos aparecía un fenómeno físico de presencia y ausencia de elementos inesperados y esperados, pero en su mente se dibujaba el poderío bactericida (disolvente) y bacteriostático (atenuante) de un "algo que debía estar en el moho". Si bien la "suerte" hizo que las esporas invadan la caja de Petri antes de la siembra de estafilococos, que el material así preparado quedara expuesto a la temperatura ambiente y que el tiempo transcurrido haya sido de dos semanas, para interpretar científicamente este azar se requería una mente privilegiada, capaz de transformar la mera serendipia en un hecho que justificaba proseguir otra línea de búsqueda. A pesar de algunos historiadores proclives a postergar los méritos mientras se adecuan convenientemente los intereses económicos y políticos, que atribuyen a la buena fortuna el descubrimiento de Fleming, la forma en que él guió lo fortuito hacia lo objetivo, lo convierte en un visionario de la ciencia, como queda demostrado por la prolífica investigación que devino tras el primer hallazgo.

En efecto, después de su observación, Fleming inició una serie de pasos en los que buscaba respuestas concretas sobre el fenómeno. Inició sembrando otras cepas bacterianas para observar si el *penicillium* era capaz de impedir su crecimiento, prosiguió tallando un profundo canal en el agar de la caja de Petri, en el cual colocaba unas pocas gotas de un extracto de *penicillium* (al que llamó "*jugo de moho*") y otras tantas de cultivos bacterianos de diferentes especies. Así observó que las bacterias "sensibles al jugo de moho no crecen

cerca al canal". Posteriormente purificó el jugo para obtener lo que llamaría "**filtrado de moho**" y demostró que el crecimiento de una variedad de gérmenes, entre los que destacaban los estafilococos, estreptococos, gonococos, neumococos y meningococos⁶, era impedido por el licor obtenido del *penicillium notatum*. Este proceso investigativo se constituyó en un verdadero modelo de "**screening**" (cribaje), cuando quedó probado que así como algunas bacterias no crecían, otras, como la *Salmonella typhi* y el Bacilo de Koch, lo hacían a pesar del moho y su filtrado. Se había introducido el principio de la sensibilidad y la resistencia bacterianas.

Nuevamente Fleming regresa al estudio del hongo y sus productos. Su punto de partida es la observación de que el "filtrado de moho" vulnera el desarrollo de los cocos y no así el de los bacilos y concluye que el *Penicillium notatum* secreta una "**substancia bacteriolítica que ataca a los cocos, especialmente los estafilococos**"⁸. Un jueves 12 de marzo de 1929, el científico utiliza por primera el término **penicilina** para designar al antes llamado "jugo" y "filtrado" de moho. El viernes 10 de mayo del mismo año Fleming reporta su descubrimiento, publicado en junio de 1929 en el *British Journal of Experimental Pathology*, con el título "**On the antibacterial action of cultures of a penicillium, with special reference to their use in the isolation of B. Influenzae**"^{8,9}. Curiosamente, su primer escrito sobre el tema le da tanta importancia al papel antibacteriano de la penicilina como a la utilidad de sembrar bacterias en una caja de Petri portadora de *penicillium* "para obtener cultivos puros del bacilo influenza" como consecuencia lógica del bloqueo que sufrirían las bacterias sensibles que se cultivaran en especímenes polimicrobianos¹¹. Más tarde nos iluminaría acerca de la relación entre penicilina, sensibilidad y resistencia bacteriana, producto de observar cómo las concentraciones máximas de penicilina aparecían en la superficie de las cajas de cultivo a partir de los ocho días de la siembra con el moho¹².

A pesar de que Fleming era una autoridad en toda Europa en cuanto al tratamiento de la sífilis, al parecer no hizo nunca una prueba para buscar cómo la penicilina afectaba a la espiroqueta pálida. Imbuido en sus estudios de laboratorio, no encontró eco para que los clínicos desarrollaran una aplicación médica de este descubrimiento en la terapia de infecciones sistémicas, aún cuando en varios de sus escritos hablaba de la penicilina reconociendo que ella "**parece tener algunas ventajas sobre los antisépticos químicos actuales..... se han realizado experimentos relacionados con su ataque a gérmenes piógenos..... que puede administrarse superficialmente o en forma de inyección**"^{8,13}. La rutina de la época, condenó al olvido temporal a la penicilina y Fleming, genio y figura, dejó para los demás la tarea y el se dedicó a proseguir sus investigaciones antes iniciadas sobre una enzima obtenida del moco de su propia nariz, en la que había demostrado propiedades antibacterianas: la lisozyma. Pero esa es otra historia.

El poco interés demostrado sobre la penicilina duró hasta que un joven bacteriólogo, el doctor Paine, obtiene del pro-

pio Fleming una muestra de su cultivo de *penicillium* y tras elaborar un caldo del mismo, aplica la substancia en los ojos de cuatro niños y un adulto con oftalmía gonocócica, apreciando en ellos una mejoría espectacular en apenas dos días. Paine escribe una carta a Howard Walter Florey, quien hace referencia a la misiva en una de sus obras¹⁴, publicada en 1949. A partir de esta primera aplicación clínica de la penicilina, atribuida pues a Paine, más la noticia recibida vía misiva, Florey y su colaborador Ernst Boris Chain logran, en 1938, aislar la penicilina y publicar sus efectos antibacterianos probados, dos años después¹⁵. Recién el 27 de enero de 1941, con la Segunda Guerra Mundial azotando al mundo, se realiza la primera aplicación parenteral de 100 miligramos de penicilina a un ser humano sano, para valorar posibles riesgos. En febrero del mismo año se utiliza el fármaco en seis pacientes portadores de infecciones piógenas¹⁶ y la producción industrial se inicia sólo en 1944, en los Estados Unidos, luego de la transferencia de trabajos y patentes¹⁹. Pero esa también es otra historia.

En el año 1945, Alexander Fleming, investigador del Reino Unido, conjuntamente con su compatriota Ernst Chain y con el australiano Howard Florey, fueron galardonados con el premio Nobel de Fisiología y Medicina¹⁷. Habían transcurrido dieciséis años para que se plasmara en realidad lo que la casualidad puso ante los ojos de una mente preparada para percibir el azar y convertirlo en ciencia. Alexander Fleming, que había **nacido como un niño plebeyo** un sábado 6 de agosto de 1881 en Lochfield Darvel, un pequeño poblado campesino en Escocia, muere en Londres y es enterrado en la Cripta de Saint Paul, **convertido en Sir Alexander Fleming**, un viernes 13 de marzo de 1955.

4. BREVE ANÁLISIS Y COLOFÓN FINAL

Tras el descubrimiento de la penicilina, la purificación de otros antibacterianos como el prontosil rubrum y la posterior síntesis de nuevos antibióticos, el combate moderno a la infección toma rumbo. Sin embargo, seguimos a merced de este fenómeno simbiótico y la consecución de otras generaciones de antibióticos confirma un círculo vicioso entre gérmenes patógenos no controlados – infección – nuevos antibióticos – nueva resistencia bacteriana – gérmenes patógenos no controlados. La pregunta que surge es ¿por qué?

La explicación más sencilla es el mal uso de las drogas antibacterianas. Quizás esto se ilustra con datos tan alarmantes como aquél que reporta un cambio en la resistencia del neumococo a la penicilina, del 0.02% en 1987, al 6.6% en 1994 y que en ese año murieron 13.300 pacientes en los Estados Unidos, a causa de las infecciones causadas por bacterias resistentes¹⁸. Cabe una reflexión, desde luego, expuesta a la controversia, sobre un aspecto del diario vivir médico: no es extraño observar en los hospitales del mundo, cómo un paciente con una peritonitis apendicular – por ejemplo – cuyo tratamiento eficaz en condiciones habituales es la combinación de un aminoglucósido con un anti anaerobio^{19,20}, si presenta una complicación adicional que lo conduce a una unidad de cuidados críticos es automáticamente invadido con drogas de tercera y cuarta generación. De hecho, los gérme-

nes causantes del problema de base no son otros, lo único que ha ocurrido es que la infección se ha desbordado, pero ello no cambia la sensibilidad de las bacterias responsables y la administración de fármacos sofisticados posiblemente ofrezca igual aporte en el resultado final, pues lo que resuelve los fallos asociados es, en esencia, la enorme capacidad de soporte vital que entregan estas unidades intensivas²¹.

Por otra parte, sabido es que la resistencia bacteriana va de la mano con la memoria genética de las bacterias. Tras pasar varios ciclos de una resistencia probada, ¿no será posible el "olvido" o la "modificación" de esa memoria?. Desde luego, este es un espacio para el análisis y necesariamente deberemos confrontar los intereses puramente humanitarios ante los de tipo comercial. En todo caso, hay opiniones que rescatan esta posibilidad y que plantean interrogantes sobre la necesidad de nuevos antibióticos y la no descabellada intención de "volver la mirada" a viejos y conocidos fármacos²² que a lo mejor responden a esta visión cíclica de una resistencia bacteriana quizás mutada por el paso del tiempo durante el cual "repositoron" del contacto con esos antibióticos.

Más allá de la discusión prolífica que puede surgir alrededor de este tema, escarbar un poco en la vida de personajes como Fleming nos pone en la vía de la introspección y la observación más prolija. Así como tras 154 años de establecidos los fundamentos de la asepsia y antisepsia por Semmelweis, todavía tenemos que gastar tiempo, energía y dinero en lograr que el personal de salud interiorice la trascendencia de un par de medidas simples y baratas, luego de 74 años del portento de Fleming nos hemos encargado de aniquilar un antibiótico simple y muchos más, por el uso indiscriminado y esnobista de nuevas generaciones de fármacos. Alexander Fleming debió esperar a que una catástrofe de la magnitud de la Segunda Gran Guerra hiciera su aparición en el horizonte de la humanidad, para que el producto de su descubrimiento sea aceptado por la comunidad científica y valorado por la industria. ¿Acaso deberemos esperar a que la locura imperial nos presione desatando la tormenta en medio oriente y luego en el mundo entero, para tener que enfrentar una hecatombe, recién buscando ponernos de acuerdo en el manejo racional de los antibióticos?. Posiblemente estemos a tiempo de adelantarnos a reflexionar, antes de que nos den reflexionando y que en lugar de nosotros resolver nuestras propias realidades, nos impongan decisiones.

Esta breve recopilación de datos históricos contiene nuestra propia percepción de los hechos, a la luz de lo que se ha publicado sobre el tema. Consideramos importante rendir un tributo a dos adelantados, Ignace Semmelweis y Alexander Fleming. Las lecciones de perseverancia ofrecidas por nuestro primer personaje y las de tolerancia ante la lasitud y la indiferencia, mostradas por el segundo, confirman que los

seres superiores son aquellos que están preparados para aprender, cuestionar, avanzar, cambiar y proseguir, sin detenerse en la fatuidad del reconocimiento y el halago, porque están convencidos que el producir es una obligación social cotidiana, consecuencia lógica del empleo efectivo de la inteligencia que caracteriza al homo sapiens-sapiens.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pégola F, Okner O. Historia de la Medicina. Desde el origen de la humanidad hasta nuestros días. Buenos Aires: EDIMED, 1986:234-8.
2. Vilella A, Borra V, eds. Crónica de la Medicina. Barcelona: Plaza & Janés Editores S.A., 1995:106-8.
3. La Biblia con Deuterocanónicos. 1 Samuel 5:6-7; 6:4-5.
4. Schreiber W, Matiz F. Infectio. Historia de las enfermedades infecciosas. Basilea: Ediciones Roche, 1987:10-35.
5. Wilson D. In search of Penicillin. New York: Alfred A. Knopf, 1976.
6. Friedman M, Friedland GW. Medicine's 10 greatest discoveries. New Haven: Yale University Press, 1998:168-91.
7. Tyndall J. The Optical Department of the Atmosphere in Relation to the Phenomena of Putrefaction and Infection. Philosophical Transactions of Royal Society 1876; 66:27.
8. Vilella A, Borra V, eds. Crónica de la Medicina. Barcelona: Plaza & Janés Editores S.A., 1995:420-1.
9. Lyons AS, Petrucelli JR, eds. Medicine: An Illustrated History. New York: Harry N. Abrams, INC., Publishers, 1978:589-90.
10. Hare R. The Birth of Penicillin and the Dismantling of Microbes. London: Allen & Unwin, 1970: chap. 3-4.
11. Fleming A. On the antibacterial action of cultures of a penicillium, with special reference to their use in the isolation of B. Influenzae. B J of Experimental Pathol 1929; 10:226.
12. Fleming A. On the Specific Antibacterial Properties of Penicillin and Potassium Tellurite - Incorporating a Method of Demonstrating Some Bacterial Antagonisms. J of Pathol and Bacteriol 1932; 35:831.
13. Pégola F, Okner O. Historia de la Medicina. La medicina actual. Buenos Aires: EDIMED, 1986:385-94.
14. Florey HW, ed. Antibiotics - A Survey of Penicillin, Streptomycin and Other Antimicrobial Substances from Fungi, Actinomyces and Plants. London: Oxford University Press, 1949:634.
15. Chain E. Penicillin as a Chemotherapeutic Agent. Lancet 1940; 2:226.
16. Vilella A, Borra V, eds. Crónica de la Medicina. Barcelona: Plaza & Janés Editores S.A., 1995:462.
17. Araujo J, Martorell C, Rodríguez de Lecea F, Vilá R, eds. Gran Crónica Océano del Siglo XX. Barcelona: Océano Grupo Editorial, 1999:597.
18. Lewis R. The Rise of Antibiotic-Resistant Infections. FDA Consumer 1995; 29:2.
19. Berne TV, Yellin AW, Appleman MD, et al. Antibiotic management of surgically treated gangrenous or perforated appendicitis: comparison of gentamicin and clindamycin versus cefamandole versus cefoperazone. Am J Surg 1982; 144:8.
20. Lau WY, Fan ST, Chu KW, et al. Cefoxitin versus gentamicin and metronidazole in prevention of post-appendectomy sepsis: a randomized, prospective trial. J Antimicrob Chemother 1986; 18:613.
21. Demling RH, Lalonde C, Ikegami K. Apoyo fisiológico en el paciente séptico. Surg Clin North Am 1994; 3:675-98.
22. Solomkin JS. Use of New Beta-Lactam Antibiotics for Surgical Infections. Surg Clin North Am 1988; 1:1-24.

RETOS A LA EDUCACIÓN EN LA SOCIEDAD DEL CONOCIMIENTO

Dr. Luis Alfredo Carrillo M. *

"País que no invierta en educación y en investigación, estará condenado al fracaso en la nueva sociedad del conocimiento. América Latina, en esta temática, cada día se acerca más al Africa y menos a la pujante Asia. Nos estamos africanizando aceleradamente, reforzando la tesis de que somos países en vías al subdesarrollo".....

Julián de Zubiría Samper (1999)

Introducción

La educación, en todos sus niveles, desde el preescolar hasta los postgrados, está en crisis. No se observa una actitud prospectivista de cara a los retos que plantea el siglo XXI. La globalización, que nos envuelve irremediamente en su turbulencia, es un hecho histórico del que no podemos escapar y que reorganiza todos los ángulos del ser y del quehacer humanos. La televisión, el cine, la fibra óptica, las telecomunicaciones, la informática y el inglés han universalizado el mundo (*Naissbitt y Aburdene 1992*)

El advenimiento de la sociedad de la información se originó en las transformaciones científicas y tecnológicas que ocurrieron en los países más industrializados partir de la segunda mitad del siglo XX. En los Estados Unidos de Norteamérica se inició este cambio luego de la Segunda Guerra Mundial. Drucker (1994) ubica la línea divisoria en la Declaración de los Derechos de los Veranos de Guerra Norteamericanos a quienes les proporcionaron el dinero suficiente para asistir a la universidad, lo que produjo un jalonamiento del interés por el estudio.

El inusitado desborde de la fibra óptica que se distribuyó en gigantescas redes en todo el mundo, potenció la capacidad de las telecomunicaciones. De 1990 a 1995 se instalaron 19 millones de kilómetros de fibra óptica, equivale a darle quinientas vueltas a la tierra. (*Villamizar y Mondragón*).

Este hecho originó uno de los problemas más complicados de la época que vivimos: la avalancha de información. En este océano de información el individuo tiene que aprender a seleccionar lo que verdaderamente es importante para sus intereses, utilizando criterios de calidad y necesidad: qué revisar, qué seleccionar, qué leer y qué archivar. Tiene que aprender dónde se encuentra la información que necesita, puesto que la herencia cultural de una especie que lleva ya dos millones de años sobre la tierra, no se la puede guardar en la mente de nadie. El individuo inteligente no es sólo su memoria semántica, sino el conocimiento acumulado en la memoria de otros individuos, de los ordenadores, del internet, de las bibliotecas, y que el individuo debe conocer que existen, como están estructuradas y qué es lo que guardan

para poder recurrir a ellas cuando necesitan una información determinada.

La globalización es un fenómeno que ha reorganizado la vida económica mundial. América Latina tiene una minúscula participación (3.6%), lo que significa que ha descendido vertiginosamente en las dos últimas décadas, desde el 8%. Los productos y las actividades en que ha centrado su desarrollo están en pleno declive. El precio de las materias primas, por ejemplo, de las que depende su economía, cayó un 60% entre 1975 y 1985 y se estima que caiga en un 40% en los próximos 25 años. (*Thurow, 1996*).

La globalización ha arrasado con las barreras arancelarias, de modo que la penetración de productos elaborados en cualquier parte del mundo compiten, a menudo con ventaja, con las producciones nacionales y pone en serios aprietos a sus empresas, muchas de las cuales ya han quebrado.

En el campo educativo el impacto de la globalización ha obligado a la revisión de planes y programas en la formación de estudiantes y profesionales.

El valor agregado

Algunas naciones han comprendido que la única forma de enfrentar estos fenómenos es proporcionando valor agregado a sus bienes y servicios. **Valor agregado** significa conocimiento, creatividad, eficiencia y eficacia. ¿Dónde se pueden aprender estas herramientas indispensables para la tan mencionada competitividad?. La respuesta es obvia: en las escuelas, colegios y universidades. También en la vida práctica, pero de modo muy lento y desorganizado.

El ejemplo contundente de lo dicho lo constituyen primero el Japón de la posguerra y luego los países del sudeste asiático. En 1960 el sudeste asiático aportaba el 4% de la riqueza mundial; para 1996 el 28% y se espera que para inicios de este milenio debe estar en el 33% (*Villamizar y Mondragón 1996*)

La creciente participación del sudeste asiático en la economía mundial se ve reflejada en sus inversiones internacionales. Hasta 1984, los fabricantes japoneses habían establecido filiales europeas a un ritmo aproximado de 20 al año. Sólo en 1989 se establecieron 118 nuevas empresas de fabricación japonesa –más de la cantidad total establecida entre el

* Jefe del Servicio de Gastroenterología del HCAM. Especialista en Desarrollo de la Inteligencia y Educación.

final de la Segunda guerra mundial y 1979- (*Zubiría Samper J. 1999*) En 1991, una encuesta efectuada por el Japan External Trade Organization estimó que operaban en Europa unas 676 empresas de fabricación japonesa (*Jackson, 1994*)

¿A qué se debió el llamado milagro japonés y el agresivo surgimiento de los "tigres asiáticos"? Nada más ni nada menos que a sus inversiones en educación. "Las potencias económicas de la posguerra, primero el Japón, luego Corea del Sur, Taiwán, Hong Kong, Singapur, todas deben su ascenso a la capacitación que les permitió dotar a una fuerza laboral todavía en gran parte preindustrial, y, por lo tanto de bajos salarios, con una productividad de primera clase en un tiempo muy breve. La aplicación del conocimiento al trabajo aumentó explosivamente la productividad". (*Drucker, 1994*)

Japón es de este modo el único país en el mundo en el cual el gasto público por estudiante en educación terciaria es superior al PIB per cápita (118%). En Japón el 94% de los estudiantes continúan estudiando después de cumplir la edad legal obligatoria, frente al 86% en E.U. y al 46% en Inglaterra. (*Zubiría Samper J. 1999*)

En Corea, uno de cada tres jóvenes asiste a la Universidad, por lo cual este país tiene la más alta proporción de PHD per cápita del mundo y gradúa en un año a un número superior de ingenieros como el del Reino Unido, la antigua República federal alemana y Suecia juntos. (*Vanguardias Pedagógicas, 1999*) En Japón y Corea los niños asisten a clase 240 días, en China 245, mientras que en América Latina apenas alcanza a 129 y eso sin contar los días perdidos por paros del magisterio, enfermedad o ausencia de maestros.

El diplomático japonés Naohito Watanabe en México, en Octubre del 2002, sostuvo que la educación es la clave para la formación integral del individuo, el desarrollo humano y a la vez es esencial para el desarrollo del país.

"Durante la difícil época de la posguerra en El Japón, la pobreza nunca fue un impedimento para la educación de los niños, cuanto más pobres los padres, más se sacrificaban para que sus hijos pudieran recibir la mejor educación posible. De esa forma Japón llegó a ser el país que disfruta de prosperidad como segunda potencia económica", dijo.

Corea del Sur tiene el sistema educativo más eficaz entre las naciones ricas del mundo. Le sigue Japón. En tanto, los Estados Unidos y Alemania están entre los últimos de la lista (*Estudio De Unicef Entre Las 24 Naciones Mas Ricas Del Mundo. Ginebra.Ap.*)

Se trata de un **estudio comparativo integral** sobre la eficacia relativa de los sistemas educativos. "Está basado no en una medida convencional de cuántos estudiantes llegan a un nivel educativo, sino en exámenes de lo que en realidad saben los alumnos y lo que pueden hacer", según el Fondo de Naciones Unidas para la Niñez, UNICEF.

El estudio constó de cinco pruebas aplicadas a jóvenes de 14 y 15 años para determinar sus habilidades en lectura, matemáticas y ciencias. Lo innovador del estudio es que prome-

dia los resultados para dar "el panorama más completo a la fecha sobre qué tan bien funciona, en forma integral, el sistema educativo de cada nación", de acuerdo a UNICEF.

El mérito o la culpa (del éxito o fracaso en el aprendizaje) no es exclusivamente de las escuelas de un país, dice el estudio de 36 páginas del Centro de Investigación Innocenti de UNICEF, en Florencia, Italia. "Es claro que las desventajas educativas nacen **no en el colegio, sino en el hogar**"

"El aprendizaje comienza con el nacimiento" y es fomentado por "un entorno donde hay amor, seguridad y estímulo. "Es obvio que lo más importante son **los antecedentes socioeconómicos del estudiante y qué tan bien educados son sus padres**", señaló el estudio. Corea del Sur y Japón quedaron firmemente situados en los primeros lugares. Alemania quedó en el número 19 y los Estados Unidos en el 18 en una lista de 24 naciones entre las más ricas del mundo. El vocero de UNICEF Patrick McCormick dijo que el estudio no trató de explicar por qué Estados Unidos mostró tan mal desempeño y agregó que eso es algo que debe ser evaluado en ese país. Sin embargo dijo, a modo de reflexión: "Las naciones que son económicamente muy diversas, con grandes poblaciones de inmigrantes, con mucho movimiento, con una gran brecha entre ricos y pobres, probablemente mostrarán estos tipos de resultados educativos.

Crisis de la Educación.

Las nuevas situaciones sociales, económicas y políticas del mundo que vivimos demanda otro tipo de formación de los individuos; no para el mundo de hoy sino para el de mañana, para un mundo en permanente cambio, para una realidad que no sabemos cuál sea, pero que hay que intuirlo. Por ello, es pertinente preguntarse si lo que estamos enseñando hoy servirá a los ciudadanos y profesionales de mañana. ¿No será mejor sustituir tanto tipo de información específica por **instrumentos de conocimiento y operaciones intelectuales**, de los que se conoce muy poco en el ámbito de todos los niveles de la formación educativa?. Es decir, enseñar a los estudiantes a pensar como bien lo decía Einstein.

Delval (1991) y Reich (1993), concuerdan en la tesis de que hoy día no existe el sistema educativo para afrontar los retos del mañana en ningún país del mundo. La lentitud de los sistemas tradicionales de enseñanza en los que nos formamos y en los que estamos formando, contrasta con la creciente velocidad con la que se producen los descubrimientos científicos y tecnológicos. Drucker (1994), es definitivo: "Hasta ahora, ningún país tiene el sistema educativo que la sociedad del conocimiento necesita. Ningún país ha afrontado las demandas importantes. Ninguno sabe las respuestas". Por algo fue que Clinton en su discurso ante el Congreso en 1997 declaró: "Mi prioridad número uno para los próximos cuatro años es asegurar que todos los estadounidenses tengan la mejor educación del mundo".

Retos a la Educación.

Merani (1961) decía: "Los hechos acaban de demostrar que la pedagogía a la zaga de las necesidades e intereses de los grupos, únicamente ha resuelto con cierto éxito el problema

didáctico: de cómo enseñar; pero, el problema esencial qué enseñar, para qué enseñar, continúa sometido a concepciones disímiles, antagónicas incluso sobre el valor humano, sobre el papel del hombre en la sociedad y la cultura".

Cuarenta años después de este aserto, continuamos sin encontrar el rumbo a la selección de los contenidos en el diseño curricular. Seguimos enfrascados en las didácticas y las confundimos con el currículo, o creemos que las computadoras y el internet lo harán todo.

De acuerdo con Zubiría (1999) se deben plantear las siguientes necesidades en la formación de niños, jóvenes, universitarios y posgraduados:

1. Desarrollar el pensamiento formal

"La revolución científica es el motor de este tiempo de vértigo, aunque no sea fácil de medir el conocimiento, dicen los entendidos que si la vida del homo sapiens sobre la tierra hubiera durado una hora, el 95% de su saber provendría de los últimos 20 segundos. En los últimos 4 segundos –en el siglo XX- se han producido nueve décimos de aquel saber, y en el último segundo –en estos 25 años- hemos aprendido tres veces más que durante el medio millón de años anteriores" (*Naciones Unidas, 1999*)

Esto quiere decir que estamos viviendo una renovación continua de los conocimientos. Algunos autores han llegado a afirmar que hoy en día cada doce años se duplica el conocimiento humano (*Zubiría J., 1999*) En consecuencia, si no se desarrolla la capacidad para abstraer, inferir, deducir, inducir o transducir y aprehender los conocimientos que cada ser humano necesita en el área específica de su actividad intelectual, acabará naufragando en el océano cada vez más turbulento del conocimiento humano.

La diferencia entre aprender y **aprehendizaje** y aprehender y **aprehendizaje** es crucial para la **comprensión del conocimiento**, esto es para armar la **memoria semántica** y poder ejercer las dos estrategias cognitivas básicas: 1. las de **procesamiento** que es la capacidad para recibir, procesar y almacenar información, y 2. las de **ejecución** que constituyen las destrezas cognitivas para recuperar la información, formular una respuesta, generalizarla, identificar, resolver problemas y generar respuestas eficaces.

Aprender significa incorporar a la memoria semántica nuevos conceptos que se asimilan y se acomodan entre los conocimientos previos. Aprender es simplemente memorizar conocimientos, informaciones específicas, esto es utilizar la memoria de corto o mediano plazo sin beneficio de inventario. No se puede aprehender, sino se realiza lo que señalaba Ausubel, un encadenamiento de un conocimiento nuevo con otro que ya se encuentra aprehendido.

Pero, lo crítico de todo esto es que se requiere de un desarrollo del pensamiento en sus tiempos y espacios adecuados. El pensamiento lógico formal que permita el desenvolvimiento de estas operaciones intelectuales tiene que estar ya desarrollado a la edad de 18 años, o sea cuando el estudiante termina el bachillerato.

Sin embargo, los estudios realizados en América Latina demuestran que en Panamá, por ejemplo, tan sólo el 14% de los estudiantes tiene estructuras formales de pensamiento (*Montanari, M. 1995*) Resultados similares se encontraron en Colombia (*FAMDI, Universidad del Norte y Vaso Eloísa*) Investigaciones del Ministerio de Educación de Costa Rica (1995) demuestran que tan sólo el 6% de los jóvenes al culminar el grado once operan formalmente y leen comprensivamente. Investigaciones del equipo de la Universidad Autónoma de Madrid hasta 1986, demostraron un desarrollo muy tardío del pensamiento hipotético deductivo: sólo el 40% de los estudiantes de edad promedio de 17.2 años demostró consolidación del pensamiento formal (*Vanguardias Pedagógicas, 1999*)

¿Podemos creer que en el Ecuador superamos estos porcentajes?. Quienes somos profesores universitarios vivimos las dificultades que tienen los alumnos para realizar razonamientos, inferir y extraer conclusiones. El diagnóstico médico es el resultado de un proceso de razonamiento. ¿No será conveniente que revisemos y sobretodo reforcemos el pensamiento formal de nuestros alumnos de pre y postgrado?

2. Selección de los contenidos que deben aprehenderse

Hace mucho que la educación en todos sus niveles se perdió en la maraña de informaciones específicas desde las longitudes de los ríos, la altura de las montañas, la fecha de nacimiento de los próceres en la escuela o el colegio, hasta, como ocurre en la escuela de medicina, los detalles insignificantes de la anatomía de los huesos que quedan borrados al momento de un accidente, las diminutas estructuras ultramicroscópicas de las células que no encajan en la fisiología que no se entiende o en la fisiopatología que no se enseña o el farrago de los hilos conductores del sistema nervioso que solamente los puede explorar y descifrar el especialista.

Informaciones específicas que no sirven sino para aprobar un examen pero no para entender la influencia socioeconómica de los ríos, el pensamiento de los próceres o, en medicina, la dinámica de las enfermedades o el pronóstico de un fenómeno patológico.

Manejamos contenidos curriculares obsoletos. No se han modernizado. No se ha seleccionado y actualizado lo que debe saber el ciudadano o el profesional. La enseñanza de las ciencias naturales se ha reducido a los nombres de las plantas y de los animales; las ciencias sociales a la enumeración de hechos, anécdotas y accidentes; y las matemáticas a ejercicios mecánicos y torturantes.

El aprendizaje de una información particular no tiene sentido si no se la inserta en un contexto en que tenga significado y se acomode en una categoría conceptual.

Los conceptos son los ladrillos del conocimiento científico. ¿Pero, qué se sabe acerca de lo que es un concepto?. Estamos acostumbrados a manejar solamente definiciones, es decir descripciones de las cosas, pero no a comprender la cosa misma. Es arduo el trabajo que se requiere para elaborar y expresar un concepto!.

El equipo de investigación de Ausubel encontró que el 94% de lo que se aprendió en la escuela fue olvidado en un lapso superior a las 8 semanas. (*Ausubel y Sullivan, 1983*)

Es urgente e impostergable que nos pongamos de acuerdo sobre qué es lo que se debe enseñar.

3. Lectura comprensiva

En los albores del siglo XXI, mil millones de adultos aún no saben leer ni escribir. Uno de cada cinco habitantes del planeta tierra en plena sociedad del conocimiento no tiene acceso a la comprensión de los avisos de un bus, un aviso callejero o un periódico, por no hablar de un pequeño cuento, ni menos de un artículo científico. (Zubiría J., 1999)

Leer es la llave de acceso al conocimiento. Las computadoras, internet, multimedia y todos los instrumentos que se inventen para guardar textos, o sea sistemas de símbolos escritos, siempre requerirán de la operación intelectual exclusiva del hombre: la lectura. Leer es la habilidad humana que pone en movimiento múltiples operaciones de la inteligencia: reconocer, analizar, sintetizar, comparar, inferir, pero ante todo comprender. Por consiguiente, la **lectura comprensiva** es la herramienta esencial para acceder a la cultura y a la ciencia.

Leer no es únicamente reconocer letras y asociarlas a sus sonidos, juntarlas y pronunciar palabras. Leer es ante todo **decodificar** el significado de las palabras lo que equivale a convertirlas en definiciones y conceptos; es transformar las oraciones en proposiciones, esto es en pensamientos que están subyacentes en el texto, y, finalmente transformar el texto completo en una estructura semántica.

Los textos escritos son la **codificación** de las ideas del autor. En ellos están plasmados los conocimientos, las opiniones, las enseñanzas que quiere transmitir. Lev Vigotsky afirmaba: "Escribir o hablar es transformar las ideas en escritos, vestir las palabras mediante signos tipográficos, o mediante discursos". Es decir, hay un mensaje escrito u oral. Pues bien, leer es la operación inversa, **decodificar**, o sea encontrar las ideas subyacentes en cada oración, párrafo o texto completo. Sumergirse en el universo simbólico almacenado por los creadores de los textos y reflotar con una o muchas ideas cosechadas en las profundidades de ese mundo.

Lamentablemente, los estudios internacionales demuestran que, como la lectura fue enseñada exclusivamente en el primer año de primaria, sólo se llegó a la lectura fonética, no a la comprensiva. Por lo tanto existen millares de analfabetos funcionales que pueden distinguir las letras, las palabras, las frases, pronunciarlas, pero NO entenderlas.

<El Ecuador es un país en crisis> lo entiende cualquiera que sepa Español, especialmente si vive la crisis. Pero, <Para Einstein la energía de la luz se transfiere en unidades llamadas cuantos> ¿Quién fue Einstein, qué produjo, que pensó, que son los cuantos? <He had assumed that it was Hugh's condition as a foundling that was haunting him>? Si sabe Inglés lo entiende, de lo contrario deberá buscar a otra persona que hable este idioma o será suficiente el dicciona-

rio?. Esto demuestra que leer no es sólo saber el abecedario, sino también conocer el tema y además el idioma.

Los indicadores de la incomprensión lectora son alarmantes: Según la UNESCO (1991), el 40% de las personas en EE.UU. no puede entender un artículo del NEW York Times y lo que es más grave, no puede leer el itinerario de un bus. Estudios adelantados en Brasil, Colombia, Costa Rica, Chile, Jamaica y México indican que la mitad de los alumnos de cuarto grado no logran entender ni siquiera lo que deletrean (*Schiefelbein y Tedesco, 1995*) Las investigaciones realizadas por el Ministerio de Educación Nacional de Colombia sobre comprensión lectora, muestra un predominio de la lectura fragmentarias sobre la lectura global. (*MEN, 1997*) ¿ En el Ecuador seremos mejores?.....

4. Necesidad de Individuos flexibles

"La inteligencia no es simplemente la habilidad para aprender y razonar con los conceptos sino de aprender y razonar con nuevos tipos de conceptos" (*Senberg, 1990*)

El hombre necesita desarrollar la habilidad para insertarse en nuevos sistemas conceptuales diferentes a los que estuvo acostumbrado y con los cuales construyó su cultura. El dinamismo actual del conocimiento que se filtra por todos lados, plantea nuevos esquemas mentales a los que el ser humano tiene que adaptarse para sobrevivir y continuar sus cometidos y quehaceres. En un mundo tan cambiante como el que ya estamos viviendo, el individuo necesita tener la capacidad suficiente para romper viejos esquemas y adaptarse a los nuevos.

Mediante un proceso de desequilibraciones y reequilibraciones sucesivas, el sujeto va construyendo estructuras operativas con mayor eficacia para simular la realidad y adecuarse a ella (*Marina J.A., 2001*)

La rutina le conducirá al fracaso en los estudios, en el empleo y en la vida misma. Pero, mientras más arraigados se encuentren los esquemas mentales más difícil será adecuarse a otros diferentes. La necesidad de contar con individuos flexibles es una prioridad demandada por todas las instituciones y empresas modernas. La mentalidad amplia, la creatividad, la capacidad de ofrecer valor agregado al trabajo individual y colectivo está ya siendo altamente valorado en el mundo competitivo de hoy.

5. Formación de Individuos autónomos

Hasta el presente, lo que la sociedad y los sistemas educativos forman es individuos **heterónomos**. Equivale a decir sujetos obedientes de las normas cuando están siendo vigilados. Respetamos las señales de tránsito cuando avistamos al policía, pero nos pasamos los semáforos en rojo cuando no hay vigilancia. Somos respetuosos de los derechos de los demás cuando ellos están atentos, pero los atropellamos en la clandestinidad.

La autonomía humana significa convicción, principios, valores, ética y moral. Cuan importante es para las instituciones, las empresas y la sociedad que los individuos obren por convicción y no por coacción. El individuo autónomo es un sujeto ético; no requiere supervisión para cumplir sus obliga-

ciones; su comportamiento y sus actitudes responden a sus auténticas motivaciones particulares y a las demandas colectivas. Sus respuestas no dependen del premio o del castigo, sus empeños van dirigidos al logro de objetivos y de metas.

La autonomía humana es la capacidad del individuo para utilizar racionalmente la inteligencia. Esto quiere decir que el sujeto ha de abandonar sus propias evidencias, cuando encuentra que las evidencias ajenas son más fuertes que las propias. Las evidencias más fuertes son las que se acercan a la verdad; verdad que por el momento es provisional hasta que aparezcan evidencias que sean más fuertes. La fortaleza de las evidencias radica en la probabilidad de verificarlas y en la posibilidad de que sean compartidas por los demás. El refugiarse en las evidencias individuales significa irracionalidad, heteronomía, y conduce a los conflictos y a la pérdida de la paz y al perjuicio del bien común.

Difícilmente se encuentra en la educación otra finalidad más trascendental que la autonomía de los individuos. (*Vanguardias Pedagógicas, 1999*) Hablar de autonomía humana es hablar de ética, y hablar de ética es hablar del bien y del mal. De esto hablaremos en un artículo posterior.

6. Estimular el interés por el conocimiento

Si existe alguna actitud que diferencia a los estudiantes, profesionales y seres humanos mediocres de los buenos o excelentes es su interés por el conocimiento. El mediocre se contenta con lo que apenas pudo captar en las aulas o en la cotidianidad; el bueno y, más el excelente, viven inconformes con esos conocimientos y buscan denodadamente la verdad por todos los medios. Sus metas son más altas, más refinadas, más difíciles de alcanzar. El mediocre es un conformista, el excelente es un inconforme. La inconformidad es el motor del progreso. "El interés por el conocimiento es la verdadera gasolina de todo proceso intelectual". (*Zubiría J., 1999*)

Los sistemas y espacios educativos tienen la obligación de promover el interés por el conocimiento y de formar individuos que por sí solos investiguen, lean, aprendan, busquen los problemas, los resuelvan, se actualicen y se conviertan en agentes dinámicos y generadores de conocimiento.

El interés por conocer hunde sus raíces en la infancia, en el medio familiar y posteriormente en los escenarios educativos. Sujetos provenientes de familias en las que hay interés por saber, por leer, por informarse, por alcanzar niveles superiores, es obvio que crecerán con ese ejemplo y desarrollarán avidez por la información. Pero, si los sistemas educativos no fomentan y estimulan la vocación por el conocer, lo que hubo se borrará y lo que no se sembró no podrá florecer.

Es preciso buscar estrategias que impulsen al estudiante a la búsqueda del conocimiento. No es fácil aunque a la mayoría le parezca; se requiere creatividad y liderazgo, porque un hábito como éste no se impone, no funciona ni con el premio ni con el castigo, es necesario buscar estrategias persuasivas. No se trata de vencer sino de convencer.

7. Disponer de Instituciones Educativas responsable

Es curioso que en plena sociedad de consumo en que el cliente se ha vuelto más exigente y la labor empresarial pre-

gona y practica un marketing que tiende a satisfacer siempre al usuario, las instituciones educativas sean totalmente irresponsables, ya que no se comprometen ni garantizan nada. No hay rendición de cuentas. Cualquier deficiencia en el proceso se traslada al estudiante, a la familia y hasta a la sociedad. Los maestros universitarios responsabilizan del fracaso a los colegios, estos a la escuela. Los maestros responsabilizan al Ministerio y éste a los maestros. El hecho es que nadie es responsable. (*Zubiría J., 1999*)

Cualquiera reclama por una mercancía o arreglo defectuoso. Pero, en el campo educativo, ¿dónde están los padres que reclamen a la escuela o al colegio porque no se desarrolló el programa que estuvo diseñado, si lo estuvo, al finalizar un año lectivo?. ¿Quién exige que a sus hijos se les enseñe lo que se prometió, o se toma la molestia de revisar los contenidos que debe saber el estudiante al finalizar su curso?. Por ello Drucker (1994) piensa que el cambio más importante que deberá darse en las escuelas del futuro estará asociado al compromiso que ésta tendrá que realizar frente a padres y alumnos para obtener resultados.

En el campo de la educación universitaria y de postgrado el caso es peor. Ya inclusive los padres han perdido la potestad sobre sus hijos. Los profesores encuentran culpables a los maestros de los cursos inferiores. A pretexto de la libertad de cátedra, cada profesor enseña lo que le parece. ¿Cuándo los estudiantes reclamen por una clase no cumplida, por un conocimiento que no se impartió o por la inasistencia de un docente?.

El punto central de análisis es el **nivel de calidad** que pueden ofrecer las Universidades y postgrados. ¿Será posible esta exigencia cuando constatamos una proliferación de instituciones que se llaman Universidades, sin disponer ni siquiera de un espacio físico apropiado, de docentes calificados, de contenidos curriculares acordes con las necesidades de la sociedad del conocimiento?

La palabra calidad se utiliza indiscriminadamente para justificar cualquier decisión: reformas e innovaciones universitarias, proyectos de investigación, conferencias y congresos científicos y profesionales. Todas estas actividades y otras muchas se colocan bajo el gran paraguas de la calidad, porque obviamente nadie puede objetar la calidad como objetivo de un proyecto, de una institución o de un programa de acción. Todos desean una Educación Universitaria de calidad, nadie quiere una Universidad mediocre. La búsqueda de la excelencia, grado máximo de la calidad, es un argumento inatacable. Sin embargo, se torna en problema cuando intentamos precisar en qué consiste la calidad en la educación universitaria, puesto que el concepto en general representa ambiguo y equívoco.

Si estamos inmersos en un dinamismo vertiginoso, las Universidades tienen que dejar su inercia, no adormecerse en su historia, no disfrutar de viejos lauros. Debe despertarse y vivir, no en el presente, sino en el futuro inmediato y mediano en el que se verá si respondieron a los retos históricos que les plantea el mundo actual.

La calidad de la educación universitaria debe perseguir un objetivo: la excelencia. Ésta radica en los insumos y los productos o resultados. Una Universidad que atrae a los mejores estudiantes, los mejores profesores, los mejores recursos físicos y tecnológicos, por su propia naturaleza, es de calidad, es excelente y producirá graduados de alta calidad. El énfasis de esta concepción en los "niveles" de entrada y salida constituye una medida absoluta de la calidad y la noción de "centros de excelencia" se apoya en esta concepción.

La Universidad es una institución transmisora del conocimiento y reconoce en el conocimiento una dimensión fundamental para los seres humanos y la sociedad (Zurita, 1998) La sociedad moderna depende en grado creciente del conocimiento, de su transmisión, aplicación, desarrollo y examen crítico. Un conocimiento que aumenta en progresión geométrica. Como consecuencia de lo anterior, existe una mayor exigencia de la formación adecuada para conocer, comprender y operar en los fenómenos complejos de las realidades sociales, incorporando aquellos instrumentos y

procedimientos necesarios acompañados de una mayor capacidad de abstracción (Herrera, 1998)

Por lo tanto, quienes ejercemos la docencia estamos obligados a realizar una profunda reflexión sobre nuestros propósitos, nuestra mística, nuestras convicciones en relación con las necesidades de los involucrados internos en nuestro ejercicio docente que son los alumnos, con el producto que estamos formando en relación con las necesidades de los involucrados externos que, en el caso de la medicina serán los enfermos. ¿Estamos formando médicos y especialistas con conocimientos y destrezas válidas para la profilaxis y la curación de la patología que afecta a los hombres, mujeres y niños de esta Patria?

"El mayor de los cambios se ha producido en el campo del conocimiento y el mayor desafío es el de la educación ya que en el futuro inmediato se requerirá de personas diferentes educadas de distinta manera que como se hace hoy en día, con capacidades adecuadas para enfrentar y resolver situaciones nuevas en un entorno rápidamente cambiante. (Peter Drucke, 1994)

LOS RECIÉN NACIDOS PADRES - EL APEGO - Y EL RECIÉN NACIDO HIJO

Dr. Germán Montalvo*

El recién nacido no es el único miembro de la familia que se enfrenta a un nuevo mundo; la vida de los padres también ha cambiado. Hoy en día, los médicos y las enfermeras nos estamos dando cuenta de que los padres requieren tanto cuidado "maternal" como el nuevo bebé. Los flamantes padres acaban de hacer uno de los mayores ajustes que cualquiera pueda hacer: tomar a su cargo un misterioso nuevo ser, de quien serán totalmente responsables aproximadamente durante los primeros dieciocho años.

Unido a este deleite, vendrá luego una natural ansiedad. Todos los padres que aman profundamente se sentirán ansiosos. La ansiedad cumple un propósito vital: suscitar la energía que les ayuda a los padres a encarar esa nueva responsabilidad.

Si la ansiedad es abrumadora, puede hacer sentir encarcelados a los nuevos padres y llevarlos a la depresión. Un progenitor deprimido pierde la disponibilidad para recibir las señales que le envía el bebé. Puesto que casi todas las madres, después de trabajar duro en el parto y de tener que aterrizar una vez pasada la euforia inicial, sufren algo de depresión los primeros días, una de las tareas principales del pediatra, es establecer si se trata de esa leve decepción natural o de una depresión profunda. La primera medida es ayudarla a la madre a tomarlo con calma y a recuperarse físicamente del estrés del parto. Éste es un acto común y normal de adaptación.

En algunas culturas, se espera que la madre se quede en cama, envuelta en su edredón hasta un mes después del parto. El bebé la acompaña envuelto a su lado. Durante un mes los familiares vienen a cuidarla, alimentarla y ayudarla con el baño. No se espera que ella haga absolutamente nada, salvo alimentar a su bebé y recuperarse.

En las culturas occidentales como en nuestro país, esperamos que la madre se ponga rápidamente a la altura de las exigencias de su nuevo trabajo como progenitora de tiempo completo. Se espera que se apegue a su bebé en la sala de partos, aún antes de haber tenido tiempo de recuperarse. Hoy en día, rara vez permanece en el hospital el tiempo que toma su recuperación física. Si se le ha practicado una cesárea, es posible que se la cuide y ayude a recuperar durante cinco días. En el caso de partos vaginales normales, dos días se consideran una larga estadía en el hospital. En esto se halla implícito el mensaje de que la madre debería estar preparada para manejar su propia recuperación y apego al bebé.

El pediatra que se da cuenta de esto puede ser una importante fuente de apoyo, manteniendo contacto con los "re-

cién nacidos padres" tanto en el hospital como en casa, por teléfono, durante la primera semana.

EL APEGO

Los pediatras Marshall Klaus y John Kennell fueron los primeros en describir el apego que se produce entre los padres y el recién nacido, y pusieron énfasis en la importancia de los primeros días.

Como una manera de enriquecer el acercamiento de los nuevos padres al bebé les recomendaban permanecer un rato en la sala de partos durante el cual cada uno de los padres pudiera tocar, abrazar y comunicarse con el recién nacido. Recomendaban también que el bebé acabado de nacer fuera colocado piel contra piel sobre el pecho de su madre y que luego se le permitiera mamar. Se instaba al padre a que cargara y examinara a su nuevo bebé.

Los estudios realizados por dichos pediatras indicaban que éste podía ser un momento ideal para encauzar todo el entusiasmo que los padres habían generado durante el embarazo y para permitirles apearse al bebé real.

Investigaciones más recientes hechas por los doctores Klaus y Kennell demuestran que la presencia de un acompañante que estimule y ayude a la madre durante el parto y alumbramiento puede de manera significativa reducir la duración y las complicaciones del trabajo de parto y el alumbramiento. Este tipo de apoyo permanente les ayuda a los padres a tener la mejor experiencia posible del parto y a estar listos para cuidar y acercarse emocionalmente al bebé.

En las investigaciones realizadas por el Doctor Brazelton y su equipo de investigadores, encontró que no todas las mujeres quieren tener consigo al bebé inmediatamente. Algunas prefieren darse un poco de tiempo, recobrar su propia energía después del arduo trabajo de parto, tras lo cual ya están listas para recibir al nuevo bebé. Esto motiva el escepticismo respecto a la práctica, como rutina obligada, de entregarle el bebé a la madre para que se "apeguen" inmediatamente. Se debe entonces, dar a los padres la oportunidad a elegir, además de la oportunidad de recuperarse y sentirse ansiosos e impacientes por estar con su nuevo bebé.

Las ocasiones en las cuales el estado del bebé exige que sea llevado velozmente a la unidad de cuidados intensivos, y en los cuales no ha habido la oportunidad de que los padres le den inmediatamente la bienvenida a su bebé, han demostrado que **el proceso de apego es un proceso prolongado y no un instante único y mágico**. La oportunidad de apegarse en el momento mismo del nacimiento puede compararse al acto de enamorarse: permanecer enamorado toma mucho más tiempo y exige mayor esfuerzo. Cuando el primer

* Pediatra Neonatólogo del Área Neonatal. Hospital CAM. Coordinador General de Docencia Médica. Hospital CAM

saludo debe ser postergado, los padres siguen teniendo la oportunidad de apegarse completamente a su bebé. Es sumamente importante que los futuros padres y aquellos que los asisten en el nacimiento sepan no sólo que cada familia tiene su propio ritmo sino que **la verdadera meta es el apego fuerte y a largo plazo.**

ENAMORANDOSE DEL RECIEN NACIDO

Dicen algunos autores que "el ver, tocar y atender al bebé le APEGARAN a la madre a su bebé". Otros en cambio señalan que las mujeres están ya apegadas a su bebé desde siempre, desde que acunaba a sus muñecas en sus juegos, porque, ¿cuándo empieza una mujer a pensar en su bebé?. Muchos indican que desde muy pequeña, cuando en sus juegos infantiles imita a su madre y cuida con gran esmero a ese muñeco idealizado como su propio bebé. Luego crece, deja de ser niña, se convierte en mujer, pero su bebé sigue estando latente, cada vez más cerca, y cuando confirma que está embarazada su vida cambia trascendentemente. No sólo su cuerpo se transforma, sino también sus motivaciones. No lo sabe aún, pero ya ha nacido un VINCULO muy especial con su niño, que toma más forma cada día y esta hermosa relación se inicia plenamente al imaginarlo, al mirarlo por primera vez; con el primer abrazo, el primer beso, con su primera sonrisa, al apretar sus manitas, con su primer olor.

Este estado emocional se intensificará en la medida en que el comportamiento del bebé produzca experiencias cada vez más placenteras, cuanto más eficaz se sienta una madre en interpretar su comportamiento, mayor será su felicidad y se sentirá a cada instante más competente en la relación de su hijo y en su relación con él.

El pediatra y todo el personal que atiende a estas madres y a sus bebés desde los primeros días tenemos la obligación y responsabilidad de acrecentar este vínculo ayudándoles a conocer, a como comunicarse con sus bebés y por ende a apegarse a ellos.

NO TODAS LAS MUJERES AMAN A SU BEBE DESDE EL COMIENZO. SE PUEDE APRENDER A AMAR.

No todos nos enamoramos de nuestros hijos exactamente en el mismo momento, como si fuera una ley absolutamente uniforme. Un estudio hecho en un grupo grande de mujeres demostró que un cincuenta por ciento de éstas se enamoraban de sus hijos durante la gestación, un 25% lo hacía en el momento del parto o en la primera semana de vida y otro veinte y cinco por ciento tardaba más tiempo, podía llegar a superar el primer mes de vida. Es decir, una de cada cuatro mujeres sienten que no están enamoradas de su hijo y peor aún no se animan a manifestarlo por temor a ser vistas como malas madres, malas personas y esto es un gran error por cuanto desarrollan un estado emocional "culposo" que enturbia el normal desarrollo de ese vínculo madre - hijo. Ese estado es importante detectarlo para indicar a esas madres que esa forma de sentir es normal. La aparición del bebé en escena, su mirada, su piel, su sonrisa, sus manitos,

serán, entre otros, los estímulos que irán produciendo el "enamoramiento".

Se han publicado libros que enseñan a "como aprender a amar a los hijos". Esto para muchas personas parece sin sentido, pues a los hijos se los ama por "una ley de la naturaleza". Sin embargo, hay mucha razón, podemos aprender a amar a alguien si lo conocemos mejor; por lo tanto, si enseñamos a los padres como conocer mejor a su bebé, como identificar sus respuestas, los padres estarán aprendiendo a conocerlo mejor como persona y también a amarlo en todo el sentido de la palabra. Este concepto es básico y además mantiene validez cualquiera sea la edad de nuestros hijos, cuanto más cerca de ellos estamos, más los conoceremos, más reconoceremos sus valores y aceptaremos sus humanas imperfecciones. Podremos COMUNICARNOS y a medida que comprobamos su extraordinario crecimiento y desarrollo, aprenderemos a amarlos más.

COMO PODEMOS COMUNICARNOS CON EL BEBE RECIEN NACIDO

Al hablar de las características de los recién nacidos, se comete con frecuencia el error de generalizar, como si sus reacciones fueran en serie y todos respondieran de la misma forma ante estímulos similares. Las preguntas y las respuestas son un claro ejemplo de este error conceptual. ¿Qué hacen los bebés a las dos semanas?. ¿Cuál es la técnica para calmar a los bebés que lloran?, etc. Las respuestas también los involucran a todos, como si no hubiera diferencias.

Si bien podemos partir de premisas generales, CADA BEBE DEBE SER CONSIDERADO E INTERPRETADO COMO UNICO. No hay nadie igual a él. Podrá haber bebés con características similares, pero nunca habrá bebés iguales. De igual forma, su madre también es distinta a todas las otras madres. Tendrá en común su instinto maternal, su enorme capacidad de sacrificio, el amor por su hijo, pero a la hora de comunicarse con su bebé, de desarrollar su vínculo, pondrá toda su personal y única sensibilidad, que la hará sentirse especial. No será ni mejor ni peor madre, será simple y maravillosamente la madre de ese bebé.

Para comprender las especiales características de cada bebé, se requiere OBSERVARLO, OBSERVARLO Y OBSERVARLO atentamente sus reacciones que serán, siempre, individuales: ¿en qué momento del día está más atento?; ¿de qué forma le gusta ser alzado?; ¿cuál es su actitud antes y después del baño?; ¿de qué manera se calma cuando está excitado?; ¿en qué posición prefiere ser alimentado?; ¿en qué posición se duerme con más facilidad?; ¿de qué manera le gusta ser acariciado?; ¿cómo le gusta que le hablen?. Cientos y cientos de interrogantes serán develados por su madre. Sólo su cuidadosa observación, desde el primer segundo de vida, le dará toda esa información con la que agudizará su sensibilidad en la interpretación de su niño. Por consiguiente, no pretendamos recetas magistrales, el bebé con su natural capacidad de diálogo nos enseñará el camino. Sólo necesita que lo consideremos un individuo y que observemos con atención sus conductas. Allí está la clave de una profunda y feliz relación.

LAS CAPACIDADES SENSORIALES DE LOS RECIÉN NACIDOS

Las capacidades sensoriales de los recién nacidos son sensoriales. Su desarrollo en el momento del nacimiento es muy superior al imaginado. La investigación médica ha podido reconocer esa maravillosa CAPACIDAD DE COMUNICACIÓN A TRAVÉS DE SUS SENTIDOS que tienen los bebés, pero no se ha producido la debida difusión de esos conocimientos, como para que los padres tengan los elementos adecuados para conocer y comunicarse con sus hijos.

Los padres no sólo desconocen muchas de las capacidades de sus hijos, sino, lo que es más grave aún, poseen una información errónea, producida por la transmisión oral de conceptos no actualizados. Uno de los errores más frecuentes tiene relación con el desconocimiento de la visión del recién nacido. Así, muchos creen que los bebés recién nacidos no ven, o que ven sólo sombras. Los conocimientos actuales indican que el RECIÉN NACIDO VE Y DESDE QUE NACE.

Es muy distinto para una madre acercarse a su niño sabiendo que él puede verla que la reconocerá gradualmente; la relación con su bebé sufre un cambio importante al enterarse de que su hijo le puede ver.

La visión del bebé de todo objeto que sea colocado entre veinte y treinta centímetros de su vista es perfecta. La naturaleza es tan sabia al programar de esa manera pues esa es justamente la distancia a la que está ubicada la cara de su madre cuando le está dando el pecho.

El recién nacido no sólo ve, sino que además tiene preferencias. La cara humana es lo que más le llama la atención, y dentro de la cara, son los ojos lo que más le atraen. Es manifiesto el interés, tanto de la madre como del bebé, por mirarse a los ojos. El ojo tiene cualidades que llaman la atención del niño: su brillo, su movimiento y fijación en el espacio, el iris, la córnea, las variaciones del diámetro de la pupila y los distintos efectos de las variaciones en el ancho, el abrir y cerrar los ojos. Si su madre lo mira y establece contacto ocular con su bebé y luego comienza a moverse lentamente, él la seguirá primero con sus ojos, para luego rotar su cabeza siguiendo atentamente el rostro de su madre.

El color rojo brillante lo atrae especialmente. Si colocamos una pequeña bola de ese color, a la distancia adecuada (veinte a treinta centímetros), una vez que el objeto le haya llamado la atención, comenzará, si lo movemos, a seguirlo en todas direcciones. El bebé, así, nos demuestra su desarrollada capacidad visual y, además, que es capaz de dirigir sus movimientos en búsqueda del objeto que le atrae.

El bebé es también capaz de desarrollar una reacción general de defensa, cuando un objeto se le aproxima rápidamente; entonces, cerrará sus ojos y efectuará movimientos tendientes a alejarse del elemento extraño.

El recién nacido tiene una especial aptitud de investigación de su nuevo mundo. En sus períodos de alerta, presenta marcada atención por lo que lo rodea. Por eso, cuando le

encontramos con sus ojos abiertos, es conveniente sentarlo, para que su CAMPO DE VISIÓN SE AMPLÍE, y no quede reservado sólo al techo o al colchón de su cuna. Se puede sentar a los recién nacidos. En esa posición se los nota más tranquilos, más relajados, más alertas y en un contacto más real con su entorno, que la continua posición de acostado, en la que sólo el techo y la eventual aparición de alguna imagen serán sus estímulos.

EL LENGUAJE DE LOS GESTOS

Los gestos son un lenguaje universal que todos comprendemos. El ser humano está increíblemente equipado, desde recién nacido, para interpretarlos. Emociones y sentimientos pueden ser interpretados a través de gestos que serán reconocidos por todas las culturas. El dolor, el disgusto, la felicidad, la tristeza, el temor, la sorpresa, algunos aspectos de la ira, pueden manifestarse aún de recién nacidos.

La expresión de las emociones es un mecanismo de supervivencia para el bebé: algo me duele, es importante que mi madre lo reconozca, estoy alimentado y escucho esa voz que me recuerda mi ambiente intrauterino, reproduzco entonces una cara de felicidad. Son también muy importantes los gestos que el bebé observa. El mundo es, para él, un gran espejo donde se siente proyectado. No sabe donde termina él y donde empieza el mundo exterior. Las emociones que él observe traducidas en gestos, estarán representándole su propio mundo interior. Es como mirarse en un espejo. Por eso ES MUY IMPORTANTE COMO MIRAMOS A UN RECIÉN NACIDO.

El bebé recién nacido nos ve, por eso es importante que nuestro rostro signifique algo. Una mirada tierna, una sonrisa, un gesto cálido o un aspecto relajado, son mensajes. Pero no deben ser mensajes automáticos, por obligación. Si estos mensajes son de su madre serán sin duda las primeras señales de afecto, de comprensión, que de gran ayuda le serán al bebé, como primeras experiencias de su nuevo mundo; está entonces recibiendo MENSAJES GESTUALES POSITIVOS, que serán de vital importancia para la construcción de su futura personalidad.

Existen experiencias que clarifican más estos conceptos. Un bebé se alimenta del pecho de su madre y durante cada encuentro se lo estimuló con una rica interacción visual de sonrisas y de una variedad de gestos que manifestaban afecto. Se le indicó entonces a la madre que empezara a darle el pecho colocándose una máscara. Casi inmediatamente se observaron cambios notables en el bebé. Lo primero fue un gesto de sorpresa y de gran curiosidad mientras continuaba su lactancia en el pecho de su madre. En lactadas posteriores se notaba que el bebé realizaba grandes esfuerzos, grandes sonrisas, movimientos de aproximación con su cuerpo e inclusive intentos de aproximar su mano para obtener respuesta de la máscara. En las lactadas siguientes hubo una llamativa disminución en el número de minutos que tomaba el pecho, que fue progresando hasta que el bebé dejó de alimentarse y rehusó prenderse al pecho, para luego, además de no prenderse, comenzar a llorar.

Qué nos enseña la experiencia anterior?. Ese bebé fue capaz de iniciar un fluido diálogo gestual con su madre, reconoció la desaparición de la cascada de estímulos que provenía de ella, hizo esfuerzos por reconquistarlos, para finalmente aceptar su fracaso y manifestar claramente su pena por ello. La experiencia anteriormente contada es un dramático documento de cuánto influye en el bebé la forma en que presentamos el mundo, ya que él tiene definidas capacidades para comunicarse, interpretarlo y manifestar sus propias emociones. Por estas razones, recordemos cada vez que nos aproximamos a un bebé, que él nos ve, que somos para él como un espejo de emociones y sentimientos y que es realmente muy bueno que comience a tener desde sus primeros contactos con el mundo **MENSAJES POSITIVOS.**

EL RECIÉN NACIDO OYE Y TIENE MEMORIA AUDITIVA

Las respuestas auditivas del recién nacido son también específicas y bien organizadas. Ante estímulos interesantes, el bebé pasa del estado de sueño al de alerta, las facciones se animan, abre bien sus ojos y luego busca el origen del sonido.

El bebé tiene preferencia por los sonidos agudos. La voz femenina lo atrae especialmente y la atracción es máxima cuando es la voz de la madre lo que escucha. Esto es lógico, la ha escuchado durante su vida intrauterina. Cuando su madre le habla, el bebé se serena si está excitado, sus facciones se iluminan y queda embelesado escuchándola. Seguramente no entiende el contenido de sus palabras, pero su sonido sí le será familiar y le estará aportando el marco de seguridad que tanto necesita.

Se han hecho experiencias colocando un recién nacido en posición de sentado al que le hablan simultáneamente su madre y otra persona, una en cada lado de la cara. Luego de unos minutos, el niño selecciona y elige inexorablemente girar su rostro en dirección de la voz de su madre, con la que queda como enganchado, mirándola.

También es interesante la observación de cómo se dirigen los padres a sus niños. En general es poco lo que los padres hablan a sus bebés, pero cuando lo hacen tratan de afinar su voz casi anifiándola, es decir, tratan inconscientemente de producir sonidos agudos, como si su instinto los guiara para producir el tipo de estímulo que el bebé prefiere.

En general, los padres hablan poco con el recién nacido, y peor aún con el bebé en el útero; esto puede ser porque puede parecer tonto hablar a alguien que no nos entiende, pero allí está el error. El bebé no entenderá el contenido de las palabras, pero está recibiendo a través de las sensaciones auditivas el deseo de comunicarse con él.

Cuando un bebé está excitado o ansioso, llora intensamente; cuando los padres se acercan a calmarlo, se aconseja que antes de tocarlo o alzarlo, se comience por hablarle para hacerle conocer que se está cerca y sólo a través de la voz en muchas oportunidades será suficiente para transformar completamente su estado de ánimo.

A los bebés, la música también les agrada y además tienen sus preferencias: la música clásica los tranquiliza, la música

rock o estridente los excita. Dentro de la música clásica tienen asimismo sus autores preferidos que son Mozart y Vivaldi. Chopin en cambio los excita y produce un llamativo aumento de sus movimientos.

Siempre resulta fascinante observar lo que se produce cuando una madre abraza a su bebé, lo apoya sobre su pecho del lado izquierdo: escuchar los latidos del corazón de su madre lo tranquiliza; y si estaba llorando, muchas veces se calmará al escuchar los ruidos cardíacos a los que se había acostumbrado durante su vida intrauterina, cuando todo era perfecto, cuando su bienestar era total.

También es importante conocer que el exceso de estímulo sonoro o de luminosidad en el ambiente es desagradable para el recién nacido y él tiene muchas formas de manifestarlo. Quizás la más sutil es dormirse. Es como si el bebé nos dijera: aquí hay una estimulación exagerada, esto no me interesa, yo me duermo. Un claro ejemplo de esta situación, lo dan las ruidosas y muy iluminadas salas de Neonatología, donde a pesar de toda esa estimulación, los recién nacidos duermen mucho tiempo.

La comunicación a través del sonido es probablemente una de las vías más desarrolladas del bebé. Ya desde la semana veinte y cuatro de su gestación, su desarrollo auditivo le permite el acceso a los sonidos y muestra respuestas, con movimientos de su cuerpo o modificaciones de su frecuencia cardíaca, de que ese estímulo ha llegado y que lo está procesando. Como el bebé desarrolla su memoria con estímulos de la vida prenatal, qué mejor estímulo que la voz de su madre o de su padre, para recordar y disfrutar de la seguridad que de ellas emanará, cuando las escuche una vez nacido.

Existen muchas experiencias posnatales que confirman la capacidad auditiva del bebé intraútero y su memoria. El Doctor De Casper es uno de los investigadores que más ha desarrollado en esta línea. En una de sus experiencias realizadas con mujeres embarazadas, les solicitó que en las últimas seis semanas de gestación leyeran en voz alta dos veces por día un cuento infantil. Una vez nacido el bebé, a los dos días de vida, en los momentos en que el bebé succionaba rápidamente, se le colocaron audífonos para que recibiera la grabación de la historia que había escuchado en el útero. Luego, en los momentos en que el bebé succionaba lentamente, se le hacía escuchar una historia desconocida.

De los doce bebés que fueron investigados, once mostraron una clara tendencia a repetir episodios de succión rápida, como solicitando que les fuera repetido una y otra vez la historia conocida.

La audición del bebé está muy desarrollada al nacer, es probablemente el sentido que más lo comunica con su entorno y como se indicó anteriormente, le ofrece múltiples experiencias prenatales. En pocas semanas aprende a identificar y asociar la cara y la voz de su madre. Tal es su capacidad, que se le nota una cara de asombro y curiosidad, cuando más o menos a las dos semanas de vida se le hace escuchar la voz de su madre y observa la cara de otra persona, y viceversa, la voz de otra persona con la cara de su madre. En estos casos el bebé no sonrío, a pesar de que se lo estimula,

continúa con cara de confusión, y sólo vuelve a sonreír al unirse nuevamente el rostro y la voz de su madre.

EL OLFATO, UN SENTIDO IMPORTANTE EN EL RECIÉN NACIDO

El olfato es uno de los sentidos que los adultos no tenemos en cuenta como mecanismo de comunicación. Quizás por ello cuesta advertir el significado que tiene para el bebé y cuanto influye en sus relaciones con el ambiente e inclusive en su propio comportamiento.

¿ Es capaz el neonato de reconocer por el olor a su madre y diferenciar ese olor del de otra persona?. Esta es una de las muchas preguntas que los investigadores se han hecho. Se han realizado estudios con bebés de dos a diez días de vida a quienes se ponía en contacto con compresas que se ubicaron a cada lado de su cara. Una compresa pertenecía a su madre y había estado colocada previamente próxima al pecho; la otra compresa pertenecía a otra mujer. Luego se filmaba el comportamiento del bebé al entrar en contacto con las mismas. Se observó que su primera actitud era claramente exploratoria, como "hociqueando" ambas compresas, para decidirse en breves instantes por la compresa de su madre y entonces mostrar un comportamiento definido de orientación de su cara e inclusive intentos de girar su tórax hacia ella, hasta presentar una disminución de los movimientos de brazos y piernas e impresionar más relajado.

Se realizó luego la experiencia con compresas colocadas en otras partes del cuerpo de su madre (cuello, hueco de axila) para descartar que la respuesta tuviera relación con la estimulación determinada por el olor a la leche que pudiera tener la compresa colocada cerca de la glándula mamaria. Los resultados fueron absolutamente los mismos. Esto demostró que estas respuestas estaban condicionadas por el olor de su madre. Esta discriminación olfativa está en relación directa con la edad del bebé, haciéndose cada vez más efectiva a medida que transcurren los días.

Los investigadores trataron asimismo de contestar si la mamá es también capaz de reconocer a su bebé. Para esta experiencia se utilizaba el pañal con el que había estado en contacto el bebé durante veinte y cuatro horas. Se le ofrecían a las madres, que estaban con los ojos cerrados, varios pañales entre los cuales estaba el de su hijo. Se observó un reconocimiento acertado en el 60 % de las madres y ya a partir del segundo día de vida del bebé.

El olfato cumple un rol destacado en los primeros días de vida. Si se observa con detenimiento las fosas nasales del recién nacido, ya en sus primeras horas de vida podremos identificar movimientos de apertura y retracción, sin ninguna relación con la respiración, como si estuviera investigando. Es probable que este comportamiento constituya la primera manifestación de exploración olfativa del mundo exterior y el cuerpo de su madre es su centro de experiencias.

Como se ha visto, el bebé es capaz de asociar los olores provenientes del pecho o del cuello de su madre. Al percibir el olor del pecho materno, comienza a asociarlo con que será sostenido de una manera, que su cabeza tendrá que gi-

rar, que su cuerpo mantendrá una especial inclinación, que contemplará a una distancia ideal el rostro de su madre y que verá satisfechas sus necesidades de alimentación. Al percibir el olor del cuello de su madre, también lo asociará con los movimientos y la visión que se le presenta cuando su madre, abrazándolo y colocándolo sobre su cuello, pretende consolarlo.

Estos dos olores son procesados claramente por el bebé de tal forma que al sentir el olor del pecho materno estará esperando "su leche", comenzará a hacer movimientos de búsqueda y succión e inclusive podrá negarse a veces a recibir un biberón de leche artificial, si es su madre quien se lo ofrece. Por otra parte, al sentir el olor del cuello materno, el bebé comenzará a asociarlo con el sentimiento de protección y seguridad que su madre lo da al abrazarlo y consolarlo, por lo que responderá cesando su llanto, disminuyendo sus movimientos y pasando al estado de alerta.

Experiencias hechas con bebés que de alguna manera presentaban dificultad para el sueño, tuvieron respuestas positivas al colocarles en la cuna, al dormir, un pañuelo que su madre había utilizado en el cuello. Estos bebés se tranquilizaban y se inducía con mayor facilidad el sueño.

Se demuestra así que el olfato constituye para el bebé otro de los importantes canales de comunicación, a través del cual empieza a conocer su nuevo mundo y a reconocer la proximidad de su madre, centro de seguridad total.

EL SENTIDO DEL GUSTO EN EL RECIÉN NACIDO

Se ha demostrado que el recién nacido presenta respuestas diferenciales muy finas al gusto. Al administrarle sustancias dulces, incrementa su ritmo de succión y lo disminuye ante otros sabores. Se han descrito investigaciones que nos informan que las preferencias gustativas del recién nacido se expresan aún en forma más compleja.

Si se alimenta a un bebé con diferentes líquidos, mediante una tetina monitorizada y se registran las características de succión, se observa que las soluciones saladas producen un rechazo y un gesto de disgusto bien francos; si se le proporciona leche de vaca, succiona en forma casi continua, efectuando algunas pausas o intervalos breves e irregulares, y si le damos leche de su madre, reconocerá el cambio de sabor y al cabo de breves instantes cambiará su característica de succión por un programa de pausas prolongadas que le permita, al mismo tiempo que recibe el alimento, recibir durante los momentos en que hace las pausas, todo el resto de los estímulos maternos que le son tan necesarios: el calor, el olor, la voz y la mirada .

Al darle el pecho, parecerá dormido por momentos, pero si su madre intenta retirarlo, nuevamente comenzará su activa succión, como indicando: " no, no estoy dormido, sólo estoy gozando del placer de estar contigo".

Este comportamiento está demostrando claramente que un bebé es capaz de reconocer a su madre también a través del gusto y de establecer una comunicación con ella.

EL TACTO EN EL RECIÉN NACIDO. UN SENTIDO MUY ESPECIAL

El tacto es nuestro sentido corporal más admirable. Desempeña probablemente una función capital en los procesos del sueño y despertar, permite nuestra apreciación de la profundidad, del espesor, de la forma, sentimos, amamos y odiamos, nos irritamos y nos ablandamos por mediación de los corpúsculos táctiles de nuestra piel.

Inmediatamente al nacimiento, muchas son las especies animales que lamen a sus crías activamente. De esta estimulación cutánea surgirá el desarrollo de su maduración inmunológica en algunos casos, definirá y estimulará sus especiales conductas en otros. En la opinión de Ashley Montagu, un experto en el sentido del tacto en el ser humano, "el sucedáneo del lengüeteo que se observa en los animales, estaría representado por el íntimo contacto del útero con la piel del bebé". Existe la hipótesis de que las prolongadas contracciones uterinas del parto representarían, en la especie humana, una serie de intensas estimulaciones cutáneas destinadas a asegurar el funcionamiento satisfactorio de los principales sistemas orgánicos del bebé.

Después del nacimiento, el íntimo contacto físico con su madre al abrazarlo, acariciarlo, amamantarlo, hamacarlo, puede considerarse como una prolongación directa del estado intrauterino y la satisfacción de sus necesidades pueden ser logradas solo con un estrecho contacto corporal con su madre.

El bebé siente y vive a través de su piel

Apoyándose en el conocimiento táctil del cuerpo materno, adquirido a través de su investigación oral y el contacto de su mano con el pecho, el bebé comienza a tomar conciencia de su propio cuerpo y el de su madre. La piel desempeña una función decisiva en el desarrollo de las relaciones que el niño va trabajando paulatinamente con el mundo exterior. Una de las primeras percepciones surge de la succión durante su alimentación al pecho. Al mismo tiempo que se produce el desplazamiento de los labios sobre el pecho de su madre, se agrega la exploración visual del rostro materno y el contacto de su mano con el cuerpo de ella. Sensaciones y vivencias se combinan, el bebé comienza a "sentir", ya que, si bien el tacto no es de por sí un afecto, los elementos sensoriales que estimulan comienza a darle experiencias, comienza a tener por primera vez emociones y su piel ha sido el vehículo de ellas.

El sentirse abrazado equivale a que se le comunica amor, y amor es sinónimo de seguridad. Estar confortable es sinónimo de sentirse confortado y para el niño la comodidad deriva principalmente de mensajes que le transmite su piel. Algunos autores consideran que hamacar a un bebé produce una serie de estimulaciones positivas que se convierten en una fuente de confianza en sí mismo. Al acunar a su bebé, la madre establece prácticamente una sincronía entre su ritmo respiratorio y el de su hijo y al acariciarlo casi aproxima sus ritmos cardíacos. Son numerosas las experiencias que demuestran que aun aquellos bebés internados en unidades

especiales, si están en contacto con sus madres, si fueron acariciados y acunados por ellas, ganaron peso con mayor rapidez, se mostraron más activos, lloraron menos frecuentemente y alcanzaron más desarrollo motor, en mayor proporción que en un grupo control.

En Canadá se efectuó una rigurosa experiencia científica con dos grupos de madres. Estas madres recibieron del grupo médico que las asistía, el mismo tipo de indicaciones, los mismos cuidados y sugerencias en la atención del bebé, excepto que a un grupo se le solicitó tener en brazos más tiempo a sus bebés. Estos bebés recibían en promedio, además de los contactos propios de la atención diaria, alimentación, higiene y cambio de pañales un contacto extra con sus madres de tres horas más al día.

Durante sus primeros seis meses de vida fueron evaluadas las relaciones madre - hijo, y las diferencias fueron especialmente evidentes en el hecho de que los niños del grupo experimental lloraban menos, durante la noche sus períodos de sueño eran más prolongados y podía caracterizarse a estos bebés como de "temperamento fácil", en mayor proporción. El mayor contacto con sus madres al tenerlos alzados más tiempo no los había estimulado a ser más exigentes. Por el contrario, les había aportado el marco de seguridad tan importante en sus primeras experiencias de vida y esto los había hecho sentir seguros y no más exigentes, como lo plantea la creencia general cuando un bebé es alzado y mantenido en brazos mayor tiempo que el convencional.

El tan famoso "malcriarse" debe ser reconsiderado a la luz de experiencias científicas muy seriamente controladas, que demuestran claramente el error conceptual que se cometió durante mucho tiempo. Imaginemos por un instante cómo era la vida del bebé antes de nacer. Se hallaba sujeto a un movimiento constante; aún al dormir su madre, los movimientos respiratorios de ella son transmitidos al líquido amniótico que rodea al bebé, y éste continúa moviéndose casi abrazado y acariciado por el líquido y los tejidos uterinos. Su cuerpo, una vez nacido, deja de recibir todas estas estimulaciones que son las que muchas veces reclama el bebé y logra encontrar al ser levantado y abrazado por su madre.

Si hacemos el esfuerzo de ver el mundo desde la óptica de un bebé recién nacido que tiene memoria prenatal, que ha vivido estas experiencias, se comprende la necesidad que tiene el bebé de sentirse nuevamente abrazado, nuevamente acunado, por cuanto esto será sinónimo de sentirse seguro y no malcriado. **Nadie se malcria por recibir afecto.**

Sostener un bebé en brazos es, sin duda, una tarea que todas las madres están capacitadas para realizarlo en forma natural, casi sin pensar en ello. Los bebés son sensibles a la forma en que se los sostiene; son capaces, inclusive, de identificar a la persona que los sostiene por su grado de tranquilidad o de tensión, por la forma en que los dispone en sus brazos y la fuerza con que los sostiene.

Cuando una madre no se siente ansiosa ni teme que el bebé se le caiga de los brazos, no lo aprieta en exceso sino que adopta la presión de sus brazos a las necesidades del bebé proveyéndole así del sentimiento de seguridad que él nece-

sita. El bebé percibe que es sostenido efectiva y afectivamente y se siente bien y confiado. Algunas madres creen tener brazos ansiosos y piensan que a veces el bebé está mejor en la cuna que en sus brazos. Esto puede ser cierto en determinadas circunstancias, cuando sucesos especiales en su entorno no le dan el marco de tranquilidad necesaria.

El prolongado contacto físico es, probablemente, la prueba más concreta de cariño que una madre puede dar a su niño. Los bebés necesitan ser abrazados, sentirse abrazados por sus madres. En sus primeros contactos con el espacio desconocido, ella es el vínculo, que de una manera absolutamente única, le comenzará a dar una visita guiada por el mundo.

El lenguaje gestual. Otra forma de comunicación con el recién nacido

El bebé recién nacido tiene una apasionante capacidad gestual. Basta sólo con observarlo atentamente para identificar los mensajes que es capaz de emitir. Su rostro puede denotar atención, asombro, embelesamiento, angustia, placer. Su madre puede identificar con toda claridad sus distintos estados de ánimo.

La comunicación entre los adultos se efectúa a través de la expresión oral o escrita. Los recién nacidos no hablan, y por ello muchos adultos abandonan la posibilidad de establecer comunicación con el bebé. Esta es una equivocación; desde el primer minuto se puede establecer un diálogo fluido de miradas, sonrisas y gestos.

Inmediato al nacimiento, se produce uno de los ejemplos más claros de esta comunicación. En los primeros 45 a 60 minutos después del nacimiento el bebé se encuentra en estado de **alerta**, los ojos bien abiertos, la mirada investigadora. Todo es asombro y la visión de su madre parece tranquilizarlo. Explora su entorno con real interés y encontrarse

cerca del cuerpo que le recuerda su pasado intrauterino le da tranquilidad, seguridad y se produce entonces esa maravillosa imagen angelical que sólo el fascinante encuentro madre - hijo es capaz de ofrecernos.

Hay experiencias interesantes que han demostrado que un bebé recién nacido puede imitar gestos, (sacar la lengua es uno de ellos). Es notable observar como un bebé recién nacido, después de mirar durante unos instantes a un modelo que le saca la lengua, comienza, él también, a sacar la suya. Nadie hasta el momento ha podido encontrar una explicación de esta estupenda capacidad, pero lo cierto es que el bebé es capaz de imitar gestos desde los primeros días de vida.

Esta notable capacidad de imitación, capacidad visual motora, es otro de los claros ejemplos que demuestran que el recién nacido no es neurológicamente insuficiente, y que, por el contrario, su capacidad es muy superior a la prevista.

Debemos ser nosotros, los adultos quienes tenemos que agudizar nuestra capacidad de observación e interpretación de las fascinantes posibilidades de los bebés recién nacidos.

BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS SUGERIDAS:

1. BRAZELTON TB; CRAMER BJ. The earliest relationship, Reading, MA, Addison - Wesley, 1990.
2. BRAZELTON; T. BERRY. Infants and mothers. New York: Delacorte Press/Lawrance, 1983.
3. CRAMER; BERTRAND G- The importance of being baby. Reading Mass.: Addison-Wesley/Lawrance, 1992.
4. KLAUS MARSHALL H.; AND PHYLLIS H. KLAUS. The amazing newborn. Reading, Mass.:Addison-Wesley/Lawrance, 1992.
5. KLAUS MARSHALLH; AND JOHN KENNEL. Parent-infant bonding. St. Louis: Mosby, 1982.
6. KLAUS MH; KENNEL JH. Bonding: The beginnings of parent-infant attachment. St. Louis,MO,CV Mosby, 1983.
7. QUEVEDO L.: PLATA RUEDA. El Pediatra eficiente., 5ta. Ed., Editorial Médica Panamericana., Buenos Aires, 1996.

EL MEDICO EN EL SIGLO XXI

Dr. José Mayorga B. ¹

INTRODUCCION

"La frágil paloma, mientras vuela libremente corta el aire cuya resistencia siente, sin embargo podría imaginar que aún más éxito tendría volando en el vacío."

Hago referencia a esta alegoría para sustentar esta presentación que le he titulado " El Médico en el Siglo XXI", para recordar este **21 de Febrero del 2003** a un hombre que cuanto más pasa el tiempo más se siente su presencia al releer estudios bibliográficos por historiadores de la talla de Enrique Garcés, Reinaldo Miño, Fernando Jurado Noboa y Marco Chiriboga Villaquirán y para rendir un justo homenaje a los médicos que cumplen 25 años de labor profesional y que laboran en el IESS, reconocimiento realizado por parte de la Gerencia General del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS y por la Asociación de Profesionales Médicos, Odontólogos y Bioquímicos Farmacéuticos (APMOF) de Pichincha, en su flamante Salón Auditorio recién inaugurado.

Esta alegoría ideada por Kant, en **la Crítica de la Razón Pura** en **1781**, y que poca atención ha tenido en la literatura filosófica desde su publicación, ha sido utilizada tan solo por dos personas más: por el filósofo Ernildo Stein en 1976 y por José Ricardo de Carvalho Ayres en 2001 para sustentar sus teorías.

El filósofo Stein escribe, en su antiguo texto, que lo que más le impresionó de la alegoría es que se prestaba para múltiples **posibilidades interpretativas** y admitía que no eran exactamente aquellas interpretaciones a las que Kant recurrió para hacer su crítica al empirismo y al racionalismo y escribir su famoso libro. Stein la emplea para explicar la cuestión de la finitud y de la trascendencia.

El salubrista brasileño José Ayres en cambio lo usa para percibir cómo, en la metáfora del vuelo de la paloma, es posible identificar elementos interpretativos que nos pueden llevar a una **visión de sujeto** más fecunda que aquella que nos dejó la moderna filosofía. La metáfora nos remite al proceso de **construcción de identidades** que nos indica una inexorable dialéctica de negar construyendo y construir negando, tan difícil de exponer en palabras y tan claramente expresada en esta alegoría.

Nos interesa, dice Ayres, un aspecto fundamental de esta dialéctica: **el lugar del sujeto**, ese ser lingüístico que, al atribuir predicados al mundo, se crea a sí mismo. Cámbiese el vuelo de la paloma por la historia humana, la resistencia del aire por la presencia inexorable del otro y entenderemos la posición que queremos sustentar: **no existe sujeto individual**. Aquello que llamamos sujeto, no es ni más ni menos que un sueño de individualidad nacido precisamente de la

experiencia vivida de no estar solos en este mundo. Es a partir de esa resistencia del otro fuera de nosotros que nos identificamos. En palabras sencillas somos o existimos porque existen los otros.

" Ni la sotana conciliaba a la voluntad del deseo de saber, ni el cíngulo daba aquella paz y quietud que requiere la profesión de las letras; ni el ropón ponía perspicaces los sentidos para la adquisición de las noticias científicas; ni el gollete del cuello daba al cerebro mayor robustez para una seria aplicación a los libros; ni la bicoca añadía memoria; ni el bonete aumentaba e ilustraba el entendimiento" esto en cambio lo decía en **1779** un ecuatoriano: el Dr. Javier de Cía Apéstegui y Perochena en su primer libro el "Nuevo Luciano" dos años antes que Kant. Estas alegorías en cambio no pasaron desapercibidas desde su publicación, más bien fueron motivo de escándalo y la sentencia de muerte para su autor. Javier Apéstegui y Perochena fue el primer seudónimo que utilizó Francisco Javier Eugenio de Santa Cruz y Espejo o simplemente Eugenio Espejo para hacer su crítica ingeniosa, no a la razón pura como Kant, sino **a la ignorancia** burda e insultante, que ostentaban quienes se **consideraban cultos** en aquella época. Por ello y por todas sus otras obras y acciones Eugenio morirá envenenado en una cárcel a sus 48 años (1747 – 1795).

Si reconocemos la profusión de nuevas y renovadas propuestas de producción médica, de organización de servicios o de desarrollo de modelos de atención como: salud familiar, medicina basada en evidencias, vigilancia de la salud, la economía de la salud, el Seguro de salud para todo ciudadano, el Hospital como empresa prestadora de servicios de salud, entre otras, también debemos aceptar que es **escasa la producción** de una reflexión conceptual y filosófica.

Llenar este vacío es fundamental por la necesidad de **una crítica consistente y madura**, como lo hizo Kant o Espejo, de **estos movimientos** aceptados casi por todos, pero con bastante resistencia al trabajo teórico y filosófico, que hace que estas propuestas de salud puedan fallar por no tener este sustento.

El apoyar las intervenciones en identidades ligadas al ejercicio de construcción, en lugar de apoyarlas en enfermedades, ha representado uno de los grandes avances de las prácticas de la salud pública al final del siglo pasado, pero que difícilmente encuentran canales de expresión en los **ambientes médicos tradicionales considerados cultos**.

Quiero valerme de estos hechos históricos para sustentar dos aforismos que por sencillos no necesitan de explicación: **"el hacer nos lleva al conocer y el conocer al hacer"**. La paloma debe volar para conocer que existe la resistencia; y **"todo lo dicho ha sido dicho por alguien"**. Toda realidad se crea en el lenguaje: "sin embargo podría imaginar que aún más éxito tendría volando en el vacío." Creamos en el

¹ Médico Anestesiólogo del H. CAM. Gerente Empresarial. Máster en Salud Pública. Presidente de la Asociación de Profesionales Médicos, Odontólogos y Farmacéuticos. 2002- 2004.

lenguaje el sentido de la nada que nos podría dar un mundo diferente.

HITOS DE LA COMUNICACIÓN

Para adentrarnos más en la **filosofía de la acción** y la **filosofía del lenguaje** es conveniente revisar primero ciertos antecedentes de la comunicación. Analicemos tres hechos que han marcado **hitos en la comunicación humana** ².

El primer hecho. Alrededor del año 700 AC en la antigua Grecia fue inventada una nueva forma de comunicación: **el alfabeto**. La invención del alfabeto dio origen a cambios fundamentales en la sociedad. Antes del alfabeto, los seres humanos vivían en lo que podemos llamar el "lenguaje del devenir". Lenguaje y acción estaban estrechamente unidos. Se reconocía de manera natural que el hablar tenía el poder de hacer que ciertas cosas sucedieran.

El segundo hito de suma importancia en la manera de comunicarnos fue: **la imprenta**. Con la prensa escrita la separación inicial entre el orador, el lenguaje y la acción, que había producido la invención del alfabeto, se profundiza y extiende a todos los niveles de la sociedad. Con la imprenta se generan profundas consecuencias sociales, permitiendo la emergencia del sistema escolar, la expansión social del alfabetismo y la extensión de la racionalidad a todos los rincones de la vida social.

El tercer hito es el **lenguaje electrónico** que contiene una profusión de medios de comunicación increíbles que se han ido perfeccionando, que van desde el telégrafo hasta llegar al Internet y a la video conferencia. El lenguaje electrónico está logrando volver **a unir a la persona, al lenguaje y a la acción** nuevamente. Este último hito hace que el mundo se **globalice** y que una nueva manera de hacer las cosas comience a imponerse. **El médico del siglo XXI** tiene que salir del cascarón científico de su especialidad, para estar a tono con el lenguaje electrónico y saber que pasa en el mundo y en nuestro país... en este escenario se mueve la salud del pueblo ecuatoriano.

Con estos antecedentes ¿Cómo el hombre ha llegado al conocimiento científico, a conocer el sentido de la realidad y del ser? Lo ha hecho, creo yo, a través **dos caminos**. Uno hegemónico y otro silencioso.

EL MUNDO METAFISICO

El **camino hegemónico** tiene como base a la **Lógica Tradicional** integrada por cinco principios y cuatro presupuestos aplicado a través de los silogismos. Es el mundo de las ideas, del pensar correcto. A este mundo de las ideas Aristóteles le llamó **el mundo metafísico**, para no contaminarlo con el mundo físico de las cosas terrenales. Metafísico quiere decir pues, más allá de lo físico. Dentro de este pensar lógico, por el cual podemos **acceder a la verdad de las cosas**, se han movido varias tendencias filosóficas de pensamiento, como el empirismo de Francis Bacon, el racionalismo de Descartes, el escepticismo de Hume, síntesis de Kant, la dia-

léctica idealista de Hegel, el positivismo de Comte, la dialéctica materialista de Marx, la filosofía analítica de Russell, el método científico de Popper, la fenomenología de la conciencia de Husserl, entre otras.³

La característica de todas estas corrientes y sus seguidores es que todas plantean que **la realidad existe independientemente al hacer de las personas**. Observamos las cosas sin comprometernos. Lo importante aquí es destacar que en términos de confrontación entre ellas, todas se mueven dentro del dualismo filosófico. **El sujeto y el objeto están separados. Los objetos están a la vista**. Se trata de llegar al conocimiento de las cosas a través de las **ideas**. "**Pienso y luego existo**" es la propuesta cartesiana (Descartes) dominante.

Aunque esta filosofía metafísica iniciada por Sócrates, Platón y Aristóteles ha alcanzado un incuestionable predominio durante estos dos milenios vemos que este realismo filosófico se aproxima a su **agotamiento histórico**.

EL MUNDO NO METAFISICO

El otro **camino no hegemónico** plantea que al conocimiento se puede llegar también a través del uso de las cosas, **de la acción y de la interpretación**, camino que se ha mantenido oculto. "**Lo que se cree saber ofusca lo que debería saberse**" nos dice Gastón Becherlard. ⁴ A este camino lo he llamado **el mundo no metafísico** porque éste sostiene que el ser humano debe volver a poner los pies sobre la tierra y que no **podemos acceder a la verdad de las cosas**. Que las cosas son tan solo como las vemos o las interpretamos.

Aquí se plantea que **la realidad no puede ser independiente al hacer humano**. El sujeto y el objeto no están separados, son una misma cosa. Los objetos no están al frente salen a la mano cuando se los necesita. **El poder de crear mundos regresa a la persona**. Es un planteamiento del conocimiento **fuera del realismo filosófico**. El mundo no metafísico pertenece al mundo de la acción. Llegamos al conocimiento de las cosas a través de su uso. **Actuó luego existo es la propuesta**. Sacamos un mundo a la mano para nuestro uso, cuando actuamos.

Este **mundo no metafísico** surge de tres grandes filósofos claves que desafían abiertamente el programa metafísico. Todos ellos parten desde la filosofía de la vida de Federico Nietzsche. El primero es **Martín Heidegger** con su fenomenología existencial donde el Dasein (el ser en el mundo) no puede existir independientemente de su mundo. El segundo **Ludwig Wittgenstein** con su filosofía del lenguaje donde el lenguaje se lo relaciona con la acción. El tercero **Humberto Maturana**, un latino americano, que une al observador con el mundo objetivo diciendo que **lo observado y el observador es una misma cosa**, a través de una nueva interpretación de los seres vivos.⁵ Del estudio de estas tres corrientes sale una **Triple Ontología**: la del ser, la del lenguaje y la del observador. Sustento sobre los cuales se están formando a los nuevos **Gerentes de la Salud** en casi todas las

² Echeverría R. 1996. Ontología del Lenguaje. Santiago de Chile, Dolmen Ediciones

³ Echeverría R. 1997. El Búho de Minerva. Santiago de Chile. Dolmen Ediciones S. A.

⁴ Becherlar G. 1981. La formación del espíritu científico. México, Editorial Siglo XXI.

⁵ Maturana H. 1993. El árbol del Conocimiento. Santiago de Chile. Editorial Universitaria.

Universidades de Latino América, como lo afirma Edmundo Granda. Un ejemplo de ello son las Maestrías en Salud de la Universidad Nacional de Loja.

Y aquí el mensaje: trabajar con una cultura, sea de una orientación sexual, como ser gay, o un recorte de género, como ser mujer, puede colaborar para retirar de las tecnociencias las prerrogativas de enunciar lo que es deseable para aquel grupo específico. Las **dimensiones de ética, política y especialmente estética** ganan aquí muchas veces, un estatus comparable, cuando no superior, a las **positividades tecnocientíficas** en la selección de direcciones y caminos para un buen vivir, al plantear ingenuamente que pueden tener acceso a la verdad de las cosas. Para romper esa ingenuidad **partimos del mundo de la vida en complemento del mundo de las estructuras**. Creamos realidades con nuestro accionar, apoyados por que no en la "veracidad" de la tecnología.

Eugenio Espejo ya lo vivió esto en el Siglo XVIII. Primero no fue hijo de indio y mulata, como nos han hecho creer, sino de mestizo y de mujer de raza española, de tal manera que es el **simbolismo de nuestro criollaje**, tal como lo fue Alfaro y García Moreno, con la única diferencia de que sus padres fueron los españoles y sus madres las mestizas. Esta mezcla de razas explica la originalidad de su pensamiento, su creación literaria, filosófica, religiosa, política, **su obra revolucionaria, su abanderamiento de nuevas ideas**.

No fue un hábil cirujano como su padre, pero sí el médico con más clientela en la ciudad. Como clínico fue muy habilísimo por su amplia cultura. A los 11 años tenía ya una biblioteca impresionante. Como higienista trazó las primeras normas para el mejoramiento de las costumbres coloniales. Vivió en la filosofía de la acción y en la filosofía del lenguaje, como una frágil paloma que mientras pudo volar libremente y no estuvo encarcelado, por su accionar nacieron todas sus obras y formó la primera **Sociedad Patriótica**, que ahora lo repite el Presidente Lucio Gutiérrez, pero también

supo que existía **la envidia y el resentimiento de los otros** que lo llevaron a la tumba. Sin en la existencia de los otros no habríamos sabido de Espejo.

Hay que vivir como se piensa, sino se acaba por pensar como se ha vivido, por eso el más grande placer de la vida es hacer algo que los demás dicen que no se puede hacer. Para cada uno de los homenajeados que cumplen 25 años de profesionales y para los médicos del Siglo XXI que vendrán, cuando por los años no puedan correr, troten, cuando no puedan trotar caminen, cuando no puedan caminar usen un bastón. Pero nunca se detengan, nos recomienda la madre Teresa de Calcuta.

Ñuca quilcashca pancacunata cai pichca pazac huatapica sinshiyarish catishcamanta tucui abya- yala ñucallacta runashamancuna rupac shunguhuan cunimi.

Este homenaje también va para todos los indios médicos de América y del país, con todo mi afecto, por sus 500 años de resistencia.

Gracias.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Echeverría R. 1996. Ontología del Lenguaje. Santiago de Chile, Dolmen Ediciones
- Echeverría R. 1997. El Búho de Minerva. Santiago de Chile. Dolmen Ediciones S. A.
- Becherlar G. 1981. La formación del espíritu científico. México, Editorial Siglo XXI.
- Maturana H. 1993. El árbol del Conocimiento. Santiago de Chile. Editorial Universitaria.
- Mayorga J, Puente E. 2003. Proyectos de Mejoramiento de Centro Quirúrgico del H: CAM. Tesis de grado. Quito. Instituto Superior de Salud Pública
- Ayres JRCM. 2001. Repensando conceptos y prácticas en Salud Pública. Sao Paulo. Universidad de Medicina.
- Jurado F. "Estudios inéditos sobre Espejo"
- Miño R. "El pensamiento médico de Eugenio Espejo"
- Garcez E. "Eugenio Espejo Médico y Duende"
- Chiriboga M. "Vida, pasión y muerte de Eugenio Espejo".
- Vásquez V. 1992. Aprendamos quichua. Quito. Ediciones Abya- yala.

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

Dr. Mario Toscano Ortega *

Dr. Eddy Salvador**

Dr. Edgardo Venegas ***

Dr. Juan Carlos Pérez ***

Dr. Jacinto Montero ***

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo observacional, en 30 pacientes sometidos a anestesia general, para diversos procedimientos quirúrgicos ;de una técnica anestésica balanceada, mediante la inducción por vía intravenosa con infusión continua de remifentanil a razón de 1 mcg/Kg , hasta lograr ligero sueño o mareo del paciente, momento en el cual se inicia la inducción inhalatoria con sevoflurano a concentraciones inicial de 8% hasta perder la respuesta a estímulos y lograr un valor de 3 en la escala de Ramsay, seguido de relajación muscular con cisatracurio a 0,15 mg/Kg e intubación endotraqueal después de 90 segundos .

La técnica resultó muy efectiva y rápida logrando un plano anestésico adecuado en menos de 2 minutos. Se valoró el grado de respuesta a la laringoscopia, la respuesta hemodinámica y la estabilidad durante el mantenimiento con N₂O –O₂ al 50% con flujo de gas fresco de 2 Lts/min. Y concentraciones estables de sevoflurano no mayores de 1% ,más una infusión continua de remifentanil a concentraciones que oscilaban entre 0,12 a 1 mcg/Kg/min .

Se evidenció una incidencia de bradicardia del 13% a los dos minutos de iniciada la técnica, un 43,3 % de hipotensión en este mismo momento. Fue necesario atropinizar a 14 pacientes . Los eventos presentados, fueron rápida y fácilmente controlados con la reducción de la dosis de remifentanil ,la concentración de sevoflurano y la administración de líquidos .

El mantenimiento anestésico fue muy estable , con ligeras variaciones hemodinámicas . El despertar y la extubación inmediatos.Se evidenció una valoración de Aldrete de 9 ,7 en promedio, con una evolución postoperatoria muy satisfactoria, sin dolor por cuanto en la mayoría de ellos se utilizó la analgesia preventiva .

PALABRAS CLAVE: Remifentanil /inducción inhalatoria /Sevoflurano/

En conclusión es una técnica que se caracteriza por los rápidos y potentes efectos de los fármacos usados en asociación, pero que requiere una vigilancia permanente. El mantenimiento es estable y el despertar inmediato. El beneficio adicional encontrado, fue un gran ahorro de agente inhalatorio , y un costo de fármacos e insumos ,por procedimiento alrededor de los 25 dólares , que resulta muy efectivo en la relación costo beneficio.

SUMMARY

It was carried out an observational descriptive study, in 30 subjected patients to general anesthesia, for diverse surgical procedures ;of a balanced anesthetic technique, by means of the induction for via intravenous with continuous infusion of remifentanil to reason of 1 mcg/Kg, until achieving slight dream or the patient's sickness, moment in which the induction inhalatory begins with sevoflurano to initial concentrations of 8% until to lose the answer to stimuli and to achieve a value of 3 in the scale of Ramsay, followed by muscular relaxation with cisatracurio to 0,15 mg/Kg and endotraqueal intubation after 90 seconds.

The technique was very effective and quick achieving an appropriate anesthetic plane in less than 2 minutes. The answer degree was valued to the laryngoscopy, the hemodynamic answer and the stability during the maintenance with N₂O –O₂ to 50% with flow of fresh gas of 2 lts/min. And stable concentrations of sevoflurano

* Médico Anestesiólogo. Jefe del Servicio de Anestesia del HCAM. Quito-Ecuador
** Médico Residente de Posgrado .
*** Médico Tratante del Servicio de Anestesiología del HCAM . Quito- Ecuador

Correspondencia:
Secretaría de Anestesia del HCAM E-mail: mariotoscano@andinanet.net
Tel: 2223434 / 2555000 / 099784201

not bigger than 1% ,add a continuous infusion of remifentanil to concentrations that oscillated among 0,12 to 1 mcg/Kg/min.

A bradycardia incidence was evidenced from 13% to the two minutes of initiate the technique, 43,3 % hypotension in this same moment. Necessary atropinizing went to 14 patients. The presented events, they were quick and easily controlled with the reduction of the remifentanil dose, the sevoflurano concentration and the administration of liquids.

The maintenances anesthetic were very stable, with slight haemodynamic variations. The awakening and the extubation immediately . A valuation evidenced of Aldrete 9 ,7 on the average, with a very satisfactory post-operative evolution, without pain since in most of them the preventive analgesia was used.

INTRODUCCIÓN

En la época actual ,en la que la tendencia moderna y generalizada , es la realización de cirugía mediante el sistema de hospital del día o cirugía ambulatoria, se hace imprescindible la utilización de fármacos de rápido inicio de acción y eliminación inmediata, sin acumulación ,sin recirculación de metabolitos, sin efectos residuales depresores, y que adicionalmente a ello , permita una anestesia de calidad con seguridad, que mantenga estable el sistema cardiocirculatorio, con mínimos efectos sobre el metabolismo, con poca o nula metabolización hepática o eliminación renal.

Estamos definiendo al anestésico o a la técnica ideal para este tipo de cirugías, pero también esta definición se la puede aplicar a las cirugías que se realizan por hospitalización.

De cualquier forma el problema que se plantea a nivel institucional es el alto costo de los productos que se incluirían en esta descripción. Pero no por ello dejaríamos de administrar una anestesia con un gran nivel de seguridad y eficiencia. Tenemos por concepto el criterio de que la utilización combinada de diversos agentes sean estos inhalatorios o intravenosos, permite reducir la concentración o cantidad de todos , sinergizando los efectos de cada uno y disminuyendo los efectos secundarios individuales , así como reduciendo el costo global del procedimiento.

MARCO TEORICO

El Remifentanilo es un agonista de los receptores mu, con una relativa unión a los receptores kappa y delta., un derivado piperidínico similar al resto de los fentanilos, pero incluye en su molécula un enlace éster. ⁽²⁾⁽¹⁹⁾

Tiene una potencia 20 a 30 veces mayor que el alfentanilo y 2 a 3 veces del fentanilo. ⁽⁶⁾⁽¹⁶⁾

Es metabolizado por esterasas sanguíneas y de otros tejidos, permitiendo un extenso y rápido metabolismo, sin participación hepática. ⁽⁴⁾⁽⁷⁾

La vida media de distribución muy corta, 50 segundos aproximadamente y una vida media de eliminación de 3,8 a 6,3 minutos, con metabolitos activos, pero de escasa eficacia y potencia, que no contribuye al efecto farmacológico. Se une aproximadamente un 70% a las proteínas plasmáticas., prácticamente no se distribuye ni se acumula en tejidos periféricos como el músculo o la grasa, no permitiendo re-narcotizaciones posteriores, como puede ocurrir con los otros opiáceos. ⁽¹¹⁾⁽²²⁾⁽³⁾⁽⁸⁾

Este tipo de metabolismo esterásico no esta influenciado por la deficiencia de la pseudocolinesterasa. Tampoco es influenciada por los fallos renales o hepáticos en tanto y en cuanto no alteren la concentración de proteínas. ⁽¹⁹⁾

Su **comienzo de acción** es rápido, su duración de acción es corta y su volumen de distribución es 0.39 l/kg.

Su **farmacocinética** se caracteriza por un pequeño volumen de distribución, un rápido aclaramiento plasmático y una acción poco variable y bastante previsible. La consecuencia de estas características cinéticas permite una rápida modificación de la magnitud del efecto en respuesta a estímulos diversos . Por lo tanto la modificación en la administración permiten una rápida y segura terminación de su acción ⁽⁵⁾⁽¹⁰⁾⁽⁴⁾

Se utiliza una dosis de carga de 1 a 2 mcg/kg por vía intravenosa. Se ha visto, cambios hemodinámicos, como **bradycardia del orden del 30%** y una hipotensión variable según la velocidad de inyección y estado previo del paciente. Este efecto se evita disminuyendo la dosis a 1 mcg/kilo y administrando más lentamente en 30 a 40 segundos, con una adecuada reposición de líquidos .

El efecto de una dosis en bolo de 1- 2 mcg/kg, dura 3 a 5 minutos La concentración máxima en el sitio de acción después de la inyección en bolo es rápida, 1,5 minutos. A los seis minutos de inyectado solo queda el 20% de lo administrado ⁽²⁾

Utilizando en combinación con concentraciones bajas de sevoflurano e isoflurano , el remifentanilo a la dosis indicada, y usando relajantes musculares de acción corta como el cisatracurio, todos los pacientes se han despertado entre los 8 y 14 minutos de interrumpir la administración de todas las drogas. El remifentanil reduce la CAM en 50% ,de los agentes inhalatorios que se usen en combinación ⁽¹⁸⁾⁽¹²⁾

Tiene un buen perfil de acción en cirugías cortas y poca manipulación como, hernias, ectopias testiculares, fimosis, incluso con ventilación espontánea o con la utilización de máscara laríngea ⁽¹⁵⁾, y en cirugías prolongadas como neurocirugía ⁽¹³⁾⁽¹⁷⁾, cirugía de la epilepsia, tumores de fosa posterior, cirugía cardiaca , cirugía de cadera en lactantes y primera infancia. En todas lo más remarcable fue la estabilidad hemodinámica y la respuesta al estrés. ⁽²⁰⁾

También puede producir efectos adversos como depresión respiratoria y una mayor frecuencia de tórax leñoso. Se aconseja inyectarlo luego del relajante muscular.

A diferencia de otros opioides la analgesia postoperatoria es mínima con dosis únicas, pero se ha obtenido buenos resultados en infusión continua. Debe planificarse el uso adecuado de otros analgésicos antes de interrumpir la infusión de remifentanil. La interrupción accidental durante la cirugía da poco tiempo, 2 a 6 minutos, de efecto residual. Su uso es peligroso para personas que no conozcan los efectos de la droga. El margen entre el efecto deseado, analgesia y la depresión respiratoria o tórax leñoso es muy estrecho.

Es recomendable realizar analgesia preventiva multimodal, dependiendo del tipo de cirugía; un bloqueo analgésico con bupivacaína, la infiltración de la herida, analgesia con opioides como tramadol, y/o AINES como el ketorolaco, ketoprofeno, para evitar la aparición inmediata del dolor y un estado de excitabilidad o agitación desencadenado por este. ⁽¹⁾⁽⁹⁾⁽¹⁴⁾⁽²¹⁾

EFFECTOS Y CARACTERÍSTICAS DEL REMIFENTANIL ^{(19) (18)}

- Analgésico potente
- Reduce la CAM, con efecto techo
- Depresor respiratorio dosis dependiente
- Los efectos sedantes y analgésicos son paralelos a la depresión respiratoria
- Modesta sinergia en el efecto hipnótico de los inductores
- Inhibición importante con los efectos neurovegetativos intraoperatorios 0,5 – 2 mcg/kg en perfusión.
- Estabilidad hemodinámica
- Modifican la respuesta de los linfocitos T.
- Patrones en el EEG similares a los otros fentanilos
- Puede ocasionar náuseas y vómitos
- Causa rigidez muscular
- Puede causar adicción

MATERIALES Y METODO

Se estudiaron los efectos de la técnica propuesta en 30 pacientes, escogidos aleatoriamente, en forma secuencial, sometidos a diversos procedimientos bajo anestesia general con intubación orotraqueal, emergentes o programadas, con riesgos anestésico ASA 1 y 2. Se excluyen del estudio, los pacientes con ASA 3-4-5, y pacientes con alteraciones hemodinámicas.

Todos los pacientes fueron valorados en el preoperatorio inmediato o la noche anterior a la cirugía, recibieron benzodiazepinas.

PREPARACIÓN

- **Colocación de una vía periférica de preferencia G18. una venoclisis con lactato o solución salina, otro equipo y bomba de infusión con la solución de remifentanil conectado por medio de una llave de tres vías.**

- **Monitoreo básico elemental: ECG-TA-SapO₂ - capnógrafo.**
- **Explicación al paciente de la forma de respirar durante la inducción inhalatoria**

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE REMIFENTANIL

En 500 ml de D/A % o sol. Sal. 0,9%

5 mg de remifentanil (ULTIVA) Equivalente a 10 ug/ml

INDUCCION

1. Luego de la preparación estándar, se inicia la infusión de remifentanil, hasta que el paciente manifieste sueño y/o, mareo en 1-2 minutos. (anexo # 3 y # 4)
2. Cuando el paciente refiere mareo, se coloca la mascarilla en la cara del paciente y se le pide que inspire al máximo sus pulmones y trate de mantener el aire en los mismos. El dial del vaporizador de sevoflurano debe estar en 8, con oxígeno 1 un L X min., y óxido nitroso un Lt.Xmin; con el circuito impregnado, hasta que el paciente pierda la conciencia y alcance una valoración de 3 o 4 en la escala de Ramsay
3. En ese momento se administra el relajante muscular no despolarizante (besilato de cisatracurio) NIMBEX a razón de 0,15 – 0,20 mg/Kg, y ventilamos por 90 segundos
4. Procedemos a realizar la intubación endotraqueal, observando y registrando las condiciones de intubación en tres categorías: excelentes o buenas, poco adecuadas, insuficiente o inadecuada. En caso de esta última, podemos proceder de dos formas, ventilar por 30 segundos más, y volver a intentar la intubación o incrementar un 10-20 % de la dosis inicial de intubación.
5. Disminuimos la concentración de sevoflurano a 4 %, luego a 2 % hasta llegar a 1%, de acuerdo a la respuesta hemodinámica
6. El mantenimiento de la anestesia se lo hará de aquí en adelante con remifentanil –sevoflurano-N₂O y O₂ con flujos de gas fresco de 2 a 3 ltr. X min (1 a 1,5 lt.de N₂O más 1 a 1,5 lt. de O₂)
7. La profundidad anestésica se maneja y se controla con fluctuaciones de la velocidad de la solución de remifentanil entre 0,25 y 0,5 ug/Kg/min. Si a pesar de alcanzar esta dosis, no se logra un adecuado plano anestésico, se incrementa la concentración de sevoflurano. El mantenimiento de la relajación se lo hará con bolos de cisatracurio a razón de 0,03 mg/Kg con intervalos de 25- 30 minutos, o de acuerdo a las necesidades clínicas de relajación
8. Se administrará la dosis de relajante cuantas veces sean necesarias. En lo posible evitar utilizar el relajante en los últimos 20 minutos de cirugía. De ser necesario se procederá a revertir el efecto del relajante con neostigmina 0,04 mg/Kg con atropina 0,02 mg/Kg.

9. Se interrumpe la infusión de remifentanyl al mismo tiempo que la administración de sevoflurano y N2O, al momento de iniciar la síntesis de la piel. La reversión del relajante se la realiza cuando se ha concluido la síntesis de la piel y se ha iniciado la analgesia.

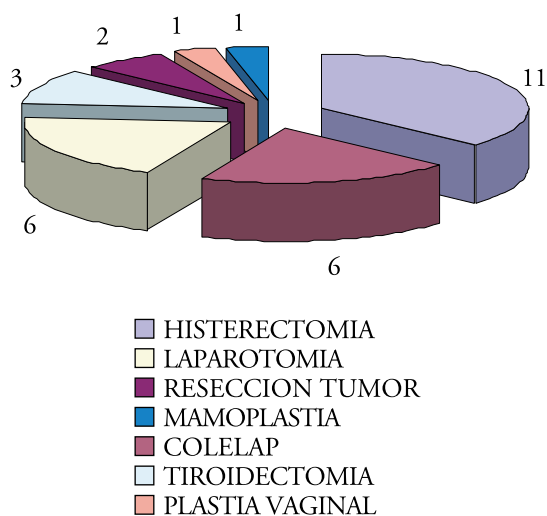
Antes de terminar la cirugía se inicia con la analgesia en forma preventiva o anticipada, mediante el uso de un opioide como tramadol 100 mg IV + ketoprofeno 100 mg IV antes de terminar la cirugía. El AINE se lo puede administrar al inicio de la cirugía. Opcionalmente puede continuarse la analgesia con tramadol 200 mg +ketoprofeno 200 mg diluidos en 500 ml de D/A 5% para 24 horas, con o sin bomba de infusión continua para mantenimiento de la analgesia.

Para el análisis estadístico se utilizan medidas de tendencia central.

RESULTADOS

Se estudiaron los efectos de la técnica en 30 pacientes 24 mujeres y 6 hombres con una edad promedio de 50,2 años, con una desviación estándar de 12,5. El peso promedio de 61,5 Kg. Sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos de varias especialidades, siendo la mayoría de cirugía general, ginecología, (grafico #1)

**GRAFICO #1
TIPOS DE CIRUGÍAS**



La duración del procedimiento anestésicos, fue en promedio de **136,8 minutos** con una duración mínima de 30 minutos y una máxima de 285 min. Con una STD de 61,56 min.

La dosis de inicial de remifentanyl en la inducción fue de 1 ug/Kg/min, seguida de reducciones de hasta 0,25 ug/K/min; 22 pacientes, 73,3% **tuvieron una intubación orotraqueal al primer intento**, con una dosis inicial de 0,15 mg/Kg de cisatracurio. en un tiempo de 90 a 120 segundos. El 26,7% restante fueron intubados sin dificultad al **segundo intento**, por presentar grados de dificultad superior

res 1 en la laringoscopia, dos pacientes presentaron movimientos de las cuerdas vocales o uno de los miembros con la dosis indicada de cisatracurio, requirieron esperar 30 segundos adicionales para ser intubados (tabla #1)

**TABLA # 1
GRADOS DE DIFICULTAD DE INTUBACIÓN .
DOSIS DE INTUBACIÓN DE CISATRACURIO DE 0,15 MG/KG
RESPUESTA A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN**

PRIMER INTENTO	DIFICULTAD DE INTUBACIÓN
= 22 73,3%	G 1=23 76,6%
SEGUNDO INTENTO =8 26,7%	DIFICULTAD GRADO 2 =7 23,4%
MOVIMIENTOS = 2 6,6%	

Las condiciones de intubación fueron catalogadas por el examinador como **buenas y excelentes en el 96,6% de los casos**, 3,4% como poco adecuadas.

La concentración inicial de sevoflurano fue del 8% en todos los paciente, se disminuyó a 4% al primer minuto y a 2%-1% y hasta 0,5% en los pacientes que presentaron reducción importante de su TA o FC

La respuesta a comando verbales durante la inducción, fue disminuyendo entre los 30 segundo y los dos minutos, al punto que a los dos minutos de inducción el 100% de pacientes no presentaron ninguna respuesta a comandos (RAMSAY 3-4) Igual comportamiento en relación a la respuesta a estímulos dolorosos y laringoscopia (tabla # 2) (tabla #3)(anexo #4)

TABLA #2

RESPUESTA COMANDOS VERBALES

Respuesta	30 "	1 MIN	2 MIN
SI	30	20 =66,6%	0
NO	0	10 =33,3 %	30

TABLA #3

RESPUESTA A ESTIMULOS DOLOROSOS

Respuesta	30 "	1 MIN	2 MIN
SI	30	17=56,6%	0
NO	0	13=43,4%	30

Se experimentó un **descenso de la frecuencia cardiaca en el 13,3%** de los pacientes a los dos minutos de iniciado la inducción, solo un paciente presentó taquicardia al primer minuto, un número importante de pacientes desarrolló **hipotensión arterial** de valores de 80/40 (**13 =43,3%**), a los dos minutos (tabla #4)

TABLA # 4
CAMBIOS HEMODINAMICOS EN LA INDUCCIÓN

30 SEGUNDOS	n	%	1 minuto	n	%	2 minutos	n	%
FRECUENCIA CARDIACA								
TAQUICARDIA	0		TAQUICARDIA	1	3,3	TAQUICARDIA		
BRADICARDIA	1	3,3	BRADICARDIA	2	6,6	BRADICARDIA	4	13,3
NORMAL	29	96,6	NORMAL	27	90	NORMAL	26	86,6
TENSION ARTERIAL								
HIPOTENSION	1	3,3	HIPOTENSION	6	20	HIPOTENSION	13	43,3
HIPERTENSIÓN	1	3,3	HIPERTENSION	0		HIPERTENSIÓN	0	
NORMAL	28	93,3	NORMAL	24	80	NORMAL	17	56,6

La **concentración de sevoflurano** durante el mantenimiento anestésico, fue estable, puesto que la regulación de la analgesia y grado de profundidad dependió directamente de la concentración de remifentanil, de tal forma que la mayoría de pacientes (76,6%) **se mantuvo con una concentración del 0,5% de sevoflurano**, con un flujo de gas fresco de 1 lt de O2 y 1 lt de N2O , un 20 % de los pacientes ,necesitaron concentraciones de sevoflurano superiores a 0,5% pero inferiores a 1 % , y un solo paciente necesito más de 1% de concentración (3,3%) (tabla #5)

TABLA #5
CONCENTRACIONES DE SEVOFLURANO. INDUCCIÓN.

% SEVOFLURANO	n	%
< 0,5	23	76,6
ENTRE 0,5% Y 1%	6	20
>1	1	3,3

La **infusión de remifentanil**, se reguló de acuerdo a la profundidad anestésica y la respuesta hemodinámica, manteniendo rangos variables de acuerdo al paciente, entre **0,12 y 1 mcg/Kg/min** ,14 pacientes necesitaron dosis adicionales de **cisatracurio** para mantener un adecuado grado de relajación , el promedio en mg de relajante utilizado por paciente fue de 3,8 mg

La **tensión arterial sistólica** se mantuvo estable durante la anestesia , en niveles que oscilaban entre 80 y 110 , con un **valor medio de 97 mmHg.**

La tensión arterial diastólica osciló entre 50 y 80 con una media de 65,3 mmHg. La frecuencia cardíaca entre 58 y 96, con un valor medio de 69 latidos por minuto (grafico #2)

La saturación periférica de O2 osciló entre 96 y 100 % sin evidenciarse caso alguno de hipoxia (grafico #3)

Los **eventos** más frecuentemente encontrados en el transcurso de la anestesia ,tanto en la inducción como en el mantenimiento , fueron **bradicardia , hipotensión moderada, anestesia superficial**, tal como se demuestra en el (gráfico #4) En 14 pacientes se necesitó administrar atropina durante la anestesia .

GRAFICO #2
VARIACIONES DE LA TENSIÓN ARTERIAL DURANTE EL MANTENIMIENTO

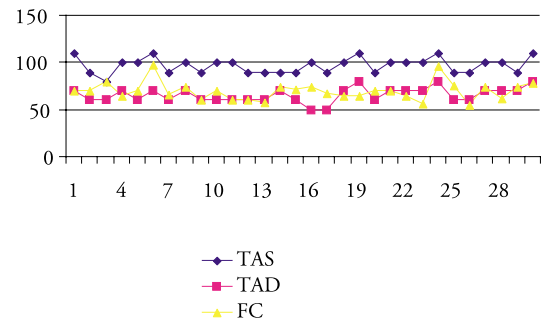


GRAFICO #3
VARIACIONES DE LA SATURACIÓN PERIFÉRICA DE OXÍGENO

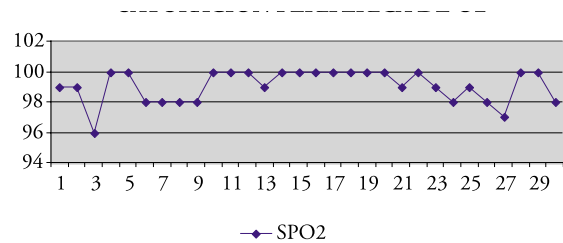
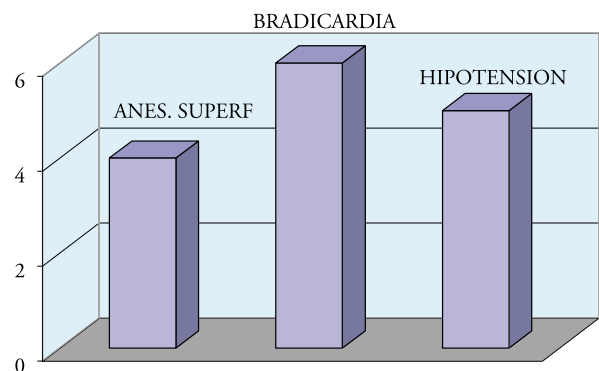


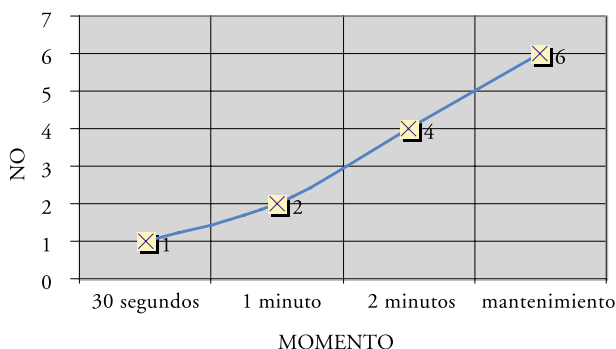
GRAFICO # 4
EVENTOS DURANTE EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA



El despertar de la anestesia fue muy rápido, en promedio los pacientes recuperaron por completo la conciencia en 5, 2 minutos de cerrados los flujos de gases y la infusión de remifentanil, es decir durante la síntesis de piel, el tiempo mínimo fue de un minuto y el máximo de 10 .

La **extubación** de los pacientes fue igualmente rápida :en forma inmediata en 25 pacientes (83,3%) **con un tiempo medio de 4,6 minutos**

GRAFICO # 5
INCIDENCIA DE BRADICARDIA EN LA INDUCCION Y MANTENIMIENTO



En razón de que el despertar fue inmediato, se inició analgesia preventiva en 24 de los 30 pacientes : 23 de ellos con tramadol y ketoprofeno , mediante el esquema de bolo inicial de 100 mg de cada fármaco y una infusión continua de 200 mg de tramadol y 200 mg de ketoprofeno para 24 horas .Un paciente fue colocado un catéter peridural para manejo con fentanyl y bupivacaina . Con lo cual se logró que todos los pacientes llegaran a recuperación con un nivel bajo o nulo de dolor, tranquilos ,sin agitación psicomotriz.

El puntaje de Aldrete fue de 9,7 en promedio, los restantes paciente recibieron analgesia con opioides en recuperación . (tabla # 6) (tabla #7)

TABLA #6
ANALGESIA, DESPERTAR, EXTUBACION Y ALDRETE

ANALGESIA PREVENTIVA	n	EXTUB >11 min EXTUB. INMED	Min	ALDRETE
SI	24	25		5
NO	6	5		
		X	4,6	9,7
		MAX	11	10
		MIN	2	8
		STD	2,2	0.461133

TABLA #7
TIEMPO PARA DESPERTAR

DESPERTAR	Tiempo en minutos
DST	5.032258065
MAXIMO	11
MINIMO	1
PROMEDIO	5,21

El costo por cirugía , en lo referente a fármacos e insumos , sin tomar en consideración el costo de uso de equipos , fue de **25 dólares promedio** ,por cirugía para una duración

promedio de **136 minutos** (tabla #8). (anexo # 2) (anexo#5)

TABLA # 8
COSTO POR CIRUGÍA EN DOLARES

Duración promedio de cirugía 136 minutos .
PESO PROMEDIO :61,5 Kg

PROMEDIO	24.9
MAXIMO	46.4
MINIMO	11
DESV. STD	7.78

DISCUSIÓN

El Remifentanil tiene un perfil farmacocinético que presenta muchas ventajas , dado su rápido comienzo de acción y una terminación de los efectos , previsible por no depender su metabolización de la función enzimática hepática

Mediante la utilización de un goteo endovenoso con bomba infusión o similar a razón de 1 mcg/kg/min. La depresión respiratoria es paralela a la analgesia. Se puede utilizar como agente analgésico en una Anestesia Total Intravenosa (ATI) acompañado de un hipnótico y un relajante , o como complemento de la administración de sevoflurano, isoflurano u otro agente

El menor tiempo de despertar se consigue, cerrando el goteo antes de terminar la cirugía, Independientemente de la duración de la perfusión, esto permite predecir que a los 10 minutos de interrumpida la misma, la concentración baje el 80%, logrando una gran previsibilidad en la terminación de sus efectos tanto beneficiosos,(analgesia) como indeseables, (depresión respiratoria)

La rapidez y potencia de sus efectos en la inducción ,permite acortar el tiempo de la inducción inhalatoria con sevoflurano , permitiendo la intubación con uso el uso de un relajante de acción corta, como el cisatracurio, en 2 a 3 minutos de iniciada la inducción.

La aparición de bradicardia importante, no se puede determinar en el estudio si obedece a los efectos del sevoflurano, del remifentanil o la potenciación de ambos, pues es muy frecuente ver esta respuesta con el uso de cualquiera de los dos agentes. De cualquier forma, exige una vigilancia cercana y un accionar oportuno.

Contrariamente a lo que se podría pensar , el costo de la técnica se reduce considerablemente, lo que constituye un factor de mucho peso, a la hora de analizar el costo beneficio. Adicionalmente se observó una reducción y ahorro de ambos agentes, al usarlos en combinación.

AGRADECIMIENTO

A la empresa Glaxo Smith Cline. Por el apoyo y colaboración en la ejecución de este estudio

ANEXOS

ANEXO #1

EL CONSUMO DE SEVOFLURANO SE CALCULA CON LA SIGUIENTE FÓRMULA:

$$\text{CONSUMO ml} = \frac{10 (\text{FGF} \times \% \times T)}{K}$$

K=constante vap.
Sevorane= 183 ml.vap

Halotane= 222 ml.vap

Isorane = 195 ml.vap

Desflurane= 210 ml.vap

FGF= flujo de gas fresco
% = porcentaje del dial del vaporizador
T = tiempo en minutos de cirugía
10 = constante

ANEXO #2

CONSUMO DE SEVOFLURANO DE ACUERDO A LA CONCENTRACIÓN Y EL FLUJO

por Hora

FGF L/minuto	CONCENTRACIÓN ENTREGADA			
	0,5%	1%	2%	3%
1	1,5 ml	3 ml	6 ml	9 ml
2	3 ml	6 ml	12 ml	18 ml
3	4,5 ml	9 ml	18 ml	27 ml
4	6 ml	12 ml	24 ml	36 ml

ANEXO # 3

PARA CALCULO DE DOSIS POR KG/ PESO Y VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE REMIFENTANYL

DILUCIÓN :

5 mg/ 500 ml de SS 0,9%

5000 ug/500ml

10 ug /ml

Dosis ug/ Kg/min	0,25	0,50	0,75	1,00	1,25	1,50	1,75	2,00
Velocidad infusión	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min
42 Kg	1,05	2,1	3,15	4,2	5,25	6,3	7,35	8,4
44 Kg	1,10	2,2	3,30	4,4	5,50	6,6	7,70	8,8
46 Kg	1,15	2,3	3,45	4,6	5,75	6,9	8,05	9,2
48 Kg	1,20	2,4	3,60	4,8	6	7,2	8,40	9,6
50 Kg	1,25	2,5	3,75	5	6,25	7,5	8,75	10
52 Kg	1,3	2,6	3,9	5,2	6,5	7,8	9,10	10,4
54 Kg	1,35	2,7	4,05	5,4	6,75	8,1	9,45	10,8
56 Kg	1,4	2,8	4,2	5,6	7	8,4	9,80	11,2
58 Kg	1,45	2,9	4,35	5,8	7,25	8,7	10,15	11,6
60 Kg	1,5	3	4,50	6	7,50	9	10,50	12
62 Kg	1,55	3,1	4,65	6,2	7,75	9,3	10,85	12,4

64 Kg	1,6	3,2	4,8	6,4	8	9,7	11,20	12,8
66 Kg	1,65	3,3	4,95	6,6	8,25	9,9	11,55	13,2
68 Kg	1,7	3,4	5,10	6,8	8,50	10,2	11,90	13,6
70 Kg	1,75	3,5	5,25	7	8,75	10,5	12,25	14
72 Kg	1,8	3,6	5,40	7,2	9	10,8	12,60	14,4
74 Kg	1,85	3,7	5,55	7,4	9,25	11,1	12,95	14,8
76 Kg	1,9	3,8	5,70	7,6	9,50	11,4	13,30	15,2
78 Kg	1,95	3,9	5,85	7,8	9,75	11,7	13,65	15,6
80 Kg	2	4	6	8	10	12	14	16
82 Kg	2,05	4,1	6,15	8,2	10,25	12,3	14,35	16,4
84 Kg	2,1	4,2	6,30	8,4	10,50	12,5	14,70	16,8
86 Kg	2,15	4,3	6,45	8,6	10,75	12,8	15,05	17,2
88 Kg	2,2	4,4	6,60	8,8	11	13,1	15,40	17,6
90 Kg	2,25	4,5	6,75	9	11,25	13,4	15,75	18

PARA CALCULAR EN ml /Hora MULTIPLICAR x 60

ANEXO #4

ESCALA DE SEDACION DE RAMSAY

- Nivel 1= ansioso, agitado, inquieto
- Nivel 2=cooperativo , orientado y tranquilo
- Nivel 3= dormido, responde únicamente a comandos o al toque de la glabella
- Nivel 4= respuesta rápida a un estímulo significativo
- Nivel 5= respuesta lenta a un estímulo significativo
- Nivel 6= Sin respuesta a un estímulo significativo.

ANEXO #5

COSTO DE LOS INSUMOS Y FÁRMACOS UTILIZADOS MARZO DEL 2002

FUENTE: Guía Farmacéutica # 73 .EDIFARM. FEBRERO-MARZO 2002

PRESENTACIÓN	VALOR UNITARIO	
CATHLON	# 20	0,56
CATHLON	#18	0.56
LACTATO	Frasco	1.38
SOL . SALINA	Frasco	1.38
D/A5%/500	Frasco	1.18
EQUIPO VENOCLISIS	Unidad	0.59
EQUIPO INF	Unidad	5.54
LLA 3 VIAS	Unidad	0.63
TUBO OROTRAQUEAL	Unidad	2.26
JERINGA 3	Unidad	0.08
JERINGA 5	Unidad	0.11
JERINGA 10	Unidad	0.14
JERINGA 20	Unidad	0.18

ATROPINA	ampolla	0,38
REMIFENTANIL	ml	0,024
OXIGENO	/Hora	1
N2O	/Hora	1
SEVOFLURANO	MI	0,71
TRAMAL 50 mg	Amp.	1.80
CISATRACURIO	MI	1.5
KETOPROFENO	Frasco	2.23
INYESPRIN	Frasco	1.89

Elaborado por : Dr. Mario Toscano Ortega.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bailey P," Respiratory effects of postoperative opioid analgesia" en Seminars in Anaesthesia, 1996; 15,4:343 -352.
2. Cambareri JJ. A3665 a new ultra-short-acting opioid. Anesth Anal 1993; 76: 812-816.
3. Comisión de Opinión Permanente en medicamentos de la FAAA. Agonistas y antagonistas morfínicos. Rev. Arg. Anest 1995; 53:1; 35 - 37
4. Davis PJ, Ross A, Stiller RL: Pharmacokinetics of Remifentanil in anesthetized children 2-12 years of age. Anesth Analg 80; S93, 1995
5. Dershwitz M. Dose-response relationship of G187048B, a new ultra-short acting opioid. Anesthesiology 1992; 77, A396.
6. Egan TD .:Remifentanil vs Alfentanil. Comparative pharmacokinetics. Anesthesiology 1995; 83:456-464.
7. Egan The pharmacokinetics of the new opioid Remifentanil. Anesthesiology 1993; 79: 881 -892.
8. Paladino M Anestesia endovenosa total , importancia de los fentanilos en Farmacología clínica para anestesiólogos. 1997 Ed FAAA: 79 -108
9. Rosow C. Remifentanil; A unique opioid analgesic. Anesthesiology 1993, 79: 875-876
10. Shafer S. Nuevo anestésico endovenoso, Remifentanilo en ASA 1997:Vol 24; cap. 19: 273-286.)
11. Talmage D, Egan MD, et al: Remifentanil Pharmacokinetics in obese versus lean patients. Anesthesiology .1998 , 89: 562-573,
12. Kenss CA, Estacio RI,Nikhazi GB.: Farmacodinamia y condiciones para la intubación del cisatracurio en niños durante la anestesia con halotano y opioides. J.Clin.Anesth .. may .2000 .12(3) :173-6,
13. Coles JB, Leary TS, Monteiro JN, Brazier P, Summors A, et al. : Anestesia con propofol para craneotomía: un estudio comparativo de doble ciego con remifentanil, alfentanil y fentanil . J. Neurosurg. Anesthesiol. Jan. 2000 , 12(1) : 15-20
14. Yarmush J, DiAngelo R,O'leary C, et el .; Remifentanyl Vs. morphine for acute postoperative analgesia . Anesth. Analg 1996; 82 : S 503
15. Godwing APL, Resse WL,OGG TW, : A comparison two anaesthetic techniques using the laryngeal mask during spontaneous breathing . anesthesia 1992;47:892-5.
16. Kovac A, Azad S, Betenhorst RL, eta al.; Remifentanil Vs. alfentanil Balanced anaesthesia for abdominal hysterectomy. Anaesthesia 1995;83: A383.
17. Newfield P, Cottrell J, :Neuroanestesia. Ed. Marban,3º.ed.2001;69
18. Malan PT, : Opioid Pharmacology:New Insights and Clinical relevance. ASA Refresher course 200.V.28, No 10 ;115-116.
19. Shafer SL, :New intravenous anesthetic Remifentanil, ASA Refresher Course. 1999 .V.24, No.19, 243-255.
20. Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM,: Anaesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision .Anesthesiology 1981,54 ;390-8
21. Rosow C.; Remifentanil : A unique opioid analgesic. Anesthesiology 79:875-876,1993.
22. Shafer SL,Varvel Jr; Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection Anaesthesiology 74:53-63,1991

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

Dr. Marco del Pozo *
Dr. Jorge Sandoval *
Obs. Alba Sambonino +
Dr. Gustavo Molina **
Dr. Fabián Salazar B. ***

RESUMEN:

Se trata de un estudio experimental realizado en la sala de partos del Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito-Ecuador. Se estudiaron 40 embarazadas a término que iniciaron su labor en forma espontánea. Al grupo de estudio (n=20) se administró 1 ampolla de propin oxifenil Mandelato de Dimetil amino etano (propinox)+ por vía Intramuscular, determinando la duración del trabajo de parto hasta el nacimiento del niño/a.

El grupo control (n=20) prosiguió su evaluación de la labor con los controles habituales. Al evaluar la duración de la labor de parto se observó que la duración promedio de la misma fue de 12, 8 horas en el grupo control en tanto que el promedio del grupo de estudio fue de 7,8 horas (P=0,0058); no se encontró ninguna alteración en los recién nacidos puesto que la valoración de APGAR fue similar en los dos grupos. Estos resultados demuestran que la administración de propinox abrevia la duración del trabajo de parto sin afectar al producto, sin embargo, es recomendable ampliar esta experiencia con un mayor número de pacientes que confirmen nuestros hallazgos.

SUMMARY:

It is an experimental study carried out in the room of childbirths of the Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito-Ecuador. 40 were studied pregnant to term that began their work in spontaneous form. To the study group (n=20) 1 bladder of propin oxifenil Mandelato of Dimetil amino etano was administered (propinox)+ for Intramuscular way, determining the duration of the childbirth work until the birth of the child.

The group control (n=20) their evaluation of the work continued with the habitual controls. When evaluating the duration of the childbirth work it was observed that the duration average of the same one was of 12, 8 hours in the group control as long as the average of the study group was of 7,8 hours (P=0,0058); it was not any alteration in those recently born ones since the valuation of APGAR was similar in the two groups. These results demonstrate that the propinox administration abbreviates the duration of the childbirth work without affecting to the product, however, it is advisable to enlarge this experience with a bigger number of patients that confirm our discoveries.

INTRODUCCIÓN:

Hace poco menos de 40 años surgieron algunos reportes acerca del uso de propin oxifenil Mandelato de dimetil amino etano (propinox)+ en obstetricia ⁽¹⁾. El propinox es un compuesto obtenido por síntesis, soluble en agua y alcohol e insoluble en grasas, con efecto espasmolítico y marcada acción miotrópica y neurotrópica, manifestándose mayormente su efecto cuanto mayor es la hipertoniá de la fibra muscular lisa existente y además no ejerce su efecto sobre la fibra muscular lisa del sistema vascular ⁽²⁾.

Esta acción espasmolítica fue probada primeramente en animales de experimentación y posteriormente se obtuvieron

resultados satisfactorios en diferentes sistemas de organismo humano, sin embargo en obstetricia y particularmente durante el trabajo de parto su experiencia es muy limitada. En base a esto se iniciaron estudios con este fármaco durante el trabajo de parto fundamentalmente en pacientes que presentaban las llamadas distocias dinámicas (hipersistolía, polisistolía); quienes a pesar de presentar actividad uterina y por consiguiente diferentes grados de expresión de dolor no presentaban el progreso adecuado en la dilatación cervical. Los resultados de estos estudios fueron halagadores en el sentido de que se conseguía normalizar la actividad uterina alterada y conseguir una dilatación cervical adecuada y así obtener un parto normal; más aún se logró observar que la administración de este fármaco lograba abreviar el período de dilatación incluso en pacientes con un curso normal del trabajo de parto ⁽³⁻⁴⁾.

* Médico Residente Postgrado Gineco Obstetricia Hospital "Carlos Andrade Marín Quito - Ecuador
+ Obstetrix, Centro de Salud "La Magdalena"
** Médico Gineco-Obstetra Tratante Hospital Gineco-Obstetrico "Isidro Ayora". Quito- Ecuador.
*** Médico Gineco Obstetra, Tratante Servicio de Ginecología Hospital "Carlos Andrade Marín" Quito-Ecuador

Existen métodos aceptados mundialmente para evaluar lo adecuado de la dinámica del parto y en base a ellos diagnosticar y actuar cuando se presenten potenciales alteraciones^(5,6).

Continúan las investigaciones con el objetivo de aclarar los fenómenos implicados en iniciar y mantener el trabajo de parto y se ha llegado a obtener información acerca de factores que regulan la sensibilidad del miometrio a los agentes uterotónicos como son: puentes de unión miometriales⁽⁷⁾, receptores de prostaglandinas⁽⁸⁾, receptores de hormona liberadora de corticotropina, receptores de endotelinas⁽⁹⁾, receptividad al óxido nítrico⁽¹⁰⁾; y de los propios agentes uterotónicos como: prostaglandinas⁽¹¹⁾, factor activador de plaquetas, hormonas esteroideas⁽¹²⁾, citocinas⁽¹³⁾, oxitocina⁽¹⁴⁾, hormona liberadora de corticotropina⁽¹⁵⁾. Estos informes nos llevan a la conclusión que en el proceso del parto humano están involucrados una serie de complejos mecanismos que se interrelacionan para culminar con el nacimiento del producto de la concepción. Además influencias genéticas⁽¹⁶⁾ podrían predisponer a ciertas pacientes a que presenten un trabajo de parto difícil y por consiguiente ser candidatas a una cesárea⁽¹⁷⁻²⁰⁾.

Con estos antecedentes y conociendo que el propinox abrevia la duración del período de dilatación incluso en embarazos con labor de parto normal, sin afectar al recién nacido/a, nos propusimos obtener una experiencia propia que sustente lo reportado con anterioridad⁽¹⁻⁴⁾.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio experimental en un grupo de 40 embarazadas a término que iniciaron su labor de parto en forma espontánea. El grupo de estudio (n=20) estuvo constituido por: 10 primíparas, 5 secundíparas y 5 multíparas; el grupo control(n=20) estuvo constituido por : 11 primíparas, 3 secundíparas y 6 multíparas. Las pacientes incluías en el grupo de estudio eran pacientes con embarazos a término constatado por fecha de última regla y por ultrasonido, que habían iniciado su labor de parto en forma espontánea y no tenían ninguna patología durante su embarazo. Se excluyeron aquellas pacientes con embarazos pretérmino, rotura prematura de membranas, cesárea anterior y toda patología que complique ese embarazo o su trabajo de parto.

Previa constatación de la presencia de labor mediante monitorización externa se administró a las pacientes del grupo de estudio 1 ampolla de propinox de 10 mg. por vía intramuscular, si a la hora de esta administración no se encontraba un avance de la dilatación cervical de al menos 1 cm., valorado mediante tacto vaginal, se administraba una segunda dosis.

Se determinó la duración del período de dilatación (en minutos) valorando la hora de ingreso a la sala de partos y la hora del nacimiento del producto, se inquirió a las pacientes acerca de cualquier molestia que presentasen luego de la administración de propinox.

La condición de los recién nacidos/as fue valorada mediante la puntuación de APGAR tanto al minuto como a los

cinco minutos del nacimiento lo cual estuvo a cargo del servicio de Pediatría.

Los datos fueron analizados en el paquete estadístico Graph Pad Instat V 3.05.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las principales características tanto del grupo de estudio como del grupo control, solamente en 4 pacientes se administró una segunda dosis. Todas las pacientes de este estudio terminaron su embarazo mediante parto vaginal.

TABLA 1: CARACTERISTICAS DE LAS PACIENTES

ESTUDIO					CONTROL				
EDAD	GESTA	LAB.MIN.	APGAR		EDAD	GESTA	LAB.MIN.	APGAR	
			1'	5'				1'	5'
24	1	780	9	9	24	1	1200	9	9
26	1	900	9	9	25	1	780	9	9
36	2	780	9	9	36	2	1140	9	7
36	2	300	9	9	37	2	900	9	9
24	1	660	8	9	23	1	1200	8	9
36	3	600	9	9	37	3	540	9	9
31	4	900	9	9	32	4	1200	9	9
30	3	780	9	9	31	3	1020	9	9
29	3	225	7	8	30	3	840	9	9
27	1	360	8	9	26	1	420	9	9
21	1	360	8	9	22	1	540	9	9
28	2	260	8	9	26	3	360	8	9
27	1	170	9	9	24	1	300	9	9
31	2	240	8	9	30	2	300	9	9
30	2	490	9	9	30	1	480	9	9
21	1	255	8	9	22	1	360	9	9
27	1	360	9	9	28	1	760	7	8
26	1	380	8	9	25	1	780	8	9
28	1	420	9	9	28	1	820	9	9
33	3	1140	9	9	33	3	1140	9	9

La duración promedio de la labor de parto en el grupo de intervención fue de 518 minutos(8.6 horas), mientras que en el grupo control fue de 769 minutos(12.8 horas) (p=0.0058) (fig. 1).

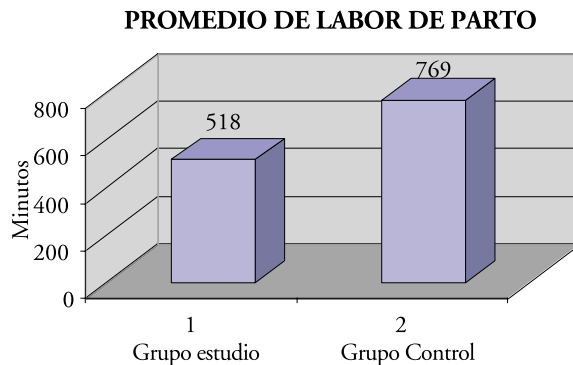


Fig. 1. Promedio de la duración de la labor de parto en el grupo de estudio (1) y en el grupo control (2)

Ninguna de las pacientes a quienes se administró el fármaco se quejaron de alguna molestia.

La valoración de APGAR de los recién nacidos/as fue similar en ambos grupos, lo cual indica la ausencia de efecto negativo del fármaco en el grupo de pacientes que recibió propinox.(fig. 2-5).

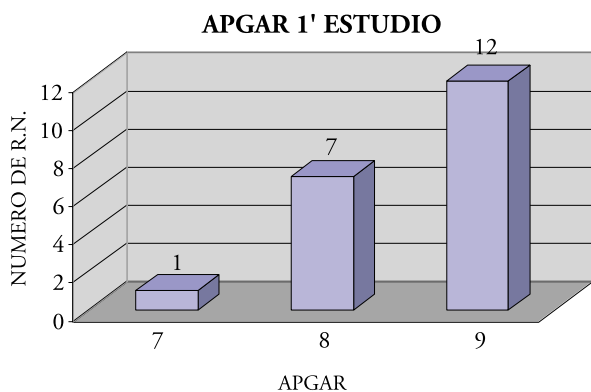


Fig. 2 Valores de APGAR al minuto Grupo de Estudio

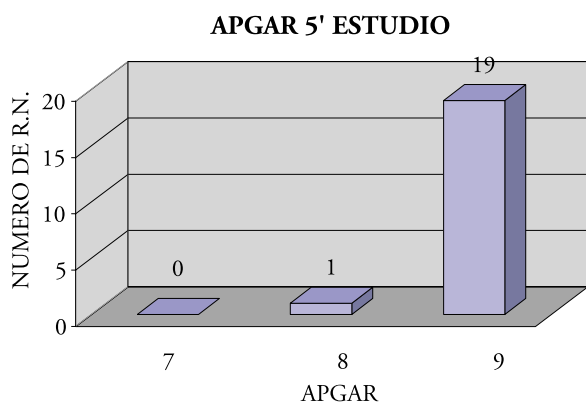


Fig. 3 Valores de APGAR a los 5 minutos. Grupo Estudio

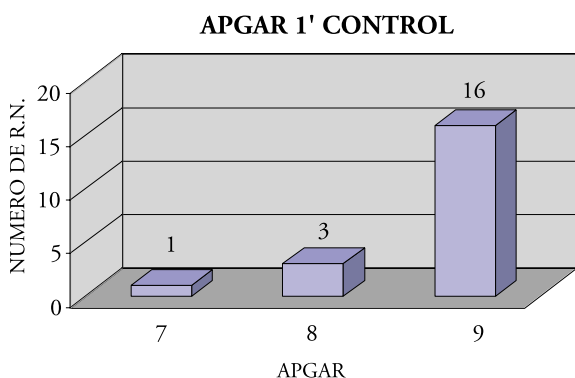


Fig. 4. Valores de APGAR al minuto Grupo Control

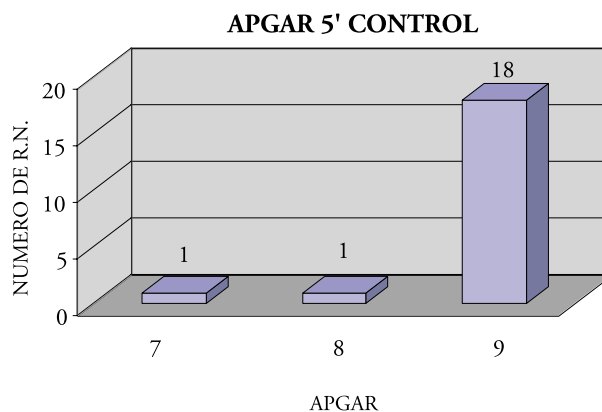


Fig. 5 Valores de APGAR a los 5 minutos. Grupo Control

DISCUSIÓN:

Este estudio demuestra que el propinox, un fármaco espasmolítico, efectivamente reduce la duración de la labor de parto, lo cual ha sido demostrado en antiguos estudios realizados en Argentina ⁽¹⁻⁴⁾. Hasta donde conocemos, no existen estudios recientes y particularmente en nuestro medio que aborden el tema, es decir el efecto del propinox sobre la labor de parto y su eventual efecto benéfico al disminuir la duración del mismo.

Este fue el motivo que nos impulsó a realizar esta investigación, que aunque con un número limitado de pacientes contribuye en forma cierta a ubicarnos en nuestra realidad y a tener una experiencia propia que refuerce nuestra conducta científica basada en hechos experimentados por nosotros mismos. Nuestros resultados concuerdan con los resultados de estudios publicados anteriormente ^(3,4) en los que se observan una apreciable disminución de la duración de la labor de parto, sin presentar efectos adversos en el recién nacido/a.

Nuestra investigación estuvo orientada fundamentalmente a averiguar el efecto de propinox sobre el trabajo de parto que como hemos visto abrevia el período de dilatación, sin embargo es importante recalcar que el propinox, debido a sus propiedad espasmolítica, estaría especialmente indicado en pacientes que presenten las denominadas distocias dinámicas del trabajo de parto o quizá en pacientes que durante su labor, por su estado de angustia o temor, sea necesario abreviar su período de dilatación .

CONCLUSIONES:

1. Propinox disminuye la duración de la labor de parto.
2. No produce efecto adverso en la madre
3. No produce efecto adverso en el feto.

RECOMENDACIONES:

Es recomendable ampliar nuestra experiencia con un mayor número de pacientes y diseñar un estudio que esté dirigido a evaluar el efecto de propinox en alteraciones dinámicas de la actividad uterina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Chodos J. Empleo del Propin Oxifenil Mandelato de Dimetil amino etano en Obstetricia. Prensa Universitaria, 196 p: 3091- 3095, 1967.
2. Baldi E, Agüero Urquiza L. El propin Oxifenil Mandlato de Dimetil Amino Etano clorhidrato en Obstetricia. La Prensa Médica Argentina 52(41) p: 52 – 58 1965.
3. Nolting D, Banal P, Sanguinetti R. Nuestra experiencia con un Nuevo psico fármaco en el parto. La Prensa Médica Argentina. 49 p: 1767 – 1770, 1962.
4. Salom R, Acción del Sertal sobre la distocia cervical en el Trabajo de Parto. Boletín Pabellón de Maternidad Hospital R. Madariaga. P 1 – 6, 1970.
5. Jubiz A. Atención del Parto Normal. En: Obstetricia y Ginecología Felto integrado : Botero, Mubiz, Henao editores. P: 103 – 136. 4 ed. 1989.
6. Insuena A, Paiva E, Carrillo J. Evaluación de Trabajo de parto. Guías Trabajo de Parto Centro latinoamericano de Perinatología (CLAP) p: 1-13 2002.
7. Burghardt R, Barhuni R, Dookwah H. Endocrine regulation up myometrial gap functions and their role I parturition. Semin Reprod. Endocrinol. 11 p: 250, 1993.
8. Wendelberger K, Prostaglandin and leukotriene receptors in pulmonary, vascular and uterine smooth muscle. Semin Perinatol. 11 p: 1 – 11, 1987.
9. Maggi M, Vannelli G, Fantoni, et al. Endothelin in the human uterus during pregnancy. I Endocrinal 142 p: 385 – 396, 1994.
10. Buhinschi I, Yallampalli C, Dong Y, et al. Involvement of a nitric oxide – cyclic guanosine monophosphate pathway in control of human uterine contractility during pregnancy. Am I Obstet Gynecol. 172 p: 1577 – 1584, 1995.
11. Romero R, Baumann P, Gonzalez R, et al. Amniotic Fluid prostanoid concentrations increase early during the course of spontaneous labor at term – Am I Obstet Gynecol 171 p: 1613 – 1620, 1994.
12. Mazor M, Hershkovitz R, Chaim W, et al. Human preterm birth is associated with systemic and local changes in progesterone 17 B. estradiol ratios. Am I Obstet Gynecol 171 p. 231-236, 1994.
13. Stallmach T, Hebisch G, Joller – Jemelka, et al. Cytokine production and visualized effects in the Feto – maternal unit. Lab. Invest. 73p: 384 – 392, 1995.
14. Hirst J, Chibbar R, Mitchell B. Rule of oxytocin in the regulation of uterine activity during pregnancy and in the initiation of labour.
15. Challis J, Mattheus S, Van Meir H. et al. the placental corticotrophin-releasing hormone adrenocorticotrophin axis placenta 16p. 481-502, 1995.
16. Dizon-Townson D, Ward K, Genética del Trabajo de parto. Clin Obstet. Ginecol 3 p: 445-449, 1997.
17. Shiono P, Mc Nellis D, Rhoads G. Reasons for the risign cesarean delivery rates: 1978 – 1984, Obstet Gynecol. 64 p: 696 – 700. 1984.
18. Varner M, Fraser A, Hunter C, et al The intergenerational predisposition to operative delivery. Obstet Gynecol 87p: 905 – 911. 1996.
19. Rechberger T, Uldberg N, Oxlund H. Connective tissue changes in the cervix during normal pregnancy and pregnancy complicated by cervical incompetence. Obstet Gynecol. 7p. 563 – 566. 1988.
20. Granstron L, Ekman G, Ulmsten U, et al. Changes in the connective tissue of corpus and cervix uteri during ripening and labour in term pregnancy. Br J. Obstet Gynaecol. 96 p: 563 – 566, 1989.

ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA FEMORO-POPLITEA, UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 69 CASOS

Dr. Jaime Iturralde Panchi *
Dr. Silvio Arias Palacios *
Dr. Fernando Naranjo Romero *
Dr. Uldar Espinoza *

RESUMEN

El propósito de la presente revisión es la de analizar la incidencia de la enfermedad fémoro-poplitea en el Hospital Eugenio Espejo, los factores de riesgo que condicionan su apareamiento y su evolución, así como su comportamiento luego del tratamiento quirúrgico brindado al paciente.

Se analizaron las historias clínicas y placas radiográficas de todos los pacientes que presentaron dicha enfermedad desde enero de 1989 a enero de 1999, encontrándose 69 casos. Se analizaron sus factores de riesgo, sus enfermedades preexistentes y sus lugares de residencia.

Los resultados indican que casi la mitad de los pacientes son diabéticos, siendo esta la principal causa de la enfermedad, el cuadro empeora si son fumadores. 33 (47.8%) pacientes fueron dados de alta con un by-pass funcional pero de ellos el 52% presentaron fracaso del by-pass a corto o largo plazo.

SUMMARY

The purpose of the present revision is to analyze the incidence of the femoro-popliteal illness at the "Eugenio Espejo" memorial hospital, the risk factors that condition its appearance, evolution and also the behavior after surgical treatment given to the patients.

We analyzed the clinical records and X-ray films from all the patients that presented this pathology since January 1989 to January 1999, we found 69 cases. We analyzed their pre-existing risk factors, pathologies and places of residence.

The results indicate that almost the half of the patients are diabetics, being this the main cause of this pathology. Smoking increases the condition of the pathology. 33 patients (47.8%) were sent to their homes with a functioning by-pass, but the 52% of this presented short or long term by-pass failure.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad Fémoro-Poplítea, Aterosclerosis, By-Pass

INTRODUCCIÓN

La Aterosclerosis ha sido definida como una enfermedad degenerativa de las arterias, caracterizada por endurecimiento, deformidad, falta de elasticidad, depósito de sustancias en las paredes (lipoproteínas), migración de macrófagos y reacciones oxidativas locales que producen engrosamiento subintimal focal que invade progresivamente la luz arterial y provoca la obstrucción de los vasos, pudiendo verificarse por métodos bioquímicos, marcadores inflamatorios en la sangre o rastreo duplex ^(1, 2, 3). Las lesiones ateroscleróticas pueden presentarse en diversos segmentos de árbol arterial central o periférico. Como consecuencia de esto se produce un deficiente aporte de sangre en determinados territorios, entre estos el segmento femoropoplíteo de los miembros inferiores es uno de los que mayormente se afecta sobre todo en personas que se encuentran en la sexta y séptima década de la vida (aunque la edad por si sola no parecer causar esta deficiencia), particularmente a nivel del conducto de Hunter (desde el vértice del triángulo de Scarpa al anillo del tercer aductor), espacio músculo aponeurótico donde, por su disposición y configuración anatómica, se presenta gran turbulencia en el flujo sanguíneo arterial femoral con los

consabidos cambios en las paredes del vaso y por ende mayor frecuencia de obstrucciones. ^(4, 5)

Por su evolución, esta patología ingresa en el llamado Síndrome de Isquemia Arterial Crónica, que puede estar causado por diversos procesos patológicos de base genética y hormonal, que conllevan una expresión clínica característica la cual se pone de manifiesto ante el esfuerzo y cede con el reposo. ^(1, 6, 8)

Los principales factores de riesgo, no reversibles, de aterosclerosis son la edad, el sexo masculino y la historia familiar de aterosclerosis prematura. Se ha propuesto el tipo de personalidad como un factor de riesgo, lo cual permanece en discusión. La diabetes es un factor especialmente importante en las mujeres, y contrarresta significativamente el efecto protector de las hormonas femeninas.

Dentro de los factores de riesgo reversibles tenemos alteraciones en los niveles del colesterol, especialmente las lipoproteínas de baja densidad (LDL), el consumo de cigarrillos, la obesidad y la falta de actividad física ^(9, 10). Además las infecciones virales (herpes virus, citomegalovirus) ^(13, 14) y por Clamydia, aparentemente pueden causar daño endotelial y predisponer a una lesión aterogénica. ^(7, 12, 15)

• Servicio de Angiología y Cirugía Vasculár. Hospital Eugenio Espejo, Quito

Son relativamente escasos los trabajos sobre esta entidad, ya que la mortalidad directamente por EFP, es mayor si se asocia a patología vascular coronaria y/o cerebral.

La presente investigación desea informar sobre nuestra casuística, con la experiencia obtenida en el transcurso de 10 años en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Eugenio Espejo de Quito.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta un total de 69 pacientes atendidos en el período entre enero de 1989 y enero de 1999 en el servicio de Cirugía Vascular. Los datos fueron obtenidos del departamento de Archivo y Estadística de nuestro hospital.

Un total de 45 pacientes (62.5%) provienen de las diferentes provincias de la Costa y el resto, 24 pacientes (34.7%) de distintas zonas de la sierra y oriente.

Dentro del sexo masculino se reportaron la mayoría de casos en número de 48 (69.5%), al sexo femenino correspondieron 21 pacientes (30.5%).

Con respecto a la edad la gran mayoría de pacientes pasaban de la sexta década de la vida, y menos de un quinto correspondían a adultos jóvenes (tabla 1).

Se practicó arteriografía del segmento Femoro distal del miembro afectado a todos los pacientes y eventualmente del miembro contra lateral.

GRUPOS ETÁREOS	CASOS	PORCENTAJE
20 - 30 años	2	2.8%
31 - 40 años	6	8.6%
41 - 50 años	6	8.6%
51 - 60 años	14	20.2%
> 60 años	41	59.4%
TOTAL	69	99.7%

Fuente: Estadística y Registros Médicos, HEE

TABLA 1. Distribución por grupos etáreos de pacientes con Enfermedad Fémoro-poplíteo. Servicio de Cirugía Vascular, HEE. 1989-99

Se investiga además los diferentes factores de riesgo para esta entidad, y en ocasiones enfermedades primarias relacionadas con los mismos, por último se analiza los diversos procedimientos quirúrgicos realizados entre los que estuvieron, la cirugía revascularizadora por medio de By-Pass y la indirecta o Simpatectomía Lumbar, abandonada a inicio de la década de 1990 por su ineficacia terapéutica demostrable.

RESULTADOS

La claudicación de medianos esfuerzos (60 a 300 m), reportados en 30 pacientes (43.4%) y la de pequeños esfuerzos (< 60 m) en 22 pacientes (31.8%) fueron los síntomas de iniciales más importantes referidos en la historia clínica de la consulta externa hospitalaria, 14 pacientes reingresaron por el servicio de Emergencia presentado ya dolor en reposo luego de haber sido manejados en otras áreas.

Se dividió a los pacientes en cuatro grupos tomando en cuenta la enfermedad primaria o factor de riesgo asociado a este síndrome:

1. Diabéticos: total 33 pacientes (47.8%)
 - 1.1. DM + HTA: 6 pacientes (16.1%)
 - 1.2. DM + Dislipidemia: 8 pacientes (24.2%)
 - 1.3. DM + Dislipidemia + HTA: 19 pacientes (57.5%)
2. Fumadores: total 25 pacientes (36.2%)
 - 2.1. Fumadores + dislipidemia: 3 pacientes (12%)
 - 2.2. Fumadores + HTA: 10 pacientes (40%)
 - 2.3. Fumadores + HTA + Dislipidemia: 12 pacientes (48%)
3. Hipertensos: 7 pacientes (10.1%)
4. Dislipidémicos: 4 pacientes (5.7%). figura 1.

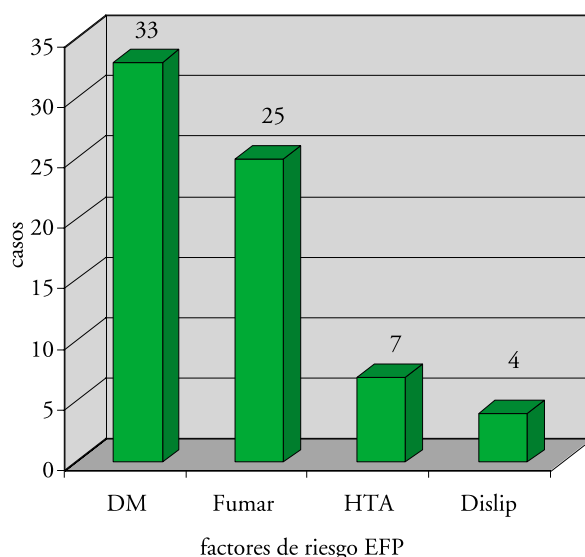


FIGURA 1. Factores de riesgo para EFP. Servicio de Cirugía Vascular, HEE. 1989-1999

Es necesario aclarar que en nuestro análisis de pacientes hipertensos y dislipidémicos que adicionalmente fumaban y/o presentaron diabetes mellitus, se los englobó en los respectivos acápite como lo demuestra la información previa.

Del total de 69 pacientes, a 15 de ellos (21.7%) se los sometió a Simpatectomía Lumbar, 9 de los cuales (60%) evolucionó de manera negativa requiriendo posteriormente cirugía revascularizadora directa (by-pass), en 6 pacientes hubo notable mejoría de su cuadro de isquemia crónica. Los restantes 54 pacientes (78.8%) recibieron varios tipos de By-Pass con safena autóloga tanto invertida en 18 casos (33.3%), como ex situ devalvulada en 36 pacientes (66.6%) distribuidos según demuestra la tabla 2.

PROCEDIMIENTO	CASOS	PORCENTAJE
By-Pass Fémoro – Poplíteo bajo	25	46.2%
By-Pass Fémoro – Tronco Tibio-Peróneo	13	24%
By-Pass Fémoro – Tibial Posterior	9	16.6%
By-Pass Fémoro – Tibial Anterior	7	12.9%

Fuente: Estadística y Registros Médicos, HEE

TABLA 2. Cirugías Revascularizadoras directas (By-Pass) en EFP. Servicio de Cirugía Vascular, HEE. 1989-1999

Luego de los procedimientos antes mencionados 23 pacientes (33.3%) tuvieron recuperación franca de pulsos distales y 46 (66.6%) no lo tuvieron pero mejoraron hemodinámicamente y se eliminó la claudicación del miembro afectado.

33 pacientes (47.8%) fueron dados de alta con By-Pass funcionante y no se pudo realizar su seguimiento pues no volvieron al Hospital.

36 pacientes (52.1%) presentaron fracaso de puentes a corto y largo plazo, por lo cual fue necesaria la amputación de los miembros inferiores afectados a nivel transmetatarsiano (5 casos), infracondílea (15) o supracondílea (16 casos), como demuestra la figura 2.

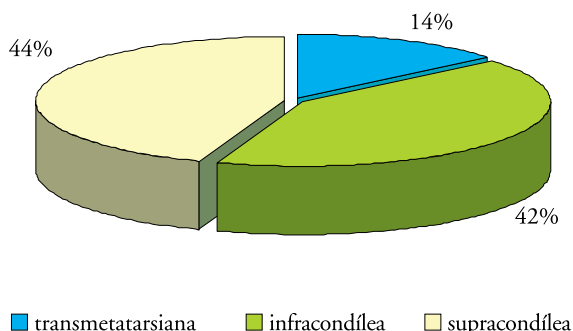


FIGURA 2: Tipos de cirugía radical en EFP. Servicio de Cirugía Vascular, HEE. 1989-1999

DISCUSIÓN

Se ha definido claramente como factores de riesgo para la aterosclerosis al tabaquismo, las dislipidemias, la hipertensión y la diabetes mellitus; estando esta última, asociada a casi la mitad de nuestra casuística, por lo cual creemos debe dársele una atención prioritaria al momento de captar un paciente con cuadro de claudicación, pero debemos resaltar que muchos pacientes fueron erróneamente referidos por los servicios de Emergencias y Triage a especialidades como Medicina Interna, Traumatología y otras por confundir la claudicación con otras entidades patológicas, retrasando el manejo y complicando la evolución de los pacientes.

Si bien el manejar pacientes diabéticos con insulina a partir de la década de los treinta ha disminuido significativamente la mortalidad por eventos agudos como el coma ce-

tósico e hiperosmolar, la morbilidad por complicaciones crónicas como la isquemia periférica, la nefropatía y retinopatía se han incrementado.⁽⁸⁾

La DM confiere características especiales al desarrollo de la aterosclerosis, la cual se presenta a edades más tempranas, con localización difusa y en territorios distales a la rodilla, como son las arterias tibial posterior y la pédia; afecta a ambos sexos, todo lo cual engloba lo que se constituye la llamada macro-angiopatía diabética.^(5,11)

Dentro del presente estudio nos referiremos a la cirugía revascularizadora del sector fémoro-poplíteo como una de las alternativas más validas para el tratamiento de esta condición en pacientes diabéticos, hipertensos y fumadores^(16,17).

Para considerar a un paciente como candidato a cirugía de revascularización, hemos de considerar, especialmente si es diabético, ciertos factores de importancia tales como: edad, comienzo de la enfermedad y patrón oclusivo, los que juntos a datos clínicos, hemodinámicos y arteriográficos, permiten establecer la conveniencia de una desviación arterial^(17,19). En caso de los diabéticos, su variable estado de oclusión puede dificultar este procedimiento, llegando inclusive a requerir nuevas intervenciones, y en este caso se debe plantear la posibilidad de asociar simpatectomía lumbar (más cubierta cutáneo de úlceras) o profundo plastia^(20,25).

En nuestra serie los by-pass fueron tratamientos de elección para la oclusión aterosclerótica fémoro-poplíteo, siendo utilizados injertos autólogos de safena, no utilizamos material sintético debido al costo principalmente, los datos de otros autores indican una buena respuesta a las dos técnicas, sin embargo casi la mitad de nuestros casos tuvieron un pobre desenlace debiendo recurrirse a la amputación. Esta experiencia difiere de otras, donde se evidencian frecuencias altas de profundo plastias con exitoso resultado, dejando inclusive a la desviación arterial como segunda opción; pero se mantiene como criterio de mejor resultado al by-pass fémoro-poplíteo con vena safena in situ por presentar un menor índice de complicaciones isquémicas^(11,26,28).

La permeabilidad a largo plazo no pudo ser evidenciada en nuestra serie por la falta de seguimiento de estos pacientes, así como por las dificultades técnicas que implica un monitoreo adecuado, especialmente con ultrasonido y arteriografías periódicas; sin embargo nuestra tasa de fracasos (52.1%) no difiere de series internacionales que indican un 50% de obstrucción a los cinco años del procedimiento. En los pacientes con fracaso del tratamiento, se debió recurrir a la amputación del miembro^(22,29,30,31).

Finalmente, resaltamos el hecho de que una gran proporción de nuestros pacientes proviene de la Costa, pese a que nuestra institución se encuentra en la región interandina, lo cual podría deberse a la conducta nutricional de la zona donde predomina la ingesta de grasa saturadas como el aceite palma, las grasas animales, además en esta región es aún más dificultoso el seguimiento de los pacientes por la distancia a que se encuentran de nuestro centro hospitalario, sin poder descartar relaciones de tipo genético que pudieran presentarse en estos pobladores y que no han sido descritos aún.

CONCLUSIONES

1. Se concluye que la Enfermedad Aterosclerótica Fémoro-poplítea analizada en nuestro estudio presenta mayor incidencia de casos, casi el doble, provenientes de la Costa con respecto a las regiones Sierra y Oriente.
2. El sexo masculino predomina con una proporción de 2:1 respecto al femenino, concordando de alguna manera con series más amplias como el estudio de Framingham donde la proporción es de 3:1.
3. La claudicación intermitente, síntoma que obliga al paciente a buscar atención médica, al ser inadecuadamente interpretado o subestimado, conduce a errores al momento de derivar un paciente al especialista, por lo que en gran parte de los casos llega tardíamente al Angiólogo-Vascular, en este momento las posibilidades de salvataje del miembro son escasas.
4. La Diabetes Mellitus ocupa el primer lugar entre los factores de riesgo desencadenantes de patología aterosclerótica estenosante del segmento fémoro-poplíteo, seguida por el tabaquismo, HTA y dislipidemias, se debe anotar que cuando estas entidades se asocian entre sí, la frecuencia y la gravedad clínica del cuadro se incrementa.
5. El pronostico de sobrevida de la extremidad revascularizada directa o indirectamente, y del miembro contra lateral, aparentemente sano, es incierto más aún si falta un control adecuado y un seguimiento posterior de los pacientes que presentan los factores de riesgo señalados y Enfermedad Arterial Obstruccion Crónica Periférica, a quienes se debe educar con las siguientes recomendaciones:
 - 1) Manejo clínico adecuado de la DM tipo I y II, sobretodo si existe un componente hereditario y/o factor de riesgo asociado aunque ello no modifique la mortalidad:
 - 2) Supresión total del hábito de fumar.
 - 3) Control estricto y multidisciplinario de la hipertensión arterial.
 - 4) Conducta apropiada para llevar una dieta libre de grasas saturadas (aceites o mantecas de palma y grasas animales no aptas para el consumo humano) que abundan en el comercio y que se fabrican y se expenden sin ningún control sanitario.

A pesar de que el Eugenio Espejo es un hospital de referencia nacional, el seguimiento de pacientes es muy pobre y se carece de datos concluyentes de la evolución postoperatoria de una buena cantidad de pacientes.

Es indispensable que se desarrollen políticas de referencia de los pacientes desde los Hospitales Cantonales hacia los Provinciales y de Alta Especialidad con adecuada contrarreferencia para alcanzar un seguimiento racional de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Tegos TJ, Kalodiki E, Sabetai MM, Nicolaidis AN. The genesis of atherosclerosis and risk factors: a review. *Angiology*. 2001 Feb;52(2):89-98.

2. Celermajer D. Noninvasive Detection of Atherosclerosis. *N Eng J Med* 1998; 339(27):2014
3. Timaran CH, Stevens SL, Grandas OH, et al. Influence of hormone replacement therapy on graft patency after femoropopliteal bypass grafting. *J Vasc Surg* 2000;32:506-18
4. Lanzer P. Topographic distribution of peripheral arteriopathy in non-diabetics and type 2 diabetics. *Z Kardiol*. 2001 Feb;90(2):99-103.
5. Haltmayer M, Mueller T, Horvath W, et al. Impact of atherosclerotic risk factors on the anatomical distribution of peripheral arterial disease. *Int Angiol* 2001 Sep;20(3):200-7
6. McDermott M, Greenland P, Liu K, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA*. 2001 Oct 3;286(13):1599-606.
7. Gudmundsson G, Matthiasson SE, Arason H, et al. Localization of a gene for peripheral arterial occlusive disease to chromosome 1p31. *Am J Hum Genet*. 2002 Mar;70(3):586-92.
8. Dolan NC, Liu K, Criqui MH, et al. Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. *Diabetes Care*. 2002 Jan;25(1):113-20.
9. Tan KH, De Cossart L, Edwards PR. Exercise training and peripheral vascular disease. *Br J Surg* 2000 May;87(5):553-62
10. Denson KW. Passive smoking in infants, children and adolescents. The effect of diet and socioeconomic factors. *Int Arch Occup Environ Health*. 2001 Oct;74(8):525-32
11. Birrer M. Macroangiopathy in diabetes mellitus. *Vasa*. 2001 Jul;30(3):168-74.
12. Dune M. The evolving relationship between Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis. *Curr Opin Infect Dis*. 2000 Dec;13(6):583-91
13. Bruggeman CA. Does Cytomegalovirus play a role in Atherosclerosis? *Herpes*. 2000 May;7(2):51-54
14. Visser MR, Vercellotti GM. Herpes simplex virus and atherosclerosis. *Eur Heart J*. 1993 Dec;14 Suppl K:39-42
15. Leinonen M, Saikku P. Evidence for infectious agents in cardiovascular disease and atherosclerosis. *Lancet Infect Dis*. 2002 Jan;2(1):11-7
16. Bauermeister G. Recanalization of extensive arterial occlusion in the thigh using an endovascular PTFE stent graft (Gore Hemobahn) as an alternative to a femoropopliteal P1 bypass. *Chirurg*. 1999 Aug;70(8):929-34
17. Spoelstra H, Casselman F, Lesceu O. Balloon-expandable endobypass for femoropopliteal atherosclerotic occlusive disease. A preliminary evaluation of fifty-five patients. *J Vasc Surg* 1996 Oct;24(4):647-54
18. Ramaswami G, Marin ML. Stent grafts in occlusive arterial disease. *Surg Clin North Am*. 1999 Jun;79(3):597-609.
19. Cavillon A, Melliere D, Allaire E, et al. Are femoro-infrapopliteal bypasses worthwhile for limb salvage? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998 Jun;39(3):267-72
20. Martínez R, Gran J, Martínez A, Pardo P. Pasado, presente y futuro de la simpatetomía lumbar. *Angiología* 1992;44(4):153-8.
21. Quetrandiness DE. Critical evaluation of the results of lumbar sympatectomy. *Ann Surg* 1994;6(1):1021-9.
22. Manju Kalra M, Gloviczki P, Bower TC, et al. Limb salvage after successful pedal bypass grafting is associated with improved long-term survival. *J Vasc Surg* 2001;33:6-16
23. McLafferty R, Moneta G, Masser P, Taylor Jr. L, Porter J. Progression of atherosclerosis in arteries distal to lower extremity revascularizations. *J Vasc Surg* 1995;22:450-6.
24. Klevsgård R, Risberg BO, Thomsen MB, Hallberg IR. A 1-year follow-up quality of life study after hemodynamically successful or unsuccessful surgical revascularization of lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2001;33:114-22
25. Jackson M, Belott T, Dickason T, et al. The consequences of a failed femoropopliteal bypass grafting: Comparison of saphenous vein and PTFE grafts. *J Vasc Surg* 2000;32:498-505
26. Chang J, Stein T. The long-term value of composite grafts for limb salvage. *J Vasc Surg* 1995;22:25-31.
27. Davidovic LB, Lotina SI, Kostic DM, Jakovljevic NS, et al. Pseudo-occlusion of the femoro-poplital bypass. *Srp Arh Celok Lek*. 2000 Jul-Aug;128(7-8):276-80.
28. Lundquist PB, Kalin B, Olofsson P, Swedenborg J. Endovascular treatment of atherosclerotic lower limb lesions using a PTFE-collared stent-graft. *J Endovasc Ther*. 2000 Jun;7(3):221-6.
29. Spijkerboer AM, Beek FJ, Graaf Y, et al. The predictive value of angiographic results for the outcome of percutaneous transluminal angioplasty in stenosed femoral bypass grafts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997;20(2):98-102
30. Muller-Kolck U. Angiology after-care after infrainguinal arterial reconstruction. *Vasa* 2000 Feb;29(1):29-34.
31. Samson R, Showalter DP, Yunis JP. Isolated femoropopliteal bypass graft for limb salvage after failed tibial reconstruction: A viable alternative to amputation *J Vasc Surg* 1999;29:409-12

EVALUACION DE LA HIPERTENSION INTRAABDOMINAL EN EL POSTOPERATORIO DE PACIENTES CON TRAUMA ABDOMINAL

Dr. Silvio Arias Palacios *

Dr. Edison Tasambay Falconí **

Dr. Marcelo Moya Bolaños ***

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue el de evaluar la presencia de Hipertensión Intra Abdominal (HIA) en pacientes sometidos a laparotomía exploratoria por trauma contuso o penetrante de abdomen, y demostrar la utilidad de la medición de la presión intra abdominal transvesical para evaluar la HIA y el Síndrome del Compartimento Abdominal (SCA).

El síndrome del compartimento abdominal es un serio problema que se desarrolla en pacientes que han sufrido un trauma abdominal, abdomen agudo obstructivo, abdomen agudo inflamatorio o que han sido sometidos a cirugía abdominal mayor o de grandes vasos, con administración de gran cantidad de líquidos. Los factores que contribuyen a la Hipertensión Intra Abdominal son: acumulación de coágulos en la cavidad abdominal, edema o congestión del intestino por manipulación, traumatismo de vasos mesentéricos o isquemia intestinal; o, reanimación intravenosa con exceso de cristaloides.

Las complicaciones más comunes y a la vez más importantes son la falla renal, la falla respiratoria y la falla cardiovascular. La pronta descompresión del abdomen revierte las complicaciones de la HIA, un retraso en su diagnóstico puede llevar a un Fallo Secuencial Multiorgánico (FSMO), potencialmente fatal.

SUMMARY

The purpose of this study is to evaluate the presence or absence of Intra Abdominal Hypertension and r Abdominal Compartment Syndrome in patients seen at the "Eugenio Espejo" Memorial Hospital of Quito due to blunt or penetrating abdominal trauma, and demonstrate the use of the measurement transvesical abdominal pressure in the evaluation of Intra Abdominal Hypertension (IAH) and Abdominal Compartment Syndrome (ACS).

The ACS is a serious problem that's occurs in patients that have experienced abdominal trauma, acute obstructive abdomen, acute inflammatory abdomen and in patients that have a prolonged major abdominal surgery of the great vessels in which there has been administration of large quantity of intravenous fluids. The factors that contribute to IAH are accumulation of intra abdominal cloths, edema or intestinal congestion due to manipulation, ischemia or trauma of the mesenteric vessels or excessive intravenous resuscitation with crystalloids.

The most common and important complications are renal failure, respiratory failure and cardiovascular failure. The prompt decompression of the abdomen revert the complications of this syndrome. The delay in its diagnosis and treatment can lead to a Sequential Multisystemic and Organ Failure (SMOF) potentially fatal.

PALABRAS CLAVE: Presión Transvesical, Hipertensión Intra Abdominal, Síndrome del Compartimento Abdominal

INTRODUCCION

La cavidad abdominal al ser un espacio limitado por una membrana, puede ser considerada como un compartimento como cualquier otro, el cual tiene un volumen virtual y otro real y tiene además una presión que en condiciones normales debe ser de 0 +/- 5 mmHg, es decir casi la misma presión atmosférica. Cualquier cambio en el volumen de sus componentes como son sangre, vísceras huecas o espacio virtual aumenta la Presión Intra Abdominal (PIA).

En condiciones patológicas puede haber cambios en la PIA debido ha la acumulación de líquidos intra o extraluminal, así como gas o distensión de la pared de las asas intestinales, como consecuencia de una inflamación intra abdominal, un trauma o una resucitación vigorosa con cristaloides. Hay además otras entidades clínicas que pueden llevar a una HIA como son la ascitis de presentación aguda, la trombosis mesentérica, la rafia de grandes defectos de pared, la colocación de placas de Ventrofil o la insuflación a presiones excesivas de CO2 para laparoscopia.

La HIA aguda ha sido últimamente muy estudiada debido a su relación con el SCA y el Síndrome de Falla Multiorgá-

* Cirujano General Hospital Quito, Policía Nacional

** Cirujano General Hospital Regional de Riobamba, FFAA

*** Cirujano General Hospital Quito, Policía Nacional

nica (SFMO), entidades que pueden ser potencialmente fatales para el paciente.

Los parámetros con los que se puede realizar una evaluación y/o prevención de estos síndromes son: la valoración de la función renal, la función pulmonar y la función hemodinámica. El grado de falla de estos sistemas tiene una relación directamente proporcional con la magnitud de la HIA por lo que se ha puesto en práctica un sistema de gradación de la severidad de la HIA para estandarizar su manejo.

OBJETIVO GENERAL

Medir y monitorear la PIA en el postoperatorio de pacientes laparotomizados por trauma abdominal en los servicios de Cirugía General y UCI del Hospital Eugenio Espejo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Demostrar la utilidad de la medición de la presión vesical, para evaluar la presencia o no de hipertensión intra abdominal y prevenir el desarrollo del síndrome del compartimento abdominal.
- Tomar las medidas terapéuticas necesarias para tratar la hipertensión intra abdominal y evitar el desarrollo del síndrome compartimental.
- Establecer de manera rutinaria y generalizada la medición de la PIA en todos los pacientes que tengan factores de riesgo para desencadenar una HIA.
- Evaluar la incidencia de HIA en los pacientes sujetos a estudio.

MATERIALES Y METODOS

El estudio realizado fue prospectivo descriptivo, tipo ensayo clínico no controlado, que incluyó a 47 pacientes que ingresaron a los servicios de Cirugía General y UCI. Del Hospital Eugenio Espejo de Quito, desde enero hasta agosto de 1999, luego de haber sido laparotomizados por trauma abdominal abierto o cerrado.

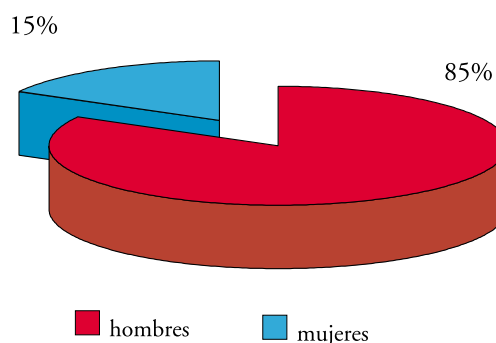
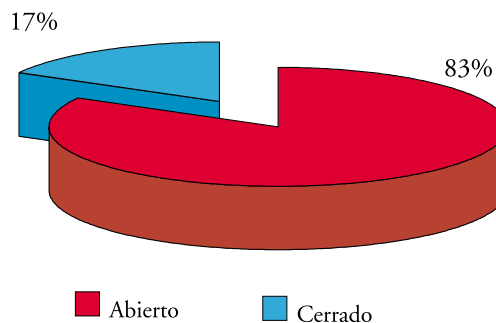
Se realizaron mediciones de la Presión Intra Abdominal mediante el método transvesical cerrado a las 6, 12, 24, 48 y 72 horas, junto con: frecuencia cardiaca, diuresis, temperatura corporal, presión arterial y cantidad de líquidos infundidos en Emergencia y en sala de operaciones, las que fueron debidamente anotadas en la hoja de recolección de datos, junto con la edad, sexo, peso, tipo de trauma, tiempo de cirugía, tipos de lesiones con sus respectivas puntuaciones.

Se usaron escalas internacionales para la puntuación de las lesiones como el Índice revisado de Trauma (IRT), el Índice de Trauma Abdominal (ATI), el Índice de Severidad de la Enfermedad (ISS) y el Índice de Evaluación del Fallo Multiorgánico Secuencial (SOFA).

La medición de la PIA se realizó con un método simplificado pero seguro y aséptico, utilizando una solución salina de 1000 cc al 0.9%, un micro gotero, un equipo de medición de PVC, una llave de tres vías, un catlón No 16 G y una extensión de venoclisis.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 47 pacientes con trauma abdominal, de los cuales el 83% (n=39), presentaron trauma abdominal abierto, y los restantes 17% (n=8) fueron cerrados. La edad promedio de los pacientes estudiados fue de 28.4 + 9.4 años, siendo de sexo masculino el 85.1% (n=40), el promedio de peso corporal fue de 61.7 kg.

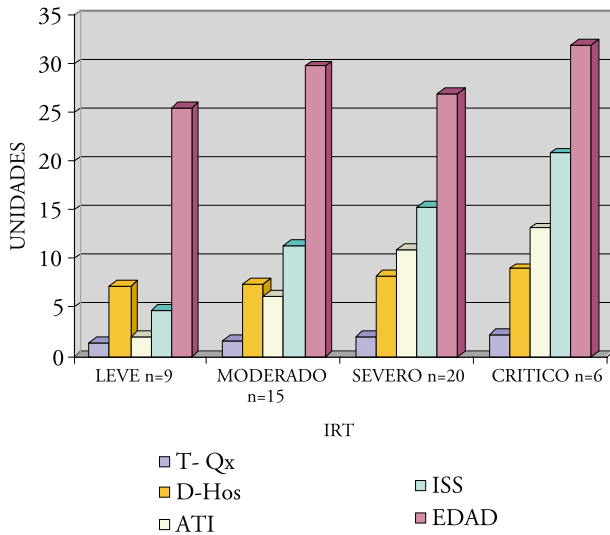


Los órganos mayormente afectados en esta serie fueron: el intestino delgado (55.3%), el colon (-.3%), mesenterio (19.1%), bazo (14.8%), estómago (6.3%), diafragma (6.3%), riñón (6.3%), sigma (4.2%) y ano (4.2%).

Las Lesiones asociadas con el trauma abdominal en este estudio fueron con mayor frecuencia: el hemoperitoneo (82.9%), edema de asas (63.8%), hematoma retroperitoneal (19.1%), peritonitis (8.5%); y en menor porcentaje, el absceso (4.2%), el TCE (2.1%), el hemotórax (2.1%), neumotórax (2.1%), hematoma pélvico (2.1%) y fracturas (2.1%).

En los siguientes cuadros comparamos los promedios de ISS, ATI, edad, tiempo quirúrgico y días de hospitalización, según el IRT de los pacientes con la siguiente división: Leve (3 a 9 puntos), Moderado (10 a 14 pts), Severo (15 a 19 pts) y Crítico (20 Pts).

La severidad del trauma abdominal fue evaluada empleando el Índice de Trauma Revisado (ITR), cuya frecuencia por Tipo de Trauma se muestra en la siguiente tabla.

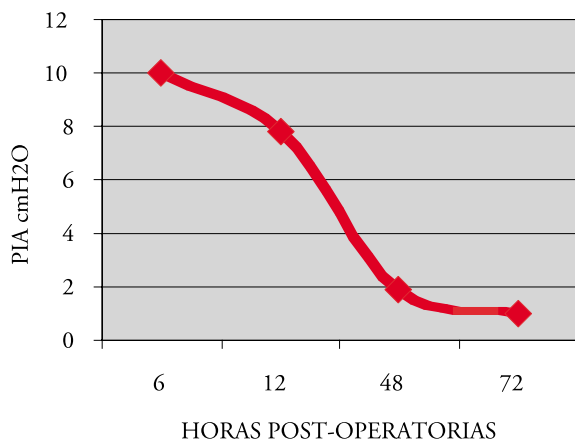


SEVERIDAD DEL TRAUMA N (%)

TIPO	MENOR	MODERADO	SEVERO	CRITICO	TOTAL
ABIERTO	6 (15.4)	10 (25.6)	19 (48.7)	4 (10.3)	39 (100)
CERRADO	--	5 (62.5)	1 (12.5)	2 (25)	8 (100)
TOTAL	6 (15.4)	15 (31.9)	20 (42.5)	6 (12.8)	47 (100)

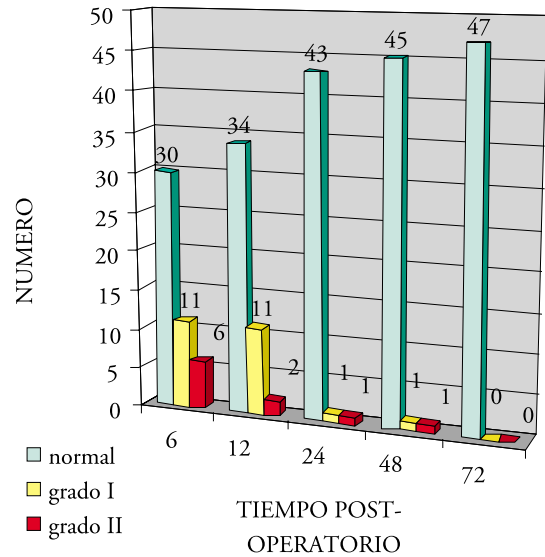
Todos los pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica con un tiempo promedio de intervención de 1.7 hrs, durante las cuales recibieron un aporte total de líquidos de 4290.4 + 1087.3 ml, con una diuresis transoperatoria promedio de 1.42 + 0.7 ml/kg/h.

La evolución de los valores de presión intra abdominal (PIA), desde las 6 primeras hasta las 72 horas del postoperatorio, se muestran en los siguientes gráficos.



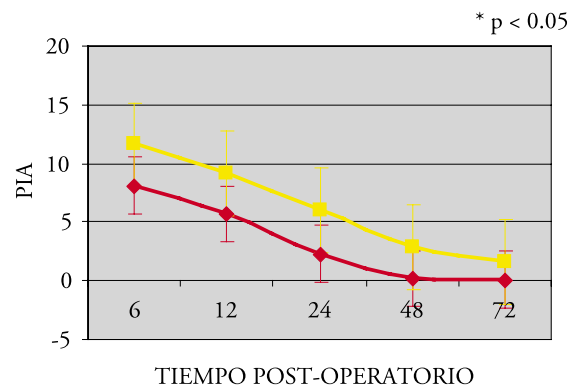
Para poder analizar mejor los datos obtenidos se sumaron los grupos de trauma leve y moderado y los severos y críticos.

En relación con el grado de hipertensión intra abdominal, en las primeras 6 horas del postoperatorio, 17 individuos (36.1%) la presentaron en los Grados I y II, mientras que a las 72 hrs. del postoperatorio, todos los pacientes presentaron valores de presión intra abdominal que oscilaron dentro de la normalidad (< 10 cm H₂O).



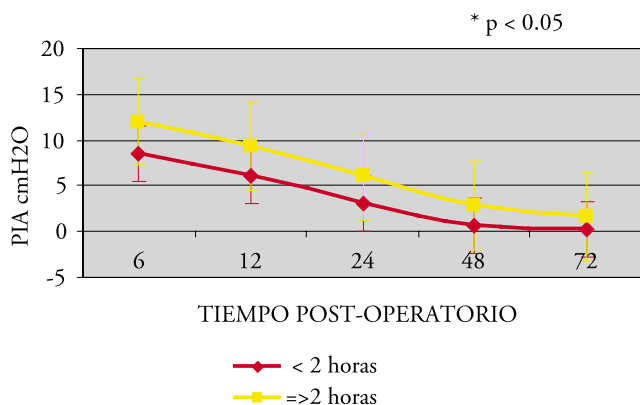
En la evolución postoperatoria de la presión intra abdominal, frecuencia cardiaca y diuresis por edad del paciente no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (DES).

La evolución postoperatoria de la presión intra abdominal por severidad del trauma se muestran en la siguiente tabla. La severidad del trauma se evaluó en base al IRT, agrupando como trauma de bajo grado a quienes presentaron un ITR entre 3 y 14 (Trauma Menor y/o Moderado), y de alto grado quienes presentaron un ITR igual o mayor a 15 (Trauma Severo y/o Crítico) encontrándose una DES dentro de las primeras 48 horas, lo que quiere decir que la severidad del trauma influye directamente en la elevación de la PIA.

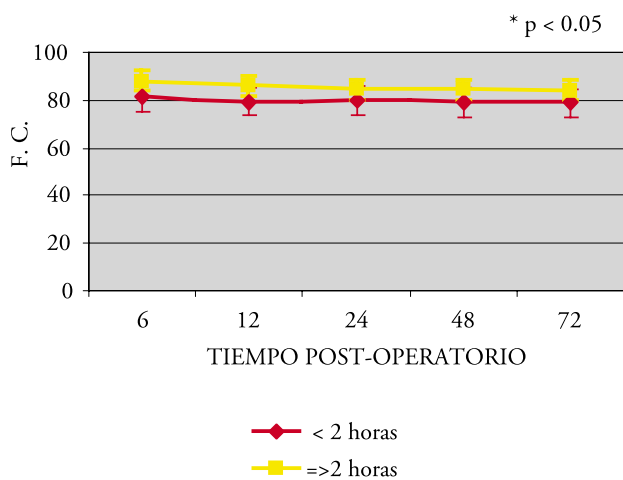


◆ bajo grado
■ alto grado

La PIA tuvo una DES entre los pacientes en los que su cirugía demoró más de 2 horas. La diuresis no sufrió variación.



La variación postoperatoria de la frecuencia cardiaca por tiempo quirúrgico mostró una DES en las primeras 12 horas del postoperatorio entre los pacientes que tuvieron una cirugía que demoró más de dos horas, asimismo la PIA tuvo una DES en estos mismos pacientes. La diuresis no sufrió variación de importancia.



Al correlacionar los niveles de presión intra abdominal vs. frecuencia cardiaca y diuresis durante el postoperatorio se encontró una buena relación entre estas solo a las 48 horas, especialmente en los pacientes mayores de 30 años entre los cuales la correlación se prolongó hasta las 72 horas. De igual manera se halló un buen nivel de correlación entre frecuencia cardiaca, diuresis y presión intra abdominal en los pacientes con grado alto de severidad del trauma, según su IRT y entre los de más de dos horas de duración de su cirugía con un pico a las 12 y otro a las 48 horas.

PIA vs FRECUENCIA CARDIACA Y DIURESIS

HORAS P.OP	FC r	DIURESIS r ²
6 hrs	0.34	0.11
12 hrs	0.43	0.18
24 hrs	0.28	0.08
48 hrs	0.61	0.37
72 hrs	0.41	0.17

PIA vs FRECUENCIA CARDIACA Y DIURESIS (30 o más años)

HORAS P. OP	FC r	DIURESIS r ²
6 hrs	-0.32	-0.06
12 hrs	0.46	0.07
24 hrs	0.51	-0.03
48 hrs	0.81	-0.12
72 hrs	0.61	0

TIEMPO QUIRURGICO = O MAYOR A 2 HORAS

HORAS P. OP	FC r	DIURESIS r ²
6 hrs	0.43	0
12 hrs	0.57	-0.29
24 hrs	0.27	-0.42
48 hrs	0.65	-0.42
72 hrs	0.42	0.05

TRAUMA DE ALTO GRADO IRT = O MAYOR A 15

HORAS P.OP.	FC r	DIURESIS r ²
6 hrs	0.39	-0.11
12hrs	0.57	-0.08
24 hrs	0.19	-0.16
48 hrs	0.63	-0.3
72 hrs	0.41	-0.09

r = COEFICIENTE DE CORRELACIÓN (0,5 A 0,74 ES BUENA, 0,75 A 1 ES MUY BUENA)
r² = COEFICIENTE DE DETERMINACIÓN
IC = Intervalo de confianza del 95% para todos.

DISCUSION

Los efectos adversos del aumento de la presión intra abdominal han sido reconocidos desde hace muchos años atrás y estudiados por varios autores como Cullen (1989), Patiño (1994), Ivatury (1997).

Revisando la literatura mundial desde 1995 hasta 1999 en que fue echo este trabajo observamos que el tema todavía se

encuentra en investigación y controversia entre grupos de investigadores especialmente en lo que respecta a los niveles en los que se aprecian cambios en los parámetros bioestadísticas. ⁽¹⁻⁴⁻¹³⁻²⁰⁻²¹⁾

Hasta la presente fecha no encontramos trabajos similares publicados en nuestro medio a pesar de que en varios hospitales se realizan mediciones de PIA de manera más o menos regular.

Numerosos autores extranjeros han investigado y reportado sus estudios referentes al incremento de la presión intra abdominal en relación con cambios en las variables fisiológicas ⁽⁴⁻¹⁵⁻²¹⁾ o con relación a incrementos en otras cavidades como la torácica ⁽⁶⁾ o a la craneal ⁽⁶⁻²⁶⁾.

En el presente trabajo se discuten los resultados obtenidos en un seguimiento realizado a 47 pacientes con trauma abdominal contuso (n=8) y penetrante (n=39), de los cuales el 85.1% (n=40) fueron hombres y 24.9% (n=7) fueron mujeres, todos ellos fueron intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Eugenio Espejo; a dichos pacientes se les monitorizó la PIA durante 72 horas posteriores a su cirugía junto con otros parámetros bioestadísticas, para saber cual de estos nos serían de más ayuda en los pacientes con trauma abdominal y para que juntos con la PIA nos sirvan para prevenir el desarrollo de HIA y el posterior desencadenamiento de un Síndrome del Compartimento Abdominal.

Para un mejor manejo de los datos recolectados y debido a lo reducido de la muestra, se establecieron dos subgrupos de edad que fueron los menores de 30 años y los de 30 años en adelante; por un lado, y los que tuvieron un IRT de 3 a 14 puntos (leves y moderados) y los de 15 a 20 puntos (severos y críticos), por otro, con el fin de dicotomizar los resultados.

En esta serie de casos no encontramos pacientes que desarrollaron el SCA, lo que pudiera tener su explicación en que los pacientes fueron reanimados con adecuadas cantidades de líquidos en Emergencia o porque casi la totalidad de estos pacientes solo tuvieron trauma abdominal; por otro lado cabe recalcar que no se contó con las facilidades de una monitorización invasiva más adecuada por medio de un catéter de Swan-Ganz, para evaluar con objetividad los parámetros hemodinámicas o por medio de gasometrías seriadas para evaluar el comportamiento pulmonar.

Debemos anotar también que el tamaño de la muestra y el tiempo de recolección de esta pudo haber influido en que no se presentaron pacientes con SCA. Nuestros datos arrojaron como resultado que ninguno de los pacientes sobrepasó el Grado II de HIA. ⁽³⁾

La literatura internacional reporta una incidencia baja de SCA; así Saggi y cols. Estudiaron una serie de 145 pacientes y encontraron una incidencia del SCA del 14% (n=21) en pacientes con trauma abdominal penetrante (ISS > 15) ⁽⁴⁾.

En nuestro estudio los parámetros fisiológicos como la frecuencia cardíaca y la diuresis no experimentaron Diferencias Estadísticamente Significativas (DES) dentro de las 72 horas de monitoreo tanto entre los dos grupos de edad como entre los dos grupos de severidad del trauma.

Ahora bien, con respecto al comportamiento de la PIA relacionada con la severidad del trauma se encontró que hay una DES dentro de las primeras 48 horas de monitoreo entre los dos subgrupos, de igual manera se encontró una DES en las variaciones de la PIA en las primeras 24 horas en los pacientes cuyas cirugías duraron más de 2 horas. Por último se encontró una DES en las primeras 12 horas entre la frecuencia cardíaca y las cirugías que duraron más de 2 horas.

Nuestros resultados se correlacionan con los descritos en la literatura y están en relación con el aumento de la PIA y los factores de riesgo como son el tipo y la complejidad del trauma, el tiempo quirúrgico y la cantidad de líquidos infundidos.

Al relacionar la frecuencia cardíaca y la PIA en el postoperatorio, con un intervalo de confianza del 95%, se demostró una buena correlación entre estas dos variables solo a las 48 horas del postoperatorio, siendo esta correlación más importante en los pacientes mayores de 30 años. También se encontró una buena correlación entre estos dos parámetros y el trauma de alto grado.

CONCLUSIONES

Al término del presente estudio, nosotros hemos llegado a las siguientes conclusiones.

Nuestro estudio encontró mayor prevalencia de trauma abdominal en el sexo masculino, con mayor afectación en pacientes jóvenes con edad promedio de 28.4 años.

El trauma abdominal abierto fue más frecuente generalmente con lesión de una sola víscera y mayormente acompañada de hemoperitoneo.

Los órganos más afectados fueron el intestino delgado y el colon.

La monitorización de la PIA fue y es un procedimiento fácil, poco costoso y a la vez confiable para la vigilancia del paciente traumatizado y que puede ser realizada de manera aséptica.

La incidencia del SCA es baja en general y en este trabajo no se encontró ningún paciente que lo haya desarrollado. Ningún paciente sobrepasó el Grado II de HIA, según la escala en la que nos basamos.

No hubo DES entre los parámetros fisiológicos de frecuencia cardíaca y diuresis horaria en ambos grupos de edad y por severidad del trauma dentro de las primeras 48 horas. Hubo DES entre el incremento de la PIA y las cirugías que duraron más de 2 horas.

Encontramos una buena correlación entre frecuencia cardíaca, diuresis y PIA solo al segundo día del postoperatorio. Hay buena correlación entre los parámetros fisiológicos de frecuencia cardíaca, diuresis y la PIA en los pacientes mayores de 30 años y con un grado alto de IRT (severos y críticos), esto nos hace ver que sumadas la frecuencia cardíaca y la PIA son buenos predictores del desarrollo de la HIA en un pacientes cuya cirugía duró más de 2 horas.

En nuestro trabajo comprobamos que la severidad del trauma y la duración mayor a dos horas de la cirugía son factores de riesgo para el desarrollo de la HIA de estos pacientes. Observamos también un incremento en la PIA entre los pacientes que recibieron mayor cantidad de líquidos pre y transoperatorios sin embargo en nuestros resultados esto no fue Estadísticamente Significativo.

Por último creemos que este trabajo motivó que de manera rutinaria se realicen las mediciones de la PIA tanto en la UCI como en el Servicio de Cirugía General de este hospital

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Ivatury R., Diebel L., Porter J.: Hipertensión intraabdominal y síndrome del compartimento abdominal. *Surg Clin North Am*, 77(4):779-95, Aug 1997.
- 2.- Eddy V., Nunn C., Morris J.: Abdominal compartment syndrome. The Nashville Experience. *Surg Clin North Am*, 77(4):801-12, Aug 1997.
- 3.- Burch J., Moore E., Moore F., Francoise R.: Síndrome del compartimento abdominal. *Surg Clin North Am*, 76(4):841-51, Aug 1996
- 4.- Meldrum D., Moore E., Moore F., Francoise R., Sauaia A., Burch J.: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg*, 174(6):667-72, Dec 1997
- 5.- Bloomfield G., Ridings P., Blocher Ch., Marmarou A., Sugerman H.: A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med*, 25(3):496-02, 1997
- 6.- Hirshberg A., Mattox K.: Planned reoperation for severe trauma. *Ann Surg*, 222(1):3-8, Jul 1995
- 7.- Vincent JL., Mendoca A., Cantraine F., Moreno R., Takala J, et al.: Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in the intensive care unit: Results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med* 1998 vol.26(11)
- 8.- Holguin F., Coimbra R., Champion H.: Indices de severidad en trauma. En: Sociedad Panamericana de Trauma. Editorial OMS, 1996
- 9.- Schein M., Wittmann D., Aprahamian C., Condon R.: The Abdominal Compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg*, Jun 1995. Vol 180:745-53
- 10.- Hunter J.: Laparoscopic Pneumoperitoneum: The abdominal compartment syndrome revised. *J Am Coll Surg*, Nov 1995 vol:181:469-70
- 11.- Mayberry JC., Mullins RJ., Crass RA., Trunkey DD.: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prothesis closure. *Arch Surg*, Sep 1997. 132(9), 957-61
- 12.- Bendahan J., Coetzee CJ., Papagianopoulos C., Muller R.: Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, Jan 1995, 38(1), 152-3
- 13.- Ivatury R., Porter J., Islam S.: Intra-abdominal hypertension after life threatening abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, Jun 1998, 44(6), 1016-21
- 14.- Diebel LN., Dulchavskay SA., Brown WJ.: Splenic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, Nov 1997, 43(5), 852-5
- 15.- Williams M., Simms HH.: Abdominal compartment syndrome. Case reports and implications for management in critically ill patients. *Ann Surg*, Jun 1997, 63(6), 555-8
- 16.- Cheatham M., Safcsak K.: Intra-abdominal pressure: A revised method for measurement. *J Am Coll Surg*, Mar 1998, 186(3), 368-9
- 17.- Tan I., Kua J.: Abdominal Compartment syndrome and acute anuria. *Nephrol Dial Transplant*. 1998, 13,2651-53
- 18.- Richardson JD., Trinkle JK.: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Resp*, 1976, 20:401-4
- 19.- Schein M., Ivatury R.: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*, 1998, 85:1027-28
- 20.- Ordoñez CA., Ghedini L.: Hipertensión Intra Abdominal y Síndrome de Compartimento Abdominal, en Cuidado Intensivo y Trauma. Ed. Distribuna, Colombia, 2002.

EVALUACIÓN DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO PARA EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Dr. Carlos Eduardo Posligua Galiano* (Autor)

Dr. Enrique Posligua Montúfar **

Dr. David Enrique Posligua Galiano ***

RESUMEN

Esta investigación determina como útil la dosificación del Antígeno Prostático Específico (PSA) para el diagnóstico oportuno del cáncer de próstata en pacientes mayores de 40 años de edad, en la consulta externa del HCAM en el periodo 2000 y 2001, con rangos de PSA de 0 – 4 ng/ml (normal); 4,1 a 10 ng/ml (enfermedad prostática inespecífica); 10,1 – 20 ng/ml (diagnóstico dudoso de cáncer de próstata) y mayor a 20,1 ng/ml (cáncer de próstata).

Se realizó un estudio de validación transversal con una muestra de 167 pacientes, 49 con cáncer de próstata y 118 sanos, la sensibilidad fue de 100%, la especificidad fue directamente proporcional con el aumento del rango de PSA, si es mayor de 20,1 ng/ml, diagnostica cáncer con el 91,4 % de especificidad, el valor predictivo positivo también fue directamente proporcional con el rango de PSA, en un 91,8% con un PSA mayor de 20,1 ng/ml; el valor predictivo negativo fue de 100 % en todos los rangos de la prueba.

Se consideró la biopsia prostática como prueba estándar de oro, que se realizó a todos los pacientes. Por otro lado se estableció la concentración de PSA en los distintos estadios del Cáncer de Próstata, que fue directamente proporcional con la diferenciación celular de la glándula prostática; de esta manera se confirmó la validez del PSA para el diagnóstico precoz del cáncer de próstata. Los datos obtenidos de este estudio se analizaron mediante la Diferencia de medias y prueba de Kruskal-Wallis en el programa estadístico EPI-6.

PALABRAS CLAVES Antígeno Prostático Específico, Cáncer de Próstata, Biopsia, Escala de Gleason.

SUMMARY

This investigation work decides as useful the Prostate Specific Antigen (PSA) to the precocious diagnosis to prostate cancer in male patients older than 40 years old that was attend in the external surgery at the Carlos Andrade Marín Hospital between 2000 and 2001 years with PSA ranges of 0 – 4 ng/ml as normal; 4,1 – 10 ng/ml as unspecific prostate illness; 10,1 – 20 ng/ml as doubtful prostate diagnosis and bigger than 20 ng/ml as prostate cancer.

A transversal validation study Was made in 167 patients, 49 with cancer and 118 healthy; the sensibility was 100%, the specificity was directly proportionally with the PSA range, if it is mayor than 20,1 ng/ml, it diagnosis cancer with the 91,4% of specificity; the predictive positive value was also directly proportionally with the APE range, it was 91,8% with an PSA range bigger than 20,1 ng/ml; the predictive negative value was 100% in all ranges of the proof.

The prostate biopsy was considerate the gold standard proof, was made in all patients. In the other hand was established the PSA concentration in various stages prostate cancer, the same was directly proportional with the cellular differentiation of the prostate gland; in this way was confirmed the PSA validity to the precocious diagnosis of the prostate cancer. The results were analyzed with the Kuskall-Wallis proof in the statistic program EPI-6.

1.- INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es una enfermedad neoplásica maligna que afecta a varones mayores de 50 años de edad. El aumento del tamaño de la próstata puede dar lugar a una obstrucción a nivel de la uretra prostática dificultando la salida de la orina y por lo tanto ocasionando una serie de síntomas conocidos como prostatismo. Su frecuencia se incrementa con la edad, ocupando el segundo lugar luego del cáncer de

pulmón entre los tipos de cáncer con mayor índice de mortalidad. En la actualidad es muy importante el diagnóstico temprano del cáncer de próstata ya que este representa la tercera causa de muerte en varones, es el primer tumor en hombres mayores de 65 años, aunque es excepcional antes de los 40 años. A los 50 años de edad aproximadamente el 33% de los hombres tiene un tumor pequeño, en la sexta década de la vida aparece en un 15% de los varones, 30%

* Médico Rural del Hospital Catonal de Yaruquí.

** Médico Urologo Tratante del Hospital Carlos Andrade Marín.

*** Médico Residente Asistencial del Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia:

Dr. Carlos Eduardo Posligua G. E-mail: carlosposly@yahoo.com

Tel: 2455-832. Apartado postal 17-11-6239

en la séptima década, a los 80 años la tasa es de 40% y a los 90 años de edad el 50% de sujetos son portadores de la patología, el 80% de los cánceres de próstata son diagnosticados en varones de más de 65 años.¹²³⁴

La epidemiología del carcinoma prostático no es totalmente conocida pese a ser uno de los tumores más frecuentes en el hombre, especialmente en determinados países como Estados Unidos; su incidencia es menor en Centroamérica o Sudamérica y baja en los países orientales. El carcinoma de próstata representa el 50 % de todos los tumores del varón, en el ámbito mundial, provoca aproximadamente 85 000 muertes cada año, con una incidencia de 35.2 casos/100.000 habitantes, la misma que ha aumentado durante los últimos años. En España su incidencia en 1990 fue de 39,8/100 000 habitantes y se espera que sí mantiene el ritmo de crecimiento actual en el año 2000, 2010 y 2020 alcance un 49,1; 51,7 y 59/100 000 respectivamente. Su ritmo de crecimiento anual en nuevos casos es de un 8%.⁵

La incidencia del carcinoma prostático de acuerdo al Registro Nacional de Tumores de Quito es de 20.5 casos por 100 000 habitantes en el período de 1995 – 1999; se observó un incremento importante en la frecuencia de esta neoplasia maligna pasando a ocupar el primer lugar entre los tumores que afectan al sexo masculino. En el período 1990 – 1994 ocupó el tercer lugar, que correspondería al 13,2 % de toda la casuística. Se estima que en Quito, 4 de cada 100 individuos enfermará de cáncer de próstata antes de los 74 años de edad.⁶

El carcinoma prostático tiene factores de mayor riesgo no prevenibles como la edad, raza, historia familiar (5 a 10 veces más frecuente con antecedentes familiares directos) y otros factores que pueden ser prevenibles como los ambientales, dieta, ingesta de aceite de pescado y alcohol. La exposición a la luz ultravioleta activa la producción de vitamina D (acción anticancerígena), teoría que explica la mayor frecuencia de este cáncer en la raza negra ya que su piel es muy pigmentada y no permite el paso de estos rayos. Los niveles elevados de testosterona se asocian a mayor riesgo. Los estudios indican que los asiáticos tienen niveles bajos de testosterona, en cambio la raza negra tiene niveles más altos, lo que explica la mayor incidencia en la raza negra.⁷⁸⁹

En un paciente con cáncer prostático, el único signo puede ser alguna anomalía en el examen rectal como, aumento de la consistencia de la glándula prostática (leñosa), presencia de uno o varios nódulos duros, irregularidad palpable, glándula poco móvil o fija, aumento del tamaño o induración de vesículas seminales. Los signos poco comunes incluyen hematuria macroscópica o fracturas patológicas que se presentan subsecuentes a metástasis óseas debido a diseminación linfática o hematogena. En los estadios iniciales, el cáncer de próstata es usualmente asintomático. Un incremento del PSA nos inducirá a proseguir la investigación.¹⁰

El screening y diagnóstico temprano debe ser realizado en todos los hombres mayores de 40 años mediante la dosificación de PSA y cuando se presenta muy alto se planteará la realización de biopsia prostática para establecer un diagnós-

tico definitivo, más aún si el porcentaje de PSA-Libre es inferior al 18 %, dato que decidirá realizar la biopsia en casos con resultado de PSA entre 4 a 10 ng/ml, evitando así el 40% de biopsias negativas innecesarias.¹¹

Hoy en día se considera al PSA como el mejor marcador tumoral para el cáncer de próstata. La importancia clínica del PSA es la de facilitar la detección y tratamiento precoces del cáncer de próstata.

Se ha sugerido que el PSA también puede modular el crecimiento celular y por consiguiente ser copartícipe en el desarrollo del cáncer de próstata.¹²¹³

El PSA se determina en sangre, el valor normal es menor a 4 ng/ml, el PSA no es específico¹⁴, sin embargo, la especificidad del PSA se considera buena en comparación con la que presentan muchos otros marcadores tumorales. La elevación de la concentración de PSA no es patognomónica del cáncer de próstata, su incremento también obedece al efecto de factores externos sobre la glándula como biopsia de próstata ecodorigida, cistoscopia, prostatectomía transuretral, retención urinaria aguda mas aun si requiere de sonda permanente y la deambulacion. Otras enfermedades como HPB, prostatitis aguda isquemia o infarto prostático lo incrementan. El examen digital rectal presenta un efecto importante sobre el nivel de PSA, por otro lado la eyaculación puede causar una elevación transitoria menor de 1 ng/ml por lo que presenta muchos falsos positivos con respecto a la detección del cáncer de próstata. También el intestino debe estar funcionando adecuadamente pues los problemas intestinales elevan el PSA por efecto mecánico compresivo o irritativo sobre la próstata.

La producción de PSA en células malignas es directamente proporcional con el grado de diferenciación de las mismas. El PSA aumenta 0.04% ng/ml cada año en el varón sin cáncer.¹⁵ Estudios han demostrado que el APE puede detectar el doble de casos que el tacto rectal en una situación de screening, además de detectarlos en un 11% en fase microscópica, es decir en estadio T1c de la clasificación TNM. Con este criterio según Scalestry, el 75% de los cánceres detectados por PSA, son curables en este estadio mediante prostatectomía radical.

La dosificación del PSA tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 23% y el 0.5% de falsos negativos.¹⁶¹⁷

En la última década se han realizado numerosos estudios con el fin de mejorar la utilidad clínica del PSA para el diagnóstico oportuno del cáncer localizado de próstata. El límite superior de PSA más utilizado es de 4 ng/ml (determinación de Hybritech); sin embargo la especificidad podría disminuir en gran medida, especialmente en los casos de cáncer limitado a la próstata que tienen más posibilidad de ser tratados con éxito. Los pacientes con un PSA entre 4 a 10 ng/ml representan el grupo de mayor interés y se han propuesto varios métodos para mejorar el rendimiento de PSA.¹⁸

Los nuevos datos que van apareciendo confirman el valor de PSA como marcador pronóstico importante de cáncer de prós-

tata. La agrupación de los pacientes según los niveles de PSA desde 0 a 4; 4,1 a 10; de 10,1 a 20 y mayores de 20,1 ng/ml parece clasificar adecuadamente a los pacientes, ya que permite la evaluación de grupos más comparables de pacientes para la selección entre las distintas alternativas terapéuticas.¹⁹

Se ha determinado que en hombres con examen rectal normal, la probabilidad de presentar cáncer es de 12% con PSA de >4 ng/ml; 25% con PSA >10 ng/ml y >50% con PSA >20 ng/ml.²⁰

La confirmación del diagnóstico de patología prostática se realiza mediante el estudio histopatológico de la biopsia transrectal ecodirigida en sextantes de la glándula, esta se efectúa solo cuando se tiene la sospecha de su presencia, esto es por un PSA alterado (mayor de 4 ng/ml). El grado de diferenciación celular tumoral, valorada con la escala de Gleason, tiene mucha importancia en el pronóstico del paciente.²¹

2.- MATERIALES Y MÉTODOS

Se realiza un estudio de validación transversal en 167 pacientes varones, mayores de 40 años de edad con una dosificación de PSA igual o mayor a 4 ng/ml (método Inmunoenzimático para la determinación sérica del Antígeno) y biopsia prostática (considerada como prueba estándar de oro) por presentar tacto rectal dudoso, provenientes de diversas regiones del Ecuador, que acudieron a la consulta externa de Urología del Hospital Carlos Andrade Marín entre los años 2000 a 2001, de los cuales 49 pacientes (Casos), con cáncer de próstata y 118 pacientes (Testigos), sanos.

Se excluyó a todos los pacientes que presentaron malformaciones genitourinarias o sintomatología de Infección de Vías Urinarias aguda o crónica o algún factor externo, como instrumentación urológica previa, que incremente la concentración sérica del PSA, estos datos fueron recabados de la historia clínica.

Se analizó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de PSA, en cada rango de la mismo. (4 – 10; 10,1 – 20 y > de 20,1 ng/ml); además se estableció la concentración de PSA en los distintos estadios de Cáncer de Próstata tomando como referencia a los grados de la escala de Gleason para establecer la relación entre la dosificación de PSA y el grado de diferenciación celular.

Los datos obtenidos se analizaron mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis en el programa estadístico EPI-6 para valorar si la diferencia de medias de PSA entre los pacientes enfermos y sanos es significativa.

Debido a que las cifras del PSA varían de acuerdo con la edad de cada paciente de forma directamente proporcional, se ha dividido al grupo de pacientes en grupos etareos, así: de 40-49; 50-59; 60-69; 70-79; y mayores de 80 años, con parámetros normales de PSA para cada edad.

3.- RESULTADOS

El mayor número de pacientes con cáncer (N=34, 69,38%) tiene una dosificación de PSA mayor a 20,1 ng/ml, sin embargo 6 pacientes enfermos presentaron una dosificación de

PSA entre 4,1 – 10 ng/ml que corresponde al rango de enfermedades prostáticas inespecíficas, lo cual demuestra que dentro de este grupo también está incluido el cáncer.

Cabe destacar que la mayoría de pacientes con cáncer (N=19+17 casos; 73,46%), se encuentra en edades comprendidas entre los 60 y 79 años y además son los que presentan las concentraciones más altas de PSA.

Tabla n.1: Relación del rango de PSA con la de edad.

RANGO DE PSA	40-49 años	50-59 años	60-69 años	70-79 años	> de 80 años	Total
0 – 4 ng/ml	...	6	16	8	2	32
4.1 – 10 ng/ml	1	7	30	21	8	67
10 – 20 ng/ml	...	5	14	9	3	26
> 20.1 ng/ml	...	3	12	15	8	38
Población	1	21	72	52	21	167

Fuente: Historias Clínicas, libro de estadísticas del laboratorio de Histopatología del HCAM.

Tabla n.2: Sensibilidad y Especificidad de PSA en cada rango de estudio.

RANGO DE PSA (ng/ml)	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	FALSOS POSITIVOS	FALSOS NEGATIVOS
Todos los casos	100 %	27,11 %	86	...
4.1 – 10	100 %	34,40 %	61	...
10 – 20	100 %	59,25 %	22	...
> 20.1	100 %	91,4 %	3	...

Fuente: Historias Clínicas, libro de estadísticas del laboratorio de Histopatología del HCAM.

En la tabla n.3, se analiza el valor predictivo positivo, que es la capacidad de una prueba positiva para diagnosticar a un individuo enfermo, en este estudio el mismo ascendió a medida que aumentaba el rango de dosificación del PSA ya que a la vez aumentó el número de pacientes con prueba positiva que tienen la enfermedad (verdaderos positivos), resultado que coincide con la tendencia de la especificidad de la prueba. En el análisis del valor predictivo negativo, que se define como la capacidad de una prueba negativa para reconocer a un individuo sano, se observa que la misma fue de 100 % en todos los rangos de PSA, es alto ya que el número de pacientes sanos con prueba negativa (verdaderos negativos = 32) siempre fue el mismo en todos los rangos, esto es lógico ya que los pacientes que tienen un resultado de PSA menor a 4 ng/ml, no presentaron cáncer, convirtiéndose su hallazgo en fortuito o incidental.

Tabla n 3: Valor predictivo positivo y negativo de PSA en cada rango de estudio.

RANGO DE PSA	Valor Predictivo POSITIVO	Valor Predictivo NEGATIVO	VERDADEROS POSITIVOS	VERDADEROS NEGATIVOS
Todos los casos	36,29 %	100 %	49	32
4.1 – 10 ng/ml	8,95 %	100 %	6	32
10.1 – 20 ng/ml	29,03 %	100 %	9	32
> 20.1 ng/ml	91,80 %	100 %	34	32

Fuente: Historias Clínicas, libro de estadísticas del laboratorio de Histopatología del HCAM.

Para establecer la validez de la prueba (Dosificación de PSA), es preciso analizar la diferencia de medias de PSA en cada rango del mismo entre los pacientes sanos y enfermos. En la tabla n.4, se presenta la totalidad de pacientes que intervienen en el estudio, se puede observar que el valor-p es de 0.0000, esto significa que si existe diferencia entre las mediciones de la población en estudio (pacientes con cáncer de Próstata) y el grupo de testigos (pacientes sanos),

Tabla n.4: Análisis de diferencia de medias con la prueba de Kuskall-Wallis.

RANGO DE PSA	KUSSKALL-WALLIS equivalente a Chi cuadrado	GRADOS DE LIBERTAD	VALOR-P
Todos los casos	74,95	1	0,000
4,1 – 10 ng/ml	0,00	1	0,9737
10,1 – 20 ng/ml	2,66	1	0,1024
> de 20,1 ng/ml	5,75	1	0,0164

Fuente: Historias Clínicas, libro de estadísticas del laboratorio de Histopatología del HCAM.

Tabla n.5: Concentración de PSA en relación con la Escala de Gleason.

Escala de Gleason	Media de PSA (ng/ml)	Mediana de PSA (ng/ml)	Modo de PSA (ng/ml)	Desviación estándar
1	32,65	32,65	20,30	17,46
2	42,08	23,85	5,80	42,75
3	70,22	54,23	120,00	52,10
4	101,92	125,00	140,00	53,87
5	35,31	19,00	13,14	33,45
6	63,82	45,50	10,10	57,32
7	95,17	130,00	5,50	78,30
8	85,06	117,00	6,00	64,84
9	140	140	140	0,00
10	65,40	65,40	65,40	0,00

Fuente: Historias Clínicas, libro de estadísticas del laboratorio de Histopatología del HCAM.

Tabla n.6: Dosificación de PSA en relación con cada grupo etareo de pacientes CON y SIN cáncer de próstata.

GRUPO ETAREO	Media de PSA (ng/ml) en pctes. CON cáncer	Media de PSA (ng/ml) en pctes. SIN cáncer.	Significancia estadística
Todos los casos	69,29	7,00	0,00
40 – 49 años	...	7,10	0,00
50 – 59 años	46,79	5,94	0,00
60 – 69 años	64,33	6,54	0,00
70 – 79 años	75,16	7,08	0,00
> de 80 años	87,77	9,63	0,00

Fuente: Historias Clínicas, libro de estadísticas del laboratorio de Histopatología del HCAM.

4.- DISCUSIÓN

Es frecuente que pacientes entre 60 y 79 años de edad (Tabla n.1) y con una dosificación entre 4,1 – 10 ng/ml de PSA, rango que corresponde al conjunto definido como Enfermedades Prostáticas Inespecíficas, acudan a la consulta externa porque justamente en este período comienzan a presentar síntomas urinarios obstructivos como son disminución del chorro urinario, polaquiuria, nicturia y en grados más severos retención urinaria, que son producidos por cambios anatómicos de la próstata que causan compresión de la uretra en su porción prostática, no necesariamente presentaron cáncer y debieron tener cualquier otra patología como HPB, Prostatismo o Abscesos prostáticos, que pueden elevar también el PSA, en este grupo de pacientes es importante realizar la evaluación prostática mediante tacto rectal y la dosificación del PSA-Libre que decidirá la realización de la biopsia prostática que conducirá hacia el diagnóstico definitivo.

En la Tabla n.2, Se puede observar que la dosificación de PSA realizada en TODOS los pacientes del estudio, tiene una sensibilidad de 100%, es alta ya que en los datos obtenidos no se encontró ningún caso falso negativo, o sea, aquel paciente que tuviera cáncer pero con PSA por debajo de 4 ng/ml, lo mismo ocurre al hacer el cálculo de la sensibilidad del PSA en CADA rango del mismo, esto se debe a que es muy raro encontrar casos de cáncer prostático con dosificaciones tan bajas de PSA, por tal razón la concentración de PSA entre 0 – 4 ng/ml, se considera como normal. En cuanto a la especificidad de la prueba calculada en TODOS los participantes, esta es de 27,11 %, que es muy aproximada a la obtenida en otros estudios. Si se analiza la especificidad del PSA en CADA rango de estudio, se observa que la prueba aumenta en su especificidad mientras más alto es el rango de PSA, lo que es esperable ya que el número de falsos positivos (personas sanas con prueba positiva), va en descenso, además mientras más alto sea el resultado de la prueba más certeza hay de que se diagnostique cáncer de próstata.

En la Tabla n.3, se analiza el valor predictivo positivo, que es la capacidad de una prueba positiva para diagnosticar a un individuo enfermo, en este estudio el mismo ascendió a medida que aumentaba el rango de dosificación del PSA ya que a la vez aumentó el número de pacientes con prueba positiva que tienen la enfermedad (verdaderos positivos), resultado que coincide con la tendencia de la especificidad de la prueba. En el análisis del valor predictivo negativo, que se define como la capacidad de una prueba negativa para reconocer a un individuo sano, se observa que la misma fue de 100 % en todos los rangos de PSA, es alto ya que el número de pacientes sanos con prueba negativa (verdaderos negativos = 32) siempre fue el mismo en todos los rangos, esto es lógico ya que los pacientes que tienen un resultado de PSA menor a 4 ng/ml, no presentaron cáncer, convirtiéndose su hallazgo en fortuito o incidental.

Según los resultados de la Tabla n.4, la dosificación del PSA si diagnostica eficazmente a los pacientes que padecen de cáncer de próstata. Lo mismo se puede afirmar en el rango de PSA mayor de 20.1 ng/ml, en que el valor-p es menor a

0,05 (5%), cosa que no sucede en los rangos de PSA entre 4,1 – 10 y 10,1 – 20 ng/ml, ya que se observa un valor-p de 0,9737 (97,37%) y 0,102407 (10,24%) respectivamente, esto significa que no existe diferencia entre el promedio de PSA de los pacientes enfermos y el promedio de PSA de los pacientes sanos, en otras palabras, la probabilidad que tiene el PSA en diagnosticar cáncer entre estos rangos es muy pobre, por esta razón, en concordancia con la bibliografía revisada en "Las Clínicas de Urología de Norteamérica", los pacientes que presentan concentraciones de PSA entre estos límites son clasificados como Pacientes con Enfermedad Prostática Inespecífica o con diagnóstico dudoso de cáncer de próstata en los que debe realizarse otro tipo de estudios (biopsia obligatoria), con el fin de llegar a un diagnóstico certero.

En la Tabla n.5, se puede observar que el aumento en la dosificación de PSA es directamente proporcional con el grado de indiferenciación celular de la glándula prostática ya que a mayor malignidad celular, mayor producción de PSA; sin embargo, es evidente observar que en los numerales 5 y 10 de la escala de Gleason hay un súbito descenso de la dosificación de PSA, esto se atribuye a que los pacientes integrantes de estos grupos ya se encontraban en tratamiento (Orquiectomía, Antiandrógenos y/o Agonistas de la LHRH), lo cual disminuye considerablemente la concentración de PSA. Esto indica que la dosificación de PSA por sí es un indicador muy fiable para valorar la progresión del cáncer prostático, siempre y cuando el paciente haya sido diagnosticado previamente con dicha patología mediante la realización de biopsia prostática o el examen histopatológico de la pieza quirúrgica y ganglios obturatrices.

En la tabla n.6, se observa que la concentración de PSA va en aumento, a medida que aumenta la edad del paciente, tanto en los casos que tienen cáncer como en los que no lo padecen; en los pacientes que tienen cáncer de próstata se observan valores muy elevados de PSA, que como ya se explicó anteriormente se debe a la menor diferenciación celular que puedan presentar; en los pacientes que no tuvieron cáncer también se observa un incremento (mucho menor) de PSA, que corresponde en cambio a variaciones propias de la edad, aunque siguen siendo altas si se las compara con los parámetros establecidos en "Las Clínicas de Urología de Norteamérica". Otro factor para el incremento del PSA es el volumen de la próstata en relación directamente proporcional, como es el caso de la HPB y la Prostatitis.

5.- CONCLUSIONES

En la actualidad es primordial el diagnóstico temprano de esta enfermedad (cáncer localizado), para proceder al tratamiento quirúrgico radical curativo del cáncer.

En este estudio más de la cuarta parte de casos representan a los pacientes enfermos, esto nos ofrece una idea aproximada de la incidencia de cáncer en el Ecuador, no se puede dar un dato definitivo sobre esta realidad porque muchos pacientes que no tienen acceso al sistema de salud, o nunca tuvieron la oportunidad de realizarse el chequeo prostático y menos la dosificación de PSA.

Para una sensibilidad y especificidad dadas, la capacidad predictiva de la prueba disminuye a medida que disminuye la prevalencia de la enfermedad. La menor prevalencia en los pacientes más jóvenes reduce la capacidad predictiva justo en aquellos pacientes en los que es más importante la detección. El marcador funciona mejor en los hombres de mayor edad, aunque hay que analizar los demás factores predisponentes para el cáncer prostático que son la raza del paciente, antecedentes familiares y la presencia de síntomas que hacen acudir al urólogo.

Los límites establecidos para los rangos de PSA (0 – 4; 4,1 – 10; 10,1 – 20 y > de 20,1 ng/ml), pueden depender de los métodos estadísticos empleados, por lo que la aplicación de estos límites puede disminuir la capacidad predictiva del marcador, pero por otro lado, la capacidad para agrupar a los pacientes según los niveles de PSA puede permitir la evaluación de grupos más comparables de pacientes.

El valor límite histórico de PSA es de 4 ng/ml, que coincide con el valor de referencia para la realización de la biopsia prostática, no obstante, la elección del valor límite esta influida por varios factores. La relación recíproca entre sensibilidad y especificidad queda establecida por la distribución de valores de PSA entre los pacientes con y sin cáncer de próstata. En este estudio no se encontraron casos de cáncer con valores de PSA menores a 4 ng/ml, sin embargo, la literatura norteamericana los reporta en un 0,5%.

Si bien, el PSA es el marcador tumoral más empleado para el diagnóstico y seguimiento del cáncer de próstata, tiene aún una especificidad baja. El aumento sérico de la concentración de PSA, no es patognomónico de la presencia de un tumor, pues su incremento también se debe a la presencia de procesos inflamatorios y HPB; de la misma forma, los niveles de PSA por debajo del límite de referencia tampoco indican ausencia de este tumor, como ocurre en el grupo de pacientes representados por el 0,5 % de falsos negativos revisados en la bibliografía; se concluye que mientras más alto es el nivel de dosificación de PSA, mayor de 20,1 ng/ml, más certero es el diagnóstico de cáncer de próstata.

La introducción de la dosificación de PSA para su uso en el diagnóstico precoz del cáncer de próstata es el punto de partida para conocer cual es la verdadera situación de esta patología en el lugar o región donde se lo aplique y de esta forma, emplear los métodos de tratamiento más idóneos para enfrentar el cáncer prostático; hay otro problema a futuro por solucionar y es que no se conoce el efecto del tratamiento precoz del cáncer prostático sobre las tasas de mortalidad, sin embargo otros programas de detección selectiva del cáncer, como el de cervix y el de mama, han sido implantados sin que se conozca el efecto de estas pruebas sobre las tasas de mortalidad.

El costo y beneficios de la detección del cáncer de próstata y de su posterior tratamiento se pueden determinar de manera definitiva sólo mediante la realización de ensayos clínicos aleatorizados y con control en los que se lleve a cabo un seguimiento a largo plazo. Hasta que no estén disponibles los resultados de tales estudios, el personal de salud debe to-

mar decisiones respecto con la eficacia de la detección oportuna del cáncer prostático teniendo en cuenta las pruebas existentes en la actualidad.

No hay duda de que la detección del cáncer de próstata se ha incrementado llamativamente tras la introducción de pruebas de diagnóstico precoz como el PSA, no obstante, estos cánceres en la mayor parte de casos son clínicamente asintomáticos.

La dosificación de PSA es vital para el diagnóstico de cáncer de próstata, su práctica rutinaria cada año ayuda al diagnóstico precoz de esta patología, la detección temprana permite al urólogo instaurar tratamientos curativos con alta tasa de éxito.

6.- RECOMENDACIONES

Para detectar el cáncer de próstata con fiabilidad se debe utilizar en las pruebas de detección un límite inferior de PSA sérico de 4 ng/ml, sin embargo, la aplicación de este valor límite bajo se acompaña de un aumento apreciable de resultados falsos positivos, lo que disminuye su valor predictivo y da lugar a la realización de biopsias innecesarias que podrían evitarse con el dato del PSA-Libre que con un porcentaje menor a 18 %, es indicativo de probable cáncer de próstata y debe realizarse biopsia prostática ecodirigida.

7.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Gill, A.: "Enfermedades de la Glándula Prostática" Instituto Nacional del Cáncer, Departamento de Urología, Editorial Meditel, undécima Edición (2000), México DF.
- 2 Bohórquez Romero G. y López Gil R.: "Cáncer de próstata: Literatura Médica", Artículo de internet, última actualización Enero del año 2000, <http://www.ligacancerbogota.com/prostdm.htm>.
- 3 Díaz, G.: "Enfermedades de la Próstata, Diagnostico del cáncer prostático", Artículo de Internet, <http://www.drgdiaz.com/eco/colorres.shtml>.
- 4 Robbins.: "PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL", Quinta edición (1995), Editorial Interamericana McGraw-Hill, España – Madrid, página: 1128- 1135.
- 5 Adams,J.: "New Prostate Cancer Prognostic Tool Can Help In Making Treatment Decisions.", New York, NY, September 29, 2000, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Artículo de internet, <http://www.docguide.com/news/content.nsf/news/24AB417099DBBDFD852569690044E9D6?OpenDocument&c=Prostate%20Cancer&count=10&cid=48dde4a73e09a96985256888078c249>.
- 6 Plúa, P.: "Urología práctica", Editorial Edimec, Primera Edición, Quito – Ecuador, Págs.: 299- 303.
- 7 James Adams,J.: "DGReview of Prostate Specific Antigen and Cancer Detection in Black Men." Journal of Urology, Artículo del Internet editado el 15 de Mayo del 2000, <http://www.docguide.com/gpc.nsf/doc?CreateDocument&n=95&cid=48dde4a73e09a969852568880078c249&cond=Prostate%20Cancer&t=05-25-16;PM&l=News&cu=/news/content.nsf/PaperFrameSet?OpenForm&cid=48dde4a73e09a969852568880078c249&newid=37D143CC58618019852568>
- 8 Adams, J.: "New Evidence that fatty fish reduces prostate cancer risk.", Lancet 2001;357:1764-65, Artículo de Internet editado el 15 de Mayo del 2000, <http://www.docguide.com/news/content.nsf/news/8525697700573E1885256A5D00291B7D?OpenDocument&c=Prostate%20Cancer&count=10&cid=48dde4a73e09a969852568880078c249>.
- 9 Idem 6
- 10 Idem 6
- 11 J, Oesterling.: "CLÍNICAS DE UROLOGÍA DE NORTEAMÉRICA", Volumen 2 (1997), Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México D.F., Págs.: 269, 271, 315 - 325, 335- 342, 367-376, 379-385, 440, 524.
- 12 Carlson, Robert H.: "Special to DG News DG DISPATCH - BPH: Cancer Tests Recommended For Men With Lower Urinary Tract Symptoms." Paris – France, June 27, 2000, artículo de Internet, <http://www.docguide.com/news/content.nsf/news/4C211E78CE5C60ED8525690B00471ED1?OpenDocument&c=Prostate%20Cancer&count=10&cid=48dde4a73e09a969852568880078c249>
- 13 P, Jiménez.: "Antígeno Prostático Específico: Su verdadera dimensión", Revista Ecuatoriana de Urología Vol. 3 – Nro. 1 (1997), Editorial Madi Studio, Págs.: 82- 87.
- 14 Clinical Chemistry.: "EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO NO ES TAN ESPECÍFICO", Revista Colombiana de Urología, Artículo de Internet, Enero de 1995, <http://www.iladiba.com.co/revista/1995/02/labor.asp>.
- 15 H. Ballentine Carter y Jay D. Pearson: "Prostate-specific antigen testing for early diagnosis of prostate cancer: formulation of guidelines", Volúmen 54, Artículo de Internet última modificación 5 de Noviembre de 1999, <http://www.meddel.com/library.exe?action=render&source=now&rendertype=fulltext&uid=s009042959900271x&page=articles&site=UROLOGY&jcod=e=URL&cm1=8&cm2=>.
- 16 Idem 15.
- 17 Idem 1.
- 18 J, Oesterling.: "CLÍNICAS DE UROLOGÍA DE NORTEAMÉRICA", Volumen 2 (1997), Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México D.F., Págs.: 269.
- 19 J, Oesterling.: "CLÍNICAS DE UROLOGÍA DE NORTEAMÉRICA", Volumen 2 (1997), Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México D.F., Págs.: 271.
- 20 G, Carreño.: "LA TECNOLOGÍA MÉDICA AVANZA HACIA LA SUSTITUCIÓN DEL TACTO RECTAL", Revista médica Venezolana, Servicio Informativo Iberoamericano de la OEL, Caracas-Venezuela, Artículo de internet.
- 21 Peña, G.: "Biopsia Prostática", Artículo de Internet, Google. Biopsia prostática.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEAL

BASE DE DATOS DE NEUROCIRUGÍA - HOSPITAL "CAM"

Dr. Felipe Egas V. *

Dr. Augusto Egas V. *

Dra. Alba Cortés J. *

Dr. Marcelo Cevallos G. *

Dr. Alberto Carbo S. *

Dr. Fred Sigcha B. *

RESUMEN.

Sobre la base del análisis descriptivo de ciertas características de aquellos pacientes que sufrieron una patología tan frecuente como el Traumatismo Encéfalo Craneal (TEC) y que fueron recopiladas en una base de datos al ingreso de aquellos a nuestro Hospital, el presente estudio pretende determinar la utilidad de esta herramienta informática para establecer el pronóstico que tienen estas lesiones, la confiabilidad de los métodos diagnósticos y la eficacia de las medidas terapéuticas implementadas en el manejo de esta condición.

Revisamos las variables obtenidas en 910 enfermos afectados por TEC entre dic 1998 - dic 2000 de acuerdo con el siguiente criterio de selección: Escala de Coma de Glasgow (ECG) inferior a 15 y/o Tomografía Computadorizada (TC) patológica.

Consideramos el grado de afectación del nivel de conciencia de acuerdo con la ECG al ingreso y, según ella, en tres categorías: TEC Leve (TECL), Moderado (TECM) y Grave (TECG).

El mecanismo del trauma fue dividido en cuatro grandes grupos: caída, accidente de tráfico, violencia y otro tipo de mecanismo. Analizamos los hallazgos postraumáticos estudiados con TC de acuerdo con una sencilla discriminación en lesiones focales y difusas, las mismas que incluyeron a las Lesiones Ocupativas de Espacio (LOE) agudas y a la Lesión Axonal Difusa (LAD), entre otras.

Encontramos una clara preponderancia masculina, que correspondió al 81%, algo menos de la mitad del grupo total estuvo bajo la influencia del alcohol y hubo una clara concordancia con otras publicaciones en lo referente a media y rango de edad, pero la relación hombre / mujer fue mayor en nuestro Hospital por sus condiciones particulares.

Tal cual ocurre en todo el mundo la mayoría de los enfermos ingresaron desde el sitio del accidente y todos los ingresos fueron discriminados en los distintos grupos de derecho habientes que atendemos.

Este es uno de los pocos trabajos, en nuestro Hospital, que considera el lapso trauma / atención de especialidad para esta patología y los resultados finales al momento del alta fueron catalogados de acuerdo con criterios ampliamente aceptados en la literatura médica de la especialidad.

Concluimos que el uso de la informática aplicada en la base de datos de nuestro Servicio es útil, facilita el manejo, ayuda a determinar el pronóstico de las lesiones ocasionadas por esta patología, permite evaluar la eficacia de los métodos diagnósticos, la eficiencia del tratamiento implementado, incentiva y apoya significativamente la investigación médica de la especialidad.

Palabras clave: Informática, base de datos, epidemiología, TEC.

SUMMARY

Using a descriptive analysis of some particular features in patients with Cranioencephalic Trauma (CET) admitted to our Hospital and collected in a data base, this paper pretends to determine the convenience of informatics in order to establish the prognostic course of these lesions, the confidence of diagnostic methods and efficacy of therapeutic guidelines for the management of this condition.

We made a revision of different variables obtained in 910 patients affected of CET between dec-88 and dec-2000 with the selection criteria of Glasgow Coma Scale (GCS) under 15 or abnormal Computerized Tomography (CT) scan.

According with consciousness level, assessed on admission by Glasgow Coma Scale (GCS), patients were classified in three categories: Mild, Moderate and Severe CET.

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

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

Trauma mechanism was divided in four groups: fall, traffic accident, violence and others forms. Radiological CT scan findings were split apart in focal and diffuse lesions which included acute Space Occupying Lesions (SOL) and Diffuse Axonal Lesions (DAL) among others.

Males clearly overlap women (81%) and 41% of all group were under alcohol influence. Likewise other documents we found a comparable involvement age groups with an additional gender difference because of some particular circumstances of our Hospital.

According with most related works majority of patients came in from accident's place and all admissions were arranged under different categories used by our Social Security schedule.

This appraisal is one of the few papers at our Hospital to consider time elapsed between trauma / specialized attention for this particular pathological condition and final results at discharge were assessed according with generalized expert medical opinions pointed out on dedicated literature.

We conclude that informatics and our Service data base is useful and practical, may contribute to establish the prognostic of CET lesions, determine the efficacy of diagnostic methods as well as therapeutic procedures and promotes medical investigation.

Key words: Informatics, data base, epidemiology, CET.

INTRODUCCIÓN.

El TEC constituye un grave problema sanitario y representa una parte importante de nuestro trabajo diario; tan es así, que en nuestro país, según el Anuario del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), el trauma ocupaba el cuarto lugar como causa de muerte en el año 1993⁽¹⁾ y, desgraciadamente, para el 2000 había subido al primer lugar⁽²⁾.

Con el antecedente de la publicación, en 1977, por parte de Jennett et al⁽³⁾ de un estudio internacional sobre pacientes con TEGC, en agosto de 1983, Marshall et al⁽⁴⁾ informaron los resultados del análisis de una Base de Datos para pacientes con esta condición, el cual fue denominado The National Traumatic Coma Data Bank (NTCDB).

Las metas y objetivos del NTCDB eran las de recolectar, en un período relativamente corto de tiempo, numerosos datos de muchos pacientes con TEGC para investigar algunos problemas como la calidad de vida en los supervivientes a las diferentes lesiones postraumáticas, la utilidad de la monitorización de la PIC, el devenir de los enfermos tratados por SHEC postraumático, el impacto del cuidado rápido y agresivo en la fase pre hospitalaria y a su llegada a la Sala de Urgencias, entre otros. Además, pretendía identificar algunos indicadores precoces del curso clínico y del resultado final⁽⁴⁾.

Así como los ensayos clínicos en buena parte de veces nos proporcionan respuestas concluyentes, positivas o negativas, para cuestiones específicas sobre decisiones terapéuticas, las bases de datos clínicos pueden servirnos como fuente de información y nos facilitan su análisis integral como ayuda para resolver un sinnúmero de circunstancias de interés particular⁽⁴⁾.

A partir de 1986 empezamos a recoger la información clínica de forma sistemática y uniforme al adoptar ampliamente la ECG para evaluar el nivel de conciencia, asociada a otros aspectos en la valoración neurológica y en los exámenes complementarios de los pacientes con TEC.

El objetivo de este trabajo es realizar un análisis descriptivo de algunas características de esta patología en los sujetos ingresados a nuestro Servicio, en función de las variables recogidas en la Base de Datos de Neurocirugía (BDNC)⁽⁵⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Diseñamos la BDNC⁽⁵⁾ adaptada a nuestra realidad y basada en los modelos del NTCDB⁽⁴⁾ y del Banco de Datos de Glasgow (BDG)⁽³⁾, lo cual nos permitió recopilar y estudiar un sinnúmero de detalles.

El presente trabajo analiza y describe los resultados en 910 enfermos ingresados al Servicio de Neurocirugía del Hospital "Carlos Andrade Marín", entre dic-1999 y dic-2000, de acuerdo con el siguiente criterio de inclusión: ECG inferior a 15 y/o TC patológica (Tabla 1).

Tabla 1: TEC – BDNC: Criterio de Inclusión

ECG ↓ 15 y/o TC patológica

La hoja de recolección de datos incluyó:

1. **Filiación:** constituyen aquellos que nos permitieron identificar al enfermos:
 - a. Edad, en años cumplidos;
 - b. Sexo;
 - c. Lugar de residencia;
 - d. Tipo de dependencia institucional puesto que nuestro Hospital tiene varias categorías de ella, de acuerdo con la actividad laboral desempeñada por el sujeto;
 - e. Estadía hospitalaria en días completos. Independientemente del tipo de tratamiento al cual fue sometido el paciente, este último dato, si bien no es un indicador absolutamente objetivo, puede ayudarnos a inferir la severidad de la lesión.
2. **Datos generales y posibles lesiones asociadas:**
 - a. Tipo de trauma;
 - b. Mecanismo del traumatismo;
 - c. Condiciones del transporte;
 - d. Influencia de licor o drogas;
 - e. Entre las lesiones asociadas consideramos aquellas que ocasionaron hipoxia, afectación de tórax, abdo-

men, huesos, tegumentos, heridas por proyectiles de arma de fuego; y, si alguna de ellas, por si sola, hubiera motivado el ingreso hospitalario.

3. Variables de la especialidad:

- a. Juzgamos la ECG⁽⁶⁾ inicial y en Sala de Operaciones;
- b. El Puntaje Revisado del Trauma (PRT)⁽⁷⁾;
- c. Presencia de signos focales y/o laterales;
- d. Convulsiones postraumáticas inmediatas o tempranas.

4. Intervalos de tiempo: desde nuestro punto de vista fue muy importante conocer el espacio de tiempo, valorado en horas cumplidas, que medió entre:

- a. Trauma / llegada a Urgencias;
- b. Trauma / atención del neurocirujano;
- c. Trauma / resolución quirúrgica en aquellos enfermos que fueron tributarios de ella.

5. Hallazgos en imagen: mediante Rx simple y TC sin contraste identificamos aquellos que más comúnmente aparecen en el TEC agudo:

- a. Varios tipos de fracturas;
- b. Diferentes lesiones focales o difusas;
- c. Afectación de los espacios intracraneales de reserva
Por un asunto logístico nuestro Servicio no cuenta con medición instrumental de la PIC y esta fue estimada de acuerdo con los criterios expuestos por Murphy et al⁽⁸⁾, Narayan et al^(9,10), Sadhu et al⁽¹¹⁾ y Tabaddor et al⁽¹²⁾ a través de los estudios postoperatorios de TC.;
- d. Compromiso del macizo facial;
- e. Asociación con traumatismo de columna.

6. Tipo de procedimiento operatorio: en relación con la técnica quirúrgica generalmente aceptada y sobre todo, la sistematización en el manejo clínico, señalando, en forma muy particular, que nuestro Servicio no utiliza medicación profiláctica.

7. Complicaciones: tal cual ocurre en cualquier ámbito de la Medicina estas existen y fueron discriminadas en aquellas que son propias de especialidad y aquellas que, afectando a otros órganos de la economía, tienen relación con la patología que estamos tratando.

8. Resultados: estos fueron catalogados al momento del alta y valorados de acuerdo con la escala de Jennett y Bond⁽¹³⁾.

Los datos recogidos fueron almacenados y procesados, inicialmente en el programa informático DB IV y actualmente en Access 2000.

RESULTADOS.

Ajustándonos al criterio de selección o inclusión los siguientes son los resultados del presente trabajo:

El número total de enfermos estudiados fue de 910. Tanto la clara preponderancia del sexo masculino que alcanzó al 82% cuanto la relación de género, 4.5 : 1, ciertamente algo más elevada que en otras series, podría explicarse por las características de nuestro Hospital(Tabla 2):

Una alta proporción del grupo total, 40.5%, estuvo bajo la influencia del licor en el momento del trauma, la estancia hospitalaria promedio alcanzó a casi 15 días y discriminándola de acuerdo con la condición, correspondió a 28 días para el TECG, 11 para el TECM y 5 en el TECL (Tabla2).

Un dato ya conocido, consistentemente repetido en otros estudios y que también fue reproducido en nuestro trabajo corresponde a la media de edad: el TEC afecta fundamentalmente a pacientes jóvenes y en edad productiva. De acuerdo los criterios básicos de inclusión en este estudio y sin abundar en rangos, aquella correspondió a 37 para el TECL, 32 para el TECM y 30 para el TECG(Tabla 2).

Tabla 2: TEC-BDNC: Datos Generales

Variable	General	TECL	TECM	TECG
N	910			
Hombres	746			
Mujeres	164			
H : M	4.5 : 1			
Edad media	33	37	32	30
Alcohol	40.5			
Estadía media	15	5	11	28

Los diferentes tiempos de atención pudieron determinarse con razonable confiabilidad en el 88% del grupo total; si consideramos el promedio de este lapso podemos afirmar que los portadores de TECG (3 horas), llegaron más tempranamente al Hospital si los comparamos con el TECM (4 horas) y TECL (6 horas)(Tabla 3):

De igual manera, la valoración inicial por parte del neurocirujano, catalogada por el lapso TEC-NC fue más precoz en el TECG (2 horas), que en el TECM (3 horas) y en el TECL (5 horas)(Tabla 3):

Así mismo, el lapso TC-SO mostró la sorpresa que el tiempo para el TECG fue el más prolongado (11 horas); en tanto que, entre el TECM (7 horas) y TECL (7 horas), con alguna fracción de hora algo mayor para este último, no hubo una diferencia apreciable(Tabla 3):

Tabla 3: TEC-BDNC: Tiempos de Atención

Variable	General	TECL	TECM	TECG
TEC-Urg	4.33	6	4	3
TEC-NC	3.33	5	3	2
TEC-SO	8..33	7	7	11

Tal cual ocurre en otras series, algo más de las dos terceras partes de nuestros pacientes (67%) llegaron al Hospital desde el sitio del accidente y los restantes fueron transferidos desde otros Centros hospitalarios que brindaron la atención inicial. Casi la tercera parte de estos últimos (29%) y la ter-

cera parte del total (34%) necesitó manejo en UTI luego de ingresar (Tabla 4).

Hubo lesiones asociadas en el 40% de TEGG, 28% de TECM y 13% de TECL (TABLA 4):

Tabla 4: TEC-BDNC: Datos Generales Epidemiología

Variable	General	TECL	TECM	TEGG
Del sitio	67			
UTI	34			
Fx cráneo	56	41	53	71
Otra lesión	27	13	28	40

La distribución de los diferentes mecanismos del TEC puede apreciarse en la (Tabla 5) y la gravedad de la lesión estuvo claramente relacionada con tres factores que identificamos como de riesgo para ello:

- Accidente de motocicleta;
- Mayores de 65 años; y,
- Caída.

Tabla 5: TEC-BDNC: Mecanismo

Casual	46	Caída	42
		Laboral	4
Tráfico	30	Ocupante	24
		Peatón	7
		Ciclista	2
		Moto	1
Violencia		8	
Deportivo		0.2	
Otro		1	

Más de la mitad de los casos (56%) tuvo algún tipo de fractura craneal; de todas ellas, el 71% ocurrieron en TEGG, el 53% en TECM y el 41% en TECL (TABLA 4). Una vez más, estos datos son concordantes con otras publicaciones y están relacionados con aquellos que fueron mencionados por Mendelow et al⁽¹⁴⁾ al evaluar, comparar y discernir los factores fundamentales de riesgo de aparición de hematomas intracraneales, considerando la edad, compromiso de conciencia y lesión ósea craneal.

Las lesiones demostradas en TC, para una mejor comprensión, fueron agrupadas de la siguiente manera: (Tablas 6 - 7 - 8 - 9).

Tabla 6: TEC-BDNC: Lesiones Hemorrágicas Agudas

Lesión	N	%
Fractura craneal	512	56
Hematoma extradural	244	27
Hematoma subdural	103	11
Contusión hemorrágica	355	39
Hematoma intracerebral	120	13
Hemorragia intraventricular	16	2
Hemorragia subaracnoidea	409	45

Tabla 7: TEC-BDNC: Cisternas

Espacios de Reserva	N	%
Patentes	331	36
Comprimidas	579	63

Tabla 8: TEC-BDNC: Lesión Axonal Difusa

Grado	N	%
I	160	17
II	33	3
III	66	7

Tabla 9: TEC-BDNC: Otros Hallazgos

Hallazgos	N	%
TC normal	127	14
Otros	51	6

Pudimos determinar signos radiológicos de aumento de la PIC casi en las dos terceras partes de estudios (63%), de acuerdo con el compromiso de alguno de los espacios intracraneales de reserva, siendo la compresión de las cisternas basales un signo ominoso en el curso de esta patología^(15,16). De ellos, casi la mitad (47%) estuvieron presentes en el TEGG, la quinta parte (22%) en TECM y solamente en el 12% de TECL, en concordancia con lo publicado por la literatura. En la tercera parte de esta revisión (36%) no hallamos esta evidencia (Tabla 10):

Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico el 64% de pacientes (Tabla 10); en ellos, el procedimiento fundamental fue craneotomía (56%), craniectomía (34%) y trépano (10%).

La mortalidad general de esta serie, que alcanzó al 9%, incluye en ella a los estados vegetativos y, por grupo de condición, correspondió al 44% en TEGG, 12% en TECM y 4% en TECL (Tabla 10).

Tabla 10: TEC-BDNC: Datos Generales Epidemiología

Variable	General	TECL	TECM	TEGG
Cirugía	64			
PIC ↑	63	12	22	47
Mortalidad	9	4	12	44

Los resultados al momento del alta o del desenlace final del enfermo fueron catalogados en base de la Escala de Bond y Jennett (Tabla 11).

Tabla 11: TEC-BDNC: Escala de Bond & Jennett

Grado	N	%
I	576	63
II	190	21
III	62	7
IV	20	2
V	62	7

DISCUSIÓN.

Los accidentes en general constituyen la primera causa de morbimortalidad en sujetos menores de 40 años de edad y

de ellos, el TEC es el responsable en la mayoría de los casos; además, sistemáticamente, todas o la mayoría de las publicaciones enfatizan una media de edad de 40 años en los sujetos que padecen un TEC^(1,2,3,4,5). Es comúnmente aceptado que los varones lo padecen más que las mujeres, generalmente por condiciones sociales, de trabajo y de su entorno, con una relación H:M de 2.7-3 :1. Este trabajo muestra la misma tendencia pero sin embargo, la proporción es de 4.7:1, lo cual puede ser explicado por la condición de nuestra Institución y el tipo de derecho habientes que atendemos en ella.

Muchos trabajos, entre ellos los de Ribas et al⁽¹⁷⁾, Becker et al⁽¹⁸⁾, Wilberger et al⁽¹⁹⁾ y Seelig et al⁽²⁰⁾ señalan la importancia de disminuir al máximo los tiempos de atención que median entre el TEC y la llegada a Urgencias, la valoración por el neurocirujano y el acto quirúrgico para resolver, eventualmente, una lesión aguda ocupativa de espacio (LOE). Sin embargo, este intervalo influye de diferente manera según los diversos grupos de pacientes, el sustrato patológico subyacente y las condiciones particulares del enfermo.

Una publicación de Egas y col⁽²¹⁾ que analizó la relación entre Morbimortalidad y Tiempo de Cirugía en el TCEG concluyó que este último no incidía significativamente en el resultado final salvo para un cierto grupo etario y en un particular espacio de tiempo. Dicho análisis y algunos otros^(17,20) más bien encontraron como factores de riesgo ciertas condiciones, entre las cuales, la edad mayor de 65 años, la caída y el accidente de motocicleta como mecanismos del trauma, tenían una gran significación estadística⁽²¹⁾. De igual manera, el factor individual pronóstico más importante para el resultado final, según dichos autores, constituye la patología neurológica intrínseca consecutiva al TEC^(17,20,21).

Independientemente de lo señalado, existen numerosos indicios y ciertas evidencias, unas cuantas de ellas con significación estadística, que apuntan a que la precocidad del tratamiento quirúrgico mejora el pronóstico final del paciente. Ciertamente es inquestionable que el tiempo transcurrido entre el trauma y la resolución quirúrgica de una determinada lesión que lo amerite es de fundamental importancia, básicamente en aquellos sujetos con un diagnóstico establecido y en los cuales su estado neurológico inicial sufre un empeoramiento. Por otro lado, la velocidad en el deterioro neurológico suele no ser uniforme y, más bien, lo habitual es que sea diferente para un mismo tipo de lesión⁽¹⁶⁾.

El análisis del tiempo TEC-Urgencias, TEC-Atención por el Neurocirujano y TEC-Sala de Operaciones es extremadamente complejo y la literatura refiere resultados equívocos y dispares. En general y en comparación con otras publicaciones nuestros datos están en el rango medio, puesto que existen Centros en los cuales dichos tiempos son extremadamente cortos y otros que informan de lapsos mucho mayores^(17,20). En consecuencia, la información que continuemos obteniendo en la BDNC⁽⁵⁾ nos permitirá comparar nuestros resultados y hacer futuros análisis de los mismos.

Por otro lado, también ha quedado fuera de toda duda razonable que aquellos enfermos con TEC que sobrellevan le-

siones no tributarias de cirugía y que cuya condición es básicamente estable, no desembocan en un deterioro neurológico a consecuencia de la demora en el traslado a un Centro que cuente con especialistas en la materia, siempre y cuando las medidas de sostén implementadas sean las adecuadas^(3,4,15,20,21,22).

Es indudable el efecto deletéreo, sobre un cerebro lesionado, de los llamados daño secundario y terciario^(23,24,25,26,27). Si bien, podemos actuar sobre el primero de ellos, es innegable que nuestra acción estará referida, fundamentalmente, a los momentos iniciales del trauma, es decir, a la "hora de oro" de la literatura americana y que nuestras maniobras debe encaminarse para tratar de evitar su aparición o disminuir su efecto sobre el cerebro en particular y el organismo en general⁽⁸⁾.

Aún cuando no es factible obviar el daño terciario puesto que este aparece como una consecuencia directa del trauma, por lo cual fue llamado "reacción metabólica al stress o respuesta multiorgánica" por Miller⁽²⁸⁾, ciertamente si estamos en condiciones de abreviar su efecto contraproducente.

La mayoría de las determinaciones de constantes vitales, químicas y bioquímicas, vale decir, TA, FC, Hcto, PaO₂, PaCO₂ y otras, constituyen un pobre reflejo de la realidad y peor aún en aquellos enfermos que llegan transferidos desde otros Centros en adecuadas condiciones, en los cuales casi ninguna de ellas aparece alterada. Por esta razón, el presente estudio no las ha considerado en relación con la hipertensión endocraneal tal cual lo han hecho algunos otros autores^(29,30,31). Por otro lado y de un tiempo a esta parte, la valoración de otros parámetros como la diferencia arterio venosa de oxígeno y lactato, por ejemplo, eventualmente pueden tener cierto interés en la aplicación clínica diaria y en el manejo de estos enfermos^(32,33).

La utilidad de la TC simple en el diagnóstico y evaluación del TEC en la fase aguda no tiene discusión y constituye, sin la menor duda, el examen de elección puesto que brinda una información adecuada y suficiente para su manejo^(34,35,36,37).

El rendimiento diagnóstico de la Rx simple ha sido muy debatido y en general, la opinión de los diferentes especialistas no es uniforme, fundamentalmente entre neurocirujanos y radiólogos^(5,34,35). La demostración de la existencia de una fractura en la Rx simple aporta significativamente en cuanto a la correspondencia matemática de desarrollo de una lesión hemorrágica, tanto en niños cuanto en adultos, conforme lo señalaron Mendelow et al⁽¹⁴⁾ y Feuerman et al⁽³⁸⁾. Dichas publicaciones sobre este tema puntual detallan con claridad el riesgo potencial de la aparición de un hematoma intracraneal agudo consecutivo a TEC considerando, exclusivamente, tres variables: fractura craneal, compromiso de conciencia y edad; de ellas, la primera es la que tiene mayor significación^(14,38,39,40).

Estos mismos criterios, sin duda, pueden ser eventualmente aplicados en aquellas áreas geográficas que no cuenten con un tomógrafo o hasta que la difusión del mismo esté algo más extendida^(5,14,38,39).

En nuestro Hospital, como en todo el mundo, la indicación de realizar una TC en el paciente con TEC ha tenido la evolución ya conocida: inicialmente en aquellos enfermos con TEEG, signos neurológicos deficitarios y deterioro de la valoración luego de una estabilidad inicial^(14,38). Ciertamente esto ha variado y su uso más liberal ha permitido diagnosticar algunas lesiones con pobre o ninguna manifestación clínica y consecuentemente solucionar oportunamente las mismas, mejorando el resultado final de los pacientes^(14,38,39,41,42).

Que duda cabe que, en el TEEG, el pronóstico del paciente está determinado por la lesión postraumática principal^(3,4,5,8,9,23,35,37) y que los hallazgos en la TC son extremadamente útiles tanto para la predicción de la morbimortalidad cuanto de la aparición o desarrollo de hipertensión endocraneal^(4,9,27,43,44,45). Si bien, la afectación de cualquiera de los espacios intracraneales de reserva tienen significación, la compresión, borramiento o ausencia de las cisternas basales es el mejor indicador del resultado final, del incremento de la PIC y constituye, per se, un signo ominoso y de muy mal pronóstico^(14,15,38,40,41,46).

La mayoría de autores consideran que el monitoreo de la PIC, fundamentalmente a través del método intra ventricular, por la versatilidad y alternativas que ofrece, es deseable y constituye una de las mejores opciones para el adecuado manejo de los TEEG y de muchas LOE focales^(7,8,47,48,49); de todas maneras y aún en estas circunstancias es necesario tener en claro que esta medida no es la solución del problema sino una alternativa más que permite un manejo racional y objetivo de la condición del traumatizado. Sin embargo, también existe opiniones que manifiestan que el monitoreo de la PIC no modifica el curso clínico de los pacientes con TEC⁽⁴⁷⁾. De otra parte, desde la descripción de la ondas de Lundberg⁽⁵⁰⁾, su asociación con valores elevados de PIC y el tiempo de duración de las mismas, estamos en condiciones de predecir los resultados finales. También es necesario recordar en este punto, que algunos pacientes en los cuales no es posible demostrar hipertensión endocraneal clínica, radiológica o instrumental, llegan a fallecer^(47,48,51).

Entre las lesiones focales agudas, sin duda la contusión cerebral hemorrágica constituye la más frecuente^(52,53,54,55,56,57,58) y en nuestra revisión alcanzó al 39% del total. De igual manera y tal cual está reportado en otros trabajos, aquellos enfermos con esta condición y que tuvieron una mayor mortalidad formaron parte del grupo que, dentro de su evolución, cayeron en coma después de un intervalo lúcido^(53,54,55,58). En consecuencia, algunos autores tienen o adoptan una conducta terapéutica clínica y quirúrgica más agresiva tratando de mejorar los resultados de este subgrupo en particular^(53,57,58).

La lesión axonal difusa, de diferente grado, está íntimamente ligada con la gravedad del TEC y puede ser diagnosticada por determinadas características visibles en la TC^(59,60,61). De todas maneras, la llegada de la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) ha permitido demostrar o identificar con absoluta confiabilidad ciertas peculiaridades radiológicas que aparecen predominantemente en el TEC con un meca-

nismo de aceleración – desaceleración y cizallamiento subsecuente^(59,60,61).

La aplicación sistemática de la ECG⁽¹³⁾ y la de resultados finales de Bond y Jennett⁽⁶⁾ ha tenido una amplia difusión y ambos instrumentos son vastamente aceptados. Las conclusiones de la presente revisión nos muestran que, tanto la mortalidad global cuanto la que corresponde a TEEG, TECM y TECL son más o menos similares a las cifras publicadas por otros autores en tanto que nuestra morbilidad es algo mayor que en aquellas^(3,4,5,6,9,62).

Una seria preocupación, al igual que en otros Centros, constituye la mortalidad de los pacientes con TECL y TECM, los cuales, al menos teóricamente, no sufrieron una lesión cerebral de consideración en el momento del accidente y, consecuentemente, aquella está fuertemente relacionada con un tratamiento inadecuado o ineficaz de las lesiones secundarias⁽⁵⁸⁾. Reilly et al⁽⁵⁷⁾ fueron de los primeros que llamaron la atención y publicaron un estudio concerniente a un subgrupo de pacientes con TEC que denominaron *talk and die* y en el cual, las causas fundamentales de dicho desenlace evitable fueron el retraso en el acto quirúrgico y las consecuencias de la isquemia e hipoxia cerebrales^(17,19,22,25,53).

En la actualidad, es ampliamente aceptado que una de las formas de evaluar la calidad de la atención en los sujetos con TEC es tener el conocimiento de dos variables: una, la proporción de pacientes que *hablaron y murieron*; y, otra, la de aquellos que fueron operados en coma luego de un intervalo lúcido^(52,53,54) puesto que, la disminución de la mortalidad de los pacientes hospitalizados no es influida significativamente por la sobrevida o salvación de enfermos con TEEG sino por la eficiencia en la prevención del deterioro de aquellos que inicialmente parecen tener un bajo riesgo^(63,64).

La estadía hospitalaria promedio global de nuestros pacientes es algo mayor que la de otros Centros y sin duda es debida a las peculiaridades de nuestro Hospital, constituye un lastre económico y está característicamente relacionada con la gravedad del TEC y la presencia de lesiones asociadas en otros órganos. La oportunidad y precocidad en la solución de estas condiciones, como la fijación temprana de fracturas, disminuye elocuentemente la morbimortalidad y la permanencia hospitalaria^(65,66).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC). Anuario INEC 1994.
2. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC). Anuario INEC 2000.
3. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 291-298.
4. Marshal LF, Becker DP, Bowers SA, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part I: Design, purpose, goals and results. *J Neurosurg* 1983; 59: 276-281.
5. Egas F, Cevallos M, Egas A. Base de Datos de Neurocirugía (BDNC). Aspectos de Manejo en Neurocirugía. HCAM, IESS, 2000.
6. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Neurochirurg (Wien)* 1976; 34: 45-55.
7. Champion HR, Sacco WT, Copes WS, et al. A revision of the trauma score. *J Trauma* 1989; 29: 623-629.
8. 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.
9. 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.
 10. 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.
 11. 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.
 12. Tabaddor K, Danziger A, Wisoff HS: Estimation of intracranial pressure by CT scan in closed head trauma. *Surg Neurol* 1982; 18:212-215.
 13. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet* 1974; 1: 480-484.
 14. Mendelow Ad, Teasdale G, Jennett B, Bryden J, Hesseset C, Murray G. Risk of intracranial haematoma in head injury patients. *Br Med J* 1983; 287: 1.173-1.176.
 15. Toutan SM, Klauber MR, Marshall LF et al. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 1984; 61: 691-694.
 16. Greenberg J, Wendy AC, Cooper PR. The "hyperacute" extraaxial intracranial hematoma. Computed tomographic findings and clinical significance. *Neurosurgery* 1985; 17: 48-56.
 17. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, Cordobés F, Gómez P. Extradural hematoma. Analisis of factors influencing the course of 161 patients. *Neurosurgery* 1988; 23: 44-51.
 18. Becker DP: Acute subdural hematomas. In: McLaurin RL, ed. Extracerebral collections. *Advances in Neurotraumatology*. Viena, Springer-Verlag, 1986; 51-100.
 19. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DI. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J Neurosurg* 1991; 74: 212-218.
 20. 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.
 21. Egas F, Cevallos M, Egas A, et al. Intervalo trauma-cirugía y morbimortalidad del hematoma subdural agudo postraumático grave. *Cambios* 2002; 1 (2): 125-134.
 22. Vilalta J, Sahuquillo J, Rial JP, Chica J, Lafuente J, Rubio E. Mortalidad evitable en el hematoma epidural. Influencia del retraso en la operación. Análisis de 34 casos intervenidos en coma después de un intervalo lúcido. *Rev Clin Esp* 1986; 179: 352-354.
 23. Becker DP: Common themes in head injury. In: Becker DP, Guderma SK, eds. *Textbook of head injury*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1989; 1-22.
 24. Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miler JD. Secondary insults during intrahospital transport of head-injury patients. *Lancet* 1990; 335: 326-330.
 25. Rose J, Valtonenn S, Jennett B. Avoidable factors contributing to death after head injury. *Br Med J* 1977; 2: 615-618.
 26. Graham DI, Adams JH, Gennarelli TA. Pathology of brain damage in head injury. En: Cooper P, ed. *Head Injury*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987; 72-88.
 27. Pitts LH, McIntoch TK. Dynamic changes after brain trauma. In: Braakman R, ed. *Head injury. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers B.V., 1990; 65-100.
 28. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insult to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439-442.
 29. Cold GE. Measurements of CO2 reactivity and barbiturate reactivity in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 98: 153-163.
 30. Cold GE. Does acute hyperventilation provoke cerebral oligoemia in comatose patients after head injury? *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 98: 153-163.
 31. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989; 70: 222-230.
 32. Marshall LF, Bowers SHA: Medical management of intracranial pressure. In: Cooper PR, ed *Head Injury*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987; 177-196.
 33. Nordström Ch, Messeter K, Sundborg G, Schalén W, Werner M, Ryding E. Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988; 68: 424-431.
 34. Lobato RD, Rivas JJ, Gómez PA, et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized Tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: 256-261.
 35. Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from de NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1990; 73: 688-698.
 36. Mirvis SE, Wolf AL, Numaguchi Y, Corradino G, Joslyn JN. Posttraumatic cerebral infarction diagnosed by CT: prevalence, origin and outcome. *AJRN* 1990; 11: 335-360.
 37. Van Dongen KJ, Braakman R, Gelpke GP. The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injury patients. *J Neurosurg* 1983; 59: 951-957.
 38. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, Becker DP. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning and admission for observation in cases of minor head injury. *Neurosurgery* 1988; 22: 449-453.
 39. Vilalta J, Sahuquillo J, Rubio E. Actuación ante un traumatismo craneoencefálico en un hospital comarcal. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 438.
 40. Servadei F, Ciucci G, Pagano F et al. Skull fracture as a risk factor intracranial complications in minor head injuries: a prospective CT study in a series of 98 adult patients. *J Neurol Neurosurg Psych* 1988; 51: 526-528.
 41. Dacey RG, Alves WM, Rimel RW, Winn HR, Jane JJ. Neurosurgical complications after apparently minor head injury. Assessment of risk in a series of 610 patients. *J Neurosurg* 1986; 65: 203-210.
 42. Thornbury JR, Masters SJ, Campbell JA. Imagining recommendations for head trauma: A new comprehensive strategy. *ARJ* 1987; 149: 781-783.
 43. Sahuquillo J. Coma Postraumático por lesiones encefálicas difusas. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, 1995.
 44. Macpherson P, Teasdale E, Dhaker S, Allerdyce G, Galbraith S. The significance of traumatic haematoma in the region of the basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 29-34.
 45. Vilalta J, Bosch J, Sahuquillo J, Tresseras P, Rubio E. Traumatismo craneoencefálico severo. Factores pronóstico y resultados en 142 casos. *Neurología* 1986; 1: 241-245.
 46. Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego county: A prospective analysis. *Neurosurgery* 1980; 6: 237-241.
 47. Eisenberg HM, Frankowski Rf, Contant CF, Marshall LF, Warker MD. High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 15-23.
 48. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF. 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.
 49. Miller JD. Measuring ICP in patients - Its value now and in the future? En: Hoff JT, Betz AL, eds. *Intracranial Pressure VII*. Berlín-Heidelberg, Springer-Verlag, 1989; 5-15.
 50. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1960; 36 (149): 1-193.
 51. Miller JD. ICP monitoring-current status and future directions. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 85: 80-86.
 52. Vilalta J, Rubio E, Castaño CH, Guitart JM, Bosch J. Descenso de la incidencia de hematomas epidurales intervenidos en coma después de un intervalo lúcido. ¿ Es un índice de la calidad asistencial? *Rev Clin Esp* 1992; 190: 57-59.
 53. 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.
 54. Bartumeus F, Molet J, Oliver B. Traumatismos craneoencefálicos que hablaron y se deterioraron y/o murieron. *Rev Sanit Pau* 1986; 7: 33-36.
 55. Lobato RD, Cordobés F, Rivas JJ et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg* 1983; 59: 762-774.
 56. Vilalta J, Rial JP, Sahuquillo J, Chica J, Rubio E. Contusiones cerebrales. Estudio de 182 casos. *Rev Clin Esp* 1991; 188: 393-398.
 57. Reilly PL, Adams JH, Graham DI, Jennett B. Patients with head injury who talk and die. *Lancet* 1975; 2: 375-377.

58. Vilalta J, Bosch J, Castaño CH, et al. Epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos. Banco de datos "Barcelona". Objetivos, diseño y análisis de 584 casos. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1992; 39: 277-281.
59. Genneralli TA, Spielman GM, Langfitt TW 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.
60. Vilalta J, Sahuquillo J, Castaño CH, Rubio E, Rodríguez-Pazos M. Hematoma subdural agudo asociado a lesión axonal difusa. Características tomográficas. *Neurocirugía* 1991; 2: 39-42.
61. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T. Computed tomography of shearing injuries of the cerebral white matter. *Radiology* 1978; 127: 393-396.
62. Haselsberger K, Pucher R, Auer LM. Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir* 1988; 90: 111-116.
63. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of traumatic intracranial haematoma after a "minor" head injury. *Neurosurgery* 1990; 27: 669-673.
64. Klauber MR, Marshall LF, Luerssen TG, Frankowski R, Tabbador K, Eisenberg HM. Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patient. *Neurosurgery* 1989; 24: 31-36.
65. Jennett B. Providing services for head-injured patients and auditing their effectiveness. En: Braakman R, ed. *Head injury. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam. Elsevier Science Publishers B.V., 1990; 429-439.
66. Meek RN, Vivoda EE, Pirani S. Comparison of mortality of patients with multiple injuries according to type of fracture treatment - A retrospective age and injury matched series. *Injury* 1986; 17: 2-4.

APENDICITIS AGUDA. ERROR DIAGNOSTICO

Dr. Mauricio Atencia Merino. *

Dr. Mauricio Puente Caizapanta. *

Dr. Geovanny Cazorla Badillo. **

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo de una serie de casos en el Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín entre los meses de junio a septiembre de 2001.

Se analizaron 175 casos de pacientes sometidos a intervención quirúrgica con diagnóstico preoperatorio de Apendicitis aguda y se correlacionaron con el hallazgo operatorio y el informe del estudio histopatológico, encontrando que el porcentaje de error diagnóstico fue del 10.28%, se observó entre los diagnósticos equívocos más frecuentes los casos que no demostraron patología en el 7.42%, amebomas en el 2.2%, patología ginecológica infecciosa con el 1.71% y perforación de úlcera péptica en 0,58% No se encontró origen tumoral en el grupo de estudio.

Los grupos de edad más afectados fueron de 30 a 39 años con el 37.1% y de 20 a 29 años con el 32% La edad promedio fue 36.66 años con un rango entre 12 y 95.

El síntoma más frecuente fue el dolor con el 100%. % seguido por náusea en el 51.4% vómito en el 38.9% Fiebre 26.9. %

En el Examen físico McBurney 98.9% y Blumberg 94.9% fueron los hallazgos más importantes.

La cirugía por apendicitis aguda representó 46.17% de las cirugías de urgencias abdominales en este periodo.

El objetivo del presente trabajo es buscar y recomendar nuevos sistemas de evaluación y diagnóstico para apendicitis aguda a fin de disminuir el número de intervenciones con diagnóstico erróneo o la realización de la cirugía en fases más tempranas de la enfermedad, que repercutirán en menor estancia hospitalaria y menores costos.

Palabras clave: Apendicitis aguda, apéndice cecal, error diagnóstico.

SUMMARY

Acute appendicitis. Erroneous Diagnoses.

A prospective study of a series of cases was carried out in the Surgery Service of the "Hospital Carlos Andrade Marín", in the months of June through September of 2001.

Clinical records of 175 patients that underwent surgery with the previous diagnosis of acute appendicitis were analyzed and matched with the intraoperative findings and the pathology report. Erroneous diagnoses were made in 10.28% of the patients, between the most common causes of misdiagnosis were not established diagnosis in 7.42%, cecal tumor of amebas in 2.2%, infectious gynecological pathology with 1.71% and peptic ulcer perforation in 0.58%. No tumoral causes were found in this study.

Most patients were between the ages of 30 to 39 years old, with 37.1%; and 20 to 29 years old with 32%. The age range from 12 to 95 years old, with an average of 36.66.

The most common symptom was acute abdominal pain in 100% of the patients, followed by nausea in 51.54%, vomit in 38.9%, and fever in 26.9%.

In the physical examination the most common findings were McBurney and Blumberg signs, with 98.9% and 94.9%, respectively.

Acute appendicitis surgeries counted up for 46.17% of the emergency abdominal surgeries in this period.

The aim of this study was to establish a new evaluation and diagnosis system for acute appendicitis, and doing so, diminish the rate of misdiagnosis that undergo surgery and accomplish surgery in earlier stages of this disease, so that will reflect in a shorter hospital stay and lower hospital costs.

Key words: Acute appendicitis, cecal appendix, misdiagnosis.

* Becarios 5 del Postgrado de Cirugía General de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital "C.A.M."

** Cirujano General. Ex Residente de Cirugía Hospital "C.A.M."

Correspondencia y Separatas: Dr. Mauricio Atencia Merino. Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín. Av. 18 de Septiembre y Ayacucho. Telf. 2223885.
e-mail: mauricioatencia@yahoo.com mauro2002@hotmail.com

INTRODUCCION

La apendicitis es la condición patológica más común en el abdomen ⁽¹⁾. A pesar de ser una patología tan frecuente y el desarrollo de la medicina tener una historia tan larga como la del hombre mismo, llama la atención que la apendicitis aguda fuera definida como tal reconociéndose como patología independiente del ciego solo hace algo más de un siglo por Reigenald Heber Fitz en 1886. ⁽²⁾ A pesar de que anatómicamente fue identificada desde antes de Cristo.

Aproximadamente 7% ⁽³⁾ al 12% de la población sufrirá de apendicitis en su vida con una incidencia máxima entre los 10 y 30 años, ⁽⁴⁾ lo que demuestra la importancia del diagnóstico adecuado así como el conocimiento de las principales patologías que frecuentemente son confundidas con apendicitis, por lo que tomando en cuenta esta alta incidencia y la frecuencia de consultas por dolor abdominal agudo en el Servicio de Urgencias realizamos esta observación a fin de buscar y recomendar los métodos más adecuados para un diagnóstico temprano y con el menor grado de equivocación posible respecto a sus múltiples diagnósticos diferenciales.

Se define por apendicitis aguda la inflamación del apéndice vermiforme que ocurre por oclusión de la luz apendicular por varias causas etiológicas dentro de las cuales la más frecuente es la hipertrofia de los nódulos linfáticos y la segunda la presencia de fecalitos que entre las 2 suman un porcentaje de alrededor al 90% el resto puede estar dado por diversas causas sean estas cuerpos extraños como semillas, parásitos o tumorales. ^{(5) (6)}

Sea cual fuere el origen de la obstrucción luego de que esta ocurre se produce un aumento de la presión intraluminal por la producción continua de secreción por parte de la mucosa, lo que inicialmente dificulta el retorno venoso resultando en la primera fase que es la conocida como focal, catarral o inicial. Si el proceso continua como es lo común la secreciones acumuladas favorecen el crecimiento bacteriano convirtiendo las secreciones en purulentas y con inicio de focos de necrosis en la mucosa que da lugar a la segunda fase del proceso conocida como fase supurativa. Posteriormente la presión intraluminal aumenta más y el flujo arterial se ve comprometido con lo que se origina necrosis de la muscular inicialmente en el borde antimesentérico y posteriormente de toda la pared conduciendo así a la tercera etapa que es la necrótica en la cual el epiplon y los órganos adyacente principalmente asas de intestino delgado acuden a limitar el proceso inflamatorio formando un plastrón alrededor del apéndice por lo que también se denomina a esta fase flegmonosa, la pared necrótica permite el libre paso de bacterias desde la luz hacia la cavidad peritoneal por lo que a partir de esta etapa se considera el cuadro complicado. Si no se realiza la cirugía los focos necróticos se perforan permitiendo el escape del contenido colónico hacia la cavidad abdominal produciéndose en unos casos abscesos localizados o peritonitis difusa dependiendo de la capacidad del organismo para limitar el proceso y de la velocidad de instauración del cuadro. ^{(4) (7)}

La sintomatología está dada de acuerdo a la fase evolutiva en la que se encuentre pero siempre empieza por dolor el cual en inicio es sordo y localizado en epi o mesogastrio de tipo continuo de intensidad moderada pero en ocasiones intenso que posteriormente se localizará en el cuadrante inferior derecho (CID) lo que indica irritación del peritoneo parietal, se acompaña de náusea, vómito, alza térmica, diarrea, estreñimiento, disuria que puede ser dada por irritación vesical por contigüidad, raras veces podrá verse escalofríos. Al examen físico el hallazgo más constante es el dolor en el punto de McBurney que representa la localización de la base apendicular y su inserción en el ciego con el 99%. Seguido por el rebote peritoneal en CID (Blumberg), dolor contralateral al oprimir el cuadrante inferior izquierdo (Rovsing) ⁽⁴⁾

Cuando el apéndice se oculta del peritoneo anterior los síntomas y signos de apendicitis aguda pueden no estar presentes. El dolor y la sensibilidad se pueden dar en otra ubicación distinta a la del cuadrante inferior derecho ⁽⁸⁾.

El diagnóstico diferencial depende un tanto del grupo de edad y del género y abarca patologías como:

Colecistitis aguda, litiasis renal y ureteral, infecciones de vías urinarias, cuadros gastroentéricos, enfermedad ulcerosa, diverticulitis, patología anexial importantemente así como embarazos ectópicos y malestares menstruales e intermenstruales, adenitis mesentérica, perforación intestinal dentro de las patologías abdominales en tanto que otros cuadros distantes pueden ser amigdalitis, neumonías basales, meningitis, y cuadros sistémicos como púrpura o intoxicación por plomo o diabetes. ⁽⁹⁾

En el paciente masculino joven el número limitado de diagnósticos diferenciales permite un alto grado de exactitud aceptándose en el hombre una tasa de apendicectomías negativas por debajo del 20% ⁽¹⁰⁾. Por otro lado la presencia de cuadros agudos de tipo ginecológico en mujeres jóvenes, con síntomas que simulan en gran medida los hallazgos clínicos de apendicitis da como resultado una frecuencia de 34 y 46% de apendicectomías negativas en mujeres en edad fértil ⁽¹¹⁻¹²⁻¹³⁾

En cuanto a los exámenes de laboratorio y gabinete no hay hasta el momento uno que sea específico para apendicitis existiendo varios que son sensibles pero no específicos por lo que se han intentado varios sin lograr el examen ideal, sin embargo si se realizan dentro del contexto de un paciente con alto grado de sospecha clínica contribuyen al diagnóstico, realizándose invariablemente de inicio una Biometría Hemática en la que se encontrará leucocitosis con una sensibilidad demostrada del 78% y una especificidad del 51% ⁽¹⁴⁾.

El urianálisis puede demostrar piuria leve, bacteriuria, proteinuria y hemorragia pero la prueba sirve más para excluir causas de dolor abdominal y del tracto urinario que para diagnosticar apendicitis ⁽¹⁾

La PCR se reporta como un examen de gran utilidad si se realiza en combinación con la BH y contaje diferencial en pacientes con alto grado de sospecha, especialmente para descartar la enfermedad cuando los resultados son negativos ⁽¹⁵⁾.

Cuando el cuadro se presenta dudoso, sobre todo si se debe hacer el diagnóstico diferencial con patologías ginecosexuales el uso del US es muy aceptado ya que puede demostrar el origen ginecológico del dolor o dar el diagnóstico de apendicitis con una sensibilidad del 75 al 90%, especificidad 86 al 100% exactitud del 87 al 96% con un valor predictivo positivo del 91 al 94% y valor predictivo negativo del 89 al 97% ⁽¹⁶⁾ con la ventaja de no emitir radiación.

Otros estudios de imagen como TAC han sido reportados como de gran ayuda para mejorar la precisión diagnóstica con un grado de certeza de 93 a 98% en cuanto a confirmar o excluir el diagnóstico de apendicitis aguda, especialmente óptimo resulta el uso de la Tomografía Helicoidal con contraste colónico de Gastrografina al 3%. ^{(17) (18)}.

Sin embargo al igual que la IRM ⁽¹⁹⁾ no han sido muy difundidas debido al costo, la dificultad de tenerlas en todos los centros y a cualquier hora así como su interpretación, y sin embargo habrá algunos casos que sean necesarios especialmente la TC y otros que a pesar de todos los intentos no se podrá establecer el diagnóstico preoperatorio y realizar una laparotomía exploratoria será la única posibilidad.

La laparoscopia también está considerada dentro de los métodos diagnósticos para los casos dudosos y si el hallazgo es positivo podrá convertirse en terapéutico realizando la apendicectomía por esta vía ⁽²⁰⁾ inclusive en casos de peritonitis en los que se puede realizar lavado y debridamiento bajo visión laparoscópica. ^{(21) (22)} además considerando que la apendicectomía fue la primera operación laparoscópica dentro de la cirugía general realizada por Semm en 1983 y en general puede escogerse en cierto tipo de pacientes como mujeres, obesos y atletas ⁽²³⁾.

Si la cirugía abierta es la alternativa escogida el manejo operatorio se hará por incisiones localizadas cuando se piense en cuadros no complicados y por abordaje medio de diferente longitud en casos avanzados.

La ruptura del apéndice es la mayor complicación de la apendicitis. Los factores que aumentan el índice de perforación son: La presentación tardía a la asistencia médica, edad extrema (joven o anciano) y una ubicación oculta del apéndice. El diagnóstico de perforación y los resultados son más obvios si la peritonitis se generaliza ocasionando sensibilidad abdominal completa. La fiebre es más común con la ruptura del apéndice y los glóbulos blancos pueden elevarse a 20.000 o 30.000/ml. Un breve periodo en el hospital (menos de 6 horas) puede mejorar la eficacia del diagnóstico ⁽²⁴⁾.

Como se puede ver entonces el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda plantea todavía múltiples problemas aún no resueltos de los cuales los más importantes son los diagnósticos equívocos con un porcentaje de pacientes operados en quienes no se halla patología y en el otro extremo los que son intervenidos tardíamente con cuadros evolucionados en los que la morbilidad y mortalidad aumenta importantemente así como también la estancia hospitalaria y por ende los costos, sin que se haya podido modificar importantemente las cifras a pesar de la existencia de gran número de exámenes complementarios de laboratorio e ima-

gen, por lo que hace que se continúe en la búsqueda de un indicador más adecuado y específico para esta enfermedad.

MATERIALES Y METODOS

La muestra constituyen 175 pacientes consecutivos ingresados en el Servicio de Urgencias del HCAM entre junio y septiembre de 2001 valorados preoperatoriamente y considerados para cirugía con diagnóstico de apendicitis aguda y se tomaron en cuenta el hallazgo macroscópico operatorio que en la mayoría de los casos fue confirmatorio o negativo de apendicitis aguda y además se revisaron los histopatológicos de las piezas obtenidas en todos los casos en los que se obtuvo muestra ya que existieron algunos en los cuales solamente se realizó laparotomía y en otros la solución quirúrgica no ameritó la extracción de muestras.

En el periodo de estudio se realizaron por urgencias 379 cirugías de las cuales 175 fueron por apendicitis aguda (Archivo de Cirugía General Hospital "C.A.M.") que corresponde al 46.17%.

Se revisaron además los exámenes de laboratorio solicitados entre los que se valoró la BH, el conteo leucocitario total y diferencial, así como el EMO considerando como normal cuando hubo escasas o ninguna bacterias y piocitos, contaminado a la bacteriuria sin piuria, dudoso al conteo intermedio de bacterias y piocitos e infeccioso al examen con bacteriuria y piuria francos aunque no se realizó cultivo confirmatorio en ninguno de los casos.

El trabajo corresponde a la observación de una serie de casos.

Resultados

Luego de revisar y correlacionar los datos obtenidos se observó que el cuadro clínico se ajusta básicamente a la descripción clásica sin que se hayan podido detectar o hayan sido referidos por los pacientes datos sean estos signos o síntomas diferentes a los descritos tradicionalmente. Aunque los datos fueron recolectados por diferentes entrevistadores de acuerdo a la organización logística hospitalaria existen algunos que fueron notablemente más frecuentes, los cuales coinciden con los datos clínicos clásicos así como otros que fueron muy escasos e inclusive únicos, hecho que podría en algún caso ser explicado por 2 circunstancias, primero en verdad estos síntomas resultan cardinales en la enfermedad o en segundo lugar se puede haber llegado a una muy mecanizada búsqueda precisamente de los datos mencionados.

La distribución por sexo correspondió a 103 hombres y 72 mujeres.

Síntomas:

El Dolor fue el síntoma cardinal motivo de consulta del 100 % de los pacientes siendo referido en uno casos como tipo cólico y otros continuo de inicio epigástrico o periumbilical y luego localizado hacia el CID.

Nausea resultó el segundo síntoma en frecuencia con el 51.4%

Vómito no todos lo pacientes que presentaron nausea tuvieron vómito el cual solamente se presentó en el 38.9%

Alza térmica resulta un síntoma subjetivo que no siempre pudo ser confirmado en el examen físico y que en alguno casos puede haber sido referido erróneamente tanto en forma positiva como negativa. De todas maneras fue referido por el 26.9%

Disuria algunos pacientes presentaron disuria concomitante que en ocasiones fue confirmada como ITU mediante el EMO (aunque no todos se realizaron) y en otras puede atribuirse a malestar por vecindad o producido por deshidratación.

Diarrea estuvo en el 8.6%

Estreñimiento con el 1.1%

Proctorragia solo 2 pacientes indicaron proctorragia que pudo ser un síntoma aislado de otra etiología que no es motivo de este estudio.

Signos:

McBurney fue el correspondiente al dolor estando presente en el 98.9% , 2 pacientes no presentaron el mismo pero sin embargo existieron en ellos otros puntos dolorosos.

Blumberg, casi invariablemente acompañó al punto doloroso de McBurney estando presente en el 94.9%.

Rovsing se encontró en el 31.4%

Psoas estuvo en el 25.7%

Obturador interno (Cope) en el 2.9%.

Laboratorio

Se valoró el contraje leucocitario como signo de infección - inflamación sistémica agrupándolo en normal, contraje total normal con neutrofilia, entre 10000 a 16000 y mayor de 16000 encontrando el 13.2%, 5.2%, 56.3% y 25.3% respectivamente

EMO No en todos los pacientes se practicó un estudio de orina, pero en los que lo tuvieron se dividió en normal 39.10%, dudoso 1.10% y francamente infeccioso en 7.50%

No se realizó determinación e PCR en ninguno de los casos.

Hallazgos

Macroscópicamente se describieron:

Normal	2
Inicial	6
Inicial + ameboma	2
Supurativa	97
Supurativa + peritonitis	1
Supurativa + ameboma	1
Necrótica	25
Perforada	25
Perforada + absceso	5
Perforada + peritonitis	5

Ameboma	1
Úlcera perforada	1
Absceso tuvoovárico	1
Embarazo ectópico	1
Hemoperitoneo trompa izq	1
Pelvipерitonitis	1

Manejo

El manejo quirúrgico se impuso en el 100% de los pacientes con diferentes tipos de incisión dados por el grado evolutivo del cuadro o por la preferencia del cirujano en el caso de las incisiones localizadas con los siguientes porcentajes

Jalaguer	47
Rokey	31
Rokey + mediana	1
McBurney	66
McBurney + mediana	1
Mediana Infraumbilical	17
Mediana Suprainfraumb	12

Doble incisión tuvieron dos pacientes que puede atribuirse a una evaluación insuficiente al ser el hallazgo diferente al establecido preoperatoriamente, así en una ocasión fue una úlcera perforada con peritonitis difusa en la que se inició con incisión de McBurney que fue convertida a mediana supra e infraumbilical y el otro un hemoperitoneo originado en una trompa uterina, iniciado con incisión de Rokey Davis convertida igualmente a mediana supra e infraumbilical.

El estudio histopatológico confirmó el hallazgo de apendicitis aguda en 157 casos en diferente grado de evolución con : 10 iniciales, 99 supurativas, 30 necróticas, 18 perforadas.

Los otros hallazgos correspondieron a hiperplasia linfoidea sin infiltrado polimorfonuclear agudo en 11, 1 normal en paciente con hemoperitoneo de origen anexial que macroscópicamente impresionó como inicial, 3 salpingitis, y no se tomó muestra en 2 casos: 1 en un ameboma y la segunda en una úlcera perforada, además 1 en paciente que tuvo un ameboma de ciego y la impresión macroscópica de supurativa que fue determinada como anatomopatológicamente como periapendicitis.

Los casos de ameboma sumaron 4 en total de los cuales macroscópicamente 2 impresionaron acompañarse de apendicitis inicial y el histopatológico reveló hiperplasia linfoidea, 1 acompañado de apendicitis en fase supurativa que fue determinada microscópicamente como periapendicitis y un caso no se tomó muestra por estar el apéndice sano.

Es decir que hubo 13 casos que mediante histopatología fueron determinados como apéndices sin patología que corresponden al 7,42% de las cirugías realizadas, más 3 casos de salpingitis y 2 en los que no se tomó muestra dan un total de 18 pacientes con diagnóstico erróneo de apendicitis aguda que corresponde al 10.28%.

Finalmente en el tiempo de estudio también se observaron 3 casos de apendicitis que preoperatoriamente no fueron ca-

talogados como tales sino 2 como colecistitis aguda encontrándose 1 en fase supurativa y otra necrótica y uno como obstrucción intestinal que en realidad correspondió a una apendicitis necrótica emplastrada.

Evolución

Hubo un caso de mortalidad en una paciente de 95 años que presentó peritonitis difusa a pesar de que el grado inflamatorio del apéndice fue catalogado únicamente como en fase supurativa tanto macroscópicamente y confirmada con histopatología correspondiendo al 0.57%.

El porcentaje de infección de herida fue del 25% en forma global que en general evolucionaron adecuadamente con curaciones locales y el manejo antibiótico dado por el grado evolutivo de la apendicitis

El promedio de días de hospitalización fue de 4 con un rango entre uno y 25.

DISCUSIÓN.

Debido a que el pronto tratamiento de la apendicitis aguda es importante para prevenir la morbilidad y mortalidad, se acepta un margen de error en conclusión y diagnóstico.

Actualmente el índice de apendicectomías negativas reportadas en el mundo varía entre el 10 hasta el 35 al 46%.

En el HCAM el porcentaje de error diagnóstico está dentro de los estándares internacionales, en sus límites inferiores tal vez debido al gran porcentaje que se operan en fases intermedias o avanzadas de la enfermedad así las supurativas correspondieron al 56.57%, las necróticas al 17.14% y las perforadas al 10.28% lo que podría teóricamente facilitar el diagnóstico, en fase inicial se encontraron 5.71% y a pesar de ello es posible que correlacionando más adecuadamente los datos disponibles en unos casos, o en otros obteniendo más datos ya sean por anamnesis, examen físico o exámenes diagnósticos se pudiese disminuir aún más el porcentaje de equivocación por un lado o por otro realizar la intervención en fases más tempranas. Otros diagnósticos 10.28%. (error)

Es decir que el porcentaje de apéndices perforados fue exactamente igual al de casos de error diagnóstico.

Si se toman solamente del total de casos confirmados por Histopatología (157) representan el 66.05% supurativas, 19.1% necróticas, 11,46% perforadas y 6.36% normales.

El diagnóstico en nuestro Hospital sigue siendo eminentemente clínico apoyado por exámenes básicos sin recurrir la gran mayoría de las veces a exámenes de gabinete demorados y costosos.

Dentro de los síntomas el dolor estuvo presente en el 100% de los casos lo que hace que deba prestarse mucha importancia a los pacientes que acudan al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal agudo.

El manejo fue en este grupo del 100% realizado mediante apendicectomía abierta por lo que no se puede emitir un criterio en cuanto al beneficio o no del diagnóstico y manejo por vía laparoscópica.

Las cifras de mortalidad en apendicitis no rota es algo más de 0.06% y llega casi al 3% en los casos de perforación y en personas mayores llega casi al 15% - incremento de alrededor de 5 veces la mortalidad total-

En nuestro estudio hubo un solo caso de mortalidad que realmente resulta mínimo – 0.57% del total- y es menor al reporte de otras series.

CONCLUSIONES

- 1.- El diagnóstico tardío de apendicitis incrementa el riesgo de perforación y complicaciones. Las tasas de complicaciones son mucho más altas en niños y ancianos.
- 2.- El número de apéndices sanos extirpados es inversamente proporcional al número de casos perforados, aunque esto es alterado por la consulta tardía cuando el caso está ya avanzado.
- 3.- La mayor parte de las apendicitis agudas cursan con una sintomatología típica en las cuales el dolor abdominal y la náusea son los síntomas más frecuentes, pero existen patrones atípicos que es necesario tener en cuenta, sobre todo en las edades agrupadas en los extremos de la vida.
- 4.- La historia clínica y el examen físico son las bases del diagnóstico. El empleo rutinario de pruebas complementarias no es aconsejable pero en determinados casos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico o a descartar otros posibles procesos sean estos ginecológicos, urinarios, pulmonares o sistémicos.
- 5.- Para una mayor exactitud en el diagnóstico clínico podrían utilizarse los sistemas puntuables como auxiliar diagnóstico en los casos dudosos de apendicitis aguda como el propuesto por Solís y Mena incrementando el acierto diagnóstico de un promedio aceptado en la literatura de 80% hasta alcanzar un 92% con una $p = < 0.05$ ⁽²⁵⁾.
- 6.- Según la bibliografía en la actualidad la TAC helicoidal apendicular es la técnica con mayor sensibilidad y especificidad a la hora de detectar un apéndice inflamado, con una precisión superior al 90%.
- 7.- En la exploración abdominal son importantes la inspección y la auscultación seguido de una palpación suave comenzando por una zona distante al dolor, y finalmente la percusión, que es más precisa a la hora de determinar el signo de rebote que la maniobra de descompresión rápida.
- 8.- Respecto al tratamiento, la técnica más utilizada sigue siendo la apendicectomía abierta hasta que se reduzcan los costos y se analicen los resultados de la apendicectomía laparoscópica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lui CD, McFadden DW. Acute abdomen and appendix. En: Greenfield LJ, et al. Surgery: scientific principles and practice. 2d ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:1246-61
2. Patiño JF. Lecciones de Cirugía. Bogotá. Panamericana. 2000: 539-546

3. Addiss DG, Shaefer N, Fowler BS, Tauxe RV. The Epidemiology of appendicitis and appendectomy in the USA. *Am. J. Epidemiology*. 1990; 132:910-25
4. Schwartz SI. Appendix. En: Schwartz SS. *Principios de Cirugía*, 6ta ed. México: McGrawHill, 1994: 1347-1358
5. Gutierrez LV, Lamy R. Abdomen agudo peritoneal. En: Perera – García *Cirugía de Urgencia*. Buenos Aires. Panamericana, 1997:277-99
6. Way L. Apéndice. En: Lawrence W. Way *Diagnóstico y tratamiento quirúrgico*, 7ma ed. México. Manual Moderno, 1994: 737-42
7. Sabiston DC Jr. Appendicitis En: *Textbook of Surgery. The Biologic basis of Modern Surgical Practice*. Fifteen edition. Edited by DC Sabiston Jr and HK Iyerly. WB Saunders Company Philadelphia 1997: 967-82
8. Guirdy SP, Poole GV. The Anatomy of appendicitis. *Am Surg* 1994; 60: 68-71
9. Silen W. Appendicitis aguda. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS. *Principios de Medicina Interna* 14ª ed. México. Mc Graw –Hill, 1998; 1883-5
10. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Lewis Fr. Acute Appendicitis. High – Resolution Real-time US Findings. *Radiology* 1987; 163: 11-14
11. Yacoe M, Jeffery RB. Sonography of appendicitis and diverticulitis. *Rad Clin of North Am* 1994; 32: 899-911
12. Abu-Yousef M, Bleicher J, Maher J, et al High Resolution sonography of Appendicitis. *AJR* 1987; 149: 53-8
13. Wong M, Casey S, Leonidas J, et al Sonographic diagnosis of acute appendicitis in Children. *Journal of Pediatric Surgery*, 1994; 129: 1356-60
14. Vargas A, Ortega LH, Miranda P. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la cuenta leucocitaria en Apendicitis. *Cirugía General, México* 1994: 16-21
15. Craig S. Appendicitis, acute. *EMedicine Journal*, July 6 2001, 2:7
16. Birnbaum B, Jeffrey B. CT and Sonographic Evaluation of Acute Right Lower Quadrant Abdominal Pain. *AJR* 1998; 170: 361-371
17. McColl I. More precisiot in diagnosing appendicitis. *N england J Med* 1998; 338: 190-96
18. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, McCabe CJ, et al. Effect on computed Tomography of the appendix on treatment of patients and use of Hospital resources. *N england J Med* 1998;338: 141-146
19. Incesu L, Coskun A, Selcuk M, Akan M, Sozubir S, Bernay F Acute Appendicitis: MR Imaging and Sonographic Correlation. *AJR* 1997; 168: 669-74
20. Wagner M, Aronsky D, Tschudi J, et al. Laparoscopic stapler appendectomy. A Prospective study of 267 consecutive cases. *Surg Endosc* 1996; 10: 895-90
21. Cueto J, Melgoza C, Weber S. Apendicetomía. En: *cirugía Laparoscópica* EdJ Cueto García. Interamericana. McGraw-Hill. México DF. 1994
22. Ellis H, Natthanson L. Apéndice y Apendicetomía En: Michael J. Zinner, Schwartz, Ellis. *Maingot Operaciones Abdominales* 10ma ed. Buenos Aires, Panamericana 1998:1108-1141
23. Geis WP, Miller CE. Laparoscopic Appendectomy for acute appendicitis: rationale and technical aspects. *Contemp Surg* 1992; 40: 13-19
24. Ricci MA, Trevisiani MF, Beck WC. Acute Appendicitis: a five years review. *Am Surg* 1991; 57: 301-5
25. Solís F, Mena G, Rodríguez Y. Sistema Práctico Puntuable como auxiliar diagnóstico en casos dudosos de apendicitis aguda. *RESPYN*, 2001; 1:1-3

TOMOGRÁFIA COMPUTARIZADA TRIDIMENSIONAL EN TRAUMA CRÁNEO MÁXILO FACIAL

Dr. Fausto C. Bermeo Paguay *

Dr. Byron H. Salazar Abad **

RESUMEN

En la actualidad, los accidentes de tránsito son muy comunes, esto asociado a la alta tecnología en la producción automotriz hace que este tipo de accidentes sea muy graves y las lesiones cráneo máxilo faciales son cada vez mas comunes y de mayor gravedad, algunos de estos pacientes generalmente necesitan de traqueostomía para la cirugía, por lo tanto todo el tiempo que se puede ahorrar durante la cirugía es importante. Los exámenes comunes como rayos X y TAC simple nos dan una idea importante pero no completa de las lesiones, al contrario la TAC tridimensional nos permite observar con bastante claridad todas las lesiones y su exacta ubicación, lo cual contribuye para realizar una planificación exacta de la cirugía, el número y tipo de placas que se deben colocar y la mejor vía de abordaje en cada caso, lo cual contribuye a reducir el tiempo quirúrgico lo que deriva en beneficio para el paciente, disminuyendo los riesgos en pacientes tan graves como de este tipo por lo cual recomendamos que siempre que sea posible, la utilización de la TAC tridimensional será de gran ayuda.

SUMMARY

Now, car accidents are so commons, this associated to the high technology in produce automobiles make this type of accidents so serious and the consequences of mandibular condyle fractures are more commons and with more gravity, some of these patients, generally need a traqueostomy to be operated, that's why every second that we can save during the surgery is important. The normal exams as X rays and simple TAC give as an important idea but no complete, on the contrary the three-dimensional TAC permit as to observe every damages and its exact location, this contribute to make a better surgery organization, the number and type of plates that we have to put and the better way to treat each case, that contribute to reduce time in operating theatre which is in benefit of the patient, diminishing risks in serious patients as they are, that's why we recommend the utilization of the three-dimensional TAC.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las fracturas cráneo máxilo faciales cambió radicalmente en las dos últimas décadas. Fue de un tratamiento diferido y conservador a un tratamiento temprano, agresivo y en un solo tiempo de todas las lesiones, utilizando los principios de la cirugía cráneo máxilo-facial desarrollados por Tessier para las deformidades congénitas y la cirugía estética. Hoy se intenta hacer un tratamiento temprano y en un solo tiempo de todas las lesiones de tejidos blandos y fracturas, exposición amplia de todos los focos de fractura, reducción anatómica exacta de todos los fragmentos y fijación rígida de los mismos con placas, miniplacas, microplacas y tornillos de titanio, injertos óseos primarios para la reconstrucción de los segmentos óseos desaparecidos o conminutos, suspensión del periostio y tejidos blandos para evitar el efecto de envejecimiento asociado con la desperiostización de grandes áreas del esqueleto facial^{6,9,11,15}. Cuando ocurren en la infancia, estas fracturas requieren especial atención por la presencia de los centros de crecimiento, pudiendo presentar secuelas importantes^{1,5,7,13,18}. Entonces dentro de la Cirugía Plástica Reconstructiva, uno de los mayores problemas es planificar adecuadamente la cirugía a ser realizada en reconstrucción cráneo máxilo facial, pues

los métodos convencionales de diagnóstico no brindan una visión adecuada del total de fracturas y su exacta ubicación, lo que nos impide una óptima planificación haciendo que el tiempo quirúrgico se prolongue, al encontrar durante el procedimiento pequeñas fracturas no diagnosticadas haciéndonos cambiar el programa original, siendo la tomografía computarizada tridimensional una ayuda valiosa para observar todas las fracturas y conseguir un mejor resultado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Haciendo evaluaciones retrospectivas de 24 pacientes sometidos a reconstrucción cráneo máxilo facial, observamos que 5 pacientes presentaron las mismas lesiones encontradas en los exámenes convencionales, en 9 pacientes en los que no fue solicitada la tomografía tridimensional encontramos fracturas que no fueron evidenciados en los rayos x y en la tomografía simple, lo que en algunas ocasiones nos hizo cambiar la planificación inicial, buscar placas diferentes, puntos de fijación diferentes, prolongando el tiempo quirúrgico. Sin embargo, en los casos que pedimos tomografía tridimensional las fracturas demostradas en este examen fueron mas completas que en los exámenes convencionales haciendo que durante la cirugía el planeamiento pre operatorio sea mantenido.

En el control pos operatorio la tomografía tridimensional permite observar con mayor precisión el alineamiento de los

* Cirujano Plástico. Miembro Titular de la SBCP

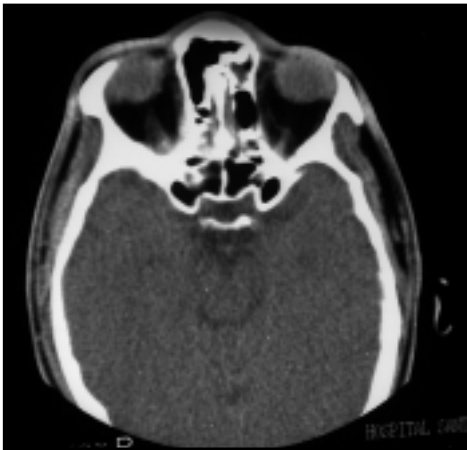
** Cirujano Plástico

fragmentos fracturarios y hacer un adecuado seguimiento de la cicatrización ósea.

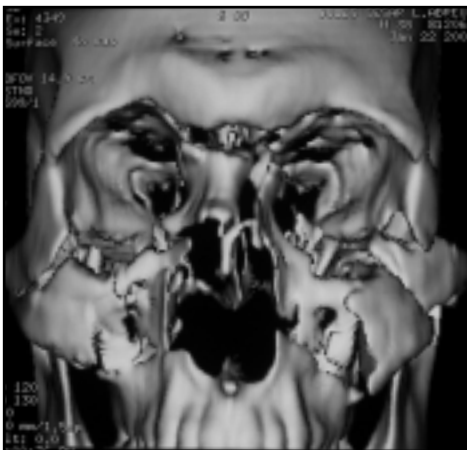
RESULTADOS Y CONCLUSIONES

De los 24 pacientes sometidos al estudio, 14 (58,33%) no fueron realizados tac tridimensional de los cuales 9 (64,3%) presentaron diferencias entre los resultados de los exámenes convencionales y los encontrados en la cirugía, y 5 (35,7%) no presentaron variantes significativas, sin embargo los 10 (41,67%) pacientes que fueron realizados tac 3d, no presentaron variantes entre los hallazgos de la tac tridimensional y de la cirugía, concluyendo que con los pacientes en los que fue solicitada la tomografía computarizada tridimensional nos permitió mantener el planeamiento quirúrgico inicial, no se cambio las vías de abordaje establecidas previamente, se utilizó las placas definidas inicialmente y mantener los puntos de fijación señalados, consiguiendo una disminución del tiempo quirúrgico en relación a otras cirugías iguales en las que no fue solicitada la tac tridimensional. Creemos que siempre que sea posible este examen será un valioso instrumento de diagnóstico y planeamiento para obtener un mejor resultado en un menor tiempo operatorio.

Gráfico N° 1

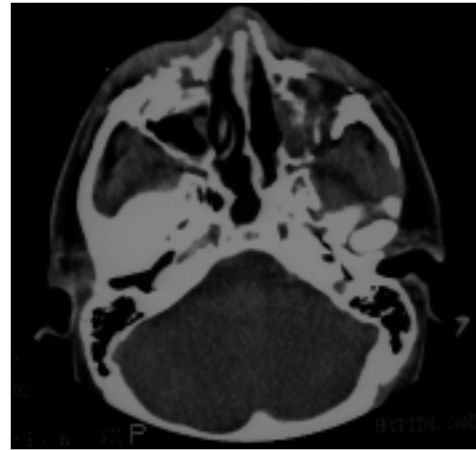


TAC simple



TAC tridimensional

Gráfico N.º 2



TAC simple

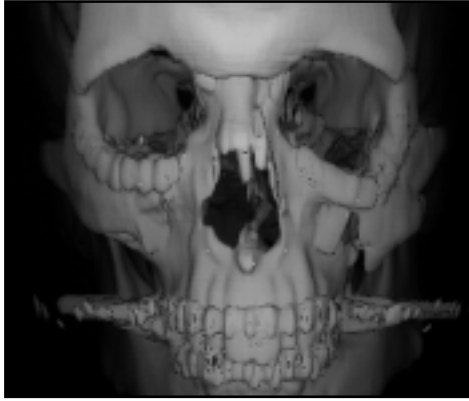


TAC tridimensional

Gráfico N.º 3



TAC tridimensional pre operatorio

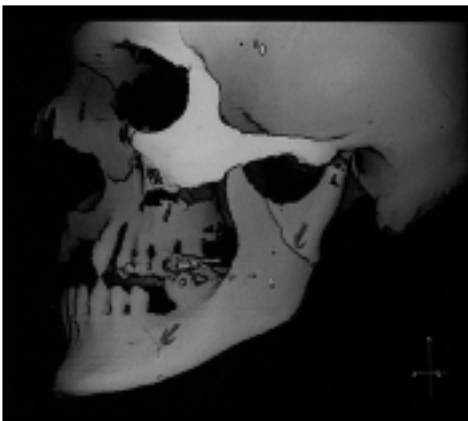


TAC tridimensional pos operatorio

Gráfico N.º 4

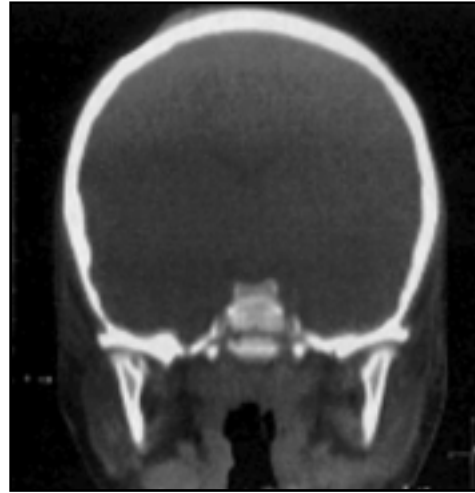


Fractura de Maxilar Inferior

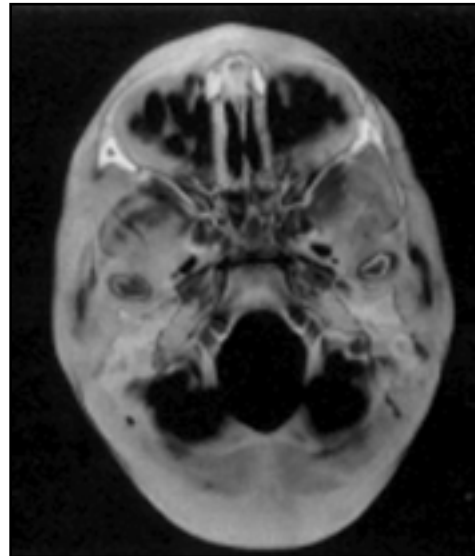


Fractura doble de cóndilo mandibular y maxilar inferior

Gráfico N.º 5



*Fractura intra-articular derecha del
cóndilo topografía computarizada*



*Fractura intra-articular derecha del
cóndilo tomografía tridimensional*

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. COSTA EA, CRUZ RL Fraturas de Face em crianças. In: PSILLAKIS JM, ZANINI SA, MÉLEGA JM COSTA EA, CRUZ RL. Cirurgia Crâniomaxilofacial: Osteostomias Estéticas da Face. Rio de Janeiro Medsi, 1987. p. 563 – 572
2. COSTA EA, PITANGUY I, CRUZ RL. Tratamento das fraturas da região condilar da mandíbula. Análise de 137 casos e revisão da literatura mundial Rev. Bras. de Cir. Plást. 1980; 70 (9/10): 343 – 352.
3. CRUZ RL, COSTA EA, MÉLEGA JM. Fraturas da Mandíbula. In: PSILLAKIS JM, ZANINI SA MÉLEGA JM, COSTA EA, CRUZ RL. Cirurgia Crâniomaxilofacial: Osteostomias Estéticas da face. Rio de Janeiro: Medsi, 1987 p.485-505
4. CRUZ RL, PARISOTTO A, RADWANSKI H.N. Fraturas del cóndilo de la mandíbula: Protocolo de tratamiento. Estudio estadístico. Cir. Plást. Ibero-Latín. 1998; 24 (2): 205 – 212
5. CRUZ RL, PARISOTTO A, RADWANSKI H.N. Tratamento das fraturas mandibulares: Análise comparativa de fixação interna rígida versus osteossíntese de fio de aço. Rev. Bras. de Cir. Plást. 1995; 10 (1): 35 –38
6. DINGMAN RO, NATVIG P. Cirurgia das fraturas Faciais. Philadelphia: Saunders Company, 1983; p. 133 – 209 .

7. LAUER G, SCHMELZEISEN R Endoscope-assisted fixation of mandibular condylar process fractures. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 57 (1) : 36 – 9 .
8. MONTEIL JP, ESNAULT O, BRETTE MD, LAHBABM. Chirurgie des traumatismes faciaux. *Encycp. Méd. Chir, Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique*, 45 – 505, 1998; 1 – 14.
9. MOUZAKES J, KOLTAI P J. The biology of pediatric facial fractures. *Fac. Plast. Surg. Clin. Of North Am.* 1998; 6 (4): 487 – 499.
10. PALMIERI C, ELLIS E 3rd, THROCKMORTON G. Mandibular Mation after closed and open tratment of unilateral mandibular condylar process fractures. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 57 (7): 764 – 76 . 1.
11. RASPALL GUILLERMO. Cirugía Máxilofacial, editorial médica panamericana, Madrid, Espanha, 1997, pag 61 – 98.
12. RODER, RODE SM MÉLEGA JM Distúrbios da articulação temporomandibular. In: MÉLEGA JM, ZANINI AS, PSILLAKIS JM. *Cirurgia Plástica – Reparadora e estética.* Rio de Janeiro: Medsi, 1988. p.435
13. SÁEZ M. Enfermedades de la articulación temporomandibular. IN: RASPALL G. *Cirurgia Maxilofacial.* Madrid: Médica Panamericana, 1997. p. 257 – 284
14. SANTLER G, KARCHER H, RUDA C, KOLE E. Fractures of the condylar process: surgical versus nonsurgical treatment. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 57(4): 392 – 7.
15. SCHIMMING R, ECKELT U, KITTNER T The value of coronal computer tomograms in fractures of the mandibular condylar process. *Oral surg – Oral Med – Oral Pathol – Oral Radiol. Endod.* 1999; 87 (5): 632 – 9 .
16. STROBL H, EM SHOFFR, ROTHLER G. Conservative treatment of unilateral condylar fractures in children: a long-term clinical and radiologic follow-up of 55 patients. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 28 (2): 95 – 8 .
17. THROCKMORTON GS, SIMON P, ELLIS E 3rd. Occlusal results after apen or closed treatment of fractures of the mandibular condylar process. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2000; 58 (3): 260 – 8 .
18. ZIDE BM. The temporomandibular joint In: Mc CARTHY JG. *Plástic Surgeriy.* Philadelphia: Saunders Company, 1990. p. 1475 – 1498 .

ESTUDIO COMPARATIVO MULTICÉNTRICO-RANDOMIZADO CON NIMESULIDA¹ MÁS PENICILINA V² EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN LA FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA AGUDA EN ADULTOS

Dr. Alfredo Fierro *
Dr. César Salazar **
Dra. Olga Quezada ***
Dra. Laura Guevara ****

RESUMEN

En este estudio comparativo-multicéntrico participaron pacientes con diagnóstico de faringoamigdalitis bacteriana aguda que recibieron Penicilina V por vía oral como tratamiento causal.

El objetivo de este estudio fue determinar la eficacia analgésica - antiinflamatoria y tolerabilidad de nimesulida en el tratamiento sintomático de esta patología.

El (Grupo A) recibió nimesulida más penicilina V y el (Grupo B) penicilina V sola, en un total de 67 pacientes adultos; se administró nimesulida por vía oral a la dosis recomendada de 100mg/cada 12 horas, durante 5 días (Grupo A). Los dos grupos recibieron penicilina V en una dosis de 1'000.000 UI cada 8 horas por 10 días.

La eficacia clínica-terapéutica de la nimesulida asociada a la penicilina V se muestra ya desde el tercer día de tratamiento donde el porcentaje de curación es del 18,6%, frente al 4,2% del Grupo B. Al quinto día la diferencia es marcada para el (Grupo A) con el 92,1%, frente al 21,1% del Grupo B. (P< 0,001)

El efecto analgésico de la nimesulida hacia el 3 día fue considerado por los pacientes del (Grupo A) como muy eficaz, ya que ninguno presentaba dolor severo, frente al 29,2% de pacientes del (Grupo B) que si lo presentaban.

Los investigadores consideraron el efecto analgésico de la nimesulida como satisfactorio hacia el tercer día de tratamiento (Grupo A) 93,0% en contraste con el 54,2% del (Grupo B), P£0,000059. Al quinto día de tratamiento la analgesia fue evaluada como satisfactoria en el 97,4% para el Grupo A y el 63,2% para el Grupo B, P£0,0012, lo que muestra que la acción analgésica de la nimesulida que asociado a la penicilina V, permite una mejor recuperación clínica del paciente, manifiesta en forma significativa desde tercer día del tratamiento.

Los efectos secundarios más frecuentes fueron de tipo gástrico para los dos grupos sin que exista diferencia significativa entre ellos.

Por la excelente eficacia clínica-terapéutica y tolerabilidad demostrada en este estudio, se recomienda la utilización de la nimesulida asociada a la penicilina V en el tratamiento de la faringoamigdalitis bacteriana aguda en pacientes adultos .

Palabras clave: nimesulida, penicilina V oral, faringoamigdalitis, adultos.

SUMMARY

In this clinical trial the participated patients with an acute tonsillopharyngitis diagnosis were prescribe with oral Penicilina V as a casual treatment. In order to determine the clinical efficacy and tolerability of nimesulide in the analgesic treatment of this pathology, two groups were formed: (Group A) nimesulide plus penicillin V, against penicillin V along (Group B), in 67 adults of both sex, with an age average of 37.7 years old. Nimesulide were administrated orally in the recommended dosage of 100mg/every 12 hours, during 5 days. Both groups received penicillin V in a dosage of 1'000.000 UI every 8 hours for 10 days.

The therapeutic efficacy of nimesulide plus penicillin V is seen since third day of treatment where the healing percentage is 18,5%, against 4,2% of Group B. At day five the difference is notable for (Group A) with 92,1% against 21,1% for Group B. (P<0,001)

On day three, the patients of (Group A) considered the analgesic effect of nimesulide as effective, because neither of them presented acute pain, against 29,2% of Group B that presented it.

* Jefe Servicio ORL Hospital Teodoro Maldonado Carbo IESS Guayaquil
** Médico Tratante Servicio ORL Hospital Carlos Andrade Marín IESS Quito
*** Médica Tratante Servicio ORL Hospital Teodoro Maldonado Carbo IESS Guayaquil
**** Médica Tratante Servicio ORL Hospital Regional IESS Cuenca

1 Nimesulida (Mesulid)
2 Penicilina V (Megacilina oral)

The investigations demonstrated that the analgesic effect of Nimesulide is satisfactory on the third day of treatment (Group A) 93,0% against with 54,2% (Group B), control $P=0,000059$. At the fifth day of treatment the analgesic was evaluated as satisfactory in a 97,4% for group A and 63,2% for group B, ($P=0,0012$), this shows that the analgesic action of an AINE as nimesulide plus an antibiotic, allows a better clinical recovery of the patient, and it is notable since day three.

The tolerability was qualified by the physician and the patient as good in 94% in Group A and 82% in Group B.

Key words: nimesulide, penicillin V oral, tonsillopharyngitis, adults.

Introducción

La infección de las vías aéreas superiores es uno de los problemas más frecuentes en la práctica médica.

Los gérmenes encontrados son muy variados ^(1,2).

Las faringoamigdalitis bacterianas, reconocen como mayor etiología al *Streptococo* beta hemolítico del grupo A. El antibiótico de referencia es la penicilina V por vía oral ⁽¹⁾. La duración del tratamiento es fijada en 10 días.

La penicilina, o en caso de alergia, la eritromicina son la drogas de elección para el tratamiento causal.

Ante la incertidumbre en la observación clínica acerca de la etiología de una faringitis, amigdalitis o faringoamigdalitis aguda, esta actitud terapéutica es la regla ^(1,2,3).

A menudo, el tratamiento de las infecciones agudas de vías aéreas superiores en ORL reposa sobre la asociación de un tratamiento antibiótico para la terapia causal más un analgésico, lo que permite actuar también sobre el componente doloroso de estas infecciones ⁽⁴⁾.

El tratamiento antiálgico recurre a los antiinflamatorios no esteroideos o a los analgésicos clásicos

Nimesulida es un AINE, con propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Químicamente es una molécula ácida con un grupo funcional de sulfonamida ⁽⁵⁾. Es un potente inhibidor COX-2 selectivo por lo que tiene una acción terapéutica favorable en relación a otros AINEs. ^(6,7).

Nimesulida tiene la propiedad de inhibir la formación de radicales libres de oxígeno, moléculas altamente agresivas por su tendencia a la cronicación del proceso infeccioso inflamatorio agudo. ^(8,9).

Cabe mencionar que nimesulida no afecta la producción ni de las PGs gastroprotectoras (PGE2 y PGI2) ni de los tromboxanos A2 en la mucosa gástrica, a dosis farmacológicas activas. ⁽¹⁰⁾.

La eficacia y tolerabilidad de nimesulida han sido demostradas en diversos estudios en adultos en el curso de procesos dolorosos secundarios a infecciones otorrinolaringológicas. ^(11,12,13).

Ensayos precedentes han demostrado su eficacia en asociación a antibióticoterapia, en dosis de 200 mg/día, en el tratamiento de infecciones de las vías aéreas ^(4,12,13).

Con estos antecedentes, el propósito de este estudio fue evaluar la rapidez de la eficacia clínica y tolerabilidad de nimesulida en el tratamiento analgésico de la faringoamigdalitis

bacteriana aguda en los adultos, asociado a penicilina V (Grupo A) contra penicilina V solamente (Grupo B).

Pacientes y métodos

El diseño de este estudio fue comparativo, multicéntrico, randomizado, se lo realizó en las consultas externas de los Servicios de ORL de los Hospitales regionales de Quito, Guayaquil y Cuenca de la Seguridad Social, participaron 4 médicos investigadores quienes evaluaron un total de 67 pacientes, todos ellos ambulatorios, en edades comprendidas entre los 18 y 65 años, siendo admitidos y asignados aleatoriamente a los grupos:

1.- Asociación nimesulida-penicilina oral (Grupo A)

2.- Penicilina oral (Grupo B).

Luego de un examen clínico minucioso, se admitieron los pacientes que dieron su consentimiento informado, quienes padecían de faringoamigdalitis, amigdalitis y faringitis bacteriana aguda acompañada de dolor calificado subjetivamente por los pacientes como moderado y severo. Fueron criterios de exclusión: hipersensibilidad a los fármacos a utilizarse, antecedentes de sangrado gastrointestinal o dispepsia grave, reacciones alérgicas a los AINEs, falla renal grave, insuficiencia hepática grave, tratamiento antiagregante plaquetario, mujeres embarazadas o con intención de hacerlo durante el período de estudio, terapia antibiótica previa a la inclusión, terapia concomitante con analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos, tratamiento con corticoides.

Nimesulida fue administrada durante 5 días en una dosis de 100 mg/2 veces al día (cada 12 horas) y penicilina V por 10 días en una dosis diaria de 1'000.000 UI cada 8 horas ⁽¹⁶⁾. Antes y durante el período de administración se excluyó cualquier medicación concomitante que pudiera interferir con los fármacos en evaluación.

La sintomatología analizada por el investigador incluyó dolor, odinofagia, angina eritematosa y eritematopultácea. La evaluación se analizó en el día 1 (ingreso), en el día 3° y en el día 5° de tratamiento.

Se utilizaron dos escalas:

1) Visual analógica (EVA) para cuantificar el dolor como: ausente, leve, moderado y severo. El paciente utilizando esta misma escala (diario del paciente), señala diariamente la intensidad del dolor durante los días 1 a 3, para entregarlo en la segunda visita al médico.

2) De valoración clínica para la odinofagia calificada como: 3=muy intensa; 2=medianamente intensa; 1=ligera y 0= nula. Se valoró también la presencia de angina.

El tratamiento fue calificado por parte del médico y el paciente como: 0=Curación, 1=Mejoría, 2=No mejora y 3=Agravamiento; el cumplimiento como: 3=Bueno (toma toda las dosis), 2=Mediano (no toma 1-2 dosis) y 1=Malo (no toma más de 2 dosis).

El médico valoró hacia el tercer día la eficacia clínica del tratamiento evaluando a la analgesia como satisfactoria o no satisfactoria

El investigador instruyó adecuadamente a los pacientes para el reporte de reacciones adversas que se evaluaron como: 3=Buena (efectos adversos ausentes, si están presentes son ligeros, no impiden las actividades diarias), 2=Mediana (efectos adversos que desaparecen rápidamente, impiden las actividades diarias) y 1=Mala (efectos adversos severos, ameritan la suspensión del tratamiento) de acuerdo al criterio del investigador y del paciente.

Los signos y síntomas evaluados el día 3 y día 5 fueron comparados entre los grupos nimesulida-penicilina oral (Grupo A) y penicilina oral sola (Grupo B) mediante un análisis de la prueba Chi² con corrección de Yates y el test exacto de Fisher. Igualmente se analizaron los reportes del diario del paciente que valoraba la intensidad del dolor. Los resultados fueron considerados estadísticamente significativos, con un nivel de confianza del 95%.

Resultados

Los diagnósticos encontrados fueron: Faringoamigdalitis, faringitis y amigdalitis, 67 pacientes completaron el estudio, de los cuales 43 conformaron el Grupo A y 24 el Grupo B. La distribución por sexo, los valores según edad, talla y peso no mostraron diferencias estadísticas, igual situación se encontró para los 2 grupos en cuanto a diagnósticos y valoración de la sintomatología, por lo mismo los grupos resultaron homogéneos y sujetos de comparación. (tablas 1-4).

Tabla 1. Número y porcentaje total de pacientes según sexo que participaron en el estudio.

Sexo	Número	%
Masculino	20	29,9
Femenino	47	70,1
Total	67	100

Tabla 2 Número y porcentaje de pacientes según sexo que participaron en cada uno de los grupos de estudio.

Grupo	Sexo	Sexo	
		N	%
A	M	13	30,2
	F	30	69,8
B	M	7	29,2
	F	17	70,8

Tabla 3 Datos antropométricos

GRUPO	(A)		(B)		GLOBAL	
	X	SD	X	SD	X	SD
EDAD	37.4	11.2	38.8	12.1	37.7	11.5
PESO	58.3	9.0	61.3	6.8	59.4	8.3
TALLA	1.6	0.1	1.6	0.1	1.6	0.1

P NS

Tabla 4 Diagnóstico

DIAGNOSTICO	GLOBAL	
	N°	%
Amigdalitis aguda	49	73,1
Faringitis aguda	9	13,4
Faringoamigdalitis	9	13,4
Total	67	100,0

La tabla 5 muestra los resultados de la eficacia analgésica para el 3° y 5° día de tratamiento valorada por los médicos. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la evaluación de la analgesia satisfactoria favorable para el Grupo A en el 93,0% frente al 54,2% del Grupo B (P≤0,000059) y del 97,4% frente al 63,2% del Grupo B (P≤0,0012) para el tercero y quinto día de tratamiento respectivamente.

Tabla 5 Eficacia analgésica valorada por el médico

ANALGESIA SATISFACTORIA	GRUPO A (d3)		GRUPO A (d5)		GRUPO B (d3)		GRUPO B (d5)	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI	40	93,0	37	97,4	13	54,2	12	63,2
NO	3	7,0	1	2,6	11	45,8	7	36,8
TOTAL	43	100,0	38	100	24	100	19	100

P≤0,000059 (d3) ; P≤0,0012 (d5) Test exacto de Fisher

En referencia al proceso infeccioso-inflamatorio de la angina para el quinto día de tratamiento, se evidencia una diferencia significativa (P≤0,0007) respecto al eritema. Hacia el quinto día 89,5% de los pacientes del Grupo nimesulida ya no lo tenían, mientras que en el Grupo megacilina únicamente no presentaban el 47,4% de pacientes. En referencia al estado purulento de la angina casi el 100% de los pacientes no presentan pus en el quinto día en los dos grupos sin que exista diferencia significativa. Tabla 6 -7

Tabla 6 Angina eritematosa

ANGINA ERITEMATOSA (5)	A		B	
	N°	%	N°	%
SI	4	10.5	10	52.6
NO	34	89.5	9	47.4
TOTAL	38	100.0	19	100.0

P≤ 0.0007 (TEST EXACTO DE FISHER)

Tabla 7 Angina eritematopultácea

ANGINA ERITEMATOPULTACEA (5)	A		B	
	N°	%	N°	%
SI	--	--	2	10.5
NO	38	100.0	17	89.2
TOTAL	38	100.0	19	100.0

P NS

La tabla 8 indica los resultados del tratamiento clínico para el 3° y 5° día valorado por los médicos. Hacia el día tercero en el grupo A el porcentaje de curación clínica es del 18,6% frente al 4,2% del Grupo B (P NS), el de mejoría es del 69,8% frente al 58,3% del Grupo B (P NS) respectivamente. Al quinto día la diferencia es marcada con un 92,1% de curación clínica frente al 21,1% del Grupo B. (P≤ 0,001)

Tabla 8 Tratamiento clínico valorado por el médico

TRATAMIENTO	A (3)		A (5)		B (3)		B (5)	
	N°	%	N	%	N	%	N°	%
CURACIÓN	8	18.6	35	92.1	1	4.2	4	21.1
MEJORA	30	69.8	2	5.3	14	58.3	11	57.9
NO MEJORA	4	9.3	1	2.6	9	37.5	4	21.1
AGRAVAMIENTO	1	2.3	--	--	--	--	--	--
TOTAL	43	100.0	38	100.0	24	100.0	19	100.0

P= NS (3) ; P≤ 0.001 (5) (CHI2 CON CORRECCION DE YATES)

De la información obtenida directamente del paciente que evaluó el dolor durante los tres primeros días (diario del paciente), obtenemos los siguientes resultados: en el Grupo A para el día 3 el 67,4% de los pacientes presentan una intensidad del dolor calificada como leve y ausente, mientras que en el Grupo B en el 3 día el 45,8% de los pacientes tienen dolor leve y el resto (54,2%) todavía refiere dolor moderado y severo; encontrándose ya para el 3 día una diferencia analgésica favorable al Grupo A, estadísticamente significativa (P≤0,001). Tabla 9

Tabla 9 valoración del dolor por el paciente (diario del paciente)

DOLOR PACIENTE	DIA 1 (A)		DIA 3 (A)		DIA 1 (B)		DIA 3 (B)	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SEVERO	38	88.4	--	--	16	66.7	7	29.2
MODERADO	5	11.6	14	32.6	8	33.3	6	25.0
LEVE	--	--	13	30.2	--	--	11	45.8
NO	--	--	16	37.2	--	--	--	--
TOTAL	43	100.0	43	100.0	24	100.0	24	100.0

P NS (1) ; P≤ 0.001 (3) (CHI2 CON CORRECCION DE YATES)

La tabla 10 indica el número de pacientes que suspendieron y/o salieron prematuramente del estudio. Dos pacientes abandonan en el Grupo A y cuatro en el Grupo B, no se registran diferencias significativas.

Tabla 10 Salidas prematuras y suspensión del tratamiento

	A		B	
	N°	%	N°	%
Curación antes de D5	2	40.0	--	--
Pcte. Abandona	2	40.0	4	50.0
Violación protocolo	--	--	--	--
Enfermedad intercurrente	--	--	2	25.0
Ineficacia	1	20.0	2	25.0
TOTAL	5	100.0	8	100.0

P NS

Se reportaron un total de 6 efectos adversos en el Grupo A hacia el día tercero, (cuatro leves y dos moderados) (ardor epigástrico, gastritis, sueño, cefalea), 5 relacionados con el tratamiento y 1 sin relación. En el Grupo B se presentaron 5 efectos adversos (ardor epigástrico y dolor epigástrico) relacionados con el tratamiento. En ninguno de los grupos fue necesario suspender el tratamiento. Tablas 11-12

Tabla 11 Reacciones adversas

	(A 3)		(A5)		(B3)		(B5)	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
ARDOR								
EPIGASTRICO	2	33.3	--	--	1	20.0	--	--
DOLOR								
EPIGASTRICO	--	--	--	--	4	80.0	--	--
GASTRITIS	2	33.3	--	--	--	--	--	--
SUEÑO	1	16.7	--	--	--	--	--	--
CEFALEA	1	16.7	--	--	--	--	--	--
TOTAL	6	100.0	--	--	5	100.0	--	--

P NS

Tabla 12 Causalidad de las Reacciones adversas. Relación con el tratamiento

	CAUSALIDAD (A 3)		CAUSALIDAD (B 3)	
	N°	%	N°	%
CIERTA	5	85.3	5	100.0
SIN RELACION	1	16.7	--	--
TOTAL	6	100.0	5	100.0

P NS

Discusión

El análisis de los resultados indica que el efecto analgésico de la nimesulida hacia el 3 día fue considerado por el paciente como muy eficaz, ya que ninguno presentaba dolor severo respecto del 88,4% del día 1.

El investigador calificó de analgesia satisfactoria hacia el tercer día de tratamiento a la brindada por la nimesulida en el Grupo A (93,0%) en contraste con el 54,2% del Grupo B (P≤0,000059). Al quinto día la analgesia se mantuvo como satisfactoria en el 97,4% en el grupo A y tan solo en el

63,2% para el Grupo B ($P \leq 0,0012$), teniendo en cuenta que este grupo no recibió analgésico alguno. Consecuentemente para el día quinto en los dos grupos ya no se encuentra presencia de pus, persistiendo el eritema en el grupo B.

En este estudio se ratifica la excelente tolerabilidad de la nimesulida siendo calificada por el médico y el paciente dentro del esquema terapéutico como buena en la mayoría de los casos por cuanto la presencia y frecuencia de efectos secundarios es similar en los dos grupos (6 en el Grupo A y 5 en el Grupo B).

Conclusiones

En el tratamiento de la faringoamigdalitis bacteriana aguda el antibiótico específico de elección hasta la actualidad es la penicilina, sin embargo, es permitida la utilización de los AINES como medicación sintomática para recuperar más rápidamente la calidad de vida del paciente.⁽¹⁴⁾

Confirmando este punto de vista, mencionamos las siguientes conclusiones:

El análisis de los resultados indica que el efecto analgésico de la nimesulida es satisfactorio en el 93,0% de los casos hacia el tercer día de tratamiento.

La eficacia clínica-terapéutica de la nimesulida asociada a la penicilina V se muestra ya desde el tercer día de tratamiento donde el porcentaje de curación es del 18,6%, frente al 4,2% del Grupo B. Al quinto día la diferencia es marcada para el (Grupo A) con el 92,1%, frente al 21,1% del Grupo B. ($P \leq 0,001$)

Los resultados obtenidos, confirman la excelente tolerabilidad de la nimesulida ratificada en diferentes estudios internacionales^(6,14).

Por la excelente eficacia clínica-terapéutica y tolerabilidad demostrada en este estudio, se recomienda la utilización de la nimesulida asociada a la penicilina V en el tratamiento de la faringoamigdalitis bacteriana aguda en pacientes adultos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Steven.A.Schroeder. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. pp: 169-170.1993
2. B.Muñoz, L.F.Villa. Manual de diagnóstico y terapéutica. Segunda Edición, pp: 386-387.1993.
3. X. Ariza, J. Carratalá, G. Munté. Infecciones estreptocócicas. Med. Int. Masson, pp: 1710-1722.1998.
4. P.Tomassini. Double-blind study in 44 patients with inflammatory tract. Comparison with placebo. Min. Pneum., 1986; 25 (1): 41-46.
5. X. Rabassada. Nimesulide: A selective Cyclooxygenase 2 inhibitor Antiinflammatory Drug. Drugs of Today. Vol. 32, Suppl. D, 1996.
6. U. Marini. D. Spotti. Gastric Tolerability of nimesulide. Drugs of Today. Vol. 46, Suppl 1, 1993.
7. R. Galué et al. Comparative open study in 480 children with fever. Hosp. Hernández. Venezuela. 1997.
8. A. Bennett & G. Villa. Nimesulide: an NSAID that preferentially inhibits Cox-2, and has various unique pharmacological activities. Exp. Opin. Pharmacother. (2000) 1(2): 277-286.
9. Facino. RM.et al. Metabolism of nimesulide in man and radical scavenging activity of its main metabolites. 3rd. World Conference on inflammation. 1989.
10. Swingle KF. Moore GGI. Pre-clinical pharmacological studies with nimesulide. Drugs Under Experimental and Clinical Research 10: 587-597. 1984
11. E. Emami Nouri. Double-blind controlled study against placebo in 51 patients suffering from acute inflammation of the upper respiratory tract. Clin.ther.1984; 6 (2): 142-150.
12. J. S. Martínez. Double-blind controlled study in 45 patients in URT infections treated with nimesulide and ampicillin.Comparison with naproxen sodium. Hosp. Manuel Gea González. 1991.
13. R. E. Maciel Martínez. Open, multicentre phase IV chemical study in 1'669 patients with respiratory tract infections. Investigación Médica Internacional, 1991; 18 (3): 128-135.
14. Fusetti, G., Magni, E., Armandola, M.C. Tolerability of nimesulide: Epidemiological data. Drugs of Today. Vol. 46, Suppl 1, 1993

Coordinación y análisis estadístico: Dr. Luis Darquea V, Dr. Iván Ludeña E.

DISECCIÓN DE CUELLO: CONSIDERACIONES GENERALES

Dr. Luis Pacheco Ojeda*

Dra. María Del Carmen Chacón Moreno**

Dr. Alejandro Ortiz Coloma**

RESUMEN

Se presenta las bases anatómicas y clínicas de la disección o vaciamiento ganglionar cervical como componente esencial del tratamiento de las neoplasias malignas de cabeza y el cuello. Se presenta además, la clasificación actual de los niveles anatómicos de los grupos ganglionares, los diversos tipos de disección ganglionar y sus indicaciones.

Palabras clave: Cuello, disección ganglionar, adenopatías, cáncer

SUMMARY

The anatomical and clinical basis of the lymph node neck dissection as essential part of the rational treatment of head and neck malignancies is presented. Current classification of lymph nodes into anatomical levels, types of neck dissection as well as their clinical indications are also discussed.

INTRODUCCIÓN

En la evolución biológica de los tumores malignos de cabeza y cuello, el patrón de diseminación a los ganglios linfáticos regionales es relativamente predecible. Existen innumerables estudios en este sentido de acuerdo a cada localización anatómica primaria del tumor. Por tanto, el conocimiento de la distribución de los grupos ganglionares es de vital importancia en el manejo de estas neoplasias.

Desde el punto de vista quirúrgico de resección del tumor primario debe realizarse no solo con márgenes adecuados de seguridad sino que además se debe tratar de preservar al máximo las funciones del órgano involucrado^(1,2).

La extirpación en bloque de los ganglios linfáticos cervicales, conocida como disección radical del cuello, ha sido usada como el tratamiento estándar para la resección de la enfermedad regional de tumores primarios de cabeza y cuello, desde 1906 cuando George Crile enfatizó la accesibilidad de los ganglios para su evaluación y tratamiento, describiendo la técnica clásica, subsecuentemente popularizada por Martín a partir del año 1951⁽³⁾.

Este tipo de intervención quirúrgica llamada también linfadenectomía o disección ganglionar ha sido sometida a constantes revisiones hasta su actual estandarización por la Sociedad Americana de Cirugía de Cabeza y Cuello.

Su interés se extiende a diversas especialistas, como cirujanos oncológicos, cirujanos generales, cirujanos maxilofaciales, cirujanos plásticos, otorrinolaringólogos y oncólogos clínicos, entre otros.

CIRUGÍA ONCOLÓGICA DEL CUELLO

La práctica de la linfadenectomía cervical requiere del conocimiento por parte del cirujano de una serie de premisas fundamentales. Una de las primeras es el hecho de que la red linfática del cuello es una estación de extensión de las células neoplásicas provenientes de tumores del área cervicofacial. Estas células pueden hallarse tanto en los vasos colectores como usualmente en los ganglios. En estos últimos, pueden encontrarse como microcolonias o como macrocolonias que a veces rompen la cápsula de dichos ganglios. Al producirse la apertura de la red linfática se eleva considerablemente la probabilidad de inducir una siembra metastásica en tejidos blandos del cuello y de esta forma, empeorar el pronóstico del paciente. Es por ello que al realizar una biopsia de una adenopatía cervical no se debe abrir su cápsula.

También es necesario reseñar que la radicalidad de la linfadenectomía cervical implica la exéresis en conjunto de toda, o de la mayor parte de la red linfática. Esto implica a su vez que sea necesario extirpar la fascia cervical entre cuyos desdoblamientos se halla esta red, y que en ocasiones se amplíe la exéresis a otras estructuras no linfáticas como músculos, vasos, nervios u órganos debido a la íntima relación que establecen con dicha red y con las fascias.

Por último, añadiremos, que el hallazgo de metástasis ganglionares es una indicación absoluta para tratar las áreas linfáticas, exista o no lesión primaria objetivada^(1,2,4).

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La práctica del vaciamiento cervical ganglionar requiere, evidentemente, un conocimiento adecuado de la anatomía del cuello, zona anatómica compleja debido a la diversidad y número de estructuras que se hallan en tan reducido espacio.

* Cirujano Oncólogo, Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito

** Médico residente, Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito

La aponeurosis cervical o fascia cervical está integrada por tres hojas fundamentales:

• **Aponeurosis Cervical Superficial:**

Rodea al músculo esternocleidomastoideo (ECM) mediante una hoja externa más gruesa y otra interna más fina. Entre los dos músculos del ECM pasa por delante del plano de los músculos prelaríngeos y entre el músculo ECM y el trapecio cubre el triángulo supraclavicular. Hacia arriba se continua con la aponeurosis del masetero, hacia atrás con la aponeurosis de nuca y hacia abajo con la aponeurosis pectoral superficial. Antes de fijarse en el borde inferior de la mandíbula hacia arriba, cubre la glándula submaxilar

• **Aponeurosis Cervical Media:**

Se extiende alrededor del tejido conectivo que rodea en forma de vaina a los grandes vasos del cuello, al vago y a los ganglios linfáticos del cuello. En la región prelaríngea, se encuentra soldada a la fascia cervical superficial y desde ahí hacia atrás se van separando dejando entre sí un espacio relleno de grasa y tejido conectivo laxo.

• **Aponeurosis Cervical Profunda:**

Se encuentra cubriendo la superficie anterior de la columna cervical, los músculos escalenos y prevertebrales. Los límites de la disección están dados por las siguientes estructuras anatómicas:

- **Límite superior:** Se halla en una línea paralela al borde inferior mandibular. Junto a este límite se encuentran los siguientes órganos: glándula submaxilar, ganglios submentonianos y submandibulares, vena y arterias faciales, vena comunicante intraparotídea, fascia intermaxiloparotídea y músculos estilohioideo, digástrico y porción más superior del ECM. Por encima de la incisión debe quedar la rama marginal del nervio facial que inerva los músculos del labio inferior del mentón y que circula paralela al borde de la mandíbula a una distancia de éste de aproximadamente unos 2 cm.
- **Límite posterior:** El límite posterior es formado de arriba hacia abajo por los bordes laterales de los músculos ECM, el esplenio de la cabeza, el elevador de la escápula y por el borde lateral del trapecio. El punto en el que emerge el nervio auricular mayor se denomina punto nervioso de Erb. Esta es una referencia fundamental ya que por encima de ella nos encontramos en territorio potencial del IX par craneal, el espinal, que en lo posible debe ser expuesto y respetado.
- **Límite inferior:** Está constituido por el borde superior de la clavícula
- **Límite anterior:** Está constituido por la línea blanca infrahioidea, o sea, la confluencia de la fascia común y propia de los músculos prelaríngeos.

NIVELES GANGLIONARES:

Son los siguientes ⁽⁵⁾(Fig. 1):

- Nivel I: Ganglios submentonianos y submandibulares
- Nivel II: Ganglios yúgulo-carotídeos superiores, suboccipitales y mastoideos

- Nivel III: Ganglios yúgulo-carotídeos medios.
- Nivel IV: Ganglios yúgulo-carotídeos inferiores.
- Nivel V: Ganglios del triángulo supraclavicular o triángulo posterior.
- Nivel VI, Ganglios del compartimiento anterior.
- Nivel VII: Ganglios traqueoesofágicos y mediastínicos.

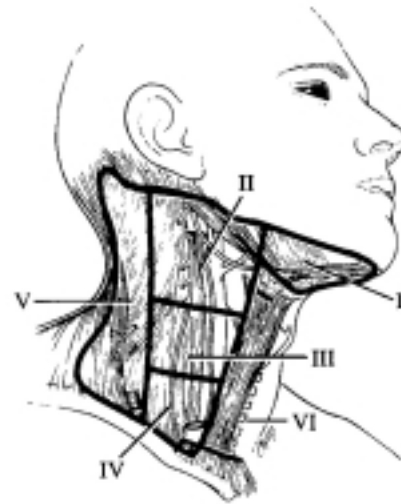


Fig. 1. Niveles ganglionares cervicales.

Consideración aparte merecen otros grupos ganglionares, como por ejemplo los preauriculares, los intraparotídeos, los de la nuca, los paramandibulares o los prelaríngeos, para cuya exéresis se pueden precisar abordajes específicos cuando no pueden ser resecaos con la pieza quirúrgica.

Merece especial mención la consideración de los ganglios intraparotídeos pues constituyen un área de drenaje de las neoplasias localizadas en la piel de la regiones auricular anterior y posterior, orbitaria, frontal, temporoparietal anterior y media, y perimastoidea, así como en contados casos, de las regiones del ala de la nariz y de la faringe. Esto es de especial interés a la hora de tratar dichas neoplasias, ya que serán estos ganglios, y no los del cuello, la primera escala de la diseminación linfática, debiendo, por lo tanto, practicarse una parotidectomía asociada al vaciamiento cervical.

LOCALIZACIÓN TUMORAL Y ÁREAS DE DRENAJE LINFÁTICO

Conocer la preferencia en el drenaje de las diferentes estructuras anatómicas puede ser de utilidad para el tratamiento integral de las neoplasias que las afectan.

Entre los tumores más frecuentes tenemos los siguientes:

- Las neoplasias del tercio medio del labio inferior, de la parte anterior del suelo de la boca y de la encía anteroinferior metastatizan a los ganglios submentonianos y submandibulares (nivel Ia)
- Los tumores de las áreas laterales del labio inferior lo hacen preferentemente en los ganglios submandibulares (nivel Ib)
- Los tumores de la región posterior del cuero cabelludo drenan en los ganglios de la nuca. Para el tratamiento

de estas adenopatías existe también una variedad de vaciamiento denominado posterior.

- Los tumores de labio superior suelen hacer escala en primer lugar en los ganglios preauriculares e intraparotídeos y luego, en los inframandibulares, yugulares superiores y yugulares medios. (niveles I, II, III)
- Los tumores de la lengua metastatizan frecuentemente a los niveles II, I y III, por este orden de preferencia. Si el tumor afecta a la punta de la lengua o a la línea media podríamos encontrar afectación bilateral o contralateral
- Los tumores de la mucosa yugal metastatizan con frecuencia a los ganglios intraparotídeos, submandibulares y yugulodigástricos (niveles I y II)
- Los tumores del paladar y la encía superior drenan en los ganglios submandibulares y yugulodigástricos (niveles I, II, III)
- Los tumores de la encía inferior drenan en los ganglios submandibulares, yugulodigástricos y yugulares medios (niveles I, II, III)
- Los tumores del macizo facial (fosas nasales, senos, órbitas, maxilar superior, etc.) metastatizan con más frecuencia a los ganglios submandibulares y yugulodigástricos. (niveles I, II, III)
- La parótida drena a los ganglios submandibulares y yugulares superiores (niveles I, II,)
- La glándula submaxilar tiene su drenaje linfático en los niveles II y III

TIPOS DE VACIAMIENTOS GANGLIONAR CERVICAL

Podemos distinguir los siguientes tipos ⁽⁶⁾:

Vaciamiento Radical de cuello

Consiste en la resección de 4 o 5 niveles ganglionares. Dentro de esta variedad consideramos:

- Convencional o clásico: descrito originalmente por Crible supone la exéresis de los niveles I, II, III, IV y V, junto con el músculo ECM, la vena yugular interna y el nervio espinal (Fig. 2).
- Modificado o funcional; descrito por Suárez, incluye la resección de los niveles I, II, III, IV y V, preservando una o más de las estructuras no linfáticas (Fig. 3).
 - ❑ Tipo I : conserva el nervio espinal (es la tendencia actual en los tumores N1)
 - ❑ Tipo II: conserva el nervio espinal y el músculo ECM
 - ❑ Tipo III: conserva nervio espinal, músculo ECM y vena yugular interna

Dissección selectiva del cuello

Es cualquier dissección ganglionar en la que se preserva al menos un nivel de los resacados en una dissección radical de cuello.

- ▲ Supraomohioidea: niveles I, II y III (Fig. 4).

- ▲ Posterolateral: niveles II, III, IV, V, grupos suboccipitales y retroauriculares.
- ▲ Anterolateral: niveles II, III y IV.
- ▲ Compartimento anterior: niveles VI, incluso los prelaríngeos y pretiroideos



Fig. 2. Dissección radical de cuello



Fig. 3. Dissección modificada de cuello



Fig. 4. Dissección selectiva supraomohioidea

Las indicaciones de estos tipos de disección dependen de la localización del tumor primario. Así, la disección supraomohioidea se utiliza en cánceres de la cavidad oral, orofaríngea y parótida; la posterolateral, en cánceres cutáneos del cuero cabelludo y parte posterior del cuello; la anterolateral, en cánceres de laringe y la del compartimento anterior, en cánceres de tiroides.

En definitiva, consideraremos que a pesar de la radicalidad que se persigue con la técnica, ésta es relativa ya que se estima que aproximadamente un 10% de los ganglios nos son extirpados (recordemos las cadenas prelaríngeas, de la nuca, preauriculares, etc), sin embargo, la repercusión que esto pueda tener en el resultado final del tratamiento, parece, según los estudios realizados, que no es relevante. En cualquier caso, el pronóstico depende en gran medida de la histología, la localización y el tratamiento de la neoplasia primaria.

Otro aspecto importante que hemos de considerar es que, cuando existen interferencias al flujo linfático (cicatrices previas, inflamación, trombos, irradiación, metástasis, etc.), pueden desarrollarse trayectos linfáticos alternativos; en estos casos la intervención deberá ser lo más radical posible incluyendo las cadenas colaterales e incluso las controlaterales.

En lo referente a la linfoadenectomía radical clásica bilateral mencionaremos que ésta se practica en aquellos casos en los que la neoplasia primaria se localiza en posición mediana o para mediana.

Además es necesario aclarar que cuando se estime necesaria la realización de un vaciamiento radical bilateral, hemos de

tener en cuenta que es un procedimiento que puede cursar con mortalidad intraoperatoria y que genera notables problemas funcionales derivados de la exéresis del nervio espinal (que pueden corregirse mediante transferencias tendinosas) y sobre todo, de la extracción de las dos venas yugulares internas. El drenaje de éstas es suplido luego por las venas vertebrales y por las faríngeas, pero en ocasiones este flujo no es suficiente por lo que se recomienda demorar el vaciamiento controlateral en un período de 2 a 3 semanas, o bien practicarlos de forma conjunta respetando la vena del lado que se considere esté menos afectado, empezando la intervención por este lado, ya que de encontrarse afectación de la vena intraoperatoriamente, será conveniente abstenerse de practicar en ese mismo acto el vaciamiento del otro lado y postergarlo para después.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fidalgo F, Redondo A: Disección ganglionar cervical. En: "Manual de Cirugía Plástica, Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, Medina, 2003.
2. Ochoa-Carrillo FJ: Disección de cuello, niveles ganglionares y clasificación. En: Acosta H, Arana E, Barrera F: "Tumores de Cabeza y Cuello, Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Edit McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, p. 9-19.
3. Martin H: The case for prophylactic neck dissection. *Cancer* 4:92-97, 1951
4. Shah JP, Strong E, Spiro RH, Vikram B: Neck dissection: Current status and future possibilities. *MSKCC Clinical Bulletin* 11:25-33, 1981.
5. Robbins KT: Pocket guide to neck classification and TNM staging of head and neck cancer. American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation, Inc Alexandria, 1991, p 9-20.
6. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT, Levine PA, Sessions RB, Pruet CW: Standardizing neck dissection terminology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 117:601-605, 1991.

FACTORES PRONOSTICOS Y PREDICTIVOS DEL CÁNCER DE MAMA

Dr. Diego Dávalos González *

RESUMEN:

Dada la toxicidad de los tratamientos disponibles, sería de extrema utilidad contar con formas certeras de predecir las probabilidades de respuesta a una droga o esquema determinado. La primera ayuda en este sentido provino de los receptores hormonales. Además de comportarse como factores pronósticos son factores predictivos de respuesta a manipulaciones hormonales. Con esta afirmación, la ausencia de los receptores hormonales establece la falta de beneficio con hormonoterapia. En los últimos años se está proponiendo otros elementos como factor predictor de respuesta y son: P53, HER-2-neu, Ki 67, Catepsina D. Entre otros factores de riesgo conocidos, tamaño tumoral, ganglios linfáticos regionales, metástasis a ganglios linfáticos supraclaviculares y de la mamaria interna, grado histológico, edad, invasión estromal, índice pronóstico de Nottingham (NPI), invasión vascular, cinética celular.

SUMMARY:

Given the toxicity of the available treatments, would be of extreme utility to have good forms of predicting the answer probabilities to a drug or certain outline. The first help in this sense came from the hormonal receivers. Besides behaving as factors presage they are factors answer predictivos to hormonal manipulations. With this statement, the absence of the hormonal receivers establishes the lack of benefit with hormonotherapy. In the last years you this proposing other elements like factor answer predictor and they are: P53, HER-2-neu, Ki 67, Catepsina D. Among other well-known factors of risk, size tumoral, regional lymphatic ganglion, metastasis to ganglion lymphatic supraclaviculares and of the mammary one internal, grade histológico, age, invasion estromal, index presage of Nottingham (NPI), vascular invasion, cellular kinetics.

- Tamaño Tumoral
- Ganglios Linfáticos Regionales
- Metástasis a ganglios supraclaviculares y de la mamaria interna.
- Grado Histológico
- Edad
- Tipo Histológico
- Invasión Estromal
- Índice Pronóstico de Nottingham (NPI)
- Invasión Vascular
- Cinética Celular

FACTORES PREDICTIVOS:

- ▲ Receptores Hormonales
- ▲ Factores predictivos Auxiliares:
 1. P53
 2. HER-2-neu
 3. Ki 67
 4. Catepsina D

INTRODUCCION

Se estima aproximadamente que una de cada ocho mujeres estadounidense desarrollan cáncer de mama a lo largo de su vida⁽¹⁾. Concretamente en la Provincia de Pichincha, según datos del Registro de Tumores SOLCA la tasa de incidencia es 29.8 por 100.000⁽²⁾ habitantes y la Provincia que tiene la más alta incidencia de Cáncer de Mama es la Provincia de Loja con una tasa de 36.5 por 100.000 hab. ⁽³⁾. Constituyéndose el cáncer de mama como la primera causa de muerte entre las neoplasias en las mujeres.

FACTORES PRONOSTICOS Y PREDICTIVOS

Una vez establecido el diagnóstico de cáncer de mama invasivo los factores pronósticos y predictivos ayudaran en la toma de decisiones sobre el manejo y tratamiento de la enfermedad.

Se conoce como factor pronóstico a cualquier parámetro, conocido en el diagnóstico o después de la cirugía, que se asocia con una determinada supervivencia global o libre de enfermedad, en ausencia de tratamiento adyuvante.

Tamaño Tumoral:

Las dimensiones del tumor deben ser expresadas en centímetros, debe tenerse en cuenta que el tamaño clínico es superior, al tamaño real del tumor, por el espesor de la piel por los tejidos interpuestos, y en algunos casos por la "reacción peritumoral", por ello el tamaño tumoral definitivo es por la medición de la imagen mamográfica.

* Oncólogo Ginecólogo Especializado en Mastología

Tabla 1
EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS Y PREDICTIVOS SEGÚN LOS COMITÉS DE EXPERTOS

Fuente	Factores pronósticos	Factores predictivos
NIH (1990)	Ganglios axilares Tamaño tumoral RE-RP Grado nuclear Tipo histológico Proliferación Fase S Cathepsina D	No tratado
St. Gallen's (1995)	Ganglios axilares Tamaño tumoral Grado histológico Edad RE	Menopausia RE
ACP (1995)	TNM Tipo histológico Grado histológico De posible valor Proliferación Mitosis Fase S K167 MIB1 c-erb B-2 p53 Angiogénesis Invasión vascular	No tratado
ASCO (1996)	Ninguna determinación de laboratorio	RE-RP
St. Gallen's (1998)	Ganglios axilares Tamaño tumoral Grado histológico y nuclear Edad RE-RP Para algunos panelistas Invasión linfática o vascular	RE-RP
ACP (1999)	Grado histológico Tipo histológico Número de mitosis RE-RP Factores sin validar c-erb B-2 (Her2-neu) marcadores de proliferación Invasión vascular y linfática p53 Factores menos investigados Ploidicidad del DNA Densidad microvascularización EGFr TGF- α , β -2, pS2 Cathepsina D	No separados de los factores pronósticos
NIH (2000)	Edad Tamaño tumoral Ganglios axilares Tipo histológico Grado patológico estandarizado RE-RP Sin papel clínico establecido c-erb B-2 p53	RE-RP Sin papel clínico establecido c-erb B-2

Invasión vascular
Angiogénesis
Detección inmunohistoquímica y molecular de micrometástasis (ganglios axilares o médula ósea)

Los tumores menores de 1 cm están asociados con 95%⁽⁴⁾ de curación independiente del grado histológico y del compromiso ganglionar. Los tumores de 1 a 2 cm el tiempo de supervivencia a 10 años es del 90%⁽⁵⁾. La probabilidad de desarrollar metástasis esta altamente relacionada con el tamaño tumoral⁽⁶⁾. La tabla 2 se relaciona el tamaño tumoral y la invasión ganglionar en la mortalidad por cáncer de mama.

Tabla 2
MORTALIDAD POR CÁNCER DE MAMA-ESPECÍFICA (%) A LOS 5 AÑOS EN EL ANALISIS DEL SEER

Tamaño cm (T)	0N+	1-3N+	>3N+
< 0.5	0.8	4.7	41.0
0.5 - 0.9	1.7	6.0	45.8
1.0 - 1.9	4.2	13.4	32.8
2.0 - 2.9	7.7	16.6	36.6
3.0 - 3.9	13.8	21.0	43.1
4.0 - 4.9	15.4	30.2	47.4
> 5	17.8	27.0	54.5

Ganglios Linfáticos Regionales:

El número de ganglios axilares positivos es de extraordinaria importancia como factor pronóstico en casos de carcinoma infiltrante. La supervivencia, recidiva, velocidad de la recidiva y fracaso del tratamiento, se correlacionan con el número de ganglios axilares positivos⁽²⁴⁾. El número de ganglios obtenidos por disección axilar es variable. Cuanto mayor es el número de ganglios obtenidos, mayor es el número de ganglios positivos⁽²⁵⁾. Por tanto, la presencia de ganglios axilares macroscópicamente tumorales afecta desfavorablemente al pronóstico⁽²⁷⁾. Sin embargo, las opiniones varían con respecto al significado de las metástasis ocultas o microscópicas (sólo identificadas en cortes rutinarios o secciones seriadas microscópicas). El 70% de los pacientes con ganglios axilares positivos recidivaron a los 10 años, mientras que, en los pacientes con ganglios axilares negativos el porcentaje de recidiva se reduce a 20-30%.

Algunos estudios (principalmente de Estados Unidos) han sugerido que las pacientes con metástasis ganglionares axilares inferiores a 0,2 cm tienen cifras de supervivencia comparables a las de las mujeres sin metástasis ganglionares^(28, 29, 30). Además, las pacientes con ganglios axilares adheridos tienen un pronóstico peor que aquellas con ganglios axilares móviles o no palpables⁽³¹⁾.

Los estudios europeos conceden un gran significado pronóstico a la presencia de metástasis axilares microscópicas (ocultas). Friedman y cols.⁽³²⁾ encontraron que la presencia de micrometástasis en los ganglios axilares descubiertos en cortes

seriados estaba asociada con un riesgo relativo de metástasis a distancia de un 1,7 RR en comparación con las pacientes sin metástasis ganglionares axilares, debiendo por ello también ser tomado en cuenta en la manipulación de las pacientes y en la consideración de quimioterapia adyuvante.

En un estudio prospectivo del Grupo de Estudio Internacional del Cáncer de Mama (Ludwig) ^(28, 36), se señaló que los cortes seriados de adenopatías axilares homolaterales consideradas libres de enfermedad, después de un examen histológico rutinario revelaron micrometástasis en el 9% de los casos; estas pacientes tuvieron una supervivencia libre de enfermedad y global peor después de cinco años de seguimiento que las pacientes cuyos ganglios se mantuvieron negativos después de los cortes seriados.

También, la presencia de micrometástasis se correlacionaba con la existencia de invasión vascular peritumoral y con el tamaño del tumor; tumores con invasión vascular y tamaño mayor de 2 cm., era más probable que tuvieran micrometástasis. Las técnicas de Inmunotinción han sido útiles en detectar metástasis ganglionares pasadas por alto en los cortes de rutina con las técnicas habituales ⁽³⁵⁾. Los estudios por métodos inmunohistoquímicos para la detección de metástasis ocultas también han mostrado una más alta recurrencia y peores cifras de supervivencia para las mujeres con carcinoma ductal infiltrante que se convertían en ganglio-positivas como resultado de los estudios especiales ⁽³⁵⁾.

Focos microscópicos metastásicos -definidos como de diámetro menor de 2 mm- pueden detectarse entre el 9 y el 13% de los casos "axila negativa", exclusivamente con hematoxilina-eosina, y entre el 15 y el 20% de los casos con técnicas inmunohistoquímicas ⁽⁷⁾. El pronóstico de las micrometástasis axilares permanece incierto. Asimismo, existen insuficientes datos para recomendar el uso rutinario de métodos inmunohistoquímicos o moleculares para detectar metástasis axilares y para cambiar la estadificación basándose únicamente en la detección de células citoqueratina-positivas ⁽⁸⁾.

Por tanto, se podría concluir señalando que el examen patológico de un solo corte ganglionar teñido con hematoxilina-eosina probablemente no sea ya clínicamente defendible. Por ello, mientras la propuesta más óptima para la evaluación de los ganglios linfáticos está en estudio, se aconseja la división del ganglio axilar en filetes de 2 mm. ⁽³⁰⁾, y tinción de los cortes con métodos inmunohistoquímicos ^(36, 37) y, si es posible, la determinación de las propiedades funcionales del tumor primario (factores de crecimiento, protooncogenes, ploidía, etc.), pensando que todo ello pueda ser útil para identificar a las pacientes con un alto riesgo en el grupo de las ganglio-negativas, pero teniendo en cuenta que algunas de estas técnicas no son de utilización habitual sino más bien como método de investigación y por tanto no se utilizan en la rutina diagnóstica.

Metástasis de los ganglios supraclaviculares y de la mama interna

La presencia de metástasis tumoral en los ganglios de la mama interna se asocia con una peor supervivencia ^(16, 40). Las

perspectivas son particularmente amenazadoras en las pacientes que tienen metástasis en los ganglios axilares y en los de la mama interna. La supervivencia a los cinco años de las pacientes con metástasis solo en los ganglios axilares o en los de la mama interna era del 56% y 52% respectivamente ⁽⁴¹⁾.

La afectación de los ganglios supraclaviculares presagia una perspectiva particularmente amenazadora ya que estos ganglios son generalmente alcanzados después de la invasión de los ganglios axilares o de los de la mama interna ^(42, 43, 44).

Otros hallazgos asociados con un pronóstico desfavorable incluyen la extensión del tumor a los tejidos extranodales en pacientes con tres o menos ganglios metastatizados ⁽⁴⁵⁾, y la afectación de los ganglios linfáticos apicales ^(15, 40).

Grado Histológico

El grado histológico también es reconocido como un factor pronóstico clásico (Tabla 3) ⁽⁹⁾. La utilidad del grado histológico como un indicador de la agresividad tumoral ha ganado aceptación progresivamente, al tiempo que han estado disponibles técnicas específicas y consistentes para su determinación con resultados reproducibles.

Tabla 3
MORTALIDAD POR CANCER DE MAMA ESPECÍFICA (%) A LOS 5 AÑOS SEGÚN TNM Y GRADO HISTOLÓGICO (22.616 CASOS BASE DE DATOS DEL SEER)

TNM	GI	GII	GIII	GIV	TODOS
N-T < 2 cm	1	2	6	11	4
N-T 2 - 5 cm	3	9	16	14	12
N+T < 2 cm	1	11	21	19	16
N+T 2 - 5 cm	15	21	35	37	30

N - ganglios axilares negativos. N+ ganglios positivos

La importancia del grado histológico en pacientes con pequeños carcinomas se ha visto también reafirmada recientemente. Joensuu y col ⁽¹⁰⁾, han evaluado 265 de estas pacientes: la supervivencia causa-específica a los 20 años para los T1a y T1b fue del 81%; sin embargo, ninguna de las pacientes con tumores bien diferenciados murió de cáncer de mama.

Las recomendaciones de la Sociedad Americana de Patólogos (ACP) para estandarizar la información sobre el grado histológico señalan que todos los carcinomas de mama, excepto el carcinoma medular, deben ser clasificados con un grado histológico y que el sistema utilizado debe ser especificado en el informe, aconsejándose el grado histológico combinado de Nottingham (modificación de Elston-Ellis del sistema de Scarff-Bloom-Richardson) ⁽¹⁰⁾.

Edad

De las características del paciente que se barajan como pronóticamente significativas la edad es la única validada y se incluye en los factores que determinan grupos de riesgo, objetos de aproximaciones terapéuticas diferenciadas (Tabla 4) ^(11, 12)

Casi todos los estudios sugieren que las mujeres jóvenes con cáncer de mama, particularmente de menos de 35 años, tienen más probabilidades de que a su enfermedad se le asocien factores pronósticos negativos, generalmente condicionando resultados pobres.

En los análisis multivariantes se ha confirmado que la edad es un indicador pronóstico desfavorable independiente, con un RR entre 1,8 y 1,6 ^(13,14). Desde la descripción de los genes BRCA1 y BCRA2 ^(15,16), está claro que mujeres muy jóvenes tienen un riesgo mayor de tener la forma hereditaria de la enfermedad. Si esta presentación del cáncer de mama supone un riesgo diferente para la paciente permanece pendiente de estudios definitivos ^(17,18)

St. Gallen (2001)*

Tabla 4
GRUPOS DE RIESGO EN PACIENTES
CON CÁNCER DE MAMA Y GANGLIOS
AXILARES NEGATIVOS

Factores	Riesgo mínimo / bajo	Riesgo *intermedio**	Alto riesgo ***
Tamaño tumoral ≤ 1 cm	1-2 cm	> 2 cm	
Estado RE y/o RP	Positivo	Positivo	Negativo
Grado histológico y nuclear	Grado 1	Grado 1 - 2	Grado 2-3
Edad	> 35 años	< 35 años	

* Tiene todos los factores de la lista

** Riesgo clasificado entre las otras categorías

*** Tiene al menos uno de los factores listados

Tipo Histológico

En general, el subtipo histológico de cáncer de mama invasivo no es pronósticamente importante, pero algunos tipos especiales de adenocarcinoma ductal infiltrante aparecen asociados a un riesgo muy bajo de recidiva: carcinomas tubulares puros, carcinomas papilares puros y carcinomas mucinosos puros.

En la mayoría de las series estos tumores se asocian a características favorables tales como bajo grado de malignidad o negatividad axilar, no estando absolutamente claro que estos subtipos histológicos sean indicadores independientes de un curso favorable ⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

Stalsberg y Hartmann han revisado una gran serie de carcinomas tubulares analizando las características que prácticamente garantizan la no aparición de metástasis -especialmente en tumores pequeños⁽²⁹⁾. Éstas coinciden con las que clásicamente definen el subtipo y deben estar presentes en más del 90% del tumor.

Los carcinomas lobulillares clásicos, alrededor del 4% de los carcinomas invasivos, y los carcinomas medulares típicos - particularmente con axila negativa-, tienen también mejor pronóstico que los carcinomas invasivos habituales y que otros subtipos de carcinomas lobulillares invasivos ⁽²¹⁾.

Invasión Estromal

Entre los parámetros morfológicos, la presencia de invasión estromal, es el más importante factor pronóstico ya que el carcinoma "in situ" o no invasivo es casi invariablemente curado por mastectomía. Aunque la identificación de la invasión es de suprema importancia, es también muy útil la determinación de la extensión de la enfermedad "in situ" dentro y fuera del componente invasivo, cuando se contempla la conservación de la mama ^(22, 23).

Índice Pronóstico de Nottingham (NPI)

Este índice está basado en que las más importantes características pronósticas de un tumor son: su tamaño, el grado histológico y el estado de los ganglios linfáticos. Con estos datos el grupo de Nottingham ⁽⁵⁹⁾ ha elaborado el Índice Pronóstico de Nottingham (NPI). La fórmula para obtener este índice es la siguiente:

$$NPI = 0,2 \times \text{tamaño tumoral (cm.)} + \text{estadio de los ganglios linfáticos}^{(1, 2, 3)} + \text{grado tumoral}^{(1, 2, 3)}$$

El valor más inferior del NPI, tiene el mejor pronóstico.

Invasión Vascular

Los vasos sanguíneos y los linfáticos de alrededor de un carcinoma ductal infiltrante pueden estar invadidos por células tumorales. Su identificación es importante ya que tiene un significativo valor de predicción sobre recurrencia local precoz y metástasis distantes ^(60, 61, 62, 63, 64, 65), indicando también una mayor probabilidad de fracaso terapéutico ^(61, 66).

A causa de la variación interobservador que existe en la identificación de invasión vascular o linfática por células tumorales en cortes teñidos con hematoxilina-eosina ⁽⁶⁷⁾, se han utilizado para confirmar este hallazgo técnicas de inmunotinción para antígeno relacionado con el Factor VIII, Ulex europeus, CD 31 ó CD 34 ^(60, 68, 69), que tiñen las paredes vasculares.

Cinética Celular

Como parámetro pronóstico, el análisis de la cinética celular de los carcinomas de mama tiene la ventaja de ser cuantificable, objetivo, independiente del estado de los ganglios axilares y aplicable a las pacientes ganglio-negativas ^(70, 71). Esta característica puede ser evaluada por medio de marcaje con Timidina o por análisis del ADN por citometría de flujo. El índice de marcaje con Timidina (IMT) indica la proporción de células que están en la fase S dentro del tumor. En general, los carcinomas de bajo grado, tienen un IMT bajo, mientras que los carcinomas con IMT alto tienen un potencial para crecer rápidamente y recidivar precozmente. El IMT se correlaciona poco con el estadio clínico del tumor, inversamente con el contenido de receptores estrogénicos ^(72, 73), y directamente proporcional al grado histológico ⁽⁷⁴⁾. Sin embargo, dado el pequeño número de pacientes y el corto seguimiento que se lleva con esta técnica, hace que todavía se obtengan resultados diversos ⁽⁷⁵⁾.

Las células en fase S también pueden ser identificadas utilizando la citometría de flujo ⁽⁷⁶⁾. La fracción de la fase S

(FFS) determinada por citometría de flujo es considerada generalmente equivalente al IMT. Además de proporcionar el valor de la FFS, la citometría de flujo puede suministrar también el índice de ADN, comparando el contenido de ADN de las células tumorales con el de las células benignas.

La citometría de flujo se puede aplicar también en tejido incluído en parafina, permitiendo poder realizar estudios retrospectivos de material archivado. En comparación con el IMT, la citometría de flujo proporciona un análisis automatizado y más rápido de la cinética celular, además de poder ser también determinada la ploidía del tumor.

La ploidía celular y la FFS se ha comprobado que son importantes indicadores pronósticos que pueden ayudar a seleccionar pacientes que puedan beneficiarse de un tratamiento sistémico, sin embargo, el periodo libre de enfermedad y la supervivencia de las mujeres no es significativamente diferente en base a la ploidía celular^(75, 77, 78). Por tanto, la ploidía y la FFS por citometría de flujo parecen tener un dudoso significado clínico en mujeres ganglio-positivas⁽⁷⁷⁾.

Con todo, estas técnicas para la determinación de la cinética celular son estudios que generalmente están limitados todavía a trabajos de investigación, aunque últimamente están pasando a ser empleadas en la práctica habitual de algunos laboratorios de Anatomía Patológica.

Factores Predictivos

Factor predictivo es cualquier valor asociado al grado de respuesta a un tratamiento específico. En el cáncer de mama temprano los factores predictivos pueden ser -por su peso a la hora de decidir el tratamiento adyuvante- más útiles clínicamente que los factores pronósticos, pero su detección es compleja, pues requieren ensayos clínicos exigentes para su evaluación y validación: randomizados, con gran número de casos para dotarlos de suficiente poder estadístico, y partiendo de protocolos estandarizados para la detección y cuantificación del factor. Dado que estos requerimientos se cumplen infrecuentemente muy pocos factores predictivos se han validado en los últimos 10 años, y el progreso futuro en este campo y en el de los factores pronósticos, tan importante para evitar los frecuentes sobre-tratamientos actuales así como los tratamientos insuficientes, depende de la atención a los requerimientos

Receptores Hormonales

La decisión de recomendar a una paciente con cáncer de mama tratamiento hormonal adyuvante debe basarse en la presencia de receptores hormonales. De hecho, el estado de receptores para hormonas esteroideas (RE y RP) en el tumor primario es el único marcador de respuesta al tratamiento que tiene inequívoca utilidad clínica^(81,82).

La mayoría de los laboratorios han determinado arbitrariamente el 10-20% de células tumorales positivas como el punto de corte para definir la positividad de los RE. Sin embargo, un estudio reciente sugiere que pacientes cuyos tumores contienen tan poco como el 1% de células débilmente positivas mejoran significativamente en la supervivencia li-

bre de enfermedad y la supervivencia global si son tratados con tamoxifeno^(83,84). En el tejido mamario el tamoxifeno actúa como un antiestrógeno, inhibiendo la unión del estrógeno a los RE y, de esta manera, la proliferación de las células tumorales RE-positivas.

Más de 37.000 mujeres con cáncer de mama operable participaron, antes de 1990, en 55 ensayos clínicos randomizados con tamoxifeno adyuvante, aportando una gran base de datos de hallazgos en el seguimiento a largo plazo^(85,86).

Cuando todas las mujeres y todas las duraciones del tratamiento fueron incluídas en el análisis, el tamoxifeno se encontró asociado a una reducción significativa en el número de recidivas y de muertes después de un seguimiento medio de alrededor de 10 años. La reducción anual de recidivas y muertes fue del 26 y 14% respectivamente^(87,88). Esto significa que cada año, una de cada cuatro recidivas y una de cada seis muertes pueden ser retrasadas o eliminadas con el tamoxifeno.

Este beneficio en el control de la enfermedad y en la mortalidad, derivado del tratamiento con tamoxifeno, se limita a las pacientes con tumores positivos para los RE y/o RP, lo que confiere al estado de los receptores hormonales en los tumores mamarios la validez inequívoca como factor predictivo. Los beneficios se incrementan cuando se aumenta la duración del tratamiento hasta cinco años, resultando el tamoxifeno de esta manera en una reducción anual del 50% en la tasa de recidivas y del 28% en la tasa de muertes^(88,89). Entre mujeres con tumores RE-positivos, la eficacia del tamoxifeno fue independiente de la concentración de RP en el tejido tumoral. Entre las mujeres con tumores RE-negativos, aquellas cuyos tumores contenían RP se beneficiaban también del tamoxifeno.

La privación de estrógenos también puede conseguirse eliminando su síntesis farmacológicamente -en la mujer post-menopáusica a través de la administración de inhibidores de la aromataza y en la pre-menopáusica con agonistas de la LHRH- o con la ablación ovárica quirúrgica o radioterápica.

En definitiva, el tratamiento hormonal debe ser recomendado a las mujeres cuyos cánceres de mama contienen proteína RE y/o RP, independientemente de la edad, del estado menopáusico, de la afectación de los ganglios axilares y del tamaño tumoral. Posibles excepciones a estas recomendaciones incluyen mujeres pre-menopáusicas con tumores menores de 10 mm que deseen evitar los síntomas de la privación estrogénica o mujeres ancianas, con cánceres similares que tengan antecedentes de episodios de TVP^(90,91).

Factores Predictivos Auxiliares

Se ha convertido en un objetivo importante en la investigación del cáncer de mama, la identificación de biomarcadores que puedan separar a las pacientes con buen pronóstico de aquellas que necesiten terapia adicional ya que lo más probable es que desarrollen recidivas y metástasis y por tanto sean quienes más probablemente se beneficien de la terapia adyuvante.

En la actualidad no hay ningún biomarcador - material elaborado exclusivamente o en cantidades anormales por las células cancerosas - que sea único para el carcinoma de mama. Sin embargo hay varios marcadores que han mostrado ser esperanzadores como factores pronósticos. La aplicación de una variedad de anticuerpos monoclonales junto con los otros parámetros establecidos constituyen una ayuda en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del carcinoma de mama^(5,90,91).

1. P53

El gen p53 se localiza en el cromosoma 17 y se considera un regulador negativo del crecimiento celular. Sus mutaciones constituyen la alternativa genética más frecuente en neoplasias malignas. La mutación de p53 se considera un factor de mal pronóstico por determinar pérdida de la función supresora, activación del crecimiento celular y aumento del riesgo de progresión de la neoplasia. La forma mutante de la proteína p53 se acumula en el núcleo celular, donde puede detectarse por técnicas de inmunohistoquímica sobre tejido incluido en parafina^(102, 103, 104).

2. HER-2/neu

Los primeros estudios que examinaron el papel potencial del estado del c-erbB-2 para predecir la utilidad de la quimioterapia adyuvante, se centraron en regímenes que contenían ciclofosfamida, metrotexate y fluoruracilo (CMF)^(55,56). Estos estudios, y otros posteriores, encontraron que las pacientes cuyos tumores tenían un nivel bajo o indetectable de c-erbB-2 se beneficiaban considerablemente de los tratamientos quimioterápicos tipo CMF, mientras que las pacientes cuyos tumores tenían amplificado en gen c-erbB-2, o sobreexpresaban su proteína, no obtenían ganancia de estos tratamientos. Sin embargo, resultados de un estudio de tejidos tumorales de pacientes que participaron en el ensayo original de Milán con CMF adyuvante no han confirmado que las pacientes con tumores positivos para c-erbB-2 no se beneficien del CMF⁽⁵⁷⁾. Esta contradicción, entre conclusiones de estudios retrospectivos, refuerza la necesidad de estudios prospectivos de suficiente poder estadístico para detectar interacciones entre los tratamientos y el estado de c-erbB-2.

Por otra parte, a la vista de los datos disponibles hasta la actualidad, ninguno de ellos, no obstante, representativo de una investigación que pueda considerarse de nivel de evidencia I, los tumores c-erbB-2 positivos, más que resistentes a la quimioterapia -como se pensaba especialmente de su interacción con las variantes del CMF- serían sensibles, e incluso hipersensibles, a los tratamientos adyuvantes basados en la adriamicina. En efecto, tres grupos cooperativos han revisado los resultados de ensayos con pacientes tratadas en alguno de sus brazos con combinaciones quimioterápicas que incluían adriamicina en función del estado del c-erbB-2: el CALG-B, el NSABP y el SWOG; y los tres han publicado conclusiones acordes con esta hipótesis⁽⁹²⁾.

De tal manera que, con apoyos recientes de otros estudios⁽⁹¹⁾, y con excepciones⁽⁹²⁾, la evidencia actual, aunque incompleta, sugiere que para la mayoría de los pacientes c-

erbB-2 positivos, con cánceres de mama para los que esté indicada la quimioterapia adyuvante, son apropiados esquemas terapéuticos que contengan una antraciclina. Sin embargo, son necesarios estudios prospectivos para determinar inequívocamente que la positividad del c-erbB-2 permite seleccionar regímenes específicos de quimioterapia⁽⁹³⁾.

Por último, sostenida por estudios de poca calidad, la evidencia actual también parece apoyar cierta resistencia a la hormonoterapia de los cánceres de mama c-erbB-2 positivos⁽⁹⁴⁾, aunque debe prevalecer la certeza de que los pacientes RE y/o RP positivos deben ser tratados hormonalmente cuando está indicado, independientemente del estado del c-erbB-2⁽⁹⁵⁾.

3. Ki 67

El antígeno Ki 67 identifica las células proliferantes dentro de un tumor, y por tanto cuanto mayor es su presencia, más agresivo es el tumor. La positividad del Ki 67 se correlaciona con el grado de diferenciación tumoral, invasión vascular, metástasis en ganglios linfáticos, y se relaciona inversamente con la presencia de receptores hormonales^(102, 103, 104).

4. Catepsina D

La catepsina D es producida y secretada por las células cancerosas mamarias. Es uno de los últimos marcadores que están siendo actualmente evaluados como indicador pronóstico⁽⁹⁸⁾. Su sobreexpresión parece estar asociada con una conducta tumoral agresiva y un intervalo libre de enfermedad acortado.

La relación de la catepsina D con la proteína c-erbB-2 y con la amplificación del oncogen c-myc fue estudiada por Brouillet y cols.⁽⁹⁹⁾ y determinaron que la catepsina D no se correlaciona con la expresión del oncogen HER-2, pero sí con la amplificación del oncogen c-myc. La expresión de c-myc está generalmente relacionada con la proliferación celular, resultando que las pacientes en las que el ADN del tumor muestra un c-myc amplificado tienen un periodo de supervivencia acortado^(100, 101).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 - Bonadonna G: Conceptual and practical advances in the management of breast cancer. *J Clin Oncol* 1989; 7: 1380-11397.
- 2 - Carter CL, Allen C, Henson DE: Relation of tumor size, lymph node status, and survival in 24740 breast cancer cases. *Cancer* 1989; 63: 181-187.
- 3 - Clark GM, McGuire WL: New biologic prognostic factors in breast cancer. *Oncology* 1989; 3: 49-54.
- 4 - Contesso G, Mouriesse H: Facteurs anatomo-pathologiques du pronostic des cancers du sein. *Path Biol* 1990; 38: 834-835.
- 5 - Ingle JN: Assessing the risk of recurrence in breast cancer. *N Engl J Med* 1990; 322: 329-331.
- 6 - Jotti GS: New prognostic indicators in resectable breast cancer. *Anticancer Res* 1989; 9: 1227-1232.
- 7 - Merkel DE, Osborne CK: Prognostic factors in breast cancer. *Hematol Oncol Clin North Am* 1989; 3: 641-652.
- 8 - Page DL: Prognosis and breast cancer. Recognition of lethal and favorable prognostic types. *Am J Surg Pathol* 1991; 15: 334-349.
- 9 - Saccanijotti G, Bonadonna G: The pathologist and the clinical oncologist: a new effective partnership in assessing tumor prognosis. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989; 25: 585-598.
- 10 - Sigurdsson H, Baldetorp B, Borg A, et al: Indicators of prognosis in node-negative breast cancer. *N Engl J Med* 1990; 322: 1045-1053.

- 11 - Danforth D, Lichter AS, Lippmann ME: The diagnosis of breast cancer, in Lippmann ME, Lichter AS, Danforth D (eds): *Diagnosis and Management of Breast Cancer*: Philadelphia, WB Saunders, 1988, pp 50-94.
- 12 - Fuster E, Garcia-Vilanova A, Narbona B, et al: A statistical approach to an individualized index (IPI) for breast cancer survivability. *Cancer* 1983; 52: 728-736.
- 13 - Haybittle JL, Blamey RW, Elston CW, et al: A prognostic index in primary breast cancer. *Br J Cancer* 1982; 45: 361-366.
- 14 - Rosen PP, Goshen S, Saigo PE, et al: A long-term follow-up of survival in Stage I (T1N0M0) and Stage II (T1N1M0) breast carcinoma. *J Clin Oncol* 1989; 7: 355-366.
- 15 - Donegan WL: Staging and primary treatment, in Donegan WL, Spratt JS (eds): *Cancer of the Breast*. Philadelphia, WB Saunders, 1988, pp 336-402.
- 16 - Donegan WL: The influence of untreated internal mammary metastases upon the course of mammary cancer. *Cancer* 1977; 39: 533-538.
- 17 - Berndt H, Titz U: TNM clinical stage classification of breast cancer. *Int J Cancer* 1969; 4: 837-844.
- 18 - Fisher B, Wolmark N, Bauer M, et al: The accuracy of clinical nodal staging and of limited axillary dissection as a determinant of histologic nodal status in carcinoma of the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152: 765-772.
- 19 - Beahrs OH, Henson DE, Hutter RVP, Myers MH (eds): *Manual of Staging of Cancer: American Joint Committee on Cancer*, ed 3. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1988, pp 145-148.
- 20 - Hermanek P, LH Sobin (eds): *TNM Classification of Malignant Tumours*. UICC International Union Against Cancer. New York, Springer-Verlag, 1987, pp 93-99.
- 21 - Spiessl B, Beahrs OH, Hermanek P, et al: *TNM Atlas. Illustrated Guide to the TNM/pTNM-Classification of Malignant Tumours*. UICC International Union Against Cancer, 3 ed., New York, Springer-Verlag, 1989, pp 173-183.
- 22 - Schnitt SJ, Connolly JL, Harris JR, et al: Pathologic predictors of early local recurrence in stage I and II breast cancer treated by primary radiation therapy. *Cancer* 1984; 53: 1049-1057.
- 23 - Schnitt SJ, Connolly JL, Khettry U: Pathologic findings on re-excision of the primary site in breast cancer patients considered for treatment by primary radiation therapy. *Cancer* 1987; 59: 675-681.
- 24 - Wilson RE, Donegan WL, Mettlin C, et al: The 1982 national survey of carcinoma of the breast in the United States by the American College of Surgeons. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 309-318.
- 25 - Fisher B, Slack NH: Number of lymph nodes examined and the prognosis of breast carcinoma. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 131: 79-88.
- 26 - Fisher B, Slack N, Katrich D, et al: Ten years follow-up results of patients with carcinoma of the breast in a cooperative clinical trial evaluating surgical adjuvant chemotherapy. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140: 528-534.
- 27 - Attiyeh FF, Jensen M, Huvos AG, et al: Axillary micrometastases and macrometastases in carcinoma of the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144: 839-842.
- 28 - Fisher ER, Palekar A, Rockette H, et al: Pathologic findings from the National Surgical Adjuvant Breast Project (Protocol No. 4). V. Significance of axillary nodal micro- and macrometastases. *Cancer* 1978; 42: 2032-2038.
- 29 - Huvos AG, Hutter RV, Berg JW: Significance of axillary macrometastases and micrometastases in mammary cancer. *Ann Surg* 1971; 173: 44-46.
- 30 - Wilkinson EJ, Hause LL, Hoffman RG, et al: Occult axillary lymph node metastases in invasive breast carcinoma: characteristics of the primary tumor and significance of the metastases. *Pathol Annu* 1982; 17: 670-691.
- 31 - Cutler SJ, Zipin C, Asire AJ: The prognostic significance of palpable lymph nodes in cancer of the breast. *Cancer* 1969; 23: 243-250.
- 32 - Friedman S, Bertin F, Mouriesse H, et al: Importance of tumor cells in axillary node sinus margins (clandestine metastases) discovered by serial sectioning in operable breast carcinoma. *Acta Oncologica* 1988; 27: 483-487.
- 33 - Bettelheim R, Price KN, Gelber RD, et al: International (Ludwig) Breast Cancer Study Group. Prognostic importance of occult axillary lymph node micrometastases from breast cancers. *Lancet* 1990; 335: 1565-1568.
- 34 - Neville AM, Price KN, Gleber RD, et al: Axillary node micrometastases and breast cancer. *Lancet* 1991; 337: 1110.
- 35 - Trojani M, de Mascarel I, Bonichon F, et al: Micrometastases to axillary lymph nodes from carcinoma of the breast. Detection by immunohistochemistry and prognostic significance. *Br J Cancer* 1987; 55: 303-306.
- 36 - Bussolati G, Gugliotta P, Morra I, et al: The immunohistochemical detection of lymph node metastases in breast cancer. *Br J Cancer* 1986; 54: 631-636.
- 37 - Wells CA, Heryet A, Brochier J, et al: The immunocytochemical detection of axillary micrometastases in breast cancer. *Br J Cancer* 1984; 50: 193-197.
- 38 - Cote RJ, Rosen PP, Hakes TB, et al: Monoclonal antibodies detect occult breast carcinoma metastases in the bone marrow of patients with early stage disease. *Am J Surg Pathol* 1988; 12: 333-340.
- 39 - Martin SA, Perez-Reyes M, Meldensohn G: Angioinvasion in breast carcinoma. An immunohistochemical study of Factor VIII-related antigen. *Cancer* 1987; 59: 1918-1922.
- 40 - Haagensen CD: *Diseases of the Breast*, ed 3, Philadelphia, WB Saunders, 1986, p 656.
- 41 - Caceras E: An evaluation of radical mastectomy and extended radical mastectomy for cancer of the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1967; 125: 337-341.
- 42 - Fentiman IS, Lavelle MA, Caplan D, et al: The significance of supraclavicular fossa node recurrence after radical mastectomy. *Cancer* 1986; 57: 908-910.
- 43 - Papaioannou A, Urban JA: Scalene node biopsy in locally advanced primary breast cancer of questionable operability. *Cancer* 1964; 17: 1006-1011.
- 44 - Urban JA, Marjani MA: Significance of internal mammary lymph node metastases in breast cancer. *AJR* 1971; 111: 130-136.
- 45 - Mambo NC, Gallager HS: Carcinoma of the breast. The prognostic significance of axillary disease. *Cancer* 1977; 39: 2280-2285.
- 46 - Palmer MK, Lythgoe JP, Smith A: Prognostic factors in breast cancer. *Br J Surg* 1982; 69: 697-698.
- 47 - Ciatto S, Biggeri A, Del turco Mr, et al: Risk of breast cancer subsequent to proven gross cystic disease. *Eur J Cancer* 1990; 26: 555-557.
- 48 - Greenhough RB: Varying degrees of malignancy in cancer of the breast. *Cancer Res* 1925; 9: 452-463.
- 49 - Patey DH, Scarff RW: The position of histology in the prognosis of carcinoma of the breast. *Lancet* 1928; 1: 801-804.
- 50 - Haagensen CD: The basis for histologic grading of carcinoma of the breast. *Am J Cancer* 1933; 1: 285-257.
- 51 - Bloom HJG: Prognosis in carcinoma of the breast. *Br J Cancer* 1950; 4: 259-288.
- 52 - Bloom HJG: Further studies on prognosis of breast carcinoma. *Br J Cancer* 1950; 4: 347-367.
- 53 - Bloom HJG, Richardson WW: Histologic grading and prognosis in breast cancer: A study of 1.709 cases of which 359 have been followed for 15 years. *Br J Cancer* 1957; 2: 353-377.
- 54 - Elston CW. Grading of invasive carcinoma of the breast, in Page DL, Anderson TJ (eds): *Diagnostic Histopathology of the Breast*. New York, Churchill Livingstone, 1987. Pp 300-311.
- 55 - Elston CW. The assessment of histological grade in breast cancer. *Aust N Z J Surg* 1984; 54: 11-15.
- 56 - Elston CW, Ellis IO: Pathological prognostic factors in breast cancer. I. The value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. *Histopathology* 1991; 19: 403-410.
- 57 - Elston CW, Gresham GA, Rao GS, et al: The cancer research campaign (Kings/Cambridge) trial for early breast cancer-pathological aspects. *Br J Cancer* 1982; 45: 655-669.
- 58 - Helpap B: Nucleolar grading of breast cancer. *Virchows Archiv A Pathol Anat* 1989; 415: 501-508.
- 59 - Ellis IO, Elston CW, Blamey RW: The Nottingham prognosis index (NPI) a combination of multiple prognostic factors derived from the Nottingham Tenovus primary cancer study. *Mod Pathol* 1991; 4: 11A.
- 60 - Bettelheim R, Penman HG, Thornton-Jones H, et al: Prognostic significance of peritumoral vascular invasion in breast cancer. *Br J Cancer* 1984; 50: 771-777.
- 61 - Davis BW, Gelber R, Goldhirsh A, et al: Prognostic significance of peritumoral vessel invasion in clinical trials of adjuvant therapy for breast cancer with axillary lymph node metastasis. *Hum Pathol* 1985; 16: 1212-1218.
- 62 - Nime F, Rosen PP, Thaler H, et al: Prognostic significance of tumor emboli in intramammary lymphatics in patients with mammary carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1997; 1: 25-30.
- 63 - Rosen PP: Tumor emboli in intramammary lymphatics in breast carcinoma: pathologic criteria for diagnosis and clinical significance, in Sommers S, Rosen PP (eds): *Pathology Annual*. Norwalk, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1983, pt 2, pp 215-232.
- 64 - Rosen PP, Saigo PE, Braun DW, et al: Predictors of recurrence in stage I (T1N0M0) breast carcinoma. *Ann Surg* 1981; 193: 15-25.
- 65 - Roses DF, Bell DA, Flotte TJ, et al: Pathologic predictors of recurrence in stage I (T1N0M0) breast cancer. *Am J Clin Pathol* 1982; 78: 817-820.
- 66 - Rosen PP, Saigo PE, Braun DW Jr, et al: Occult axillary lymph node metastases from breast cancers with intramammary lymphatic tumor emboli. *Am J Surg Pathol* 1982; 6: 639-641.
- 67 - Gilchrist KW, Gould VE, Hirschl S, et al: Interobserver variation in the identification of breast carcinoma in intramammary lymphatics. *Hum Pathol* 1982; 13: 170-172.
- 68 - Lee AKC, DeLellis RA, Silverman MI, et al: Lymphatic and blood vessel invasion in breast carcinoma: A useful prognostic indicator? *Hum Pathol* 1986; 17: 984-987.

- 69 - McGuire WL: Prognostic factors in primary breast cancer. *Cancer Surv* 1986; 5: 527-536.
- 70 - Gentili C, Sanfilippo O, Silvestrini R: Cell proliferation and its relationship to clinical features and relapse in breast cancers. *Cancer* 1981; 48: 974-979.
- 71 - Meyer JS: Cytokinetic analysis of breast carcinoma. Implications for adjuvant cytotoxic therapy of node-negative patients, in Blumenschein, GR (ed): *Current Controversies in Breast Cancer*. 26th Annual Clinical Conference, the University of Texas, MD Anderson Hospital and Tumor Institute, 1983.
- 72 - Meyer JS, Bauer WC, Rao BR: Subpopulations of breast carcinoma defined by S-phase fraction, morphology, and estrogen receptor content. *Lab Invest* 1978; 39: 225-235.
- 73 - Silvestrini R, Sanfilippo O, Tedesco G: Kinetics of human mammary carcinomas and their correlation with the cancer and the host characteristics. *Cancer* 1974; 34: 1252-1258.
- 74 - Tubiana M, Pejovic MH, Renaud A, et al: Kinetic parameters and the course of the disease in breast cancer. *Cancer* 1981; 47: 937-943.
- 75 - Fisher B, Gunduz N, Costantino J, et al: DNA flow cytometric analysis of primary operable breast cancer. *Cancer* 1991; 68: 1465-1475.
- 76 - Brailan RC: Flow cytometry. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107: 1-6.
- 77 - Kute TE, Muss HB, Anderson D, et al: Relationship of steroid receptor, cell kinetics and clinical status in patients with breast cancer. *Cancer Res* 1981; 41: 3524-3529.
- 78 - Witzig TE, Gonchoroff NJ, Therneau T, et al: DNA content flow cytometry as a prognostic factor for node-positive breast cancer. *Cancer* 1991; 68: 1781-1788.
- 79 - Mass H, Engle B, Trams G: Steroid hormone receptors in human breast cancer and the clinical significance. *J Steroid Biochem* 1975; 6: 743-749.
- 80 - Wittliff J: Steroid hormone receptors in breast cancer. *Cancer* 1984; 53: 630-643.
- 81 - McCarty KS Jr, McCarty KS Sr: Steroid hormone receptors in the regulation of differentiation. *Am J Pathol* 1977; 86: 705-744.
- 82 - Maynard PV, Davis CJ, Blamey RW, et al: Relationship between estrogen-receptor content and histological grade in human primary breast tumors. *Br J Cancer* 1978; 38: 745-748.
- 83 - Stanford JL, Szklo M, Brinton LA: Estrogen receptor and breast cancer. *Epidemiol Rev* 1986; 8: 42-56.
- 84 - McGuire WL, Clark GM: The role of progesterone receptors in breast cancer. *Semin Oncol* 1985; 12 (Suppl): 12-16.
- 85 - Contesso G, Delarue JC, Mouriesse H, et al: Anatomopathologie du cancer du sein et recepteurs hormonaux. *Pathol Biol* 1983; 31: 747-754.
- 86 - Elston CW, Blamey RW, Johnson J, et al: The relationship of oestradiol receptors (ER) and histological tumor differentiation with prognosis in human primary breast carcinoma, in Mouridsen, Palshof, (eds): *Breast Cancer: Experimental and Clinical Aspects*. Oxford, Pergamon, 1980, pp59-62.
- 87 - Knight WA, Livingston RB, Gregory BH, et al: Estrogen receptor as a independent prognostic factor for early recurrence in breast cancer. *Cancer Res* 1977; 37: 4669-4771.
- 88 - Lee KC, DeVita V: The "clinical alert" from the National Cancer Institute. *N Engl J Med* 1988; 319: 948-949.
- 89 - Kinne DW, Ashikari R, Butler A, et al: Estrogen receptor protein in breast cancer as a predictor of recurrence. *Cancer* 1981; 47: 2364-2367.
- 90 - Ellis GK, Gown AM: New applications of monoclonal antibodies to the diagnosis and prognosis of breast cancer, in Rosen PP, Fechner RE, (eds): *Pathology Annual*. Norwalk, Connecticut, Appleton & Lange, vol 25, pt 2 pp 193-235.
- 91 - McGuire WL, Tandon AK, Allred DC, et al: How to use prognostic factors in axillary node-negative breast cancer patients. *J Natl Cancer Ints* 1990; 82: 1006-1015.
- 92 - Slamon DJ, Clark GM, Wong SG, et al: Human breast cancer-correlation of relapse and survival with amplification of the HER-2/neu oncogene. *Science* 1987; 235: 177-182.
- 93 - Tandon AK, Clark GM, Chamness GC, et al: HER-2/neu oncogene protein and prognosis in breast cancer. *J Clin Oncol* 1989; 7: 1120-1128.
- 94 - Berger MS, Locher GW, Saurer S, et al: Correlation of c-erbB-2 gene amplification and protein expression in human breast carcinoma with nodal status and nuclear grading. *Cancer Res* 1988; 48: 1238-1243.
- 95 - Zeillinger R, Kury F, Czerwenska K, et al: HER-2 amplification, steroid receptors and epidermal growth factor receptor in primary breast cancer. *Oncogene* 1989; 4: 109-114.
- 96 - Tsuda H, Hirohashi S, Shimosato Y, et al: Correlation between histologic grade of malignancy and copy number of c-erbB-2 gene in breast carcinoma: A retrospective analysis of 176 cases. *Cancer* 1990; 65: 1794-1800.
- 97 - Nesland JM, Ottestad L, Borresen AL, et al: The c-erbB-2 protein in primary and metastatic breast carcinomas. *Ultrastruct Pathol* 1991; 15: 281-289.
- 98 - Rochefort H, Capony E, Augereau P, et al: The estrogen-regulated 52-K-cathepsin-D in breast cancer: From biology to clinical application. *Int J Rad Appl Instrum* 1987; 14(B): 377-384.
- 99 - Brouillet JP, Theillet C, Maudelonde T, et al: Cathepsin D assay in primary breast cancer and lymph nodes: Relationship with c-myc, c-erbB-2 and int-2 oncogene amplification and node invasiveness. *Eur J Cancer* 1990; 26: 437-441.
- 100 - Guerin M, Barrois M, Terier MJ, et al: Overexpression of either c-myc or c-erbB-2/neu protooncogenes in human breast carcinomas: correlation with poor prognosis. *Oncogene Res* 1988; 3: 21-31.
- 101 - Varley JM, Swallow J, Brammer WJ, et al: Alterations to either c-erbB-2 or c-myc protooncogenes in breast carcinomas correlate with poor short term prognosis. *Oncogene* 1987; 1: 423-440.
- 102 - Serrano S, Cerdón C, Corominas JM: Inmunohistoquímica (I). *Med Clin* 1985; 84: 9.
- 103 - Serrano S, Cerdón C, Corominas JM: Inmunohistoquímica (II). *Med Clin* 1985; 85: 1.
- 104 - Lillie RD: *Histopathologic Technic and Practical Histochemistry*. Ed. 3. MacGraw-Hill, New York, 1965, p 579.
- 105 - Fentiman IS: *Detection and Treatment of Early Breast Cancer*. Philadelphia, JB Lippincott, 1990, pp 154-173.
- 106 - Bunker MI, Peters MV: Breast cancer associated with pregnancy or lactation. *Am J Obstet Gynecol* 1963; 85: 312-321.
- 107 - Haagensen CD: The treatment of breast carcinoma occurring during pregnancy or lactation, in Haagensen CD: *Diseases of the Breast*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1986; pp 927-928.
- 108 - Peters MV: The effect of pregnancy in breast cancer, in Forrest APM, Kunkler PB, (eds): *Prognostic Factors in Breast Cancer*. Baltimore, William & Wilkins, 1968, pp 65-80.
- 109 - Petrek JA, Dukoff R, Rogatko A: Prognosis of pregnancy-associated breast cancer. *Cancer* 1991; 67: 869-872..

CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA TEMPRANA PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL REFRACTARIA

(MANEJO DE LA HEC MEDIANTE CRÁNEO ABIERTO)

Dr. Jorge E. Vivéa *

Dr. Horacio S. Dillonb **

Dr. Estuardo Salgado Y. ***

RESUMEN

Las normativas de manejo actual de la Hipertensión Intracraneal (HIC) basadas en la evidencia científica, los métodos modernos de diagnóstico y monitoreo del "Cerebro Agudo" pueden en ciertos casos ser insuficientes para el manejo de ésta entidad que progresivamente desencadena mayor daño cerebral debido a las características no distensibles de la cavidad craneal.

Entre los métodos invasivos para el manejo de la HEC contamos con la renovada Craniectomía Descompresiva (CD) que está despertando interés en Neurocirugía y las Unidades de Cuidado Neurointensivo porque ha demostrado efectividad en cierto grupo de pacientes, para el control de la HEC refractaria al manejo farmacológico, especialmente cuando se implementa tempranamente y se realiza en forma amplia mediante deslaquetamiento amplio aunque en ciertos casos pueda requerirse el retiro del hueso frontal, parietal y temporal, y aún en otros, hasta craniectomías bilaterales, que deben completarse con apertura dural y plastia con perostio, duramadre cadavérica liofilizada, fascia temporal homóloga o material sintético para protección cerebral.

Los reportes actuales describen generalmente la experiencia en pacientes con trauma craneoencefálico y/o grandes infartos isquémicos agudos correspondientes al territorio de la arteria cerebral media (ACR) o carótida interna (ACI), denominados Infartos Cerebrales malignos.

SUMMARY

The normative of current management of the Intracranial Hypertension (IH) based on the scientific evidence, the modern methods of diagnosis and monitoring of the "Acute Brain" they can in certain cases to be insufficient for the management of this entity that progressively development bigger brain damage due to the characteristics non distensible of the cranial cavity.

Among the invasives methods for the management of the (IH) we have the renovated Decompressive Craniectomy (DC) that it waking up interest in Neurosurgery and the Neurointensive Care Unit because it has demonstrated effectiveness in certain group of patients for the control of the refractory (IH) to the pharmacological management especially when it is implemented precociously and it is carried out in wide form by means of bone flap removes that in certain cases the retirement of the frontal, parietal and temporal bone can be required and in some cases bilateral craniectomies that is should be supplemented with opening dural and expansion graft of pericranium, lyophilized cadaver dura, homologous temporal fascia. By means of this method we can have a control of the (IH) that is already manifested with the bone flap removes and it is supplemented with the opening dural.

The current reports mostly describe the experience in patients with head injury and big infarctions or hemispheric strokes in territory of the middle cerebral artery (MCA) or internal carotid artery (ICA) denominated Malignant Cerebral Infarction.

1. INTRODUCCIÓN

La Craniectomía Descompresiva (CD) es un procedimiento cuyo objetivo es darle espacio a un cerebro que sufre un

proceso de edematización severa encerrado en el compartimiento rígido del cráneo.

En éste método nosotros hemos encontramos similitud al manejo del abdomen hipertensivo que se lo realiza mediante "abdomen abierto" con el propósito de descomprimir los

* Neurocirujano. Equipo Neuroquirúrgico de Alta Complejidad (ENAC). Bs.As. ARGENTINA.

** Neurocirujano. Director del Equipo Neuroquirúrgico de Alta Complejidad (ENAC).

*** Intensivista. Subespecializado en Trauma y Neurointensivismo. Ex -Médico Tratante de las Unidades de Terapia Intensiva del Sanatorio San José y de la Trinidad. Buenos Aires - ARGENTINA. Actual: Médico Tratante de la UTI-HCAM.

Correspondencia:
UCI-HCAM. E- mail: esalgadoy@hotmail.com

órganos intrarabdominales, especialmente renal y diafragmático responsables de la disfunción renal y respiratoria. Bajo ésta perspectiva, la HEC refractaria al tratamiento habitual cuenta con un recurso quirúrgico que procura la descompresión craneal (desplaquetamiento), y apertura y plastia dural para contener al cerebro para evitar enclavamiento y daño secundario cerebral.

Por esta razón consideramos que la craniectomía descompresiva corresponde al manejo de la HEC mediante el método de **cerebro abierto**.

Numerosas comunicaciones han reportado beneficios en su aplicación a diversas entidades neurológicas^{1,2,5,6,8,9,10,12,13,15,16,17}; hemorragias cerebrales espontáneas, hemorragias subaracnoides, recientemente en infartos cerebrales masivos y, fundamentalmente, en el trauma craneoencefálico (TEC) severo.

No existe duda respecto de la influencia que tiene en la disminución significativa de la presión intracraneana (PIC) o en la reducción del índice de mortalidad asociado a la hipertensión intracraneana (HIC); sin embargo la alta tasa de morbilidad severa que sobreviene consecuentemente a su aplicación cuestiona seriamente su utilidad, ya que en opinión de múltiples autores^{2,10,13,14,16}, una craniectomía descompresiva temprana en respuesta a un edema cerebral generalizado grave, meramente convierte al índice de mortalidad en uno de morbilidad severa con estados vegetativos persistentes.

Por otra parte para otros autores^{6,7,8,9}, su utilización en pacientes jóvenes y como alternativa a la terapia con barbitúricos cambiaría el pronóstico evitando las complicaciones que un coma por barbitúricos conlleva.

Aunque en numerosos centros neuroquirúrgicos es una última opción ante una HIC incontrolable, la valoración respecto del cambio que ofrece en el pronóstico permanece controversial.

Una revisión de la literatura en los últimos veinte años no consiguió demostrar un claro beneficio en la utilización de este procedimiento en pacientes que sufren un TEC severo, con una variedad muy amplia en el índice de mortalidad cuyo rango va desde un 13,5 % hasta un 90 % de acuerdo a diversos trabajos^{6,13}.

Aunque la mayoría de los estudios están basados en una recolección retrospectiva de casos, existen algunos de carácter prospectivo no randomizados. A esto se suma la diversidad de escisiones registradas así como la localización de las mismas que van desde unilaterales a bilaterales, desde bifrontales a ampliadas e incluso circunferenciales³.

Estos datos así como la variación de las poblaciones estudiadas, la heterogeneidad de los grupos y el número de pacientes incluidos en cada estudio dificulta la extrapolación de resultados o los impide ya que en los últimos diez años solo unos pocos series superan los 10 casos^{9,10,13,15} y, en las más antiguas, no se registra un protocolo de manejo médico homogéneo en la unidad de cuidados intensivos.

Las dificultades planteadas en la evaluación del procedimiento nos llevan al presente trabajo, en el cual expondre-

mos las indicaciones consensuadas, las técnicas utilizadas y los resultados obtenidos tanto propios como de las series extensas a favor o en contra.

2. INDICACIONES Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN

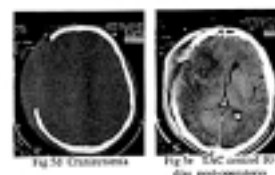
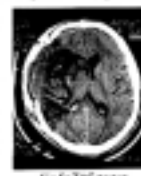
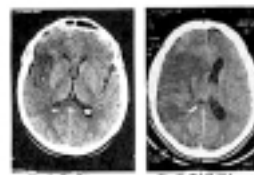
A partir de los reportes de Cushing en 1905 sobre éste procedimiento, se ha reportado un creciente renacer del método para el manejo de la HEC refractaria en varias entidades como el TEC, hematomas subdurales, hemorragia subaracnoides, encefalitis, hematomas intracerebrales, trombosis de los senos venosos y accidentes cerebro-vasculares^{18,19,20,21,22}.

En los años 50 y 60 se publicaron numerosos trabajos sobre el manejo de la HEC en pacientes con severo edema cerebral secundario a accidentes cerebrovasculares amplios mediante (CDT), de los que merece especial atención los trabajos de Greenwood²³ en los que relata una disminución de la mortalidad hasta un 50%.

INFARTO CEREBRAL MALIGNO

Los infartos cerebrales isquémicos determinan alta mortalidad, especialmente cuando el territorio comprometido corresponde a la oclusión proximal de los vasos cerebrales principales como la arteria cerebral media (ACM) o la arteria carótida interna (ACI), porque comprometen amplias zonas cerebrales con desarrollo de severo edema cerebral e HEC por lo que a ésta entidad se la denomina **Infarto Cerebral Maligno** con escasa respuesta al tratamiento corriente y con progresión a eventos de herniación de las estructuras cerebrales a través del tentorium o foramen mágnum²⁴.

El pronóstico en este tipo de pacientes es pobre cuando no se implementan medidas de manejo agresivas e inmediatas lo que determina una mortalidad de hasta un 78-80%, entre el segundo y séptimo día de evolución, por lo que se impone una detección precoz de cualquier tipo de deterioro neurológico mediante imágenes (TAC) que puede demostrar tempranamente zonas hipodensas, compresión ventricular y desviación de la línea media producto de la HEC que se comprobará mediante el monitoreo respectivo de la Presión Intracraneal con lo que se deberá tomar una rápida decisión sobre la necesidad de la CDT.



Cortesía: Dr. L. Camputaró.
UCI. Hospital Italiano. Bs.As.-ARGENTINA

Este método descomprime el contenido craneal con disminución de la zona de isquemia y penumbra (como podemos evidenciar en las imágenes precedentes) porque con el desplaquetamiento disminuye la PIC en forma inmediata en un 15% y hasta el 70% con la apertura de la duramadre ²⁵, lo que mejora también inmediatamente la perfusión cerebral.

Entre las indicaciones específicas para la (CDT) se encuentran:

- Temprana, los resultados mejoran cuando se realiza dentro de las 24h del inicio del ACV.
- PIC entre 20 – 30 mm Hg
- TAC con hipodensidad temprana correspondiente al 50% del territorio de la arteria afectada.
- Pacientes menores de 50 años.
- Cuando la afección corresponde al hemisferio dominante, se benefician de la CDT cuando el paciente no presenta afasia.

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

La indicación de un procedimiento descompresivo craneano en un paciente que ha sufrido un TEC grave va a estar dada en un primer momento por la existencia de una lesión espacio ocupante o una lesión focal con efecto de masa. La naturaleza de estas van desde una contusión a un hematoma, y su localización incluye tanto a las colecciones extradurales parietales o frontales superiores como a las temporales profundas mediales.

Claro que no toda colección intracraneana debe ser evacuada y descomprimido el encéfalo, existe un amplio consenso al respecto, basado en criterios de presentación clínicos, radiológicos y evolutivos (cuadro I).

Cuadro I: Criterios de inclusión de pacientes en un protocolo de craneotomía descompresiva

Criterios Radiológicos	- Desvío de 0,5 - 1cm. de estructuras mediales(Trígono, Piso del Tercer ventrículo, etc.)
	- Colapso completo de cisternas basales (mesencefálicas) homolaterales.
	- Colección mayor de 25-30 cc. y menor de 100 cc.
	- Colección en ventrículos cerebrales que ocupe los mediales o dos laterales.
	- Herniación subfacial o subfrontal.
	- Colección cerebelosa mayor de 10 cc. o 3cm
Criterios Clínicos	- Deterioro de conciencia.
	- GCS de al menos 4/15 o superior.
	- Foco neurológico progresivo.
	- Signos de daño parcial de tronco de menos de 4 hs. de evolución.
Criterios Evolutivos	- Deterioro de 3 puntos en el GCS en dos horas.
	- PIC superior de 35 mmhg. refractaria al tratamiento farmacológico.
	- PPC inferior de 45 mmhg. refractaria al tratamiento farmacológico.

La presentación clínica neurológica así como la evolución del cuadro de signos y síntomas plantean la primer consideración, ya que un individuo que presente un valor de 13 puntos en la escala de coma de Glasgow (GCS) a su ingreso y deteriora 3 puntos en menos de 2 horas obliga a considerar su cirugía. En el otro extremo un paciente con un GCS de ingreso menor de 4 no es considerado candidato a un procedimiento en ningún centro neuroquirúrgico ^{8,13}. Dentro de este amplio consenso, los demás puntos a evaluar, obtenidos a través de una Tomografía Axial Computarizada (TAC), como el volúmen, el efecto de masa, el edema perilesional, las herniaciones transtentoriales o subfalaciales, el desvío de estructuras mediales (Trígono o piso del Tercer ventrículo), el colapso de ventrículos laterales o su compresión y la asimetría por desplazamiento o desaparición de las cisternas basales (o perimesencefálicas) suman puntos para la decisión de evacuación quirúrgica. En este punto de la toma de decisiones no se considera a la edad como una limitante, siempre y cuando las condiciones cardiovasculares, hemorreológicas y clínicas generales previas al evento traumático estén dentro de parámetros aceptables para un procedimiento (escala de Karnofsky superior a 70).

Diferente situación se plantea en aquellos pacientes que luego de un TEC grave desarrollan un edema cerebral masivo y severo sin una lesión focal demostrable. El mismo puede presentarse hemisférico(o unilateral) o encefálico (bilateral) y refractario al tratamiento farmacológico; con valores de PIC superiores a los 30 mmhg. y una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) menor de 45 mmhg. en forma sostenida y a pesar de la implementación del protocolo inicial de tres pasos sugerido por la American Association of Neurological Surgeons ¹ desde 1996 y por el European Brain Injury Consortium ¹² desde 1997. Al final de este esquema se plantearía la primer instancia de indicación de una "descompresiva craneana" versus la implementación de una terapia con barbitúricos o una de hipotermia inducida. Las tendencias europeas se inclinan por la primera ^{8,9} para la mayoría de los autores en U.S.A. solo es una opción luego del fracaso de todas las instancias farmacológicas.

Para este grupo de pacientes, la edad juega un rol decisivo, tanto como su estado clínico previo al trauma. En la mayoría de los estudios comparativos se incluyen a pacientes jóvenes cuyas edades van desde los 17 a 50 años con un pronóstico de mejoría registrada hasta los 30 años. Se consideran criterios de exclusión la existencia de una enfermedad terminal previa al evento así como el daño primario o secundario desarrollado en el tronco cerebral que abarcan desde midriasis o abolición de la reactividad pupilar, compromiso de pares craneanos oculomotores a síndromes irritativos bulbo-protuberanciales ^{8,13}. Probablemente el mayor consenso de exclusión lo guarde el estado de presentación en el cual un GCS menor de 4 contraindica todo procedimiento.

Los criterios de exclusión de pacientes para una cirugía descompresiva craneana, con o sin lesión focal evidente se resumen en el cuadro II.

Cuadro II: Criterios de exclusión de pacientes para craniectomías descompresivas.

Criterios Radiológicos	- Infarto o isquemia por contusión u otro mecanismo del tronco cerebral. - Hematoma con volumen superior a los 100 cc.
Criterios Clínico-evolutivos	- Daño completo y permanente del tronco cerebral. - Daño parcial de más de 4 hs. de evolución. - GCS menor de 4/15 .

3. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Se han propuesto variadas técnicas de descompresión que incluyen craniectomías amplias uni o bilaterales, en la mayoría de los centros se efectúa una fronto-parieto-temporal del lado afectado, extensa con un rango de 67 a 15 cm.² de área incluyendo la remoción del hueso temporal hasta la base del cráneo^{9,13,15}.

En la opción bilateral dado el alto riesgo de complicaciones con el manejo del seno longitudinal superior y el Falx (Hoz Cerebral) se mantiene un área de alrededor de 2 a 3 cm. de ancho, entre ambas craniectomías, en la línea media¹⁵.

Para algunos autores la clásica "hemicraniectomía" fronto-parieto-temporo occipital es la indicación con un área promedio de 68 cm²^{7,13}.

Aunque la tendencia actual en ambos grupos neuroquirúrgicos es el planeamiento "a medida" en cada paciente, dependiendo del compromiso en un área en particular, lo cual obliga a que la localización de la craniectomía varíe de acuerdo al compromiso lobar del respectivo hemisferio.

Ningún grupo de experiencia recomienda o incluye a la craniectomía circunferencial como alternativa^{3,9,13}.

En todos los casos de descompresión ósea sin importar su localización se efectúa una apertura de duramadre con injerto de fascia muscular o sustituto sintético de las meninges, ya que la escasa elasticidad de la duramadre constituye un límite para la expansión extraxial de un cerebro con un edema severo en curso.

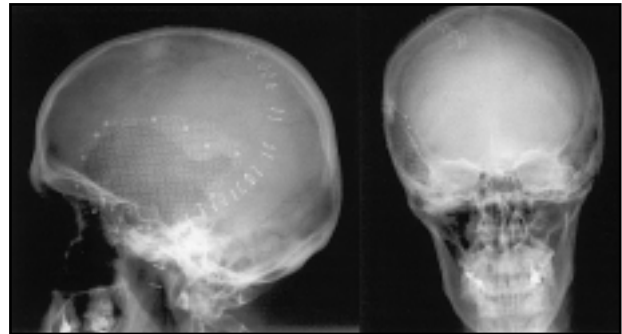
En los casos en los cuales el desarrollo de una colección o lesión focal encefálica obligue a una intervención, los abordajes apropiados a cada localización^{26,28} se encuentran ampliamente consensuados y descriptos.

Cumplidos al menos cuatro meses desde la cirugía, se plantea, en casos de buena evolución, la reparación plástica del defecto óseo craneano.

Para algunos autores la conservación de la plaqueta ósea en condiciones de esterilidad y congelación permite su posterior reposición^{9,13}. Para otros, la "marsupialización" y conservación en el tejido celular subcutáneo del abdomen por un bolsillo subdérmico labrado quirúrgicamente es la opción²⁰. Finalmente para un tercer grupo la reparación debe realizarse con sustituto sintético ya sea acrílico de moldeado, o con mallas y tornillos de titanio de fijación ósea craneana^{13,26}.

En opinión de los autores, esta última opción es la que menos complicaciones presenta, y sus resultados estéticos satisfactorios la convierten en la de elección (Foto 1).

Foto 1: Reparación plástica de una craniectomía



Referencias: TAC correspondientes a un paciente que sufrió una contusión cerebral acompañada de una fractura hundimiento craneana que requirió de una descompresión de unos 20cm². Imagen correspondiente a su reparación plástica posterior.

4. RESULTADOS DE LA CDT

En los principales estudios reportados en los últimos cinco años, con más de 30 casos, los resultados registrados no permiten una extrapolación de datos bajo un único denominador que permita elaborar un porcentual global de pronósticos dada la diversidad de la muestra.

Por ello describiremos los más destacados y los datos obtenidos en cada uno.

Para Polin y colaboradores¹⁵ el 37% de los 35 pacientes operados tuvieron una buena evolución con un score de 4-5 en la escala de Glasgow (GOS) y una diferencia estadística significativa (P = 0.014) respecto del grupo control de 92 casos no operados tomado del Traumatic Data Coma Bank (TDCB). Los pacientes jóvenes de alrededor de 17 años tuvieron mejor evolución que los adultos (44%), aquellos sometidos a cirugía dentro de las 48 horas de inicio de un registro de PIC de 40 mmhg. Progresaron con un GOS de 4-5 en el 60% de los casos, en contraste con los operados posteriormente que registraron un GOS de 1-3.

La mortalidad general consignada fue del 23%.

En cuanto a lo reportado por Kleist-Welch Guerra, Gaab y colaboradores⁹, el porcentual general de supervivencia en 57 casos operados fue del 81%, con una mortalidad del 19%. Un 58% de los pacientes operados evolucionó con un GOS de 4-5, una secuela severa quedó en un 11% y un 9% de los pacientes sufrió un estado vegetativo persistente.

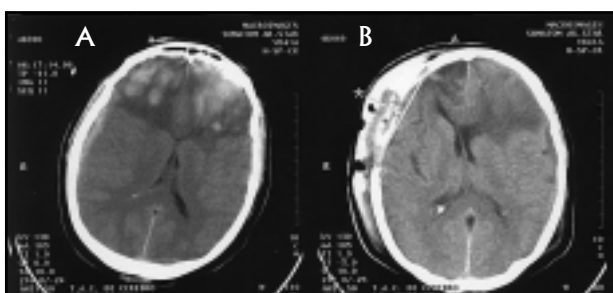
El grupo tuvo un promedio de edad de 23 años.

En contraste, de acuerdo a lo consignado por Münch y colaboradores¹³, en 49 pacientes sometidos a cirugía, el 72% evolucionó con un GOS de 1-3 y solo un 28% registró una evolución favorable dentro de su internación (GOS de 4-5). A los seis meses el primer grupo redujo sus índices a un 59% mientras que se incrementaron los casos de buena recuperación a un 41%.

El mejor pronóstico se registró en aquellos pacientes que a su ingreso presentaron un GCS de 8 o más y fueran menores de 50 años. El tiempo transcurrido hasta la cirugía no representó una diferencia en los resultados a corto plazo, sin embargo el control a seis meses, en lo que a estadística respecta, fue significativamente mejor en aquellos operados dentro de las primeras cuatro horas que en aquellos operados luego de las 48 horas ($P = 0.046$).

En este artículo se diferencia la evolución clínica del registro de imágenes por TAC sucesivas, que permiten observar los cambios luego de la descompresión y calcular el volumen de lo procedente por fuera del borde óseo ("fungus cerebri"). (Foto 2)

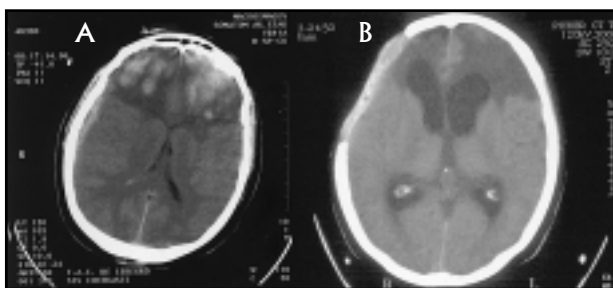
Foto 2: TAC correspondientes a una craniectomía descompresiva.



Referencias: Imágenes correspondientes a una paciente que sufre una contusión frontal bilateral postraumática. A: TAC preoperatoria, posterior a la cual desarrolla un deterioro de conciencia abrupta. B: TAC efectuada en el post operatorio donde se evidencia la resección ósea así como el volumen cerebral protruyente a través de la craniectomía. Las líneas trazadas permiten calcular el volumen expandido() a fin de evaluar la efectividad de la descompresión.*

Los parámetros como las estructuras mediales (trígono, piso del tercer ventrículo etc.) desviadas, la ausencia de surcos y cisuras o el colapso de ventrículos y cisternas mostraron una relativa rápida corrección con una cirugía temprana, lo cual no se correlacionó con la morbilidad severa o mortalidad global consignada. (Foto 3)

Foto 3: TAC de control posterior a la craniectomía descompresiva.



Referencias: Imagen correspondiente a la paciente anterior, luego de 1 mes de operada y con un GOS III-IV. A: TAC de ingreso. B: TAC de control a 1 mes de la anterior. Nótese la corrección de los desvíos y compresiones de estructuras.

Ninguno de los artículos diferenció entre pacientes con una colección o lesión focal, de aquellos que presentaban un edema severo masivo refractario al tratamiento farmacológico en las series quirúrgicas.

La experiencia personal de los autores, expuesta en reuniones del tema, es similar a la expuesta por este grupo de trabajo de la Universidad de Mannheim en Munich, Alemania.

5. DISCUSIÓN

Actualmente la descompresión por un edema severo postraumático cerebral es efectuada como una terapia de segunda línea en la abrumadora mayoría de los centros neuroquirúrgicos. En los últimos veinte años no han surgido estudios que demuestren un claro beneficio en el pronóstico final de los pacientes por encima del obtenido con un tratamiento conservador; estas series más allá de su diversidad de datos, no acuerdan un protocolo uniforme de indicaciones para la cirugía como tampoco para la elección de técnicas operativas^{6,7,8,9,10,13,15}.

Aunque la mayoría de los autores concuerdan que el procedimiento resulta en un significativo y objetivable descenso de la PIC las investigaciones clínicas no despejan dudas razonables respecto del beneficio a obtener. Yamakami y Yamaura¹⁹, usando la tomografía de emisión de fotón único (SPECT), investigaron el flujo y perfusión sanguínea regional cerebral en pacientes operados y hallaron que el mismo se incrementaba en el área descomprimida, interpretaron esto como un mecanismo de protección contra el daño isquémico neural secundario. Por otra parte Ogawa y colaboradores¹⁴, demostraron que la reducción de la PIC luego de una craniectomía no es seguida por una mejoría de la oxigenación del tejido cerebral local.

El reporte más extenso y a partir del cual se efectúan las comparaciones fue presentado por Marshall y colaboradores en 1991¹⁰ para el TDCB y complementado 1994, y en él, el porcentaje de mortalidad general fue de un 33%, el 14% de los casos evolucionaron hacia un estado vegetativo persistente y solo un 7% tuvo una buena recuperación (GOS de 4-5). El seguimiento en estos pacientes fue de dos años y ello constituyó una diferencia en los resultados finales ya que se registraron a seis meses, un 41% de los casos con buena recuperación y un 36% de mortalidad. A partir de estos datos se plantearon los resultados obtenidos por múltiples autores y con ellos la controversia (Cuadro III).

Cuadro III: Cuadro comparativo de los resultados expresados por las principales series.

	GOS IV-V	GOS I-III	Mortalidad Global
Polin y col. ¹⁵	37 %	60 %	23 %
Kleist-Wlech Guerra y col. ⁹	58 %	42%	13%
Münch y col. ¹³	28 %	41 %	19 %
Marshall y col. ¹⁰	7 %	41 %	33 %

Algunos puntos de consenso parecerían ir delineándose:

- 1- La edad; el pronóstico sería significativamente mejor en los menores de 50 años
- 2- El tiempo de demora en efectuar la cirugía; la dilación mayor de 48 horas sería fatal con índices de hasta un 90% de mortalidad. No hay un acuerdo en el tiempo ideal que proponen los autores y van desde 4 a 48 hs. posteriores al trauma.
- 3- Los valores de PIC; la persistencia de niveles entre 30 y 40 mmhg por más de 12 a 48 hs. y sin respuesta a medidas farmacológicas.
- 4- La caída en la PPC por debajo de 45mmhg.; esto en relación al incremento de la PIC tiene el mismo valor de evidencia.
- 5- Se desaconseja la cirugía en aquellos pacientes con daño primario o secundario de tronco cerebral, con desarrollo de síndromes bulbo protuberanciales dado que un daño irreversible instalado ensombrece el pronóstico que no cambiaría con el procedimiento.
- 6- La necesidad de una craniectomía amplia, referida a un diámetro mayor a 12 cm con apertura o plástica dural.
- 7- La aparición de la curva B y su registro continuo en la evaluación de PIC; existiría evidencia que demuestra que su desaparición antes de una descompresión se correlacionaría con un mal pronóstico en relación a los casos en los cuales persiste ^{8,9}.

6. CONCLUSIONES

Desde su primer descripción en 1886 por Marcotte en su tesis ¹¹, la cirugía descompresiva por craniectomía fue atravesando etapas de valoración y desvalorización. Actualmente y, dados los altos índices de secuela o mortalidad secundarios al traumatismo severo encéfalo craneano, está siendo impulsada como respuesta al fallo de la terapia conservativa consensuada o como reemplazo de la misma en opinión de algunos autores.

La diversidad de datos así como las muestras restringidas no permiten unificar evidencia a favor o en contra del procedimiento. Ninguno de los trabajos en el área alcanza un nivel I de evidencia científica ¹³.

En lo que sin excepción están de acuerdo los investigadores es en la necesidad de un estudio prospectivo, multicéntrico, randomizado y comparativo respecto de las medidas farmacológicas, como el uso de barbitúricos o hipotermia (aunque Clifton GL, en su reporte al congreso de Viena en 1999 haya detenido su estudio comparativo ⁸ con hipotermia dados la alta incidencia de efectos secundarios perniciosos). Actualmente se encuentran en desarrollo tanto por la AANS y la EBIC sendos proyectos y recientemente un no comparativo de la Asociación Argentina de Neurocirugía.

En la experiencia de los autores la efectividad de una descompresión ósea craneana, podría no ser posible de comprobar dada la implicancia de pacientes de alto riesgo que demanda la verificación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bullock R.; Chesnut R.; Clifton G. y col.: Guidelines for the management of severe head injury: Brain Trauma Foundation. *Jour. Neurotrauma.* (1996) 13: 639-734.
2. Chesnut R.: Treating raised intracranial pressure in head injury. In *Neurotrauma*, eds: Narayan R.; Wilberger J.; Povlishock J.(1996) McGraw-Hill. 32: 445-470.
3. Clark K.; Nash T.; Hutchinson G. y col.: The failure of circumferential craniectomy in acute traumatic cerebral swelling. *Jour. Neurosurg.*(1968).29:367-371.
4. Csóky A.; Nagy L.; Pentelenyi T.: "Vascular Tunnel" formation to improve the effect of decompressive craniectomy in the treatment of brain swelling caused by trauma and hypoxia. *Acta Neurochir.* (2001). 143:173-175.
5. Doerfler A.; Engelhorn T.; Forsting M.: Decompressive craniectomy for early therapy and secondary prevention of cerebral infarction. *Stroke* (2001).31:813-814.
6. Gaab M.; Rittierod M.; Lorenz M.: Traumatic brain swelling and operative decompression: A prospective investigation. *Acta Neurochirurgica* (Wien).(1990).51:326-328.
7. Hatashita S.; Koga N.; Osaka Y. y col.: Acute subdural hematoma: Severity of injury, surgical intervention, and mortality. *Neurol Med Chir(Tokyo)*.(1993).33:13-18.
8. Kleist-Welch Guerra W.; Piek J.; Gaab M.: Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. *Intensive Care Med.*(1999)25:1327-1329.
9. Kleist-Welch Guerra W.; Gaab M.; Dietz H. y col.: Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Jour. of Neurosurg.*(1999).90:187-196.
10. Marshall L.; Gautille T.; Klauber M.: The outcome of severe closed head injury. *Jour. Neurosurg.* (1991) 75: 28-36.
11. Marcotte C.: *De l'Hemicraniectomie Temporaire*. Thesis. Paris: Institute International de Bibliographie Scientifique, 1886.
12. Maas A.; Dearden M.; Teasdale G. y col.: Guidelines for management of severe head injury in adults: European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochirurgica* (Wien). (1997).139:286-294.
13. Münch E.; Horn P.; Schürer L. y col.: Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery*.(2000).47,2:315-323.
14. Ogawa M.; Minami T.; Katsurada K. Y col.: Evaluation of external cranial decompression for traumatic acute brain swelling. *Med. Jour. Osaka Univ.*(1974) 25: 73-78.
15. Polin R.; Shaffrey M.; Boge C. y col.: Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery*.(1997) 40:84-92.
16. Ropper A.: Treatment of intracranial hypertension. In *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. Eds. Ropper A. (1993) Raven Press: 29-54.
17. Stefani R.; Latronico N.; Cornali C. y col.: Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. *Neurosurgery* (1999) 45,3: 626-630.
18. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, et al: One year outcome after decompressive surgery for nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* (1999)40:1168-1176.
19. Delashaw JB, Broddaus WC, et al: Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke*(1990) 21:875-881.
20. Heros RC: Surgical treatment of cerebellar infarction. *Stroke*(1992):937-938.
21. Hacke W, et al: Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* (1996);53:309-315.
22. Kunze E, et al: Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl*(1998)71:16-18.
23. Greenwood J Jr: Acute brain infarctions with high intracranial pressure: surgical indications. *J Hopkins Med J* (1968)122:254-260.
24. Ng LKY, et al: Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study. *Stroke*(1970) 1:158-163.
25. Yoo DS, Kim DS, Cho KS, et al: Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg* (1999)91:953-959.
26. Valadka A.; Narayan R.: Surgical Aspects. In *Neurotrauma*, eds: Narayan R.; Wilberger J.; Povlishock J.:(1996) McGraw-Hill. 14: 203-224.
27. Yamakami I.; Yamaura A.: Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol. Med. Chir.*(1993) 33: 616-620.
28. Youmans J.: *Neurological Surgery*.(1996) Fourth ed. Saunders Co. Philadelphia.

CONTROL DEL DAÑO EN TRAUMA

Estuardo Salgado Y. *

RESUMEN

El entusiasmo por la reconstrucción primaria y grandes resecciones de los órganos lesionados, mediante tiempos quirúrgicos prolongados en pacientes politraumatizados graves con heridas o lesiones exanguinantes, amparados en los avances tecnológicos y farmacológicos de los años 70 y comienzos de los 80 se vio entorpecido por el incremento de la mortalidad debida generalmente a fallo multiorgánico, estrechamente relacionado a la presencia de acidosis, hipotermia y coagulopatía.

Ante ésta situación, en los últimos años se procuró el desarrollo de técnicas quirúrgicas abreviadas y rápidas que permitan el control efectivo de las hemorragias exanguinantes e infección, mediante empaquetamientos, clampeo de asas intestinales perforadas, catéteres hemostáticos etc., procedimiento que se lo denomina "Control del Daño" (CD) con lo que se logra incrementar la sobrevivencia de éste tipo de pacientes hasta un 80%, porque nos permite el manejo de la Triada Letal (hipotermia, acidosis, coagulopatía) del trauma, y otros trastornos inherentes al paciente politraumatizado para en fases posteriores proceder a la corrección definitiva de los órganos afectados.

Se lo realiza en 3 fases, comenzando por el manejo quirúrgico (I Fase) inicial para el control de la hemorragia, de la contaminación, empaquetamiento intraabdominal y cierre temporario o simple de la cavidad, posteriormente (II Fase) realizada en la UCI mediante: recalentamiento, corrección de la coagulopatía, manejo hemodinámico, soporte ventilatorio e identificación de otras lesiones, para finalmente (III Fase) realizar las correcciones definitivas.

SUMMARY

The enthusiasm about the primary reconstruction and big resections of the organs injured by means of prolonged surgical times in patients serious politraumatized with wounded or exanguinants injuries, aided in the technology advances and pharmacological of the seventies and beginnings of the 80 it was generally hindered by the increment the mortality due to multiorganic failure, closely related to the presence of acidosis, hypothermia and coagulopathy.

In this situation, in the last years the development was offered of technical surgical abbreviated and quick that allow the effective control of exanguinants hemorrhages and infection by means of packing, clamping of intestinal injuries and hemostatics catheters etc., procedure that denominates "Damage Control" (DC) with it is possible to increase the survival in this type of patients until 80% because it allows us the management of the Lethal Triad (hypothermia, acidosis, coagulopathy) of the trauma and other inherent dysfunctions to the politraumatized patient and in later phases to proceed to the definitive correction of the affected organs.

Its method is carried out in 3 phases beginning with the surgical management (I Phase) initial for the hemorrhage control, of the contamination, intraabdominal packaging and temporary or cavity closure and later on (II Phase) carried out in the ICU by reheating, coagulopathy correction, hemodynamic management, ventilatory support and other injuries identification for finally (III Phase) to carry out the definitive corrections.

1. INTRODUCCIÓN.

La introducción de éste método le corresponde a Pringle¹ (1908) quien focalizó su uso en el manejo de pacientes con trauma hepático, siendo continuado por Haslsted² (1913) y alcanzando un importante desarrollo en el manejo de los politraumatizados de la Segunda Guerra Mundial, posteriormente Madding (1955)³ demostró que los "packs" temporarios son efectivos en el control del sangrado

En los años 70 el control del daño se utilizó en varios centros de trauma y en 1976 Lucas y Ledgerwood⁴ describieron su estudio prospectivo de 637 pacientes con trauma hepático severo.

Le corresponde a Feliciano⁵ (1981) el reporte de sobrevivencia hasta en un 90% en el manejo de pacientes con empaquetamiento intra-abdominal de pacientes con lesiones hepáticas exanguinantes.

Entre 1984 y 1993 se reportaron varios estudios sobre el beneficio del Control del daño a partir de lo que ésta técnica se extiende al manejo de la mayoría de las lesiones complejas del paciente politraumatizado.

Una revisión acumulada de los últimos 20 años destaca una mortalidad del 44% y morbilidad del 39% en el manejo de lesiones hepáticas y un 60 Vs 43% en el manejo de lesiones múltiples.

* Intensivista, Subespecializado en Trauma y Neurointensivismo. Ex -Médico Tratante de las Unidades de Terapia Intensiva del Sanatorio San José y de la Trinidad. Buenos Aires - ARGENTINA. Actual: Médico Tratante de la UTI-HCAM.

Correspondencia:
UCI-HCAM. E-mail: esalgado@hotmail.com

2. DEFINICIÓN E INDICACIONES

Se denomina "Control del Daño" al tipo de intervención quirúrgica en la cual se efectúan simples y rápidas maniobras para lograr el control de la hemorragia y de las lesiones viscerales (que originan pérdida de sustancias contaminantes), seguidas de la finalización inmediata de la cirugía ⁶.

El término "Control del Daño" fue creado por la Marina de los Estados Unidos en referencia a "la capacidad de un barco para absorber el daño sufrido, pudiendo mantener la integridad de la misión" ⁷.

En el paciente que se está desangrando por haber sufrido una muy severa o múltiples lesiones, este término ha sido parafraseado para indicar la suma total de las maniobras que se deben realizar para asegurar la sobrevivencia del traumatizado, a pesar de las lesiones sufridas ⁸.

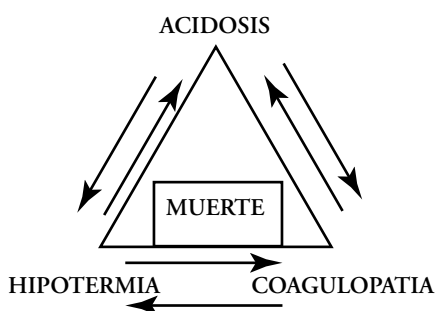
Actualmente en los más importantes centros de trauma, el "Control del Daño", se indica en pacientes con traumatismos devastadores (cerrados o penetrantes) en los que los mismos presenten en el pre o intraoperatorio alguno de los siguientes factores:

- Hipotermia.
- Coagulopatía.
- Acidosis .
- Al ingreso shock de más de 70 minutos de duración.
- Determinación por el Cirujano de lesión sangrante no pasible de reparación primaria.
- Transfusión de más de 10 unidades de sangre.
- Respuesta subóptima a la resucitación intraoperatoria efectuada.
- Arritmia severa intra operatoria o existencia de otros factores generales que obliguen a -abreviar el tiempo quirúrgico.
- Existencia de lesiones asociadas en otras regiones que obliguen a abreviar el tiempo quirúrgico.
- Situación de Necesidad.

3. TRIADA LETAL

La denominada "tríada de la muerte o Letal", es la constituida por acidosis, hipotermia y coagulopatía,^{9,6,7} y es la que constituyó la indicación inicial del Control del Daño ⁶.

Es de etiología multifactorial y determina su propia morbimortalidad cuando en su presencia se realizan procedimientos quirúrgicos prolongados.



La **Acidosis**, la mayoría de las veces, es consecuencia de la inadecuada perfusión tisular producida por el shock hipovolémico. La hipotermia contribuye a la producción de acidosis provocando la alteración de la bomba de Na / K por disminución de la producción del ATP, llevando a un incremento del lactato.

La acidosis asociada a la hipovolemia contribuye a la hemorragia por coagulopatía⁹, la cual empeora aún más el shock hipovolémico, creándose un círculo vicioso que debe ser interrumpido. La corrección de esta situación no sólo depende del control de la hemorragia, además se debe mejorar el transporte de oxígeno transfundiendo glóbulos rojos, y en caso de ser necesario administrando los fármacos correspondientes (bicarbonato de sodio, etc.). Se indica realizar el Control del Daño ante un PH menor de 7 ³⁰.

Algunos autores indican el método recién ante un PH de 7,20 o menor ^{10,11,12}, pero esto puede resultar peligroso por lo tardío debido a la posibilidad de haber adquirido una excesiva deuda de oxígeno previamente ¹³.

La **Hipotermia** se define como la temperatura central menor de 35 °C; la misma es consecuencia de: el insulto traumático sufrido, la deficiente perfusión tisular por shock, la transfusión de grandes volúmenes de cristaloides, coloides y sangre utilizados para la resucitación del shock, la baja temperatura ambiental en los Shock Rooms de las guardias en los que son asistidos los pacientes (al ser necesariamente desvestidos), y en algunos casos a la falla de la termoregulación que acontece en ciertos traumatismos graves de cráneo ^{14,15,16}.

Existe una gran diferencia en la mortalidad de los pacientes asistidos por haber sufrido hipotermia por exposición ambiental, con respecto a los que presentan hipotermia post traumática. Los pacientes que sufren esta última pueden presentar una mortalidad 4 o 5 veces mayor que los asistidos por hipotermia ambiental ¹⁷.

La hipotermia es clasificada tradicionalmente en: - leve: 35 a 32 °C; - moderada: 32 a 28 °C; - grave: 28 a 20 °C y - profunda: menos de 20 grados. En trauma la clasificación es la siguiente: - leve: 35 a 34 °C; - moderada: 34 a 32 °C y - grave: <32 °C ¹⁷. La medición de la temperatura central se efectúa más frecuentemente por vía endoesofágica, endorectal, endovesical, transtimpánica, o con catéter de Swan – Ganz. La hipotermia lleva a mayor consumo de oxígeno, a disfunción plaquetaria y a potenciales arritmias letales. Por ejemplo con una disminución de la temperatura central de 0,3 °C el aumento del consumo de oxígeno es del 7%, mientras que al disminuir 1,2 °C el consumo aumenta el 92%; con respecto al Kptt (Aptt) a 35 °C se obtiene una cifra que representa el 39% del normal, disminuyendo al 2,5% cuando la temperatura es de 32 °C ^{28,41}. En pacientes con temperatura central de 35 °C se debe intentar agresivamente el recalentamiento, y si el registro es de 34 °C o menor se debe realizar el Control del Daño ^{18,7}. La existencia de hipotermia ha sido reportada por Gregory en el 21% de los pacientes que habían sufrido un trauma severo ¹⁵ mientras que Steine-mann comunicó que el 46% de los traumatizados que re-

quirieron una laparotomía salen del quirófano hipotérmicos; de allí la importancia de detectar y tratar la hipotermia en el pre e intraoperatorio.

Coagulopatía, Ferrara reportó una mortalidad del 90 % en los pacientes que presentaban acidosis, hipotermia y una coagulopatía que había requerido transfusión masiva ⁹.

Como factores determinantes de la coagulopatía se encuentran la hipotermia, la acidosis y el shock hipovolémico. La hipotermia produce disfunción de las cascadas intrínseca y extrínseca de la coagulación, déficit en la agregación plaquetaria y defecto en la producción del tromboxano B2 ^{19,20}; la acidosis desencadena la disfunción plaquetaria, y en el shock el recambio de la volemia que se establece al ser tratado produce el "lavado" de los factores de coagulación y de las plaquetas, desencadenando la deficiencia del sistema de la coagulación. La observación clínica de la coagulopatía no siempre se confirma por el laboratorio, debido a que las pruebas habituales para medir el mecanismo de la coagulación no son fidedignas para estimar la disfunción plaquetaria por hipotermia, seguramente porque además de la disminución de los factores, deben existir disfunciones no mensurables por las pruebas comunes, y por otro lado porque los fibrómetros de laboratorio contienen un bloque térmico que calientan el plasma a 37 °C corrigiendo parte de la falla existente del sistema de la coagulación ^{9,17}. La indicación del Control del Daño se establece ante la presencia de un Tp mayor de 16", un KpTT mayor de 55" o por la determinación clínica de coagulopatía.

Sharp y Locicero ¹² establecieron cinco factores de riesgo para los traumatizados graves, con la mortalidad correspondiente a su presencia, de esta forma:

Factores:

1. Acidosis severa (< 7,18)
2. Hipotermia moderada o grave (< 33 °C)
3. T P 16" 0 +
4. KpTT 50" 0 +
5. 10 0 + unidades de sangre transfundidas

Mortalidad:

- 4 o 5 factores: 100%.
- 2 o 3 factores: 83%.
- 0 o 1 factores: 18%.

Al respecto es necesario recordar o considerar la descripción de Shoemaker referida a la deuda de oxígeno contraída durante el pre e intraoperatorio que por un lado puede compensarse o por otro que no logre éste objetivo, produciéndose en este último caso la falla progresiva orgánica con desenlace fatal.

Wilmore²¹ y Nguyen²² comunicaron en sus trabajos que en respuesta al trauma sufrido y al quirúrgico (stress), se producen numerosas alteraciones que se reflejan en la capacidad corporal para mantener la homeostasis; dichas alteraciones están constituidas por cambios hormonales, alteración en la liberación de mediadores, estimulación del eje hipotálamo – hipofiso- adrenal, activación del sistema nervio-

so simpático y aumento del catabolismo proteico. Este stress traumático es proporcional a la extensión del trauma producido y a la cirugía realizada, por lo tanto a mayor trauma y mayor cirugía, mayor respuesta al stress, con las consiguientes consecuencias, las que sumadas a la mayor acidosis, hipotermia y coagulopatía que se pueden desencadenar al prolongar estas situaciones, determinarán un mal pronóstico para los pacientes.

De todo lo anterior surge lo importante de controlar rápidamente la pérdida sanguínea y la contaminación en el menor tiempo posible, para evitar mayor deuda de oxígeno, y así poder lograr una mayor sobrevida en estos graves pacientes.

Situación de necesidad, ante ciertas situaciones desesperadas como ser: encontrarse en un centro de salud sin la complejidad necesaria para un completo y adecuado tratamiento (medio rural, cirujano no entrenado en trauma, carencia de sangre, ausencia de médicos ayudantes, carencia de Unidad de Terapia Intensiva, falta de insumos, etc.) de un paciente que presente una o más lesiones que requieran un inmediato tratamiento quirúrgico, no existiendo tiempo para su derivación; puede estar indicado efectuar el Control del Daño y la posterior derivación a un centro adecuado .

4. INDICACIONES / SELECCIÓN DE PACIENTES

El éxito del procedimiento depende de la correcta y rápida selección de pacientes basada en los trastornos fisiológicos.

La inestabilidad hemodinámica con taquicardia, hiotensión arterial, taquipnea y alteración del estatus mental debe alertar al equipo involucrado en el manejo del paciente politraumatizado sobre la necesidad de (CD).

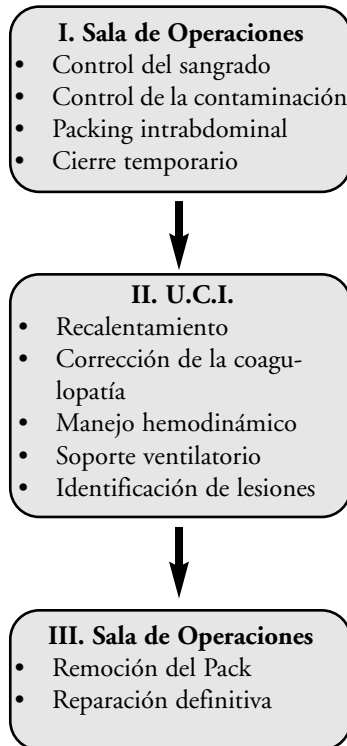
En el siguiente cuadro se resume las indicaciones actualmente aceptadas:

CONDICION
Trauma torácico de alta energía
Trauma torácico penetrante múltiple
Inestabilidad hemodinámica
Coagulopatía / hipotermia
ENTIDADES COMPLEJAS
Trauma vascular abdominal mayor e injurias iscerales
Exanginación multifocal o multicavitaria más injurias viscerales
Lesiones multiregionales
FACTORES CRITICOS
Acidosis metabólica severa (pH < 7.30)
Hipotermia (T < 35 0 C)
Resucitación y tiempo quirúrgico > 90 min.
Coagulopatía y evidencia de sangrado no mecánico
Transfusión masiva (> 10 UGR)

5. SECUENCIA DEL MANEJO MEDIANTE COTROL DEL DAÑO

Este procedimiento se debe desarrollar en etapas con el fin de frenar la cascada letal de cada uno de los eventos que

conducen a la muerte del paciente politraumatizado grave con lesiones exanguinantes.



I. CONTROL DE LA HEMORRAGIA Y DE LA CONTAMINACIÓN

Comienza mediante una laparotomía exploradora con el fin de controlar la hemorragia y contaminación, seguida de la aplicación de packings, clampado de lesiones y cierre simple de la cavidad

Traumatismos de Abdomen, mediante laparotomía y se evacúan de coágulos existentes, realizando rápidamente un packing (taponaje) en los cuatro cuadrantes abdominales con campos o apósitos grandes; se consulta al anestesista sobre el estado del paciente y se da tiempo para comenzar la reanimación del mismo, luego se van retirando en forma sucesiva los campos de cada cuadrante y se van realizando los controles del sangrado con ligaduras, clamps o shunts endovasculares para las lesiones de los vasos y la colocación de packs selectivos para las injurias de los órganos sólidos; para las perforaciones viscerales se efectúa el cierre de las brechas con puntos en monoplano, rápido surget o con clamps para intestino^{23,24,25}. El packing se puede efectuar colocando sobre la superficie del órgano lesionado una lámina plástica y sobre ella los apósitos para compresión; el plástico evita que se adhieran las gasas al parénquima y de esta manera se produce el resangrado por tracción tisular al retirar el pack; otra técnica consiste en colocar sobre el hígado al epiplón y luego sobre el mismo los apósitos o campos²⁶; ha sido descrito más recientemente la colocación de packs con fibrina seca²⁷.

Posteriormente y luego del control en todos los cuadrantes el cirujano debe decidir según el estado del paciente (coagulopatía, acidosis, hipotermia, número de unidades transfundidas, existencia o ausencia de arritmias, tiempo quirúrgico, determinación por el Cirujano de lesión masiva sangrante no pasible de reparación primaria, posible deuda de oxígeno contraída, etc.) si continúa con el tratamiento definitivo de las lesiones, o si finaliza el acto quirúrgico, concluyendo así la primera etapa del método.

Se debe recordar que cuanto más severamente injuriado esté el paciente, posiblemente menos esté indicado realizarle un tratamiento definitivo en la etapa inicial.

Al completar el Control del Daño se puede optar por el cierre de la pared abdominal (en forma completa o cerrando únicamente la piel), o realizar un abdomen abierto pero contenido. Cerrar la cavidad contribuiría al packing al mantener una presión abdominal constante, por otro lado la laparostomía acorta el tiempo quirúrgico y previene el síndrome compartimental abdominal que se puede presentar en estos pacientes. Esta última técnica es de realización obligatoria en aquellos pacientes en los que existe un importante edema retroperitoneal o de la pared visceral y/o una marcada dilatación intestinal que pueda provocar un compromiso ventilatorio, o desencadenar posteriormente una hipertensión abdominal^{28,29,30,6,31}.

Traumatismos de Pelvis con fracturas del anillo óseo, producen inestabilidad hemodinámica, y en los cuales la fijación externa y la arteriografía no han logrado detener la hemorragia, se debe realizar el packing pélvico hemostático como medida de salvataje, y de acuerdo al estado del paciente realizar la fijación ósea interna o lo más frecuente el Control del Daño, debido a que generalmente cuando estos graves pacientes llegan a esta instancia ya se encuentran con acidosis, hipotermia y/o coagulopatía.^{7,32}

Traumatismos de los Miembros, el Control del Daño puede ser efectuada en las fracturas expuestas por medio de la fijación ósea externa junto a la cobertura de los tejidos blandos⁷; para las lesiones de las venas se debe optar por la ligadura de las mismas, y para tratar las lesiones arteriales se puede realizar de acuerdo al caso, la reparación vascular rápida o la colocación de catéteres endovasculares conectando los extremos del vaso lesionado (constituyendo un shunting temporario)³², y en los casos muy extremos la ligadura arterial.

La toracotomía por **lesiones torácicas traumáticas**, el Control del Daño tiene por finalidad detener la hemorragia y permitir recuperar un estado fisiológico que permita la sobrevivencia del paciente. Se pueden efectuar resecciones pulmonares no anatómicas, colocación de clamps, ligaduras selectivas de vasos, suturas mecánicas o surgetes rápidos, que permitan obtener hemostasia y control de la fuga de aire³⁴.

En las **lesiones traqueales** se puede ubicar al balón del tubo endotraqueal obstruyendo el orificio lesional, y en las lesiones bronquiales complejas se puede optar por la ligadura del bronquio seguido de la resección del segmento pulmonar correspondiente.³⁴

La **lesión del esófago** puede ser controlada por medio de esofagostomía cervical y drenaje perilesional o con sutura y drenaje mediastinal de acuerdo al tipo de lesión. Ante la presencia de importante edema mediastinal se debe considerar no cerrar la toracotomía, debido a las temibles consecuencias que pueden acompañar a la compresión cardíaca ³⁵.

- El éxito de la I fase del (CD) depende de una aproximación disciplinada que incluya una rápida intervención quirúrgica en la que se realice evacuación de hematomas y empaquetamiento de los cuatro cuadrantes a nivel abdominal.
- El control de la hemorragia se puede realizar mediante ligaduras, clamps, taponamientos con cateter-balón de las lesiones vasculares.
- Se realizarán solamente las más simples reparaciones vasculares y también se puede establecer shunts temporales.
- Las lesiones intestinales mediante clamps, suturas simples.
- El cierre de la pared mediante clips o suturas no absorbibles de la piel solamente.
- La reanimación con fluidos, se refiere muchas veces a la necesidad de 8-12 litros, 18-22 UGR, concentrados plaquetarios, etc.
- El tiempo quirúrgico en esta fase debe durar entre 60-180 minutos.
- Las lesiones de órganos sólidos, deben o pueden manejarse mediante embolización, antes de su traslado a la UCI.

II. RESUCITACIÓN EN U.T.I.

Comienza en el momento mismo del ingreso del paciente a la U.T. I., y corresponde a la resucitación secundaria mediante manejo hemodinámico, recalentamiento, soporte ventilatorio e identificación de otras lesiones mediante la revisión terciaria, junto a la corrección de la acidosis, coagulopatía, hipotermia y otras disfunciones posibles.

La terapéutica debe ser agresiva y guiada por parámetros clínicos y de laboratorio.

El **recalentamiento** *interno* y externo debe ser activo.

Dentro de los métodos para el recalentamiento interno se cuenta con: la administración endovenosa de líquidos calientes, lavado de cavidades corporales (pleural, peritoneal), y el recalentamiento de las vías respiratorias.

Los métodos *externos* son los realizados con las frazadas comunes, los cobertores corporales de convección de aire o de líquido caliente circulante, los cobertores eléctricos y de aluminio, y con los aparatos de recalentamiento extracorpóreo. Los métodos de recalentamiento externo son objetados por algunos que refieren que pueden provocar vasodilatación periférica con descenso del volumen central, empeorando aún más la hemodinamia del paciente. Se debe recordar que mientras no se mejore la temperatura es imposible mejorar el medio interno y la coagulopatía. ³⁶

Con respecto al manejo de la **coagulopatía**, Sharp recomienda transfundir de 2 a 4 unidades de plasma fresco y de

6 a 12 unidades de plaquetas por cada 10 unidades de glóbulos rojos transfundidos ¹².

La normalización de los valores de distintos parámetros ha sido descrita como punto de corte para dar por finalizada la resucitación, y pasar a la tercera etapa del método; dichos parámetros son los signos vitales (TA, FR, FC), la diuresis horaria, los niveles del lactato sérico, el déficit de base, la oxigenación sanguínea y el PH intracelular. ³⁷

La resucitación lleva más frecuentemente entre 24 y 48 horas, pero en ocasiones puede llevar hasta 5 días ³⁸.

Lo importante es reoperar al paciente "lo antes posible" una vez completada la resucitación, para evitar de esta manera una mayor incidencia de abscesos abdominales.

Existen 2 grupos de pacientes en los que es necesario reintervenirlos quirúrgicamente, antes de completar la fase II:

- Los pacientes con persistente sangrado a pesar del control de la triada letal
- Los pacientes con Síndrome compartimental abdominal.

III. TRATAMIENTO DEFINITIVO DE LAS LESIONES

Después de la reanimación en la U.T.I. (medio interno, aceptable coagulación, normotermia, etc.) se lo debe reoperar para efectuar las reparaciones definitivas.

Se retiran los packs, clamps, catéteres u otros materiales que se hayan dejado, se controla la hemostasia y se completa el tratamiento de las lesiones ³⁹ (efectuando resecciones, anastomosis, colostomía, by pass, etc.).

Durante esta fase también se realiza lavado de la cavidad, revisión de las reparaciones quirúrgicas previas y posibles lesiones inadvertidas.

- Si el paciente desarrolla inestabilidad hemodinámica en esta fase, se debe aplicar los principios de la fase I.
- Finalmente, luego de todas las reparaciones se evaluará la necesidad de manejo con abdomen abierto o cerrado.

Hirshberg observó en su serie un promedio de 1,7 reoperaciones para obtener un tratamiento reconstructivo completo y definitivo ⁴⁰; mientras que Morris refiere que solo el 12,1% de sus casos requirieron más de una reoperación para completar el tratamiento ²⁴.

6. COMPLICACIONES.

Resangrado.

Absceso abdominal.

Absceso peri hepático.

Necrosis hepática parcial por isquemia.

Fístula biliar.

Fístula intestinal.

Síndrome compartimental abdominal.

Obstrucción intestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pringle J: Notes on the arrest of hepatic haemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 48:541,1908.
2. Halsted W: The employment of fine silk in preference to catgut and the advantages of transfusing tissues and vessels in controlling haemorrhage. Also an account of the introduction of gloves, gutta-percha tissue and silver foil. *JAMA* 60:1119,1913.
3. Madding GH: Injuries of the liver. *Arch Surg* 70:748,1955.
4. Lucas C et al: Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma* 16:442,1976.
5. Feliciano D, Mattox K, Burch J, et al: Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma* 26:738,1986.
6. Rotondo, M.F.; Schwab, W.; Mc Conigal, D.: "Damage Control; An Approach For Improved Survival In Exsanguinating Penetrating Abdominal Injury", *J. Trauma*, 1993.35:3, 375-383.
7. Shapiro, M.; Jenkins, D.; Schwab, W. and Rotondo, M.: Damage Control. *J. Trauma*. 2000; 49:969-978
8. Pourmoghadam KK, Fogler RJ, Shaftan GW. Ligation: an alternative for control of exsanguination in major vascular injuries. *J Trauma*. 1997; 43: 126-130.
9. Ferrara, A.; Mc Arthur, S.; Wright, H.: Hypothermia And Acidosis Worsen Coagulopathy In The Patient Requiring Massive Transfusion. *Am. J. Surg.* 1990. 160:515.
10. Cosgrif N, Moore E, Sauaia A.: Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused patient: hypothermia and acidosis revisited. *J. Trauma*. 1997; 42: 857-862.
11. Carrillo C, Fogler R, Shaftan G. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. *J Trauma*. 1993; 34: 233-235.
12. Sharp, K.; Locicero, R.: Abdominal Packing For Surgically Uncontrollable Hemorrhage. *Ann. Surg.* 1992. 15: 467.
13. Johnson J., Gracias V., Schwab C., Reilly P.; Rotondo M.: Evolution in Damage Control for Exsanguinating Penetrating Abdominal Injury. *J. Trauma*. 2001;51:261-271
14. Gentilello L, Rifley W. Continuous arteriovenous rewarming: report of a new technique for treating hypothermia. *J. Trauma*. 1991; 31: 1151-1154.
15. Gregory J, Flancbaum L, Townsend M.: Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J. Trauma*. 1991; 31: 795-800.
16. Luna, G., Maier, R., Pavlin, E. : Incidence And Effect of Hypothermia In Seriously Injured Patients. *J. Trauma*. 1987. 27: 1014- 18.
17. Gentilello, L.: Progresos en el Tratamiento de la Hipotermia, *Clin. Quir. Nort. Amer.*, 1993. 2: 235.
18. Garrison J., Richardson D., Hilakos A., Spain D.: Predicting The Need To Pack Early For Severe Intra - Abdominal Hemorrhage. *J. Trauma*, 1996. 40:6 P 923 - 29.
19. Gubler K, Gentilello L, Hassantash S.: The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J. Trauma*. 1994; 36: 847-851.
20. Valeri, C.; Assidy, G.; Khury, S.: Hypothermia Induce Reversible Platelet Dysfunction. *Ann. Surg.* 1987. 205: 175-81
21. Wilmore D.: Homeostasis: bodily changes in trauma and surgery. En: Sabiston DC, Lyerly HK, eds. *Textbook of surgery : The biological basis of modern surgical practice*. 15 th ed. Philadelphia: Saunders Co; 1997:55.
22. Nguyen N.; Goldman C.; Ho H.; Wolfe B.: Systemic Stress Response after Laparoscopic and Open Gastric Bypass. *J. Am. Coll. Surg.* 2002; 194: 557-567
23. Ferrara, A.; Mc Arthur, S.; Wright, H.: Hypothermia And Acidosis Worsen Coagulopathy In The Patient Requiring Massive Transfusion. *Am. J. Surg.* 1990. 160:515.
24. Morris, J.; Blinman, J.; Rutherford, E.; Sharp, K. : The Staged Celiotomy For Trauma. Issues In Unpacking And Reconstruction. *Ann. Surg.*; 1993. 217 (5) : 576 - 84 ; Discussion 584 - 6.
25. Reilly, M.; Rotondo, M.; Carpenter, J.; Sherr, M.; Schaw, W.: Temporary Vascular Continuity During Damage Control : Intraluminary Shunting For Proximal Superior Mesenteric Artery Injury, *J. Trauma*, 1995. 39:4, P 757-60.
26. Feliciano, D.; Mattox, K.; Burch, S.: Packing For Control Of Hepatic Hemorrhage. *J. Trauma*, 1986. 26:738-743.
27. Holcomb J., Pusateri A., Harris R., Charles N., Gomez R., Cole J.; Hess J.: Effect of Dry Fibrin Sealant Dressings versus Gauze Packing on Blood Loss in Grade V Liver Injuries in Resuscitated Swine. *J. Trauma*. 1999; 46:49-57.
28. Barker D, Kaufman H, Smith L, Ciraulo D, Richart C, Burns P. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma*. 2000; 48: 201-207.
29. Bumashny E.: The abdominal compartment syndrome. *Current Opinion in Critical Care*. 1998, 4:236-244
30. García H., Monti C., Crosbie J., Molinelli N., Villar A., Moreno J. Y Gasalli F.: Packing abdominal, un recurso práctico en hemorragias incontrolables. *Rev. Argent. Cirug.* 1999, 77:193-200.
31. Smith L, Barker D, Chase C.: Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four year experience. *Am Surg.* 1997; 63: 1102-1107.
32. Shen, G.; Rappaport, W.: Control Of Non-Hepatic Intra Abdominal Hemorrhage With Temporary Packing. *Surg. Gynecol Obstet.*, 1992. 174: 411.
33. Reber P., Patel A, Sapio N.: Selective use of temporary intravascular shunts in coincident vascular and orthopedic upper and lower limb trauma. *J. Trauma*. 1999; 47: 72-76.
34. Wall M, Soltero E.: Damage control for thoracic injuries. *Surg Clin North Am.* 1997; 77: 863-878.
35. Furnary AP, Magovern JA, Simpson KA. : Prolonged open sternotomy and delayed sternal closure after cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1992; 54:233.
36. Danzl, D.; Pozos, R., Auerbach, P.: Multicenter Hypothermia Survey . *Ann. Emerg. Med.* 1987. 16:1042.
37. Ivatury R, Simon R, Islam S.: A prospective, randomized study of endpoints of resuscitation after major trauma: global oxygen transport indices versus organ-specific gastric mucosal pH. *J Am Coll Surg.* 1996; 183: 145-154.
38. Rotondo M., Zonies D.: The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am.* 1997; 77: 761-777.
39. Burch, S.; Ortiz, V.; Richardson, R.: Abbreviated Laparotomy And Planned Reoperation For Critically Injured Patients. *Ann. Surg.* 1992. 215:476.
40. Hirshberg A.; Mattox K.: Planned Reoperation For Severe Trauma, *Ann. Of Surg.* 1995, 222.1 :3-8.

ENFERMEDAD DE HIGADO GRASO DE ORIGEN NO ALCOHOLICO

Dr. Luis Alfredo Carrillo M. *

Dr. Jaysoom Abarca R. **

Dr. Vicente Peñaherrera O. **

Dra. Cristina Garcés V. ***

RESUMEN:

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) es un síndrome clínicopatológico asociado con un amplio espectro de daños hepáticos que van desde una esteatosis simple a la forma más seria que es la esteatohepatitis y progresión hacia un estadio terminal como es la fibrosis y cirrosis. Su definición ha evolucionado en recientes años. La esteatosis hepática es frecuentemente asociada con la obesidad, la diabetes tipo 2 y la hiperlipidemia con resistencia a la insulina como factores claves. La fisiopatología comprende 2 pasos: el primero, es la resistencia a la insulina, con esteatosis; la segunda, es el estrés oxidativo, que produce una peroxidación lipídica y activa las citocinas inflamatorias que resultan en una esteatohepatitis no alcohólica (NASH). Los hallazgos histológicos encontrados son balonamiento de los hepatocitos, necrosis, hialina de Mallory. Los estudios radiológicos no han podido discernir entre la NASH y las formas no progresivas de NAFLD. El tratamiento se basa en modificar los factores de riesgo como la obesidad, diabetes mellitus, e hiperlipidemia. Antioxidantes como la vitamina E, n-acetilcisteína y otros podrían ser beneficiosas. El ácido ursodeoxicólico, ha mostrado beneficios que requiere más confirmaciones. Terapias futuras dependerán de una mayor comprensión de la fisiopatología y deberán concentrarse en la disminución de la fibrosis.

Palabras claves: hígado graso no alcohólico, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis.

SUMMARY:

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a clinicopathologic syndrome with a wide spectrum of liver injury ranking from simple steatosis to steatohepatitis (the most serious form), fibrosis, and cirrhosis (end-stage). Its definition has evolved in recent years. Hepatic steatosis is frequently associated with obesity, type 2 diabetes, and hyperlipidemia with insulin resistance as key pathogenic factor. The pathophysiology involves two steps: the first is insulin resistance, which causes steatosis; the second is oxidative stress, increasing lipid peroxidation and launching inflammatory cytokines followed by non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Histologic features such as hepatocyte ballooning, necrosis, and Mallory hyaline are seen in NASH. Liver biopsy provides prognostic information and identifies NASH patients. Differences between NASH and nonprogressive NAFLD were not apparent with any radiological modality. Currently, treatment is focused on modifying risk factor such as obesity, diabetes mellitus, and hyperlipidemia. Antioxidants such as vitamin E, N acetylcysteine and others may be beneficial; ursodeoxycholic acid has shown some benefit. Future therapies will depend on a greater understanding of the pathophysiology and should focus on diminishing fibrosis.

Introducción

La enfermedad de hígado graso de origen no alcohólico es un daño hepático que puede progresar a la enfermedad hepática terminal. Las características patológicas se asemejan a aquellas producidas por el alcohol, pero ocurren en personas sin consumo del mismo. Algunos nombres se han utilizado para describir esta entidad, como por ejemplo, enfermedad no alcohólica de Laennec, hepatitis diabética, hepatitis de hígado graso. El término enfermedad de hígado graso de origen no alcohólico (en inglés NAFLD) es el que más claramente define el trastorno e involucra un amplio espectro de daño hepático como la esteatosis simple, esteatohepatitis (NASH), fibrosis y cirrosis. Las implicaciones clíni-

cas se derivan de su prevalencia en la población general y de su potencial progreso hacia la cirrosis y la insuficiencia hepática. ^{1-6, 9-12, 15, 19, 20, 22-24, 26-29, 40-43, 45, 46}

El primer reporte acerca del tema es de 1994, en él se sugiere que estos cambios hepáticos son más comunes de lo que se piensa y que afecta a personas con factores de riesgo definidos. De hecho, los estudios ecosonográficos y la determinación de aminotransferasas realizados en la población general, son compatibles con la existencia de hasta un 25% de hígado graso. ^{12, 34, 35.}

En la última década, este trastorno ha merecido especial atención debido a la progresiva evidencia que demuestra un vínculo estrecho entre el desarrollo de hígado graso y alteraciones metabólicas, algunas de ellas graves e irreversibles. ^{9, 13, 16, 18}

* Jefe del Servicio de Gastroenterología-Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM)

** Médicos becariosUSFQ-HCAM de Gastroenterología de tercer año.

*** Médica becariaUSFQ-HCAM de Gastroenterología de segundo año.

Esta patología debe ser diferenciada de la esteatosis secundaria relacionada con otras causas, puesto que aquellas tienen otro contexto fisiopatológico y un pronóstico distinto.

Epidemiología y Factores de Riesgo

La obesidad, la diabetes mellitus tipo II y la hiperlipemia son condiciones frecuentemente asociadas. La prevalencia de obesidad (IMC 30) reportada en pacientes con NAFLD va del 30 al 100%, de diabetes tipo II del 20 al 92%. En dos estudios realizados en USA y Francia en 1999 y 2000 se encontró cirrosis hepática en dos tercios de los pacientes con NAFLD que eran mayores de 45 años y que tenían obesidad definida por un IMC igual o superior a 30, diabetes mellitus tipo II e hipertrigliceridemia.^{1, 2, 4, 5, 12, 18, 20, 33, 34, 36, 40, 43}

El NAFLD constituye una explicación común de las pruebas sanguíneas alteradas en donadores de sangre voluntarios y de la elevación asintomática de aminotransferasas en el 90% de los casos en los que se ha excluido otras causas de enfermedad hepática.⁴

La obesidad afecta al 22.5 % de la población mayor de 20 años en los Estados Unidos. La esteatosis es encontrada en los dos tercios de esta población obesa y en más del 90% de pacientes con obesidad mórbida (200% del peso ideal). Hence, en un estudio realizado en el año 2000 en EEUU, reporta un estimado de 30.1 millones de adultos obesos y de estos 8.6 millones con esteatohepatitis. Encuentra, además, diabetes mellitus en el 7.8% de la población adulta y de estos el 50% con algún grado de NAFLD.^{1, 22, 37}

Patogenia

La patogenia no es todavía muy clara debido a la reciente descripción del trastorno. La retención de lípidos en los hepatocitos, comúnmente en forma de triglicéridos, es el prerrequisito para el desarrollo de NAFLD. Las anomalías primarias conllevan trastornos en la captación, degradación y secreción en el metabolismo lipídico hepático. La resistencia a la insulina tiene una base multifactorial. De este modo se han identificado algunas moléculas, como por ejemplo, Rad, PC-1, leptina, ácidos grasos, TNF. La resistencia a la insulina permite la acumulación de grasa en los hepatocitos por dos mecanismos: lipólisis e hiperinsulinemia.^{9, 11, 15}

Cantidades significativas de ácido dicarboxílico, potencialmente tóxico, pueden formarse por oxidación microsomal. La vía del metabolismo de los ácidos grasos está ligada a la oxidación mitocondrial y a la oxidación peroxisomal. Deficiencias enzimáticas microsomales y a nivel de la acetil coenzima A han sido reconocidas como una causa importante de esteatosis microvesicular y esteatohepatitis.^{10, 11}

Los niveles incrementados de ácidos grasos en los hepatocitos proveen una fuente de estrés oxidativo, lo cual es en parte responsable de la progresión hacia la cirrosis.^{25, 27, 47}

Los pacientes con esteatohepatitis tienen lesiones mitocondriales ultraestructurales, fenómeno que se ve reflejado en el enlentecimiento para resintetizar ATP luego de una prueba con fructosa.⁴⁹

Recientes estudios en modelos animales promulgan la intrigante probabilidad de que la producción endógena de alcohol juegue un papel importante en el desarrollo de NASH. Una producción incrementada de etanol por la flora gastrointestinal ha sido demostrada en ratones, los cuales desarrollaron hígado graso a medida que aumenta su peso. En 1970, Mezey y colaboradores evidenciaron que los pacientes con obesidad mórbida que fueron sometidos a by pass J-I tenían niveles elevados de etanol en sangre. Este reporte permitió especular acerca de la progresión a NAFLD debido al etanol recirculante a través de la reducción intestinal. Sin embargo, en ese entonces los datos que amparaban dicha hipótesis carecieron de una evidencia certera. Los hallazgos mencionados sugieren que el etanol endógeno promueve el desarrollo de esteatosis. Si se confirman estos resultados, las implicaciones clínicas y terapéuticas son prometedoras.^{28, 37}

Historia natural

El hígado graso o la esteatosis hepática fue considerada por mucho tiempo un trastorno relacionado con la obesidad, y ciertas enfermedades como la diabetes e hiperlipidemias. Sin embargo, su carácter aparentemente benigno cambió desde el estudio de Ludwig en los 80's, en donde se dio la pauta de que los hallazgos encontrados en estas personas no podían ser relacionadas con el alcohol, de ahí los primeros nombres como hígado graso en obesos, hepatitis diabética o esteatohepatitis. Toda esta terminología tenía en común la ausencia del factor alcohol, de ahí, que una denominación actualmente en uso es la de enfermedad del hígado graso no alcohólico, con un rango de presentaciones que abarcan desde la esteatosis hepática leve, esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis, raramente hepatocarcinoma. La esteatohepatitis es la presentación más temida y la más conocida: pero, debido a que forma parte del espectro de la NAFLD, se hace referencia a ésta. El síndrome metabólico, tiene una gran relación con la NAFLD y NASH. El Instituto Nacional de Salud de EEUU define al síndrome metabólico por 5 parámetros: circunferencia de cadera, glucosa elevada, HDL elevado, triglicéridos y presión arterial.^{19, 23, 24, 45}

La historia natural de la enfermedad aún sigue en proceso de definiciones, recordemos que es de reciente reconocimiento y que aclaró una serie de casos que anteriormente no eran clasificados etiológicamente. Las alteraciones histológicas son las que determinan la severidad de la enfermedad. Así, algunas series muestran que la simple esteatosis tiene un curso más benigno, mientras que la esteatohepatitis o estadios más avanzados de fibrosis están asociados a un peor pronóstico y sobre todo cuando existe una enfermedad hepática subyacente como la hepatitis C. Lo que realmente no está claro es por qué algunos pacientes progresan de la esteatosis hacia otros estadios; es necesario que los agentes desencadenantes estén presentes durante todo el curso de la enfermedad, o la misma puede autoperpetuarse, a pesar de retirar el agente ofensor.^{3, 6, 7, 34}

Manifestaciones clínicas

La mayoría de implicados no tienen síntomas o signos de enfermedad hepática, los reportes son inespecíficos, como

fatiga, disconfort o llenura en el hipocondrio derecho. En otros casos puede haber hepatomegalia; o en los niños acantosis nigricans. Sin embargo, existe un grupo nada despreciable, que acude por síntomas de enfermedad hepática, inclusive ya con cirrosis o sus complicaciones y que sin haber consumo alcohólico o etiología viral, sugiere la idea de que su proceso se originó en una enfermedad del hígado graso no alcohólico.^{3, 10, 16, 20, 32, 34, 48.}

Anormalidades de laboratorio

Uno de los hallazgos más característicos es la elevación de las transaminasas ALT, AST o ambas. Los niveles normales superiores de transaminasas son para hombres de 30 UI y para mujeres de 19 UI. Toda elevación sobre estos rangos debe confirmarse primero y luego debe sugerir al médico un estudio sobre el por qué de su elevación. Otros datos a encontrarse son las alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas, principalmente cuando ya se encuentran los pacientes en estadios finales. Se ha propuesto que existen alteraciones en el metabolismo del hierro, con niveles elevados de ferritina, transferrina o con elevación en los niveles de la tio-redoxina sérica, inclusive, ésta se ha propuesto como un marcador para distinguir entre la esteatosis y la esteatohepatitis. Un patrón de hemocromatosis heterocigota puede estar involucrado, cuando se encuentran alteraciones del metabolismo del hierro y la esteatohepatitis.^{8, 18, 35, 41, 46.}

Estudios de imágenes

La ecosonografía tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 93% para detectar la esteatosis y una sensibilidad y especificidad del 77 y 89% respectivamente, para detectar fibrosis. Sin embargo, el ultrasonido no provee un estimado eficaz de la distribución grasa. La tomografía computarizada, la resonancia magnética y la espectroscopia H por resonancia magnética, son métodos no invasivos alternativos que pueden ser usados, pero estas técnicas no son específicas y sus resultados pueden ser alterados por varios procesos como una excesiva acumulación de glucógeno, edema o inflamación. El mejor método de los mencionados es la espectroscopia por resonancia magnética, porque nos da una alta estimación de la grasa hepática in vivo. en comparación con la biopsia, se encontró que cuando había un 3% de infiltración grasa en el hígado, los estudios de imágenes eran positivos.^{6, 19, 38}

La infiltración grasa del hígado produce una baja densidad en el parénquima hepático en TAC. La esteatosis es difusa en muchos pacientes con el hígado graso no alcohólico, pero ocasionalmente, puede ser focal, por lo que la ecografía o la TAC pueden malinterpretar estos hallazgos y mostrar una pseudoimagen de masa hepática. Aquí es importante la resonancia ya que puede distinguir entre lesiones ocupantes de espacio de una infiltración focal de grasa.^{19.}

Pero sobre el patrón de balonamiento de hepatocitos, hialina de Mallory, o necrosis focal, ninguna técnica radiológica puede mostrar su presencia, formas que son características del NASH y que además, no se puede distinguir entre una NAFLD no progresiva y una NASH.³⁷

Hallazgos histológicos.

La biopsia hepática es el "gold estandard" para confirmar el diagnóstico y también para proporcionarnos una visión pronóstica. Además, es útil porque nos permite determinar los efectos del tratamiento médico.

La enfermedad del hígado graso no alcohólico es histológicamente indistinguible del daño hepático resultante del alcohol. Las lesiones por NASH, pueden incluir la combinación de esteatosis, infiltración por polimorfonucleares o mononucleares, y balonamiento de los hepatocitos y zonas de necrosis.^{6, 42}

Recientemente, un sistema ha sido propuesto para la evaluación de los componentes histológicos que reflejan la cantidad de necroinflamación (grado) y fibrosis (estadio); este sistema fue desarrollado para enfatizar la presencia y calidad de las lesiones lobulares únicas que distinguen a la NASH de otras formas de enfermedad crónica hepática. Las lesiones por grado son clasificadas de acuerdo a: presencia o ausencia y cantidad, esteatosis, inflamación mixta, balonamiento, hialina de Mallory, cuerpos acidófilos (PAS-D células de Kupffer), núcleo glicogenado, hierro hepatocelular e inflamación portal. Los estadios de fibrosis se determinan por el incremento en los depósitos de colágeno desde el depósito inicial en la zona 3 de los espacios perisinusoidales hasta incluir focos periportales, y subsecuentemente puentes de fibrosis o cirrosis.^{3, 6, 42}

En pacientes cirróticos, los residuos de la esteatohepatitis puede o no permanecer, y el patólogo puede solamente especular, que ésta sería una de las posibles causas de cirrosis, cuando la etiología es incierta.⁶

Tratamiento

La pérdida de peso debe ser recomendada en los pacientes con sobrepeso. La reducción de más del 10% del peso se relaciona con la disminución y normalización de las transaminasas séricas y disminución del tamaño del hígado. Una dieta baja en lípidos es una recomendación razonable. Se ha utilizado agentes que inducen pérdida de peso, pero sus efectos sobre la histología hepática no son bien conocidos. Estas recomendaciones son solamente para pacientes con hígado graso no alcohólico sin evidencia de inflamación, necrosis o fibrosis.^{14, 17, 21, 44}

Los pacientes diabéticos deben controlar apropiadamente su enfermedad. El impacto del control de la glicemia, y la terapia antidiabética en la histología hepática no es bien conocido aún. Debido a que la NALFD se asocia a insulino resistencia, teóricamente se usa un agente sensibilizante en pacientes diabéticos. El riesgo de hepatotoxicidad asociado a estos agentes todavía no ha sido bien definido en esta población.^{30, 39, 44}

Metformina y biguanidas han sido presentadas para mejorar los niveles de aminotransferasas en un estudio reciente. Las tiazolidendionas (pioglitazone, troglitazone) actúan aumentando la proliferación del receptor activador de los peroxisomas gamma agonistas y mejora la sensibilidad periférica a la insulina. Sin embargo no hay resultados definitivos.

vos en el uso de estos medicamentos y actualmente se encuentran en experimentación.^{39, 44.}

Varias drogas "hepatoprotectoras" también han sido usadas en pacientes con NALFD. Estos agentes incluyen la vitamina E, el ácido ursodeoxicólico, lecitina, betacarotenos, taurina, selenio y betaina. En un pequeño estudio la taurina fue dada a niños obesos con hígado graso. Las investigaciones reportaron una disminución de ALT en estos pacientes, lo que significa que la taurina tiene efectos hepatoprotectores, sin embargo, los estudios son limitados y carecen de datos histológicos.^{25, 27, 31, 39, 47}

El ácido ursodeoxicólico a dosis de 13 a 15mg/kg/día puede mejorar los resultados de las pruebas de función hepática, pero requiere de estudios adicionales como la histología hepática.^{27, 44}

Conclusiones

La enfermedad hepática grasa no alcohólica es una causa común de enfermedad crónica hepática y afecta a una gran proporción de la población mundial. La insulino resistencia y el estrés oxidativo tienen un papel fundamental en la patogénesis de esta enfermedad. Los factores de riesgo asociados incluyen diabetes, uso de drogas específicas (nutrición parenteral total), by pass yeyuno-ileal y síndromes lipodistróficos.²⁶

Esta patología incluye un espectro que va desde una esteatosis simple a la progresión a una esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis hepática. La biopsia hepática en esta instancia es la herramienta más sensible y específica para el diagnóstico de esta enfermedad. Si bien existen muchas alternativas terapéuticas, aún, están en fase de experimentación, y muchos estudios realizados aisladamente no aportan datos confirmatorios de la mejoría histológica en estos pacientes. Esta patología hepática relativamente "nueva" podría explicar, de manera contundente, los muchos casos de pacientes que debutan con un cuadro de cirrosis hepática que no está asociado a una etiología alcohólica ni infecciosa o criptogénica. Se hace importante un estudio clínico exhaustivo de nuestros pacientes con el fin de tener los datos de nuestra propia realidad, que nos permitan mejorar la calidad de vida de estos enfermos.

Perspectivas

Encontrar una forma no invasiva y segura de diagnosticar la NAFLD y de la NASH. Una de esas investigaciones se están dando con la molécula de S-adenosilmetionina (Ado-Met) y su relación con los niveles de proinhibitina (PHB 1), y en el futuro se espera contar con pruebas que permitan la detección precoz de esta patología. Así mismo, existen otras proteínas cuyo nivel de expresión cambia durante el proceso de una NASH, una de ellas es la thioredoxina, que en estudios preliminares ha dado resultados favorables en la distinción entre un hígado graso y una NASH.⁴¹

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adler M, Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. *Am J Med* 1979;67:811-816.

2. Angulo P, Keach JC, Batts KP, Lindor KD. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 1999;30:1356-1362

3. Angulo P. non-alcoholic fatty liver disease. *NEJM*, 18-abril-2002; 346:16

4. Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994;107:1103-1109.

5. Baldrige AD, Peres-Atayde AR, Graeme-Cook F, Higgins L, Lavine JE. Idiopathic steatohepatitis in childhood: a multicenter retrospective study. *J Pediatr* 1995;127:700-704.

6. Brunt E. Alcoholic and non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis*. May-2002; 6(2).

7. Clark j, Brancati F, Diehl A. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2002, 122: 1649-1657

8. Chitturi S. Interaction of iron, insulin resistance, and nonalcoholic steatohepatitis. *Curr Gastroenterol Rep* - 01-FEB-2003; 5(1): 18-25

9. Cohen B, Novick D, Rubinstein M. Modulation of insulin activities by leptin. *Science* 1996;274:1185-1188

10. Contos MJ, Sanyal AJ. The clinicopathologic spectrum and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Adv Anat Pathol* - 01-Jan-2002; 9(1): 37-51

11. Cortez-Pinto H, Chatham J, Chacko VP, Arnold C, Rashid A, Diehl AM. Alterations in liver ATP homeostasis in human nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study. *JAMA* 1999;282:1659-1664.

12. Diehl AM, Goodman Z, Ishak KG. Alcoholic liver disease in nonalcoholics: a clinical and histologic comparison with alcohol-induced liver disease. *Gastroenterology* 1988;95:1056-1062.

13. Diehl AM. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis IV. Nonalcoholic fatty liver disease abnormalities in macrophage function and cytokines. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* - 01-Jan-2002; 282(1): G1-5

14. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med*. 1998;158:1855-1867.

15. Fan C-Y, Pan J, Usuda N, Yeldandi AV, Rao MS, Reddy JK. Steatohepatitis, spontaneous peroxisome proliferation and liver tumors in mice lacking peroxisomal fatty acyl-CoA oxidase: implications for peroxisome proliferator-activated receptor alpha natural ligand metabolism. *J Biol Chem* 1998;273:15639-15645

16. Feldman M, Friedman L, Sleisenger M. Nonalcoholic fatty liver disease, in *Gastrointestinal and Liver disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management*. Saunders. 7a edición, 2002, 1393-1400.

17. Ford AS, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA*. 2002;287:356-359

18. George DK, Goldwurm S, MacDonald GA, et al. Increased hepatic iron concentration in nonalcoholic steatohepatitis is associated with increased fibrosis. *Gastroenterology* 1998;114:311-318.

19. Garg A. Editorial: Hepatic Steatosis, insulin resistance, and adipose tissue disorders. *J Clin Endocrinol Metab*. Jul 2002; 87(7): 3019-3022

20. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* 1980; 55:434-438.

21. Lyznicky JM, Young DC, Riggs JA, Davis RM, Council on Scientific Affairs AM. Obesity: assessment and management in primary care. *Am Fam Physician*. 2001;63:2185-2196.

22. Maddux BA, Sbraccia P, Kumakura S, et al. Membrane glycoprotein PC-1 and insulin resistance in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Nature* 1995;373:448-451.

23. Marchesini G et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* - 01-Apr-2003; 37(4): 917-23

24. Marchesini G et al. association of non-alcoholic fatty liver disease with insulin resistance. *Am J Med* 01-nov 1999; 107(5): 450-5.

25. McCullough AJ. Update on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol* - 01-Mar-2002; 34(3): 255-62

26. McGill DB, Humpherys SR, Baggenstoss AH, Dickson ER. Cirrhosis and death after jejunoileal shunt. *Gastroenterol*. 1972;63:872-877.

27. Mehta K, Van Thiel DH, Shah N, Mobarhan S. Nonalcoholic fatty liver disease: pathogenesis and the role of antioxidants. *Nutr Rev* - 01-Sep-2002; 60(9): 289-93
28. Mezey E et al. Endogenous ethanol production and hepatic disease in morbid obesity. *Arch Biochem Biophys* 259-268, 2000
29. Mohammad K, Caroline R. Alcoholic Fatty Liver. www.emedicine.com
30. Neuschwander-Tetri B, Brunt E, Bacon B, Sponseller C, Wehmeier K, Hampton K. Histological improvement in NASH following reduction in insulin resistance with 48 week treatment with the PPAR gamma agonist rosiglitazone. *Hepatology*. 2002;36:379A.
31. Obinata K, Maruyama T, Hayashi M, Watanabe T, Nittono H. Effect of taurine on the fatty liver of children with simple obesity. *Adv Exp Med Biol*. 1996;403:607-613
32. Ong J et al. Cryptogenic cirrhosis and posttransplantation nonalcoholic fatty liver disease. *Liver Transpl* - 01-Sep-2001; 7(9): 797-801
33. Pinto HC, Baptista A, Camilo ME, Valente A, Saragoca A, de Moura MC. Nonalcoholic steatohepatitis: clinicopathological comparison with alcoholic hepatitis in ambulatory and hospitalized patients. *Dig Dis Sci* 1996;41:172-179.
34. Powell EE, Cooksley WG, Hanson R, Searle J, Halliday JW, Powell LW. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years. *Hepatology* 1990;11:74-80
35. Prati D et al. Updated definitions of healthy ranges for serum alanine aminotransferase levels. *Ann Intern Med* - 2-Jul-2002; 137(1): 1-10
36. Ratziu V, Giral P, Charlotte F, et al, Liver fibrosis in overweight patients. *Gastroenterology*, 118:1117-1123, 2000.
37. Reynet C, Kahn CR. Rad: a member of the Ras family overexpressed in muscle of type II diabetic humans. *Science* 1993;262:1441-1444.
38. Saadeh S et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* - 01-Sep-2002; 123(3): 745-50
39. Sanyal AJ, Cotos MJ, Sargeant C, et al. A randomized controlled pilot study of pioglitazone and vitamin E versus vitamin E for nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2002;36:382A.
40. Silverman JF, O'Brien KF, Long S, et al. Liver pathology in morbidly obese patients with and without diabetes. *Am J Gastroenterol* 1990;85:1349-1355
41. Sumida Y et al. Serum Thioredoxin levels as a predictor of steatohepatitis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J. Hepatol*, 2003, 38(1), 32-38
42. Talwalkar JA. Motion - all patients with NASH need to have a liver biopsy: arguments for the motion. *Can J Gastroenterol* - 01-Oct-2002; 16(10): 718-21
43. Teli MR, James OFW, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. *Hepatology* 1995;22:1714-1719.
44. Tierney LM, Mcphee S, Papadakis M. *Esteatohepatitis*, en: *Diagnóstico clínico y tratamiento*, Editorial El Manual Moderno, Mexico DF, 2003, Pag 674-5
45. Youssef WI, Mc Cullough AJ. Steatohepatitis in obese individuals. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* - 01-Oct-2002; 16(5): 733-47
46. Younossi ZM et al. Hepatic iron and nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* - 01-Oct-1999; 30(4): 847-50
47. Youssef W, Mc Cullough AJ. Diabetes mellitus, obesity, and hepatic steatosis. *Semin Gastrointest Dis* - 01-Jan-2002; 13(1): 17-30
48. Yu AS, Keeffe EB. Nonalcoholic fatty liver disease. *Rev Gastroenterol Disord*. 01-Jan-2002; 2(1):11-9
49. Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology* 1990;12:1106-1110.

INSULINOMA: REPORTE DE DOS CASOS EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dr. Geovanny Cazorla B.*

Dr. Mauricio Atiencia M. *

Dra. Jacqueline Andrade S. **

Dr. Mauricio Puente C. *

RESUMEN.

Existen tumores endocrinos del páncreas, capaces de producir hiperinsulinismo y síntomas neuroendocrinos atribuibles a la hipoglicemia, inicialmente son tratados como afecciones de tipo neurológico o psiquiátrico y puede tardarse años el establecer un diagnóstico definitivo. Presentamos los casos de dos pacientes ingresados en el Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín entre 1999 y el 2000, transferidos desde el Servicio de Endocrinología la sospecha clínica fue sustentada por monitoreo de glicemia e insulina en ayunas, y complementada con TAC y RMN, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, se les pudo realizar una enucleación tumoral satisfactoria, las lesiones se localizaron en el cuerpo y cola del páncreas respectivamente, constatamos inmediatamente luego de la tumorectomía en los controles trans y postoperatorio la normalización de los valores de glicemia, en el primer caso la complicación más importante fue la presencia de un absceso peripaneocrático el mismo que fue drenado en forma abierta a través de la herida quirúrgica, posteriormente se determinó la existencia de una fístula pancreática que fue tratada exitosamente con Octeotride, el segundo paciente presentó una atelectasia pulmonar en las primeras 24 horas del postoperatorio y una semana más tarde se evidenció un absceso subfrénico derecho que fue resuelto mediante drenaje percutáneo guiado por TAC.

SUMMARY

There is a variety of endocrine tumours of the pancreas capable of producing hyperinsulinism and neuroendocrinologic symptoms due to hypoglycaemia. Initially they are treated as neurologic or psychiatric disorders and can take years to establish a definitive diagnosis.

We present two cases of patients admitted to the service of General Surgery department of the "Carlos Andrade Marín Hospital" in the years 1999 and 2000.

These patients were transferred from the endocrinology department. The clinical diagnosis was based on monitoring of glycemic and Insulin base levels and were complemented with CAT scan and MRI. Surgical procedures were performed obtaining satisfactory enucleating of the tumours. They were localised in the body and the tail of the pancreas respectively. We evidenced immediate normalisation of the glycemia during and post operatively. The most important complication in the first case was pancreatic abscess that was drained in an open manner surgically, afterwards a pancreatic leak was determined, and it so was successfully treated with octeotride, the second patient presented a pulmonary atelectacy in the first 24 hours after the post operatory and a week later the presence of an sufrenic abcess on the right side was quite evident, which was treated through percutaneous draining guided by TAC.

INTRODUCCIÓN.

El Insulinoma es un tumor producido por las células beta del páncreas y puede ocurrir a cualquier edad pero casi siempre en pacientes de más de 30 años^{1,2}, es el segundo tumor endocrino más común de esta glándula, ocurre en 1.5 a 2.0 casos por cada millón de habitantes, generalmente mide menos de 2 cm de diámetro³, aproximadamente 75% son solitarios

y benignos, y un 10% malignos, el restante 15% pueden ser manifestaciones de enfermedad pancreática multifocal (Nesidioblastosis, adenomatosis o hiperplasia de células de los islotes). Del 4 al 10% están asociados a NEM-1; se distribuyen uniformemente por todo el páncreas, hasta el 90% son solitarios y benignos y habitualmente resecables. La insulina se produce como proinsulina que es dividida en cantidades equimolares de Péptido C e Insulina, ambos fragmentos son secretados por las células beta, el Péptido C tiene una vida media mucho más prolongada⁴.

* Médico especialista en Cirugía General

** Médico especialista en Oncología Clínica

Este tumor ocasiona hiperinsulinismo orgánico y consecuentemente hipoglicemia produciendo síntomas asociados a comportamiento grotesco, episodios de amnesia o inconsciencia por la supresión de glucosa a nivel cerebral, los mismos que de mantenerse por más de 3 a 5 años producirían daños neurológicos irreversibles con encefalopatía severa e invalidante⁵, los síntomas generalmente se precipitan por el ayuno y el ejercicio, se alivian con la ingesta alimentaria sobretodo de carbohidratos, por lo que es frecuente observar pacientes con sobrepeso ya que aumentan el número de comidas. Puede haber también secreción simpática difusa caracterizada por palpitations, sudoración y temblor, otros síntomas descritos son diploplía, visión borrosa, debilidad, convulsiones focales o generalizadas, parálisis y coma. Clásicamente se ha descrito a la triada de Whipple que consiste en: 1. Síntomas de hipoglicemia en ayuno. 2. Glucosa menor a 50 mg/dl durante los episodios sintomáticos. 3. Alivio de los síntomas luego de administración IV de glucosa. El diagnóstico es seguro en un 95% luego de un ayuno de 72 horas o bien la dosificación elevada de insulina mayor a 6uU/ml, la existencia de niveles muy elevados de proinsulina y la presencia de HCG sugieren la presencia de tumores malignos⁶. El diagnóstico se complementa con la determinación de Péptido C (prueba de supresión es positiva si su valor no esta bajo, esta prueba sirve para descartar insulinismo exógeno, además es muy importante el valor del índice glucosa insulina antes y durante el ayuno, cuya relación mayor de 0.3 es diagnóstica, sin embargo no siempre suele estar elevada la insulina⁷. Anteriormente se utilizaron como pruebas estimativas a fármacos que producían liberación de insulina (tolbutamida, glucagón, leucina, arginina y calcio), son menos fiables que la prueba del ayuno de 72 horas y tiene el riesgo de presentar graves efectos colaterales, la mayor parte de autores no la recomiendan^{8,9}.

Es importante localizar el tumor aunque suele ser difícil, un 10% son tan pequeños o se encuentran localizados profundamente, la ultrasonografía y sobretodo la Tomografía contrastada o la Resonancia magnética pueden ser útiles y pueden presentar hasta un 50% de efectividad en la determinación de pequeños tumores¹⁰, en casos de obesidad mórbida el diagnóstico se hace más difícil. En general la sensibilidad de la ultrasonografía (US) es del 29.5%, de la TAC 24.2%, de la angiografía 55.9%, de la angiografía superselectiva (ramas del tronco celíaco) 72.25%, de la palpación intraoperatoria 90%, el muestreo venoso de la vena hepática derecha (MVEA) demostró precisión del 90%. La combinación de angiografía con MVEA logró el diagnóstico topográfico exacto de la causa de hiperinsulinismo en 100% de los casos. La US intraoperatoria revela la presencia del tumor en 100% de los casos⁵.

La arteriografía de la mesentérica superior con técnica de supresión tiene un éxito entre el 90 y 95%, muestran acúmulos tumorales densos localizados en la fase capilar sin embargo pueden producir falsos positivos (bazo accesorio, ganglios inflamados)¹¹.

Otro método es el uso de la inyección selectiva intraarterial de calcio, que provoca una estimulación abrupta de secre-

ción de insulina la cual puede medirse a través de un catéter en la vena hepática de esta manera es posible identificar correctamente la localización intraoperatoria de insulinomas ocultos^{12,13}.

En cuanto a la gammagrafía como método diagnóstico, no se ha logrado establecer ningún valor¹⁴.

Generalmente el tratamiento es quirúrgico, cuyo objetivo es tener una tasa de éxito cercana al 90% (curación) y debe ser realizado prontamente luego de su diagnóstico para evitar daños cerebrales. Se debe mantener niveles preoperatorios adecuados de glucosa con comidas frecuentes o infusión intravenosa de glucosa o ambas, se debe movilizar y palpar toda la glándula aún cuando ya haya sido localizado el tumor preoperatoriamente (maniobra de Kocher y movilización de la cola del páncreas y el bazo). Se puede realizar la enucleación de pequeños tumores superficiales y en casos de tumores profundos está incluida la resección pancreática regional incluida la técnica de Whipple para tumores de la cabeza. Se deben enviar las muestras para estudios por congelación para la confirmación Histopatológica. Hay que tener precaución al realizar enucleación en la cola o al profundizar en la cabeza de la glándula por la posibilidad de dañar el conducto pancreático y causar una fístula¹⁵. Si no se localiza el tumor es necesario realizar US transoperatoria. Si la biopsia por congelación de la resección de la cola del páncreas revela nesidioblastosis o adenomatosis, se dice que la resección en un 75 a 80% de los casos ofrece un mejor control de los síntomas con menor morbilidad, sin embargo puede requerir tratamiento médico posterior; no se recomienda a ciegas la resección de la cabeza del páncreas. Se debe mantener una monitorización transoperatoria de glucosa como medida para determinar si el tumor ha sido resecado¹⁶.

La enfermedad metastásica debe tratarse extirpando la mayor cantidad de masa tumoral posible, en la actualidad hay reportes aislados de tratamiento con embolización arterial¹⁷.

El tratamiento médico está indicado para lesiones incurables o en pacientes que no pueden tolerar la anestesia general, además para tratar la enfermedad metastásica se usa el Diazóxido que inhibe la liberación de insulina, disminuye la utilización periférica de glucosa, sin embargo los múltiples efectos secundarios que ocasionan pueden impedir su uso (edema, hirsutismo, náuseas, depresión, medular, hiperuricemia)¹⁸. La Estreptozocina con 5-FU está indicada para tratar los insulinomas malignos: de ellos un 50 a 66% consiguen una remisión parcial y 17 a 33% remisión completa, el 95% de pacientes sometidos a este tratamiento presenta o experimentan náusea y vómito algunas veces intensos, también es posible evidenciar toxicidad tubular renal y hepática. El 66% de los pacientes sobreviven hasta 2 años. Actualmente se reporta el uso del Octeotride para el tratamiento paliativo con escasa eficacia, se lo usa con mejores resultados en el tratamiento de las fistulas pancreáticas. Otros quimioterápicos utilizados son la Clorozotocina y la Doxorubicina¹⁹.

Se describen también como reportes aislados la aparición de diabetes post pancreatectomía, o en otros casos la presencia

de insulinomas en pacientes previamente diabéticos que realizan hipoglicemias y que luego del tratamiento quirúrgico mantuvieron su diabetes ya establecida y necesitaron manejo con insulina^{20 21}.

CASO CLINICO 1

Se trata de una mujer de 30 años de edad sin antecedentes patológicos personales cuya madre es diabética con 3 gestas 2 partos y un embarazo anembrionado, con 3 años de evolución iniciado luego del 2do parto de cuadro progresivo caracterizado por mareos, diaforesis, periodos de amnesia, pérdida del conocimiento, y pérdida de la visión periférica por lo que se le realizó estudio neurológico incluidos TC de cerebro que fueron negativos. Posteriormente en forma domiciliar por poseer glucómetro portátil se documentó glucemia de 20 y 18 mg/dl además de notar la remisión aunque parcial de la sintomatología mediante la ingesta de agua azucarada. Acudió al Servicio de Endocrinología donde inicialmente no se pudo comprobar cifras de hipoglicemia, posteriormente mediante test de supresión se determinó hipoglicemia de 20 mg/dl, sin embargo el tumor necesitó varios estudios de imagen para poder ser identificado, se realizaron 6 TAC de abdomen que fueron negativas y una angiografía que tampoco identificó al tumor, finalmente pudo ser localizado mediante IRM, todo el estudio diagnóstico requirió de un mes de hospitalización ya que las crisis de hipoglicemia se tornaron frecuentes y necesitó la infusión continua de glucosa IV. Luego de la comprobación de la existencia del tumor que se localizó en la parte media del cuerpo del páncreas, la paciente fue transferida al Servicio de Cirugía y fue intervenida quirúrgicamente, mediante palpación bimanual se confirmó la localización del tumor y se realizó enucleación del mismo, se realizaron glicemias trans y postoperatorias con las que se documentó inmediata normalización de las cifras de glucosa. En el postoperatorio mediato presentó trombocitosis que hizo sospechar necrosis esplénica por lo que se realizaron varias TAC de abdomen en la que se encontró un absceso subfrénico izquierdo que fue drenado a través de la herida quirúrgica en la cama de la paciente, posteriormente hubo fístula pancreática para lo cual se administró Octeotride (somatostatina) 0.1 mg SC. c/8 h., logrando el cierre de la fístula en un período de 3 semanas. Actualmente la paciente permanece asintomática con glicemias comprobadas en cifras normales y acude periódicamente al hospital para controles.

CASO CLINICO 2

Se trata de un paciente varón de 34 años, con año y medio de evolución de su enfermedad caracterizada por cansancio, incoordinación motora de miembros inferiores, episodios de desorientación, obnubilación y agresividad que inicialmente fueron atribuidos a trastornos neurológicos que posteriormente se descartaron. Durante el período de hospitalización se evidenciaron luego de la prueba del ayuno síntomas de hipoglicemia, inclusive convulsiones generalizadas, agresividad y amnesia, varias dosificaciones de glucosa estuvieron bajo 50 mg/dl, mismas que fueron controladas luego de la administración de glucosa intravenosa, cumpliendo los

criterios de la triada de Wipple. La dosificación de insulina fue normal y no se pudo realizar determinación del péptido C, se le practicó una arteriografía selectiva de la mesentérica superior que no fue exitosa para el diagnóstico, finalmente se le practicó una Tomografía contrastada (Fig. 1) en la que se evidenció una imagen compatible con insulinoma al nivel de la cola del páncreas, este dato fue corroborado mediante Resonancia Magnética Nuclear (Fig. 2) que reveló el mismo hallazgo en ambos casos se estimaba el diámetro de esta lesión era de aproximadamente de 2 cm.



Fig. 1 TAC: Tumor localizado en la cola del páncreas

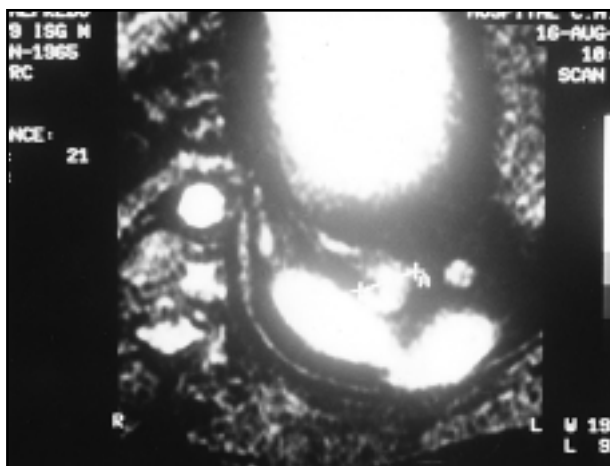


Fig. 2 RNM: Insulinoma en la cola del páncreas

El paciente fue laparotomizado encontrando efectivamente una masa encapsulada de unos 2 cm. de diámetro en la cara posterior de la cola del páncreas, con aspecto similar a una fresa (Fig. 3 y 4), sin evidenciar otras lesiones; se realizó enucleación de la lesión sin complicaciones, simultáneamente la dosificación de glucemia postenucleación reveló cifras mayores a 100 mg/dl las mismas que se mantuvieron altas aproximadamente durante 7 días y luego se normaliza-

ron. Como complicaciones postoperatorias presentó fiebre secundaria a atelectasia pulmonar que se resolvió con fisioterapia respiratoria y la administración de antibióticos, el paciente egresó en buenas condiciones, sin embargo reingreso luego de 15 días por presentar fiebre, leucocitosis y dolor abdominal alto. Se le practicó una TAC de abdomen que determinó la presencia de un absceso subfrénico derecho el mismo que fue drenado percutáneamente guiado por tomografía axial computarizada. El reporte histopatológico informó insulinoma benigno. Actualmente el paciente se encuentra en buenas condiciones y asintomático.

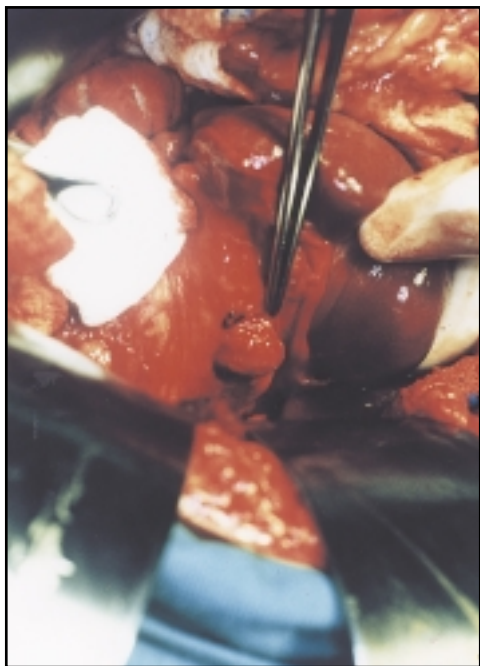


Fig. 3 y 4 :Insulinoma en la cara posterior de la cola del páncreas

DISCUSION

El diagnóstico preoperatorio de los insulinomas suele ser generalmente tardío y se debe en mucho a la gran variedad de síntomas aparentemente neurológicos, la dosificación de índice glucosa insulina en ayunas, la arteriografía superselectiva, el muestreo venoso de la vena hepática derecha, han demostrado ser de una sensibilidad diagnóstica del 100%. En

nuestro medio la gran mayoría de hospitales no cuentan con todos los auxiliares diagnósticos necesarios para determinar estos padecimientos, tornándose más difícil el llegar a un diagnóstico preciso y oportuno, en la presente revisión reportamos la utilidad de la TAC y RNM pese a la poca especificidad y sensibilidad descritas en las grandes series, nosotros utilizando estos auxiliares logramos llegar a un diagnóstico preciso sobre el tamaño y la ubicación del tumor, relevando su valor diagnóstico ya que fue de gran utilidad para la estrategia quirúrgica utilizada, además en el post operatorio se la utilizó para el diagnóstico y tratamiento del absceso intraabdominal evitándose una reintervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

Son tumores de baja prevalencia en nuestro medio.

Son de difícil diagnóstico por la variedad de síntomas inespecíficos más bien relacionados con trastornos del sistema nervioso central .

La TAC y la RNM fueron de mucha utilidad para el diagnóstico y localización de las lesiones.

Luego de la resolución quirúrgica los pacientes normalizaron sus valores de glicemia y actualmente se encuentran asintomático.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Boden G, Glucagonomas and insulinomas. Gastroenterologic. Clinic North America, 1989; 18: 831-865
- 2.- Trofimov V, Kalinin A, Some aspect of diagnostics of treatment of organic hyperinsulinism (Necotorye aspekti diagnostiki i lechenia organicheskogo hyperinsulizma). Clinic Medical Mosku, 1991, 3:102.
- 3.- Haaga J, et al, Insulinoma. en Tomografía computarizada y Resonancia Magnética, diagnóstico por imagen corporal total, 1996; 3(2): 1117-1118.
- 4.- Laimore T, Wells S, Washington Manual de Cirugía, 1998: 364.
- 5.- Nikolay M, Aleksey V, Sergey A, Aleksey N, Nikolay S, Preoperative and intraoperative topographic diagnosis of insulinomas, World Journal of Surgery 1988; 22: 593-598.
- 6.- Schwartz S, Shiks G, Spencer J, Cirugía ,1995; 2: 1469-1470.
- 7.- Popovic V, Micic D, Danjanovic S, Zoric S, Djurovic M, et al, Serumleptin and insulinconcentration in patients with insulinoma, before and after surgery, European Journal Endocrinology, 1998; January, 138(1):86-89.
- 8.- Modlin I, Lewwis J, Ahlman H, et al, Management of unresectable malignant endocrine tumours of the pancreas. Surgery, Gynaecologic and Obstetrics, 1993; 176(5): 507-518.
- 9.- Delcore R, Friesen S: Gastrointestinal neuroendocrine tumours. Journal of the American College of Surgeons, 1994;178(2):187-211.
- 10.- García q, Forsbach s, López b, Diagnóstico del Insulinoma por Resonancia Magnética, Revista de Gastroenterología, México 1996; 61(1):43-46
- 11.- Pasioka J, McLeold M, et al, Surgical approach to insulinomas. Assessing the need for preoperative localization. Archives of Surgery, 1992; 127(4): 269-273.
- 12.- Doppman J, Chang R, Fraker D: Localisation of insulinomas to region of the pancreas by intra-arterial stimulation with calcium. Annals of internal medicine, 1995, 123(4): 269-273.
- 13.- O'Shea D, Roher T: Localization of insulinomas by selective intraarterial calcium irrigation. Journal of Endocrinol Metabol, 1996; 81: 1623-1627.
- 14.- Schumacher B, Lubke H, et al: Prospective study on the detection of insulinomas by endoscopic lutrasonography. Endoscopy 1996; 28(3):273-276.
- 15.- Machado M, Monteiro J, Jukemura J, bacchella T, Abdo e, Montagnini A, Herman P, Pinitini h. surgical treatment of insulinoma. Study of 59 cases. Departa-

- ment of gastroenterology, Surgical Division, Sao Paulo University Medical School. Abstract 1997 Digestive disease Week.
- 16.- Marubayashi S, Tanaka T, Shimizu Y, Mutugu Y, Fukutama K, Okada K, Hinol T, Ikeda M, Maeda r, Oshiro Y, Miura Y, Dohi K, Tumour localisation studies and surgical treatment in patients with insulinoma. Hiroshina-J-Med-Sci. 1998 Jun; 47(2): 69-72
- 17.- Berwaerts J, Verhelst J, Hubens h, Kunnen J, Schrijvers D, Joosens E, Mahler C, Van-Gaal L. Role of hepatic arterial embolisation in the treatment for metastatic insulinoma. Report two Cases and review of the literature. Acta-Clin-Belg. 1997, 52(5): 263-274.
- 18.- Gill G, Rauf O, Macfarlane I.. Diazoxide treatment for insulinoma a national UK survey. Postgrad-Med-J. 1997 Oct, 73(864). 640-641.
- 19.- Mounnediy-Roudiaf L, Rougier P, et al. Treatment of metastasis malignant insulinomas, 2 cases. Press med, 1995; 24(19). 894-896.
- 20.- Sukurai A, Aizawa T, Katakura m, sato Y, Kaneko G, yoshizawa K, Hashizume K. Insulinoma in a patient with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Endocr-j. 1997 Aug, 44(4): 473-477.
- 21.- Herdrich K: Selected Schedules of Therapy for Malignant Tumours. April, 9na Ed.

CIRUGÍA PLÁSTICA EN OBESIDAD MÓRBIDA

Dr. Fausto Bermeo Paguay *
Dr. Byron Salazar Abad **

RESUMEN

Se trata de un estudio de los aspectos clínico – quirúrgicos de la obesidad mórbida, su etiología, las actuales teorías acerca de su fisiopatología y su aplicación con los distintos métodos de adelgazamiento y tratamientos de plastias quirúrgicas de corrección, se realiza una descripción del metabolismo del adiposito, sus receptores bioquímicos y la influencia de estos en la estructura anatómica de los esteatomas, las causas de la lipodistrofia, la cicatrización del tejido adiposo, y la presentación de algunos casos clínicos de nuestros pacientes tanto en el pre operatorio como en el pos operatorio.

SUMMARY:

It is an study of clinic and surgical aspects in the morbid obesity, its etiology , the recent concepts about its physiopatology and its application with different methods of slenderness and plastic surgery treatments, it makes a description of the fat cell metabolism, its bioquimics receiving and the influence in the anatomic structure of the fatty tumour, the lipodistrophy reasons , the cicatrisation of the fat tissue, and the presentation of some clinic cases in our patients in their pre operative as well as in the post operative.

INTRODUCCIÓN

Según la OMS, la obesidad mórbida es la "acumulación excesiva de energía en forma de grasa en el organismo", y actualmente es una importante patología que va en aumento en todo el mundo, con casi un 27% de obesos mórbidos en la infancia, y cerca de un 16% de obesos mórbidos en el mundo. La obesidad mórbida se calcula a través del índice de masa corporal (IMC) que se obtiene dividiendo el peso en kilos para la altura al cuadrado en metros. Un IMC normal está entre 18,5 a 24,9, bajo este se indica desnutrición, la obesidad mórbida se encuentra entre 41 a 50.^{4,7,12}

Este desequilibrio del peso se acompaña y a veces se desencadena o produce otras patologías como diabetes, hipertensión arterial, osteoartritis, enfermedades cardiovasculares, edema gravitacional, úlceras y venas varicosas, bronquitis, hernia de hiato y pared abdominal, litiasis vesicular, infertilidad, enfermedad trombo – embólica, por lo que cuidar a este tipo de pacientes es un verdadero reto, y a la vez una obligación de todo el equipo de salud, ya que las complicaciones de estas enfermedades pueden llevar a la muerte por estas causas o al suicidio por la baja autoestima que muestran este tipo de pacientes.^{3,7,14,19}

Desde el año de 1890 se ha evidenciado la necesidad de tratar a este tipo de pacientes, ya que en esa fecha se iniciaron las dermolipectomías como un método para disminuir las grandes proporciones abdominales y obtener una disminución del peso corporal, y hasta llegar a procesos de refina-

miento corporal como la lipoaspiración introducida por Illouz en 1977.^{1,2,5,13,17,20}

ADIPOCITO, TEORÍA ADIPOCITARIA, ESTEATOMAS Y LIPODISTROFIA

Dentro de la anatomía del tejido graso podemos indicar que se encuentra acumulado en células hepáticas, células musculares, pániculo adiposo, mesenterico, eplon, médula ósea y alrededor de los riñones. Las células grasas tienen la forma de una vesícula con un núcleo periférico, las mismas que contienen triglicéridos, ácidos grasos, colesterol y ésteres de colesterol, la célula joven mide de 8 a 15 um, mientras que la célula madura puede llegar a tener de 80 a 160 um, y en casos de obesidad mórbida puede llegar a crecer 1000 veces su tamaño normal lo que en forma metafórica puede relacionarse con el crecimiento de una canica al tamaño de una bola de tenis, lo que nos indica el gran crecimiento de volumen que experimenta este tipo de pacientes. El metabolismo de estas células está controlado por la insulina que actúa sobre los carbohidratos de la dieta, los ácidos grasos que provienen de la dieta, y en las lipoproteínas séricas que transportan la glucosa hepática. Las principales funciones del tejido adiposo son el almacenamiento de energía, base fundamental del metabolismo, absorbente de traumas, y aislante para la ganancia o pérdida de calor. Básicamente el TCS tiene dos capas, la superficial o areolar que tiene divisiones por tabiques fibrosos verticales y que se encuentra separado por la fascia superficial de la capa profunda o reticular, la que presenta divisiones fibróticas laminares, y que en condiciones normales de peso, esta capa es prácticamente inexistente, ya que la cantidad de grasa depositada entre la

* Cirujano Plástico. Miembro Titular de la Sociedad Brasileira de Cirugía Plástica

** Cirujano Plástico

fascia superficial y la aponeurosis muscular es mínimo y en ocasiones se encuentran fusionadas.^{3,4,7,9,11}

La vascularización de la grasa se da por dos sistemas la red subdérmica y la supra-aponeurótica, las cuales se forman a partir de perforantes musculocutáneas, y poseen una arteriola por lóbulo. La distribución del TCS en los hombres se da más a nivel del submento, pecho y región abdominal baja, mientras que en las mujeres tiende a acumularse más a nivel de caderas, muslos y glúteos siendo la denominada distribución de tipo ginecoide.^{3,7,9,18,19}

La teoría adipocitaria trata de explicar la formación de la obesidad mórbida, e indica que todos nacemos con una cantidad fija de adipositos, los cuales sufren de mitosis hasta la pubertad, si la alimentación hasta esta etapa a sido normal el individuo será delgado, pero si ha existido un exceso de ingesta de grasas y carbohidratos la persona será obesa, pero si este último paciente no regula su dieta y alcanza el 150% del peso de la talla es decir si mide 1,60 metros, se calcula que debería pesar 60 kilos, pero si su peso alcanza los 90 kilos, las células grasas tienen un estímulo que induce a nueva división mitótica y al incremento del número de células que van a producir un aumento exagerado de la obesidad de este individuo, por eso se describe que existe la obesidad hipertrófica 80 %y la hiperplásica 20 %.^{6,9,16}

Los esteatomas o acúmulos localizados de grasa están formados por grasa que tiene las siguientes características, la grasa superficial tiene mayor vascularización y es la causante de la lipodistrofia (mal llamada celulitis), mientras que la grasa profunda es una grasa de reserva, bloqueada pero de aspiración fácil, es muy difícil de perder y tiene una tendencia genética para su aparición. El hecho de que sea difícil de perder se debe a sus receptores bioquímicos que son beta 1 y alfa 2, ambos actúan bajo la influencia de las catecolaminas.^{4,9,12,20}

Los receptores beta 1 van a producir lipólisis, por lo tanto ayudan a perder peso su distribución es general en el organismo. Los receptores alfa 2 bloquean la lipólisis, son numerosos y activos a nivel de los esteatomas, tienen un apetito 2 a 4 veces más por las catecolaminas, dando una resistencia 2 a 3 veces mayor para la pérdida de peso, por lo que se habla que para perder 1 kilo a nivel de los esteatomas se debe haber perdido previamente 6 kilos a nivel de todo el organismo, y cuando la persona aumenta de peso nuevamente, estos esteatomas son los primeros que aumentan de peso. Actualmente se estudian medicamentos como la fenotolamina que bloquearían a los receptores alfa 2 para favorecer la acción de los beta 1 y por lo tanto ayudar a la pérdida de peso.^{5,7,9}

La lipodistrofia o mal llamada celulitis se produce porque en la grasa superficial se encuentran camadas de células grasas de 0,5 a 1 cm, las mismas que se encuentran divididas por tabiques fibrosos denominados retinaculum cutis los mismos que se encuentran fijados desde la dermis profunda hacia la fascia superficial, los cuales son elásticos pero con gran capacidad de memoria de forma, cuando la persona aumenta de peso las camadas de células aumentan de tama-

ño, y estiran estos tabiques fibrosos como un acordeón, pero como la capacidad de memoria es muy importante traccionan la piel hacia la profundidad dando la forma de la piel de cáscara de naranja que es típica de la lipodistrofia, en los hombres este proceso no es tan evidente debido a que el corion de l dermis es mucho más grueso y no se deforma tanto con la tracción del retinaculum cutis.^{8,9,14}

En lo referente a la cicatrización de la grasa diremos que si se realiza un gran desprendimiento como en la dermolipectomía se formará un seroma que se cubrirá con un mesepitelio, lo que dará como resultado un deslizamiento de la piel, cuando se realiza un túnel de más de 1 cm, se formará un pequeño seroma con la cicatrización como un ligamento retráctil irregular, mientras que si se realiza un túnel de menos de 1 cm se formará una estrella de tejido fibroso, que cicatriza de primera intención, sin derrame importante y que será de tipo lineal contráctil.^{9,17}

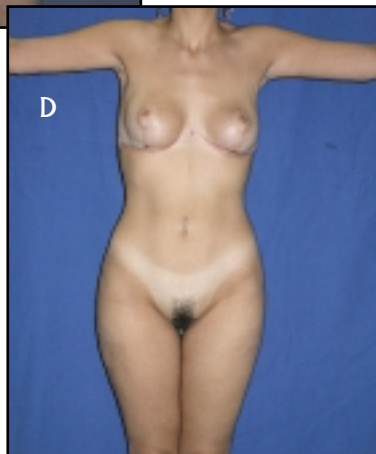
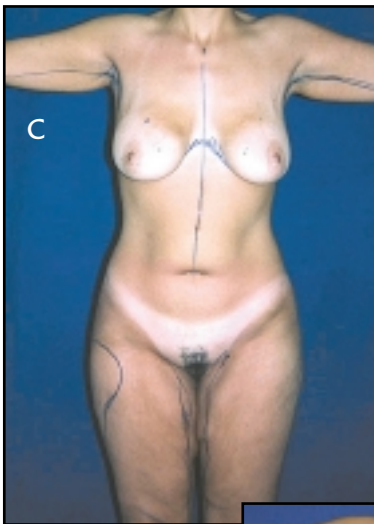
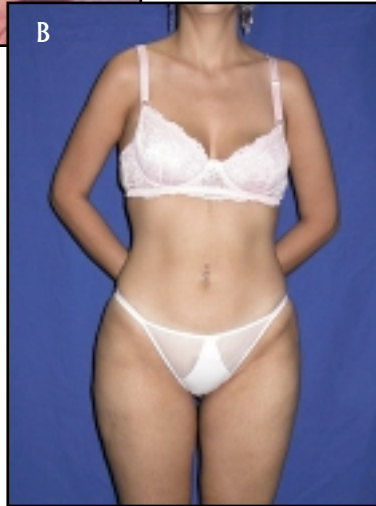
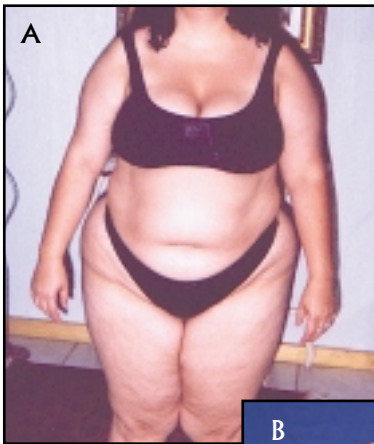
Para el tratamiento del paciente obeso mórbido será importante que él primero haya bajado de peso inicialmente, esto se consigue con dieta, ayuda de medicamentos anorexígenos o de inhibición de la absorción de grasa, colocación de balón o banda gástrica, o por cirugías como la gastroplastia total o subtotal, luego de esto en un período de aproximadamente un año, y dependiendo del método de reducción escogido, se procederá al examen completo del paciente, desde anamnesis, historia clínica, exámenes de laboratorio, chequeo pre anestésico riguroso, y debe ser totalmente interactivo con el paciente, indicándole lo que puede ser realizado, lo que él desea que sea mejorado inicialmente, y siempre siendo muy claros en lo referente al resultado pos operatorio, donde un paciente joven que mantenga una adecuada elasticidad de la piel será mejor que aquellos que no la tienen.

Se recomienda que la cirugía en obesos sea realizada de la siguiente manera, en primer lugar zonas de esteatomas, segundo zonas de esteatomas con adelgazamiento previo, y en tercer lugar plastias cutáneas de corrección. Las opciones que la cirugía plástica puede ofrecer a un obeso mórbido son básicamente las siguientes abdominoplastias, lipoaspiración, plastias mamarias, plastia crural interna, plastia de los brazos, plastia de cuello y mentón, lifting facial.^{9,16, 12}

Las principales complicaciones incluyen seromas de larga evolución, hematomas, infección local o general, necrosis de piel, dehiscencia de suturas, hemorragia, trombo embolia pulmonar, trombo embolia grasa, perforación de visceras sobre todo cuando no se han diagnosticado hernias de pared abdominal y se realiza lipoaspiración.

CASO 1

Paciente de 28 años, A aspecto inicial antes de gastroplastia sub total, B aspecto final después de corrección con plastias cutáneas, C aspecto pre operatorio con 48 kilos de adelgazamiento desde cirugía de gastroplastia sub total, D aspecto pos operatorio de pexia mamaria, abdominoplastia reversa, plastia braquial y plastia crural a los 45 días.



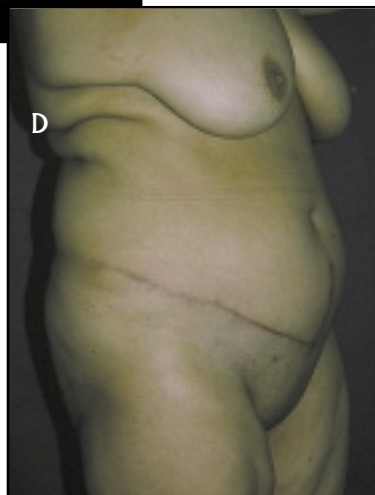
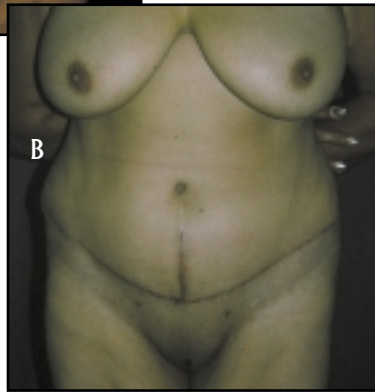
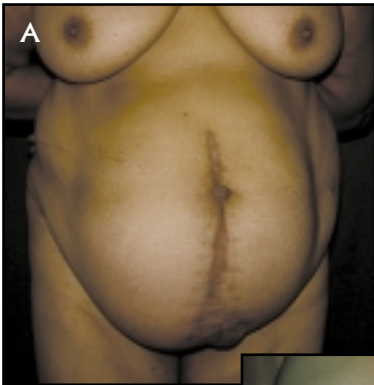
CASO 2



Paciente de 36 años, sometida a gastroplastia sub total, A aspecto pre operatorio antero posterior, B aspecto pos operatorio antero posterior de abdominoplastia en áncora, C aspecto pre operatorio lateral derecho, D aspecto pos operatorio lateral derecho.

CASO 3

Paciente de 47 años, adelgazamiento con dieta y anorexígenos, A y C aspecto pre operatorio, B y D aspecto pos operatorio abdominoplastia clásica.



CASO 4

Paciente de 54 años A aspecto pos operatorio, B aspecto pos operatorio de reducción mamaria técnica de Pitanguy con pedículo graso de Ribeiro e injerto de complejo areolo – mamilar.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Beeson P., Tratado de Medicina Interna Cecil, Interamericana, México, 1998, pag. 1568 – 1612.
- 2.- Bickley L.S., Propedéutica Médica Bates, McGraw-Hill, 7ma edición, México, 2000, pag. 745.
- 3.- Danakas G., Consultor Clínico Océano, Interamericana, España, 2000, pag. 136 -143
- 4.- Dávalos P., Urgencias clínico – quirúrgicas por especialidad, sericromo, Quito, 1999, pag. 117– 129
- 5.- Gardner E., Anatomía, Salvat editores, Barcelona, 1977, 3ra edición, pag. 467 – 489.
- 6.- Figueroa C., Temas de urgencias quirúrgicas y clínicas, editorial universitaria, Quito, 1995, pag. 154 -162
- 7.- Guarderas C., Fisiopatología Integrada, Editorial Centenario, Quito, 1994, pag. 765 -772.
- 8.- Henry J. B., Diagnóstico y tratamiento clínico, 9na edición, editorial Masson – Salvat, México, 1993, pag. 139- 148.
- 9.- Horay P., Cirugía plástica reparadora y estética, EMC, París, 2001, pag. 45-160.
- 10.- Isselbacher K.J., Principios de medicina interna Harrison, 13ra edición, editorial interamericana, Madrid, 1994, pag. 1308 – 1354.
- 11.- Laso F. J., Diagnóstico diferencial en medicina interna, editorial Harcourt Brace, España, 1997, pag. 476 – 487.
- 12.- McCarthy J., Cirugía plástica, editorial médica panamericana, Buenos Aires, 1996, pag. 687 – 703.
- 13.- McCracken T., Nuevo atlas del cuerpo humano, viros, Argentina, 2000, pag. 123-145
- 14.- Mélega, J. M., Cirugía plástica reparadora e estética, editora médica e científica Ltda, Río de Janeiro, 1988, pag. 675 -712.
- 15.- Rees T. D., Aesthetic plastic surgery, vol. I, editorial Saunders company, Londres, 1980, pag. 589 – 602.
- 16.- Robbins S. L., Patología estructural y funcional, 4ta edición, editorial interamericana, España, 1990, pag. 1342 – 1398.
- 17.- Sabiston D. C., Tratado de patología quirúrgica, editorial interamericana, México, 1980, pag. 708 – 754.
- 18.- Smith L., Fisiopatología principios biológicos de la enfermedad, editorial panamericana, Madrid, 1993, pag. 1345 – 1382.
- 19.- Sarmiento G., Atención emergente por especialidades clínico – quirúrgicas, editorial strattégia, Quito, 2000, pag. 67 – 76 .
- 20.- Tierney J., Diagnóstico clínico y tratamiento, editorial M &M, México, 1998, pag. 532 – 583.

LESIONES TUMORALES MUSCULARES POR ESTEROIDES

Dr. Fausto Camilo Bermeo Paguay *
Dr. Byron Hernán Salazar Abad **

RESUMEN

En la actualidad, donde la cultura al cuerpo se ha vuelto fundamental, el realizar ejercicios para mejorar el contorno físico y desarrollar una musculatura fuerte y bien desarrollada es la ilusión de un alto porcentaje de la población, pero lograrlo implica una importante cuota de sacrificio, dedicación y constancia, y en esta época donde el individuo vive bajo presión y con un tiempo escaso, el lograr estos resultados en poco tiempo y con un mínimo esfuerzo ha hecho que mucha gente opte por aplicarse hormonas esteroides para conseguir ese tan anhelado resultado, pero lo que no se sabe es de los efectos colaterales que estos esteroides pueden presentar y que en muchos casos llevan a la muerte al individuo. En este trabajo presentamos un estudio de lo encontrado en un paciente que se aplicó esteroides a nivel del brazo, y otras consecuencias de dicha aplicación.

SUMMARY:

Now, where the appearance of our body is fundamental, make exercises to have a better body shape and have strong and developed muscles are the wish of a high percentage of the population, but it means an important quote of sacrifice, dedication and perseverance, and in this era where people live under pressure and with less time, to obtain these results in a short time of period and without effort, make many people collocare steroids hormones to gain this desired results, but anybody knows about its effects and that in many cases it can carry to death. In this job we present an study of what we found in a patient who applied steroids in his arm, and other consequences of its application.

INTRODUCCIÓN

Los esteroides son un grupo de hormonas cuya estructura básica es un núcleo de ciclopentanoperhidrofenantreno formado por tres anillos hexáneos de 6 átomos de carbono y un anillo pentano de cinco átomos de carbono. Los átomos de carbono se enumeran secuencialmente comenzando por el anillo A. Los esteroides suprarrenales contienen 19 o 21 átomos de carbono. Los esteroides C19 poseen grupos metílicos en C18 y C19. Los esteroides C19 con un grupo cetona en posición C17 se denominan 17-cetosteroides. Los esteroides C19 poseen actividad fundamentalmente androgénica. Los esteroides C21 muestran una cadena lateral de 2 átomos de carbono (C20 y C21) adheridas a la posición 17, así como grupos metílicos con C18 y C19. Los esteroides C21, con un grupo hidroxilo en posición 17, se denomina 17 hidrocorticoides. Los esteroides C21 poseen actividad glucocorticoidea o mineralocorticoidea. Se denomina glucocorticoide a todo esteroide C21 con efecto predominante sobre el metabolismo intermediario, mientras que mineralocorticoides son los esteroides C21 con acción predominante sobre el metabolismo del sodio y del potasio.^{4,7,12}

Después de su secreción, la hormona, libre o unida a una proteína plasmática captadora específica, circula hasta llegar a la célula blanco. En seguida la hormona libre pasa al citoplasma, donde se une a otra proteína captadora específica

que se ha llamado proteína "receptora". Esta unión produce un complejo esteroide-receptor que tiene gran afinidad por una zona específica de la cromatina nuclear (complejo DNA-histona). Luego el complejo esteroide-receptor penetra en el núcleo, se une a esta zona de la cromatina y, por medio de procesos todavía desconocidos, reacciona con la cromatina para aumentar la transcripción (síntesis) de RNA mensajero específico. Esta última molécula que resulta sale del núcleo y penetra en el citoplasma, donde es "traducida" en moléculas de proteína específica correspondiente. Estas proteínas, algunas de las cuales son enzimas, influyen en vías bioquímicas intracelulares específicas y explican los "efectos biológicos" posteriores de la hormona. Recientemente se han estudiado cierto número de hormonas esteroide, y en todos los casos su proceso de acción, en la medida en que se ha puesto en claro, parece ajustarse a esta pauta.^{6,11,17}

Estos procesos dan como consecuencia entre otras, cambio de concentración de enzimas que pueden entonces influir en el ritmo de acontecimientos bioquímicos dentro de la célula, cambios en las actividades enzimáticas y en permeabilidad celular con efectos del cAMP dependen de la naturaleza de la célula blanco específica, en este caso con activación de la fosforilasa e inactivación de la sistetasa del glucógeno, aumento del ritmo de síntesis del glucógeno hepático, disminución de la gluconeogénesis, glucogenolisis, y lipólisis, aumento de la utilización de glucosa y de síntesis de glucógeno.^{12,14,18,20}

* Miembro Titular De la Sociedad Brasileira de Cirugía Plástica

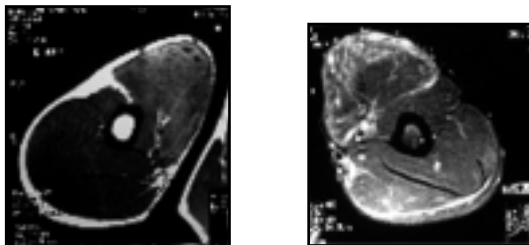
** Cirujano Plástico

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un paciente de 17 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares, con actividad física en gimnasio por 4 meses, al no conseguir los resultados por él esperados decide aplicarse la denominada "bomba", un suplemento de esteroides por inyección intramuscular directa sobre el área deseada, con esto él consiguió un importante desarrollo de la masa muscular a nivel del músculo bíceps braquial bilateral, esta aplicación fue hecha por un período de 3 meses, después de mas 2 meses el paciente siente la presencia de lesiones tumorales a nivel de las áreas de aplicación, con la forma de masas duras, sólidas, con limitación de los movimientos de extensión, no presentó dolor, fiebre, u otra sintomatología que indique infección local o sistémica.

O paciente buscó ayuda a través de medicina interna, donde se consiguió la información y se llegó al diagnóstico de un probable quiste o absceso aséptico, siendo encaminado para cirugía plástica, donde después del examen clínico se diagnosticó una necrosis muscular con probable fibrosis cicatricial, fue hecha una tomografía computarizada de las áreas lesionadas (Fig. 1) para descartar la presencia de colecciones líquidas en la zona, el resultado del examen fue "extensas zonas de necrosis muscular sin presencia de líquido, fuertemente adherida a las áreas vecinas", entonces la recomendación fue de cirugía electiva con el objetivo de limpiar los músculos de dichas lesiones eliminando los tumores que podían reaccionar como cuerpo extraño ocasionando una mayor fibrosis local con deterioro de la función muscular y que constituía una de las quejas del paciente.

Fig N.o 1



Fue realizada cirugía bajo anestesia peridural alta con sedación, fueron señaladas las áreas donde los tumores eran palpables y la incisión escogida fue vertical con la forma de w plastia de 8 cm de largo en el brazo derecho, y en el izquierdo dos incisiones verticales de 4 y 5 centímetros, la mas interna acompañada de otra incisión horizontal de 2 cm.(Fig. 2)

Fig N.o 2



Encontramos la fascia superficial con apariencia apergamada, indurada, con focos de necrosis esteatósica local diseminada (Fig. 3), al abrir este tejido encontramos en la parte superior del brazo derecho necrosis muscular antigua donde se presentó el músculo con color amarillo y con forma de harina (Fig. 4), con una cápsula dura que lo envolvía, probablemente haciendo un plastrón inicialmente para evitar la diseminación de la lesión, siendo este el culpable por la disminución de la función muscular.

Fig N.o 3

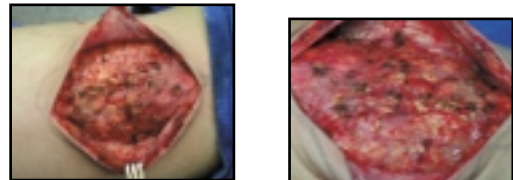


Fig N.o 4



En la parte inferior del bíceps braquial derecho, área correspondiente a la última aplicación, presentó una formación del músculo amarillo y muy viscosa, casi como una gelatina, con una cápsula muy débil y todavía no formada totalmente (fig. 5). En el brazo izquierdo las lesiones encontradas fueron muy similares a las de la parte superior del bíceps derecho (Fig. 6).

Fig N.o 5



Fig N.o 6



El resultado del examen histopatológico indicó "lesiones musculares con necrosis total y cápsula fibrótica".

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Actualmente el uso de esteroides como coadyuvante para el desarrollo muscular en atletas de todo nivel se ha vuelto muy usual, aunque no es admitido por los organismos deportivos correspondientes. Pero lastimosamente su uso se ha difundido con mucha facilidad y sin ningún tipo de control, en muchos pacientes, los resultados que ellos buscan los consiguen, es decir un rápido desarrollo muscular en poco tiempo y con un esfuerzo relativamente pequeño. En otros pacientes los resultados finales son desastrosos, dentro del seguimiento de este tipo de casos que consultaron en nuestro hospital, encontramos 1 caso de osteomielitis, 2 casos de muerte por sepsis y trombosis vascular localizada y 2 casos de tumores en los sitios de aplicación.

Esta pequeña estadística demuestra que el uso inadecuado de los esteroides puede ser fatal, tal vez por la naturaleza propia de estas hormonas, por el volumen aplicado y la profundidad del mismo, por los efectos locales de isquemia y taponamiento de los vasos, o por la necrosis que esta aplicación produce y la sepsis que de ella se deriva.

Creemos que este es solo un estudio preliminar pero que es muy significativo, las serias complicaciones que se producen por su aplicación deben ser mejor estudiadas para un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, además la prevención y la divulgación de sus complicaciones para concienciar a los atletas que se sientan tentados a optar por esta cómoda pero absurda forma de mejorar su físico arriesgando su vida es ya un estímulo para nuevos trabajos al respecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Beeson P., Tratado de Medicina Interna Cecil, Interamericana, México, 1998, pag. 1974 – 1977.

2.- Bickley L.S., Propedéutica Médica Bates, McGraw-Hill, 7ma edición, México, 2000, pag. 152.

3.- Danakas G., Consultor Clínico Océano, Interamericana, España, 2000, pag. 97.

4.- Dávalos P., Urgencias clínico – quirúrgicas por especialidad, sericromo, Quito, 1999, pag. 85 – 92.

5.- Gardner E., Anatomía, Salvat editores, Barcelona, 1977, 3ra edición, pag. 160 – 170.

6.- Figueroa C., Temas de urgencias quirúrgicas y clínicas, editorial universitaria, Quito, 1995, pag. 261 -266

7.- Guarderas C., Fisiopatología Integrada, Editorial Centenario, Quito, 1994, pag. 236 -243.

8.- Henry J. B., Diagnóstico y tratamiento clínico, 9na edición, editorial Masson – Salvat, México, 1993, pag. 345- 350.

9.- Horay P., Cirugía plástica reparadora y estética, EMC, París, 2001, pag. 45-140.

10.- Isselbacher K.J., Principios de medicina interna Harrison, 13ra edición, editorial interamericana, Madrid, 1994, pag. 2251 – 2254.

11.- Laso F. J., Diagnóstico diferencial en medicina interna, editorial Harcourt Brace, España, 1997, pag. 632 – 635.

12.- McCarthy J., Cirugía plástica, editorial médica panamericana, Buenos Aires, 1996, pag. 554 – 563.

13.- McCracken T., Nuevo atlas del cuerpo humano, viros, Argentina, 2000, pag. 74 -79.

14.- Mélega, J. M., Cirugía plástica reparadora e estética, editora médica e científica Ltda, Río de Janeiro, 1988, pag. 153 -162.

15.- Rees T. D., Aesthetic plastic surgery, vol. I, editorial Saunders company, Londres, 1980, pag. 647 – 650.

16.- Robbins S. L., Patología estructural y funcional, 4ta edición, editorial interamericana, España, 1990, pag. 1568 – 1571.

17.- Sabiston D. C., Tratado de patología quirúrgica, editorial interamericana, México, 1980, pag. 291 – 307.

18.- Smith L., Fisiopatología principios biológicos de la enfermedad, editorial panamericana, Madrid, 1993, pag. 1166 – 1169.

19.- Sarmiento G., Atención emergente por especialidades clínico – quirúrgicas, editorial strategiea, Quito, 2000, pag. 99 – 102.

20.- Tierney J., Diagnóstico clínico y tratamiento, editorial M &M, México, 1998, pag. 952 – 954.

TRANSPOSICIÓN TENDINOSA Y COBERTURA CUTÁNEA EN EL TRAUMA DE ANTEBRAZO

Dr. Manuel Ignacio Loaiza Altamirano *
Dr. Rubén Augusto Manzano Manzano **
Dr. Juan Fernando Samaniego Rojas***
Dr. Carlos Ignacio Bucheli Eguez***
Dr. Byron Francisco Vaca Escobar****

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de reconstrucción de antebrazo derecho provocado por aplastamiento con maquinaria industrial con pérdida de piel dorsal y lesión músculo tendinosa del extensor y abductor largo del pulgar. Se empleó la transposición tendinosa del palmar menor como una alternativa quirúrgica no convencional pero que reunía las condiciones necesarias en este caso para salvaguardar la movilidad de la mano y específicamente del dedo pulgar logrando así una funcionalidad óptima para las labores cotidianas y la realización de un colgajo abdominal superior a pedículo medial para conseguir una cobertura cutánea adecuada.

Palabras Clave: transposición, potencia, excursión, extensor, abductor, colgajo.

SUMMARY

The following is a presentation of a reconstruction case of a forearm trauma caused by crushing with industrial machinery that produced also loss of skin in the dorsal area and muscle and tendinous lesion of the *extensor pollicis longus* and *abductor pollicis longus* of the thumb. The tendon transfer technique of the palmaris longus was used as a non conventional surgical alternative, because it met the requirements needed in this case to preserve the movement of the hand, especially the thumb and the ability to do all the everyday chores. The treatment was completed with a superior abdominal flap to medial pedicle to acquire adequate skin closure.

Introducción

La gran mayoría de pacientes que atiende el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) de la Seguridad Social son trabajadores expuestos a múltiples traumatismos especialmente con maquinaria industrial. Siendo un centro de Salud de tercer nivel posee tanto el equipo médico como los insumos necesarios para brindar a sus pacientes el mejor tratamiento para sus diversas patologías. El tratamiento actual para los diferentes traumas en las extremidades superiores y específicamente en antebrazo y mano se ve abocado hacia la realización de diversos procedimientos quirúrgicos, que han de ser elegidos cautelosamente para cada caso ^(1,2), entendiéndose que se debe tener como prioridad la reinserción del trabajador hacia su centro con las menores secuelas posibles para que siga siendo un ente productivo tanto en el ámbito laboral como familiar.

La transposición tendinosa es una gran alternativa para lograr una aceptable movilidad cuando ha existido una injuria tan importante que limite los movimientos de uno o varios dedos de la mano ^(2,3). Se la utiliza primordialmente para tratar las secuelas de las parálisis de los nervios periféricos como el radial, mediano y cubital, sin embargo se la puede utilizar exitosamente en traumas que no involucren el sistema nervioso pero sí el músculo-tendinoso ⁽³⁾ como ocurrió con nuestro pa-

ciente. La cobertura cutánea es un punto importantísimo en la reconstrucción pues va a permitir el cierre del área cruenta dejado por el trauma y al mismo tiempo cubrirá a estructuras importantes para evitar su daño ulterior

Presentamos un caso de un paciente con trauma de antebrazo derecho que determinó una pérdida de piel en su región dorsal y que involucró estructuras profundas como tendones y su porción muscular sin afectación nerviosa tratado con transposición tendinosa del tendón del palmar menor para el extensor largo del pulgar considerando que el tendón transpuesto tiene la suficiente potencia y excursión para suplir los movimientos de extensión y abducción, emulando así una parte de la técnica quirúrgica para la transposición tendinosa en la parálisis del nervio radial descrita ya por Scuderi y con muy buenos resultados. Un colgajo abdominal superior a pedículo medial según la clasificación de White permite dar un recubrimiento cutáneo adecuado, sin interferir en la rehabilitación precoz que debe ser realizada luego de las transferencias tendinosas para limitar las adherencias. ⁽⁴⁾.

Caso clínico

Paciente de 36 años, sexo masculino, diestro, operador maquinaria industrial, residente en Esmeraldas, sin antecedentes patológicos personales.

* Médico Postgradista B3 en Cirugía Plástica HCAM - USFQ
** Médico Jefe de Servicio de Cirugía Plástica HCAM
*** Médico Tratante del Servicio de Cirugía Plástica HCAM
**** Médico Postgradista B2 en Cirugía Plástica HCAM-USFQ

Correspondencia:
Hospital Carlos Andrade Marín. Servicio de Cirugía Plástica
18 de septiembre y Av. Universitaria S/N
mil_ec@yahoo.com

Sufrió un accidente laboral con máquina industrial en antebrazo derecho por aplastamiento; fue atendido primariamente por médico particular, llegó a Urgencias del HCAM 11 horas después del trauma. Presentaba dolor 5/10, apósitos manchados con sangre, mal olor, edema en dorso de mano +/+++ , no edema en antebrazo, examen sensitivo-motor de la mano normal, sin compromiso circulatorio distal y sin lesión ósea comprobada por radiografía.

Hallazgos quirúrgicos :

- Pérdida de piel en región dorsal de antebrazo de 12 x 6 cm. Exposición tendinosa de primer radial externo (IRE), segundo radial externo (IIRE), extensor común de los dedos (ECD), con laceración de los mismos (Foto 1).



Foto1.- Condición inicial del trauma

- Aplastamiento y necrosis del tendón y vientre muscular del extensor largo del pulgar (ELP) hasta dos centímetros proximal a retináculo extensor (Foto 2).



Foto2.- Necrosis por aplastamiento de vientre muscular de ELP

- Sección y laceración del tendón de abductor largo del pulgar y extensor propio del índice (EPI)
- Laceración de músculo supinador largo (SP).
- Vena cefálica trombosada en toda la extensión del área cruenta.

- Laceración con pérdida de periostio a nivel de cara medial tercio medio de radio.
- Secreción serohemática de mal olor.

Limpieza quirúrgica:

- Desbridamiento de tejido necrótico que incluye cuerpo muscular de ELP, tendón del ALP, porciones laceradas de I-IIRE; exéresis de segmento de vena cefálica trombosada
- Lavado quirúrgico.
- Fijación temporal de cabo distal de ELP a tendón de IRE y de ALP a fascia antebraquial (Foto 3).



Foto 3. Cabos proximales de tendones de ELP y ALP

- Vendaje e inmovilización en posición funcional

Iniciamos antibióticoterapia empírica de amplio espectro a base de Ampicilina + IBL 1,5gr IV c/6h.

Evolución:

Al tercer día postquirúrgico el área cruenta había granulado. Hubo infección por *Klebsiella pneumoniae* sensible a cefalosporinas de 3ra generación (Ceftazidima). Al cabo de 7 días teníamos un área cruenta limpia, no hubo déficit sensitivo pero sí déficit motor para la extensión y abducción del pulgar por la necrosis y sección del extensor y abductor largos.

Técnica Quirúrgica

- Torniquete neumático
- Incisión antebraquial anterior "Incisión para la toma del tendón motor" e "Incisión de cambio vectorial"
- Toma de tendón Pm por incisión volar de la muñeca y sección cerca de su inserción.
- Individualización de tendón Pm hacia incisión de cambio vectorial
- Tunnelización subcutánea hacia área cruenta dorsal.
- Preparación de área cruenta con exéresis de tejido de granulación redundante y localización del cabo de ELP.
- Movilización y desviación de cabo del ELP hacia una posición adyacente al primer compartimento dorsal y a la tabaquera anatómica (Foto 4).



Foto 4.- Cabo distal de Pm (flecha roja), y cabo proximal de ELP (flecha amarilla)

- Entrelazamiento de cabos de Pm y ELP y verificación de movimientos de extensión y abducción (Foto 5).



Foto 5.- Entrelazamiento y fijación de Pm y ELP adyacente a zona de tabaquera anatómica

- Diseño de colgajo abdominal superior ipsilateral a pedículo superior y levantamiento subfacial del mismo.
- Fijación del colgajo abdominal hacia área cruenta.
- Inmovilización de miembro superior.

Discusión

Es muy importante realizar técnicas quirúrgicas orientadas a recobrar la funcionalidad de los miembros afectados⁽⁵⁾. Las transferencias tendinosas son técnicas dinámicas, diseñadas para realizar una distribución de los activos existentes sin crear activos nuevos^(6,7,8). Cuando se planea una transferencia tendinosa para recuperar la función deben respetarse escrupulosamente los principios tradicionales establecidos por Mayer, Steindler, Bunnell, y Brand dentro de las cuales se puede denotar a tres: seleccionar músculos donantes de potencia y amplitud adecuada y tendones con una excursión idónea, utilizar músculos sinérgicos a los disfuncionales y establecer líneas rectas de tracción en los tendones transferidos⁽⁹⁾.

Idealmente la transposición tendinosa se la realiza para corregir las lesiones definitivas y las secuelas de la reparación de los nervios periféricos^(10,11). La utilizamos en este caso para recobrar la movilidad tan importante del dedo pulgar basándonos en el conocimiento de la biomecánica que involucra íntimamente a la potencia y excursión tendinosa. Una de las opciones que debimos desechar fue la transposición del EPI debido a su destrucción en el traumatismo. Otro parámetro importante fue la necrosis de la porción muscular del ELP que evitó la realización de injertos tendinosos. Realizamos la transposición del tendón del Pm hacia el ELP

desviado que tiene la suficiente potencia y excursión para recobrar los movimientos de extensión y abducción. Sin embargo una complicación que puede presentarse es la falta de abducción del pulgar que debe advertirse antes de finalizar la sutura entre estos dos tendones con una ligera tracción proximal⁽¹¹⁾. Si se presenta puede ser salvada con la división proximal del Pm desviando el segmento distal por una ventana facial lateral lo que conseguirá una adecuada vectorización y una extensión y abducción radial satisfactoria^(11,12). Al utilizar un tendón secundario para la flexión de la mano no se dejó ninguna limitación funcional⁽¹³⁾.

Los movimientos de extensión y abducción del pulgar de nuestro paciente los calificamos como buenos a los 21 días postquirúrgico (Foto 6), con una cobertura cutánea que cumplió su función sin complicaciones aunque algo redundante. Al momento el paciente se encuentra todavía en rehabilitación y esperamos mejoría sustancial de la movilidad del pulgar.



Foto 6.- Postquirúrgico 21 días. (se aprecia extensión adecuada del pulgar y vitalidad del colgajo cutáneo)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. McCarthy J., May J., Littler J. "Transferencias tendinosas en el tratamiento de las parálisis". En: "Cirugía Plástica-La Mano". Ed. Panamericana. Vol II.1992. Págs. 689-729
2. Coiffman F. "Transferencias Tendinosas". En: Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética". Ed. Masson-Salvat. Vol IV.1994. Págs. 2828-2840
3. Flynn J. "Transposiciones tendinosas en el antebrazo". En. Cirugía de la Mano". Ed. Toray, S.A.1977. Pág. 225-240
4. Coiffman F. "Injertos Pediculados o Mediatos". En: Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética". Ed. Masson-Salvat. Vol .1994. Págs. 331-347.
5. Palencar D, Janovic J, Hulin I, Kokavec R. "Restoration of upper extremity function after peripheral nerve". In: Acta Chir Plast.2002;44(1):11-17
6. Merle M. "Transferencias tendinosas en las secuelas parálíticas de la mano". En: Mano traumática. Cirugía secundaria. Masson, SA. Madrid, 1996. Págs. 183-223
7. Schneider L. "Tendon transfer for radial nerve palsy". En: "Operative nerve repair and reconstruction. Vol I". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. 1991. Págs. 697-708
8. Moran S., Berger L. "Biomechanics and hand trauma: what you need". In: Hand Clin 2003. Feb;19(1): 17-31
9. Omer G. "Tendón transfers for combined nerve injuries". En: "Operative nerve repair and reconstruction". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. Vol 1. 1991. Págs. 747-761
10. Jones N. "Tendon transfers". En: "Plastic surgery. Indications, operations, and outcomes. Vol IV. Hand surgery". Editor: Russell R. Ed. Mosby, Inc. 2000. Págs. 1995-2015
11. Strickland J. W. "Mano". En la serie "Máster" en cirugía ortopédica. Director de la serie Thompson R. C. Marbán libros, SL. Madrid, 1999. Págs. 303-318
12. Tubiana R. "Tendon tranfer for radial paralysis". In: Chir Main 2002. May; 21(3):157-165
13. Richards R "Tendon transfers in the hand and wrist". En: "Soft tissue reconstruction in the upper extremity" Ed. Churchill Livingstone Inc. 1995. Págs. 273-303

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Dr. Jorge Manuel Sandoval Jimenez *
Dr. Marco Antonio Del Pozo Orozco *
Obst. Alba Noemí Sambonino Chango **
Patricia Elizabeth Prado Valencia ***

RESUMEN

La enfermedad de Von Willebrand es la trombopatía hereditaria más común, causado por déficit del factor de Von Willebrand y afecta a toda la población. Éste factor está involucrado en hemostasia primaria y secundaria, por lo que el cuadro clínico es muy heterogéneo, con sangrado principalmente mucocutáneo. Existen 3 tipos con características individuales. Para la mujer, esta es una enfermedad que puede significar perder la vida o arriesgarla durante el embarazo y los períodos cercanos a éste; es así que existe mayor número de mujeres sintomáticas, no tratadas, con incremento en el número de abortos y/o sangrados postparto que pueden llegar a ser fatales y que usualmente no son diagnosticadas por falta de conocimiento por parte del médico que la atiende.

Hoy en día, existen muchas maneras de diagnóstico e incluso el prenatal. Éstos pacientes diagnosticados, tienen buen pronóstico, pues existe tratamiento y la expectativa de vida es similar al resto de la población, aunque tienen una variada gama de posibilidades de transmisión a su progenie. Las últimas recomendaciones internacionales para tratamiento son, la desmopresina, los preparados víricamente inactivos de factor VIII ricos en factor de von Willebrand y no están recomendados los crioprecipitados a menos de que la vida esté en peligro, por el riesgo de infección.

Más es lamentable, que en nuestro país no disponemos de la medicación recomendada. Y ni pensar tener los nuevos medicamentos o las intenciones que hay de terapia génica.

Palabra clave: Enfermedad de Von Willebrand, Von Willebrand, trombopatía.

SUMMARY

Von Willebrand's disease is the most common hereditary thrombopathy, caused by the deficit of Von Willebrand's factor and it affects the whole population. This factor is involved in primary and secondary hemostasis, that is why the symptoms and signs are very heterogeneous, with bleeding, mainly mucocutaneous. There are 3 types of the disease, with individual characteristics. For woman, this is an illness that can mean to lose life or risk it during the pregnancy and the near periods; it is so that exists a bigger number of symptomatic women, not treated, with increment in the number of abortions and/or postpartum bleeding that can end up being fatal and that they are not usually diagnosed by lack of knowledge on the part of the doctor that assists her.

Now days, many diagnosis forms exist and even the prenatal one. These patient diagnosed, have good prognosis, because treatment exists and the expectation of life is similar to the rest of the population, although they have a varied range of transmission possibilities to its offspring. The last international recommendations for treatment are, desmopresina, prepared viral inactive of VIII factor rich in von Willebrand's factor and the cryoprecipitates are not recommended to less than that the life is in danger, for the infection risk.

But it is lamentable that our country does not have the recommended medication. And not even think in having the new medications and the intentions that there is of genetic therapy.

CASO CLÍNICO.-

Paciente de 24 años, diagnosticada de *Enfermedad de Von Willebrand* a los 2 años de edad en la Cruz Roja Ecuatoriana. Varios consanguíneos de primer grado son afectos. Ha presentado 2 hipermenorreas, a los 18 y 20 años, de un mes de duración respectivamente; recibiendo como tratamiento crioprecipitados, en un total de 8 y utilizó anticonceptivos orales (2 mg de acetato de ciproterona y 0.035 mg de etinilestradiol) como tratamiento coadyuvante, recibidos por 1 año y 6 meses en cada ocasión.

Cursa su primer embarazo de 40.6 semanas de acuerdo a su fecha de la última menstruación, no refiere haber presentado sangrados vaginales, ni gingivorragias en el 7° y 9° mes. Se realiza controles prenatales aparentemente adecuados y acude a nosotros por actividad uterina esporádica de 4 horas de evolución. Al examen físico abdomen gestante, fondo uterino a término, feto único, cefálico, longitudinal, izquierdo, frecuencia cardíaca fetal 140 por minuto; al tacto vaginal: cervix cerrado, reblandecido.

Se decide su ingreso, con exámenes normales y visualizando por ecografía, feto único, cefálico, longitudinal, izquierdo;

* Médico Residente del Hospital Carlos Andrade Marín.

** Obstetrix del centro de salud N° 5

*** Interna Rotativa del Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia:
peprado@hotmail.com

con DBP de 95 mm, LF de 78 mm, CA de 33.4 mm, medidas todas que corresponden a un feto a término, placenta fúndica posterior grado II, LA normal; y perfil biofísico de 8/10, por movimientos fetales 0/2. Hematología sugiere que se puede operar con terapia sustitutiva, transfundiendo crioprecipitados en pre, trans y postoperatorio; y se sugiere el uso de plasma fresco congelado en caso necesario.

Por la noche se realiza nuevo perfil biofísico, con un resultado de 10/10; al tacto vaginal, el cérvix no presenta modificaciones; por lo que se decide pase a piso, con reposo de lado izquierdo y control de la dinámica uterina cada 3 horas. Al siguiente día, presenta una actividad uterina regular (3/10 de 35"); la frecuencia cardíaca fetal y los signos vitales maternos eran adecuados. Posteriormente se valora un adecuado descenso de la presentación y al realizar amniotomía instrumental, se obtiene líquido amniótico claro con grumos.

Finalmente a la noche se atiende parto céfalo-vaginal con episiotomía medio lateral derecha, obteniéndose recién nacido femenino, de peso adecuado, buen apgar y alumbramiento completo, sin necesidad de terapia sustitutiva. Se dio de alta a la paciente en sus 36 horas postparto, con buen estado general, asintomática, con un fondo uterino en O-2, presentando loquios serohemáticos escasos y una presión similar a la de ingreso.

INTRODUCCIÓN.-

Es el desorden hereditario de coagulación más común, no ligado al sexo. ^{(9) (13) (15)} Trastorno hemorrágico o trombopatía causado por déficit del factor de Von Willebrand (FvW). ⁽¹⁾ ^{(2) (4)} Reconocida en 1925 por Eric Adolf Von Willebrand, describiéndola en una familia de las Islas Aaland, en las costas de Finlandia. ^{(5) (8) (10) (12) (16) (24)} Sus sinónimos son: enfermedad de Minot Von Willebrand, trombopatía constitucional, enfermedad de Willebrand Juergens, hemofilia vascular, pseudo-hemofilia (primera denominación usada), y angiohemofilia. ^{(6) (12)} Tabla 1. ^{(6) (12)}

Angiohemofilia	Enf. de Willebrand Juergens	Pseudo-hemofilia
Enf. de Minot Von Willebrand	Hemofilia vascular	Trombopatía constitucional

Tabla 1. Sinónimos de la Enfermedad de Von Willebrand

La enfermedad de Von Willebrand es menos severa que la hemofilia y afecta tanto a mujeres como a varones en casi igual número, siendo la mayoría casos leves; pero en la mujer, la forma moderada puede poner incluso en riesgo la vida, ya que el fenotipo es más pronunciado con menorragias. ^{(1) (10) (20) (24)} Tiene una prevalencia entre 0.9 y 1.3%, siendo la mitad mujeres y sólo 20% tienen enfermedad moderada o severa y son tratados; y una frecuencia que va desde 1:100 hasta 1:1000, siendo 100 veces más común que la hemofilia clásica, sólo sintomático en 1:10.000. ^{(6) (7) (8) (9) (10) (11) (12) (13) (15) (16) (17) (21)}

ETIOLOGÍA.-

Está basada en cantidades y/o calidad anormal del FvW (glicoproteína consistente en multímeros de alto peso molecular con uniones disulfúricas), pues no se produce o es defectuoso, que circula formando complejo con proteína procoagulante del factor VIII (FVIII) presente en las células endoteliales, subendoteliales, plaquetas, megacariocitos y plasmas y que se producen principalmente en los gránulos de Weibel Palade de las células endoteliales y en los gránulos alfa de las plaquetas. ^{(2) (4) (7) (12) (15) (16)}

El FvW está involucrado en hemostasia primaria y secundaria, sirve como acarriador de las proteínas para el FVIII e induce la unión específica al receptor de las plaquetas en la pared vascular dañada. ^{(5) (10) (12) (16)} Su existencia se determina por un gen del brazo corto del cromosoma 12, con 51 intrones y 52 exones, cada uno con 40 pares de bases; y tiene un 98% de homología con un pseudogen en el cromosoma 22. ^{(5) (7) (16) (20) (24)} Se reconocen varias formas de la enfermedad según la forma de transmisión genético y la anormalidad del factor tanto en plasma como en compartimiento celular. ^{(2) (14)} Tabla 2. ^{(3) (6) (7) (8) (12) (13) (14) (15) (16) (19)}

Tipo I (Déficit cuantitativo parcial del FvW, funcionalmente normal); rasgo autosómico dominante; clásica

Tipo II (Déficit cualitativo del FvW); rasgo autosómico dominante

- IIA: Ausencia de multímeros grandes, con aumento de proporción relativa de bandas satélites de multímeros y disminución de la función plaquetaria asociada. Las mutaciones dadas son usualmente intercambios de un aminoácido que interfieren con el ensamblaje y transporte intracelular de grandes multímeros (grupo 1) y otras que se asocian a una elevada sensibilización de los multímeros a la proteólisis (grupo 2).
- IIB: Ausencia de multímeros grandes (alto peso) en plasma, pero presentes en plaquetas, con hiper-respuesta plaquetaria a la ristocetina.
- IIM: Multímeros de alto peso normales, las mutaciones en este subtipo inactivan el sitio de unión para la unión a plaquetas o colágena.
- IIN: Con marcado descenso de afinidad para FVIII y multímeros de alto peso molecular presentes; las mutaciones se dan en una localización que contiene el sitio de unión del FVIII.

Tipo III (Niveles de FvW de 1% y VIII de 2 - 10%); rasgo autosómico recesivo; severa.

Deficiencia virtualmente completa en plasma y plaquetas del FvW (< 5U/dl), todos los multímeros se hallan ausentes y por ende hay marcada disminución del factor VIII. Algunos casos resultan de deleciones completas o parciales del gen del FvW.

Tabla 2. Clasificación de la Enfermedad de von Willebrand

La mayoría de mutaciones están en el exón 28 que codifica la región del FvW de multimerización amino-terminal. ⁽⁷⁾ En 1993 Ginsbrug y Sandler, revelan en su estudio que con 2 excepciones, las mutaciones que causan la de tipo II toman porciones en 134 segmentos de aminoácidos que son repeticiones homólogas para el exon 28. ⁽²⁰⁾ El FvW se sintetiza como profactor de 2791 aminoácidos, con un propeptido

(741 aminoácidos), conocido como antígeno II von Willebrand y un monómero maduro (2050 aminoácidos).⁽⁷⁾

La mutación que se da en la enfermedad tipo I y III, se asocia con el promotor y deleciones de gran tamaño; y la de tipo II con pérdida de terminales, deleciones pequeñas o inserciones; aunque también se ha notado mutaciones en los codones 365, 896 y 1772 que causan la enfermedad tipo III.⁽¹²⁾⁽²⁰⁾ Actualmente se define una enfermedad de Von Willebrand adquirida, asociada con lupus eritematoso, gammapatía monoclonal, hipernefroma, trastornos linfoproliferativos y lesiones angiodisplásicas.⁽²⁾

CLÍNICA.-

Totalmente heterogenea, con tendencia al sangrado mucocutáneo: gingivorragia principalmente en niños, epistaxis, sangrado menstrual muy abundante; en 10%, hemorragias genitourinaria o gastrointestinal; hemartro espontáneo excepcional en rodillas y codos; y ocasionalmente erupción cutánea; pudiendo cambiar los síntomas en un individuo durante toda su vida.⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁶⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾⁽²²⁾ Hay 2 tipos de presentación genotípica: heterocigóticas, comunes, con trastornos moderados; y homocigóticas o heterocigotos dobles, raras, con severas hemorragias.⁽⁴⁾

Los pacientes con enfermedad von Willebrand tipo III, tiene hemorragias que semejan la hemofilia: hemartrosis y hemorragias musculares.⁽⁸⁾ Los sangrados menstruales prolongados pueden hacer que el embarazo sea imposible y/o incrementar el riesgo de aborto, y si logran terminar su embarazo hay mayor riesgo de desarrollar una hemorragia postparto que sea fatal; de allí se dice que en la mujer, los síntomas principalmente ocurren postparto.⁽⁷⁾⁽¹⁰⁾

Empeora con el uso de aspirina y AINES, pues acentúa la trombopatía al acetilar las enzimas de la vía del ácido araquidónico, alterando la función plaquetaria durante toda la vida plaquetaria.⁽¹⁾⁽⁴⁾⁽¹³⁾ En la mujer se presentan en un 43% menorragias (rangos que llegan hasta 50%), 23% sangrados postoperatorios, 23% hemorragias postparto y 7% hemorragias postabortos.⁽⁷⁾⁽¹⁶⁾ Los cambios hormonales, stress, embarazo, inflamación, infecciones e incluso algunos autores mencionan cirugía, parto, transfusión sanguínea reciente, pueden estimular al cuerpo para incrementar la producción del FvW e incrementar temporalmente la formación del coágulo.⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾ Gráfico 1.

Presentación de síntomas en las mujeres

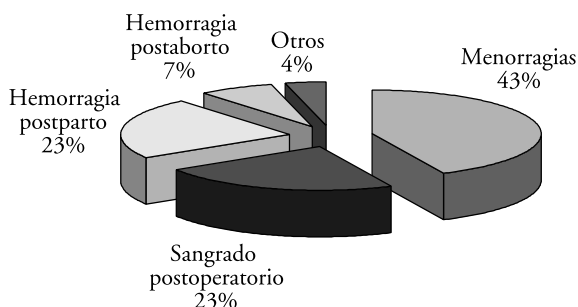


Gráfico 1. Porcentaje de presentación de síntomas en pacientes femeninas

Hay diferentes tipos de Enfermedad de Von Willebrand, la actual clasificación es:

- ✓ **Tipo 1:** La más común que representa 70% de casos, es un grupo muy heterogéneo de enfermedades con penetrancia reducida y expresividad variable.⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾ Se caracteriza por hemorragias leves a moderadas, historia de hemorragia e historia familiar positiva.⁽⁸⁾⁽¹²⁾
- ✓ **Tipo 2:** No se conoce con exactitud la incidencia, se cree puede estar alrededor del 15 a 30%; es muy heterogéneo y contiene subtipos:⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁹⁾
 - **IIA:** La más común dentro de las enfermedades de tipo II.⁽¹⁶⁾
 - **IIB:** Aumenta la afinidad del FvW por glicoproteínas plaquetarias que resulta en hiperagregabilidad plaquetaria y algunas veces trombocitopenia crónica (más marcada en el embarazo).⁽⁸⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾
 - **II M (multímero o también llamada "Milwaukee"):** La unión a plaquetas está afectada.⁽⁸⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁹⁾
 - **II N (Normandy):** Es rara y puede heredarse en forma autosómica recesiva, diferenciándose de los verdaderos hemofílicos.⁽⁸⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁹⁾ La función plaquetaria se encuentra normal.⁽⁸⁾
- ✓ **Tipo 3:** Variedad heredada ocasionalmente en forma homocigótica o heterocigótica compuesta con el tipo I; se presenta en menos del 1% de pacientes con la enfermedad, con una prevalencia de 1:1'000.000, hay hemorragias mucocutáneas, hemartrosis y hematomas o sangrados intramusculares.⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

Prevalencia según subtipos

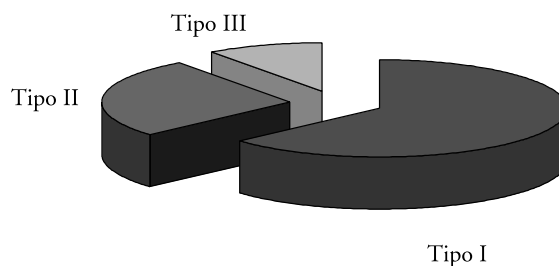


Gráfico 2.- Prevalencia según subtipos de Enfermedad de Von Willebrand hallados en un estudio en México

En México se realizó un estudio de prevalencia e identificación de subtipo de Enfermedad de Von Willebrand, obteniéndose que la tipo I existe en un 63%; la tipo II en un 27% y la tipo III en un 10%.⁽⁸⁾ Gráfico 2.

DIAGNÓSTICO.-

En el intrón 40, hay elementos repetitivos de longitud variable (V.N.T.R.), que definen los alelos heredados de padre o madre y que son útiles para el diagnóstico prenatal intrau-

terino con amniocitos o vellosidades coriales por P.C.R. y amplificación génica. ⁽⁷⁾ El diagnóstico biológico es difícil, pero se lo realiza a cualquier edad con clínica típica de hemostasia primaria, al medir tiempo de hemorragia, conteo plaquetario, TTP y en plasma FvW antigénico, FVIII coagulativo, actividad del FvW, analizador de la función plaquetaria; y para el diagnóstico correcto de subtipos, se usa: agregación plaquetaria inducida por ristocetina, identificación multimérica estructural, FvW plaquetario, prueba de unión al FVIII y análisis de DNA. ^{(1) (2) (4) (7) (8) (11) (13) (15)}

Variaciones importantes en los niveles del FvW se pueden dar ante ejercicio, tabaquismo, frío, ciclo menstrual, anticonceptivos orales, amamantamiento, enfermedad subyacente, sobreproducción tiroidea, uso de fármacos, embarazo y/o terapia hormonal; pudiendo variar en el día, por lo que un solo valor normal no excluye el diagnóstico. ^{(8) (16) (17) (22)} La prueba de FvW antigénico (FvW:Ag) mide la concentración en plasma total de la proteína del FvW, con un valor de 10 mg/ml; no se detecta en la tipo III, disminuido en la I y bajo o normal en la II. ^{(8) (15) (16) (24)}

El FVIII coagulativo (FVII:C) está muy bajo (1 – 5%) en la tipo III normal o discretamente disminuido en la II y en la I lo común es bajo. ^{(8) (15)} La actividad del FvW, mide la interacción del factor con las glicoproteínas, se realiza al enfrenar plasma enfermo con plaquetas normales y añadiendo ristocetina, por la propiedad del antibiótico para adherirse a las plaquetas en presencia del FvW; se considera que es la piedra angular en el diagnóstico de la Enfermedad de Von Willebrand y la actividad normal es de 50-150% o 50-150 UI/dl; en la tipo I hay un valor bajo y más bajos en la II. ^{(8) (15)}

La prueba de analizador de la función plaquetaria (PFA) mide la capacidad plaquetaria para obstruir una apertura en una membrana biológica activa bajo condiciones de alto flujo (la membrana está cubierta con colágena, ADP o epinefrina); se encuentra prolongado en todos los subtipos excepto en la IIN en que se encuentra normal; aunque también sirve para monitorizar los efectos del tratamiento con concentrados de FVIII/FvW o desmopresina. ⁽⁸⁾

La agregación plaquetaria inducida por ristocetina (RIPA) enfrenta plasma rico en plaquetas del enfermo con ristocetina; la mayoría de subtipos tienen una disminución en la respuesta a la ristocetina, excepto en la IIB que se caracteriza por su aumento, esto se debe a una mayor afinidad del FvW a las glicoproteínas. ^{(8) (15)} El análisis de los multímeros del FvW en plasma se realiza en agarosa de alta resolución, y la presencia o ausencia de multímeros de alto peso molecular, se usa para clasificar a la enfermedad; en la tipo I todos los tamaños están presentes, en la tipo IIA hay ausencia de multímeros de tamaño intermedio y grandes, en la tipo IIB hay ausencia de grandes multímeros, en la tipo IIM y IIN están todos los tamaños presentes y finalmente en la tipo III hay ausencia total del factor. ^{(8) (16)}

La prueba de unión al FVIII, mide la afinidad FvW al FVIII, permitiendo diferenciar la Enfermedad de Von Willebrand IIN de la hemofilia A leve o moderada. ⁽⁸⁾ El análisis de DNA, se realiza para identificar mutaciones, para el

diagnóstico definitivo del subtipo. ⁽⁸⁾ Se suele mal diagnosticar por falta de conocimiento de la enfermedad por parte del médico, y en la mujer usualmente porque el ginecólogo ignora la prevalencia de esta enfermedad sometiendo a su paciente a procedimientos innecesarios que en ocasiones llegan a la histerectomía. ⁽¹⁰⁾

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la enfermedad de Von Willebrand adquirida, que tiene una sintomatología similar a la de tipo II. ^{(4) (19)} Así la enfermedad de Von Willebrand adquirido se da pues el FvW es una proteína de fase aguda, que aumenta en muchas condiciones y en otras disminuye, generando fenómenos hemorrágicos y la se la suele clasificar en 2 grupos: 1) con autoanticuerpos que destruyen, neutralizan o disminuyen al factor Von Willebrand (aparece IgG contra FvW en enfermedades inmunes o tumores del sistema inmunitario) y 2) sin autoanticuerpos (dado en algunos enfermos con síndromes mieloproliferativos con disminución de grandes multímeros; en niños con cardiopatía congénita no cianótica; en mononucleosis infecciosa, artritis reumatoidea, enfermedad convulsiva tratada con ácido valproico, L.E.S., angiodisplasia, displasias mesenquimatosas, hipotiroidismo, tumor de Wilms o enfermedades renales, hemangioma esplénico y algunos cánceres). ^{(4) (13) (16) (19)}

PRONÓSTICO Y PERSPECTIVAS FUTURAS.-

Los sangrados inician en los primeros años de vida y van disminuyendo progresivamente, con una expectativa de vida normal o similar al resto de población. ^{(1) (13)} Los pacientes deben cuidarse de realizar deportes de contacto por el hecho de su facilidad para presentar equimosis y sangrados; y las adolescentes deberán tomar precauciones extras para evitar accidentes. ⁽¹³⁾ Cada hombre y mujer con enfermedad, tienen 50% de posibilidad de transmitir el carácter a sus hijos, y si ambos padres son sintomáticos, hay la posibilidad de que 25% de su progenia sea sintomática, 50% portador y 25% no tenga la enfermedad. ^{(13) (17)}

En el futuro habrá la terapia génica para formas graves que requieren transfusiones múltiples, transplante hepático (gen de células endoteliales) que aumenta el FVIII y FvW; y finalmente el transplante de médula ósea para aumentar el FvW plaquetario. ⁽⁷⁾ A los enfermos debería dárseles una lista de medicación que deben evitar: AINE's, antihistamínicos, etanol, agentes antiplaquetarios; antimicrobianos como penicilinas a altas dosis, cefalosporinas, nitrofurantoina y hidroxicloquina; medicación cardiovascular como propranolol, furosemida, bloqueadores de los canales de calcio y quinidina; y entre otras también: cafeína, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, ácido valproico y heparina. ⁽¹⁶⁾

Las inyecciones intramusculares están contraindicadas, e incluso vacunas se recomienda darlas subcutáneas. ⁽²²⁾ Los pacientes adicionalmente también deberían llevar una identificación que especifique su enfermedad y el tratamiento que requieren en caso de accidente. ⁽²²⁾

TRATAMIENTO.-

Hay que entender que para esta enfermedad no hay cura y que sangrados menores, incluso ni tratamiento requieren.

^{(11) (16)} El tratamiento busca corregir el tiempo de sangrado prolongado y si está presente el trastorno de coagulación sanguínea; por lo que existen dos maneras principales: 1) reemplazo, se corre el riesgo de que algún paciente forme anticuerpos inhibidores, y 2) inducción de liberación del complejo de las reservas tisulares, con acetato de desmopresina (DDAVP: 1-deamine-8-D-vasopressin) que es considerado el tratamiento principal. ^{(2) (4) (16)}

Usualmente se usan transfusiones para controlar hemorragias; en cirugía o ante trauma se puede administrar concentrados de FVIII rico en FvW, crioprecipitados de donantes, que tienen multímeros de FvW con el riesgo de transmitir infecciones; o DDAVP. ^{(1) (4) (6) (8) (12) (13) (16)} La elección del tratamiento depende del subtipo y la naturaleza de la diátesis. ⁽⁸⁾ Los concentrados de FVIII rico en FvW (Humate-P y Alphanate) son víricamente inactivados por pasteurización y altamente purificados con anticuerpos monoclonales; una dosis de 20 a 30 U/Kg de peso corporal/día, sirve para hemorragia espontáneo; el único inconveniente es la remota transmisión potencial de virus no lipídicamente envueltos (hepatitis A o parvovirus). ^{(12) (13) (16) (23)}

Para cirugía mayor es de 40 a 60 UI/kg diario, para cirugía menor de 30 a 50 UI/kg diario o pasando un día, y para una extracción dental sería de 20 a 30 UI/kg; contraindicada en hipersensibilidad y en el embarazo es categoría C de teratogenicidad. ^{(16) (23)} Se sugiere una dosis para el tipo I con sangrado mínimo de 40 a 50 U/kg (1 o 2 dosis) y con sangrado mayor a 40 a 60 U/kg cada 8 a 12 horas por 3 días, y luego 40 a 50 U/kg hasta por 7 días. ⁽²⁴⁾

En los pacientes con enfermedad tipo II y III, con sangrado mínimo la dosis es similar al tipo I, pero con sangrado mayor iniciar con 60 a 80 U/kg cada 8 a 12 horas por 3 días, y luego 40 a 50 U/kg hasta por 7 días. ⁽²⁴⁾ La dosis pediátrica aún no se establece, aunque algunos autores sugieren 50 a 75 UI/kg. ^{(23) (24)} La transfusión de plaquetas puede ser efectivo en pacientes con enfermedad tipo III y que a pesar de ya haberse transfundido FVIII y FvW, tienen tiempo de sangrado prolongado. ⁽²³⁾

Otra opción para disminuir la utilización de productos sanguíneos, en los pacientes con un nivel basal de FvW en el rango de 10 a 20 UI/dl, es la desmopresina. ⁽²³⁾ La dosis es de 0.3 ug/kg tanto para adultos como niños, pudiendo darse a un intervalo de 12 o 24 horas para sangrado continuo o para uso postoperatorio; con respuesta entre 30 y 90 minutos, por vía intravenosa; o por vía intranasal para niños menores de 5 años una dosis total de 150 ug y para adultos una de 300 ug; generando factores estimulados de una vida media de: FVIII nuevo de 2 a 5 horas y FvW de 6 a 9 horas. ^{(7) (12) (15) (16) (23)} Tabla 4. ^{(4) (7) (8) (9) (12) (15) (23)}

TIPO	EFEECTO DEL DDAVP
Tipo I	Normaliza el defecto de forma temporal, usualmente efectivo. Taquifilaxia. (Indicado)
Tipo IIA	Aumenta multímeros. Usualmente no muy efectivo. (Indicado)

Tipo IIB	Produce aparición de formas que se adhieren a las plaquetas provocando trombocitopenia in vivo, por lo que está <u>contraindicado</u> (Concentrados de FvW)
Tipo IIN	Raramente efectivo. (Indicado como tratamiento secundario, no de elección)
Tipo IIM	Predicho que será inefectivo. (En discusión)
Tipo III	No puede estimular su secreción por el endotelio. (Inefectivo)

Tabla 4.- Efecto del DDAVP sobre diferentes subtipos de Enfermedad de Von Willebrand.

La dosis para hemostasia es aproximadamente 15 veces mayor que la usada para tratar diabetes insípida. ⁽¹⁶⁾ La administración del DDAVP, un agente hemostático no transfusional, análogo de la arginina vasopresina o desmopresina, se realizará con cuidado por el riesgo de efectos indeseables que se dan con relativa frecuencia y el fenómeno de taquifilaxia. ^{(1) (2) (4) (7) (10) (11) (12) (16) (23)} Adicionalmente, incrementa la permeabilidad celular de los conductos colectores, resultando en reabsorción de agua, con hiponatremia y se ha reportado convulsiones en niños menores de 2 años. ^{(16) (24)}

Se puede utilizar en la embarazada, para realizar estudios invasivos como amniocentesis y muestreo de vellosidades coriónicas. ⁽²³⁾ Se han visto como complicaciones a largo plazo del tratamiento, hepatitis activa y cirrosis; aunque también nefropatía con hematuria, enrojecimiento facial moderado y cefalea; ligera hipotensión y taquicardia; contraindicada en hipersensibilidad documentada y tiene interacciones cuando es coadministrado con litio y democlocidina pues disminuye su efecto; y cuando es dada con fludrocortisona y clorpropamida aumenta su efecto y en el embarazo es categoría B. ^{(6) (16) (24)}

Se ha observado que en mujeres que sufren la enfermedad de tipo I y III, la administración de estrógenos disminuye la tendencia hemorrágica; incluso frente al uso de anticonceptivos. ⁽⁴⁾

A dosis adecuada y con buena respuesta incrementa 2 a 5 veces los valores de FvW y FVIII, e incluso sirve para preparar a un paciente para cirugía; su utilización correcta del DDAVP está indicada sólo en el tipo I y IIA. ^{(1) (2) (4) (10) (11) (12) (16)} Hoy en día, hay concentrados plasmáticos de FvW libres de virus, que carecen de multímeros grandes, por esto representan el producto de elección en fenómenos hemorrágicos y están indicados en el tipo IIB y en aquellos individuos que no han respondido a la desmopresina. ^{(4) (9) (16)}

En caso de emergencia el plasma fresco también se puede usar, aunque con más riesgo de infectar. ⁽¹³⁾ El MASAC (Medical And Scientific Advisory Council) de la Fundación Nacional de Hemofilia (en Estados Unidos) recomienda en su última revisión para el tratamiento de la enfermedad: 1) DDAVP en spray nasal o inyectable para estimular, 2) para pacientes que no responden al DDAVP o necesitan ser intervenidos quirúrgicamente, preparaciones víricas inactivadas de FVIII ricas en FvW, y 3) crioprecipitados, no reco-

mendados excepto en emergencias que pongan en riesgo la vida por el riesgo de infección con sida y hepatitis. ⁽¹³⁾

Los crioprecipitados contienen de 5 a 10 veces más FVIII y FvW que el plasma fresco congelado; estudios tempranos indican que la administración de crioprecipitados cada 12 o 24 horas, normalizan el nivel de FVIII y detiene o previene el sangrado en la enfermedad de Von Willebrand. ⁽²³⁾ Otro medicamento que se está usando es el ácido aminocaproico epsilon (Amicar), que inhibe la fibrinólisis y, con menor grado, a través de la actividad antiplasmina; se ha usado para prevenir la recurrencia de hemorragia subaracnoidea y también es útil en sangrados de membranas mucosas (principalmente dental); su dosis es de 50 a 60 (máximo 100) mg/kg/dosis vía oral cada 4 a 6 horas; contraindicado en hipersensibilidad y proceso coagulativo intravascular activo (pudiendo ser fatal); la dosis pediátrica aún no está establecida y hay interacción si es coadministrado con estrógenos llevando a la hipercoagulabilidad y en el embarazo es categoría C. ^{(16) (17) (23) (24)}

También se usa ácido tranexámico, que inhibe la fibrinólisis y previene la ruptura del coágulo, prescrita en forma oral y/o como lavado bucal. ^{(22) (24)} La dosis es de 20 a 25 mg/kg vía oral, intravenoso, o tópicamente cada 8 a 12 horas y no se establece la dosis pediátrica aún. ^{(23) (24)} E igualmente tiene interacciones cuando se coadministra con estrógenos y durante el embarazo es categoría C; hay que tener precaución en enfermos cardíacos, hepáticos y renales. ^{(16) (24)}

Algunos autores también refieren que se puede utilizar dentro de la terapéutica los estrógenos pudiendo estos mediar cambios en el endometrio, con lo que se lograría un sangrado menstrual menos abundante, incluso en la enfermedad tipo III (se sugiere al etinil estradiol); están contraindicados cuando hay hipersensibilidad documentada, cáncer hepático o endometrial, desórdenes tromboembólicos, en mujeres mayores de 35 años que fumen y en enfermedad cardiovascular. ^{(23) (24)}

La respuesta a los estrógenos es muy variada e impredecible, por lo que otros autores no los consideran con propósitos terapéuticos en esta enfermedad. ⁽²³⁾ Durante el embarazo es una medicación catalogada como X y si se piensa dar estrógenos hay que tener precaución en los pacientes con insuficiencia hepática, migraña, convulsiones, problemas cerebrovasculares, cáncer de mama, o enfermedad tromboembólica. ⁽²⁴⁾ Durante el embarazo, los niveles del FVIII y FvW tienden a incrementarse espontáneamente, pero este aumento no ocurre sino hasta la 10° o 11° semanas de gestación; y a pesar de ello, las parturientas deberán ser controladas 1 a 2 semanas antes y después del parto, tiempo en que los niveles plasmáticos disminuyen rápidamente y un sangrado tardío puede ocurrir; también se sugiere la administración de desmopresina en el momento del parto, particularmente para una cesárea y por 2 a 3 días posterior al mismo. ⁽²³⁾

Aloanticuerpos anti-FvW se desarrollan después de múltiples transfusiones en 10 a 15% de los pacientes con la enfermedad tipo III; en ellos la infusión de concentrados de

FvW es inefectiva y puede causar reacciones anafilácticas postinfusión por la formación de inmunocomplejos que activan el sistema de complemento, mismas que pueden poner en peligro la vida del paciente. ⁽²³⁾ A estos últimos pacientes, sin mucha experiencia, se los trata con FVIII recombinante, que a pesar de no tener nada de FvW sirve, pues al parecer puede proveer hemostasia no específica por la vía intrínseca de la coagulación; y ya que es el único componente que no genera reacciones anafilácticas, es el único recurso viable en ellos. ⁽²³⁾

Finalmente se están probando terapias génicas en perros y ratones, en la escuela de medicina de Wisconsin sección de hematología y oncología, departamento pediátrico. ⁽¹⁸⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000544.htm> Elstrom Rebecca. Enfermedad de Von Willebrand. MEDline plus, información de salud. Biblioteca de medicina de E.E.U.U. y los Institutos nacionales de la salud. Enero, 2003.
2. http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/3.htm Reyes Peña Inés. Enfermedad de Von Willebrand. Médicos Ecuador, Artículos médicos. 2001
3. <http://ourworld.compuserve.com/homepages/casals/vonwill2.htm> Casals Francesc. Formas de la enfermedad de Von Willebrand. Julio, 1996
4. <http://ourworld.compuserve.com/homepages/casals/34cap.htm> Casals Francesc. Trombopatías. Julio, 1996
5. http://www.hemofilia.org.mx/revista_5/enf_von.html Martínez Raúl. La Enfermedad de von Willebrand. FHRM (Federación de Hemofilia de la República Mexicana).
6. http://cisat.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=2795 Izquierdo M, Avellaneda A. Von Willebrand, Enfermedad de. Centro de Investigación sobre el Síndrome del Aceite Tóxico y Enfermedades Raras, Instituto de Salud Carlos III. Enfermedades raras. Abril, 2002
7. <http://www.bioteconologicouy.com/medicas/von.htm> (Enfermedad de von Willebrand)
8. http://www.cmht.org/temas_de_interes/von.html Quintana Sandra, Martínez Carol. Enfermedad de von Willebrand. CMHT (Comité Mexicano de Hemostasia y Trombosis), CONAHEMO (Comité Nacional de Asesores en Hemofilia).
9. <http://www.mindspring.com/~mattrk/> Klimshuk Matt. "Information is Power." Providing Information on von Willebrand's Disease and Links to von Willebrand's & Hemophilia Web Pages. Diciembre del 2001.
10. http://www.obgyn.net/ENGLISH/PUBS/ANNOUNCEMENTS/VWD-Q_A.HTM Obgyn.net Publications. von Willebrand Disease Information Sheet.
11. <http://www.hrahem.com/aboutemo/vonwillebrand.html> Michalovic Doris. Von Willebrand Disease Fact Sheet. HRA, Hemophilia Resources of America.
12. <http://www.itxm.org/Archive/tmu10-94.htm> Ragni, Margaret. Von Willebrand Disease. Transfusion medicine update, the institute for transfusion medicine. Octubre, 1994.
13. http://www.hemophilia.org/bdi/bdi_types3.htm Hemophilia.org. Bleeding Disorders. Info Center. Von Willebrand Disease.
14. <http://www.shef.ac.uk/vwf/vwd.html> Beauchamp Nick. Von Willebrand Disease (vWD). Division of Genomic Medicine at the University of Sheffield, United Kingdom. Mayo, 2003
15. <http://www.hemex.com/vonwillebrands.htm> HEMEX laboratories. Von Willebrand's Disease: The "Other" Bleeding Disorder. Septiembre, 1998.
16. <http://www.emedicine.com/ped/topic2419.htm> Geil John. Von Willebrand Disease. eMedicine. Instant access to the minds of Medicine. eMedicine Specialties, Pediatrics, Hematology. Mayo, 2002
17. <http://www.ahfinfo.com/ahfinfo/vonWillebrandinwomen.html> AHF incorporated. Von Willebrand Disease in Women.
18. <http://healthlink.mcw.edu/article/1030552013.html> Health link, Medical College of Wisconsin. One Percent of Americans Have Von Willebrand Disease: What Is It? Agosto, 2002.

19. <http://www.lifesciences.napier.ac.uk/courses/projects99/vwillibrand/typesof.htm> Allan Fiona (BSc Biomedical Sciences, Honours Project, Napier University, Edinburg, UK). Types of Von Willebrand Disease.
20. <http://www-personal.umd.umich.edu/~jcthomas/JCTHOMAS/1997%20Case%20Studies/M.%20Alimario.html> Alimario Michael. The Genetics of Von Willebrand Disease by Michael Alimario. 1996 – 1997
21. <http://www.coramhemophilia.com/Von%20Willebrand%20Disease%20information.htm> Chappelle Johanna y Zohar Gita. Von Willebrand Disease Information. Hemophilia Foundation of Southern California. Marzo, 2001
22. <http://www.rph.wa.gov.au/labs/haem/vonwd.html> (Von Willebrand's Disease. 1998)
23. http://hematology.im.wustl.edu/education/hemerefs/Blood_97_1915.pdf Manuccio Pier. How I treat patients with von Willebrand disease. Abril, 2001. Blood, 97; 7; 1915-1919.
24. <http://www.emedicine.com/med/topic2392.htm> Pollak Eleanor y Stein Steve. Von Willebrand Disease. eMedicine, Instant access to the minds of Medicine. eMedicine Specialties, Medicine, Ob/Gyn, Psychiatry and Surgery, Hematology. Septiembre, 2002

GLIOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA DIFUSA PRIMARIA

Dr. Felipe Egas V.*

Dr. Enrique Hermida B.**

Dr. Fred Sigcha B.*

Dr. Alberto Carbo S.*

Dr. Hernán Cabrera H.*

Dr. Marcelo Cevallos G*

Dr. Augusto Egas V. *

RESUMEN:

Reportamos el caso de una niña de siete años de edad, cuya sintomatología tuvo inicio a partir de los tres meses de vida con la aparición de desviación tónica ocular derecha hacia adentro, rápida disminución de la agudeza visual que desembocó en amaurosis bilateral y progresivo desarrollo de hipertensión intracraneal, secundaria a hidrocefalia triventricular que ameritó la colocación de una derivación ventrículo peritoneal de presión media. En el transcurso de su enfermedad fue sometida a tres procedimientos quirúrgicos para tomas de muestra de biopsia, las cuales fueron informadas como *Glioma del Nervio Óptico*, *Astrocitoma Pilocítico* y *Gliomatosis Leptomeningea* (infiltración tumoral de las leptomeninges). Los diferentes estudios de Tomografía Computarizada (TC) e Imagen por Resonancia Magnética (IRM) a los cuales fue sometida demostraron una infiltración cada vez más manifiesta y generalizada de las leptomeninges a partir de la base del encéfalo, especialmente en la región optoquiasmática. Su curso fue lento, progresivo, tórpido y falleció a pesar del manejo clínico, quirúrgico y oncológico. Certificamos el diagnóstico mediante autopsia parcial de la cavidad craneal.

Palabras clave: glioma, gliomatosis leptomeningea primaria.

SUMMARY:

We report the case of a 7-year-old age girl, whose clinical picture began at three months of life with the onset of right tonic ocular deviation toward inside, rapid decrease of the visual acuity that ended in bilateral amaurosis and progressive development of intracranial hypertension due to triventricular hydrocephalus that required a medium pressure ventricular peritoneal tapping. In the course of her disease was submitted to three surgical procedures for biopsies which were informed as *Optic Nerve Glioma*, *Pilocytic Astrocytoma* and *Leptomeningeal Gliomatosis* (leptomeningeal tumoral infiltration). The different image studies of Computed Tomography (CT) and Magnetic Resonance Image (MRI) to which was submitted demonstrated an increasingly, progressively, generalized and aggressively leptomeningeal infiltration arising from the encephalic base mainly at the optic chiasm region. The patient underwent a torpid clinical course in spite of medical, surgical and oncologic management and thereafter expired. The diagnosis was certified throughout partial cranial cavity autopsy.

Key words: glioma, primary leptomeningeal gliomatosis.

INTRODUCCIÓN:

La Gliomatosis Leptomeningea Difusa (GLD) ha sido definida como el compromiso o infiltración de las leptomeninges a consecuencia de una lesión tumoral de origen glial, la misma que puede ser de dos tipos ^(1,2,3,4):

- **Primaria (GLDP):** es aquella infiltración de las leptomeninges por un glioma no originado en el parénquima del cerebro o de la médula espinal ^(5,6,7,8,9); es extremadamente infrecuente y este término debe ser aplicado exclusivamente para aquellos casos en los cuales puede descartarse este origen luego de una revisión exhaustiva mediante el estudio de necropsia respectivo;
- **Secundaria (GLDS):** la cual constituye la mayoría de los casos de esta condición y que es debida a la diseminación de un tumor de aquel origen por la vía del espacio subaracnoideo ^(10,11).

Si bien esta diferenciación es cierta y está ajustada estrictamente a la realidad, en la práctica, sin embargo, también está aceptado el término Gliomatosis Meníngica (GM) el cual es usado para definir aquellas neoplasias que tienen o demuestran un compromiso fundamental, básico y casi exclusivo en las meninges o leptomeninges asociado a un componente intra parenquimatoso cerebral o espinal muy pequeño, a veces casi insignificante, por lo cual, este último es considerado como un crecimiento interno a partir de la lesión originada en aquellas ^(12,13). En consecuencia, el término de GM no puede ser aplicado a un tumor que obviamente nace en el parénquima y que, pasando a través de la piamadre, llega a diseminarse localmente en el espacio subaracnoideo vecino ⁽¹⁴⁾.

Por esta razón es que habíamos mencionado la necesidad de un estudio de autopsia extremadamente prolijo para determinar su origen y aún así, algunos autores consideran que el sitio primario dentro del parénquima pudo haber sido pasado por alto en la investigación ^(1,2,15). De todas maneras y a

* Departamento de Cirugía, Servicios de Neurocirugía. Hospital Carlos Andrade Marín, IESS.

** Departamento de Cirugía, Servicios de Neuropatología. Hospital Carlos Andrade Marín, IESS. Quito - Ecuador

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

pesar de las dificultades antes señaladas, algunos casos extremadamente raros de localización intracraneal^(16,17) y otros de origen espinal^(18,19,20) han sido publicados como ejemplos, en los cuales los estudios de anatomía patológica no pudieron demostrar su origen parenquimatoso^(1,2,3).

Finalmente, es necesario hacer tres consideraciones importantes en relación con la fisiopatología de estas lesiones:

1. La GLDP puede originarse desde pequeños nódulos heterotópicos o protrusiones gliales localizadas en el espacio subaracnoideo^(21,22,23);
2. También, en forma muy infrecuente, un glioma muy pequeño y localizado en el espacio subaracnoideo puede crecer desde este sitio^(24,25,26);
3. Por último, los expertos en esta materia habitualmente consideran a la GM dentro de los tumores o neoplasias de tipo astrocitario ya que la mayoría de ellos han sido descritos como Astrocitomas^(1,2,3,10,19,20,21,22) y menos frecuentemente como Oligodendrogliomas^(1,2,3,10,19,20,21,22,27), desde el punto de vista histológico.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Presentamos el caso de una niña de 7^{1/2} años de edad, nacida y residente en la parroquia Malimpia de la Provincia de Esmeraldas, de raza negra, hija de padres jóvenes, producto de primera gestación, sin antecedentes patológicos prenatales de importancia y que nació en su domicilio sin aparentes complicaciones, mediante parto céfalo vaginal; recibió todas las inmunizaciones requeridas para su edad, administradas en Centros del Ministerio de Salud Pública.

No pudimos determinar la existencia de antecedentes patológicos en su ancestro familiar.

A partir de los tres meses de vida su madre notó que existía una cierta tendencia a desviar ambos ojos hacia arriba y que no dirigía la mirada hacia los objetos o estímulos visuales; estas manifestaciones aparentemente fueron transitorias, tanto es así que, los controles médicos pediátricos habituales no detectaron ninguna anomalía hasta, alguno de ellos, a los cuatro años de edad, determinó la evidencia de amaurosis bilateral por lo cual acudió a un hospital del Estado para su valoración.

En aquella ocasión un estudio de Tomografía Computarizada (TC) de encéfalo demostró la presencia de una tumoración de ubicación selar, ántero, supra y para selar izquierda, espontáneamente hiperdensa, con numerosas calcificaciones abigarradas, la cual ocasionaba una severa hidrocefalia triventricular de tipo obstructivo; el informe radiológico fue "...sugestivo de craneofaringioma vs. adenoma de hipófisis...". (Foto 1)

En estas circunstancias fue intervenida quirúrgicamente y el procedimiento consistió en una resección parcial de la lesión más colocación de una Derivación Ventrículo Peritoneal (DVP) de presión media para hidrocefalia en el mismo acto quirúrgico. El diagnóstico histopatológico fue informado como "...Glioma del Nervio Óptico..." y recibió Quimioterapia (QT) luego de la cirugía.

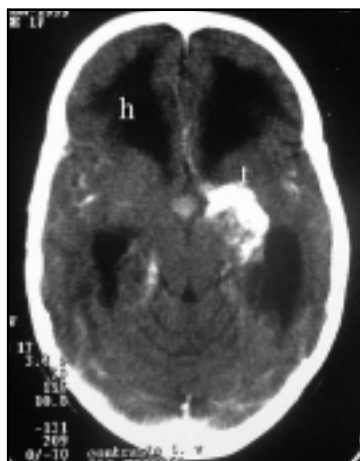


Foto 1: TC (s) axial

t: tumor selar y paraselar izquierdo espontáneamente hiperdenso, con algunas calcificaciones abigarradas y asociado a severa h: hidrocefalia

Seis meses más tarde acudió al Hospital "Carlos Andrade Marín" para control por la Consulta Externa; la TC (Foto 2) e Imagen por Resonancia Magnética (IRM) (Foto 3) señalaron resolución de la hidrocefalia, aumento y proliferación del tamaño tumoral y severo compromiso de las leptomeninges de la base y de la convexidad.

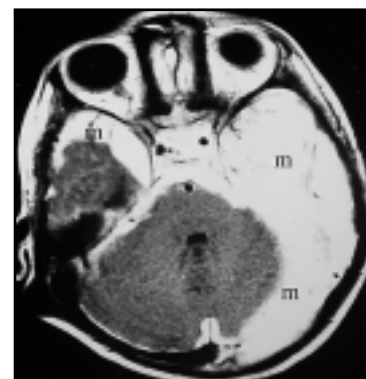


Foto 2: TC (c) axial

m: refuerzo anormal de las leptomeninges de la base

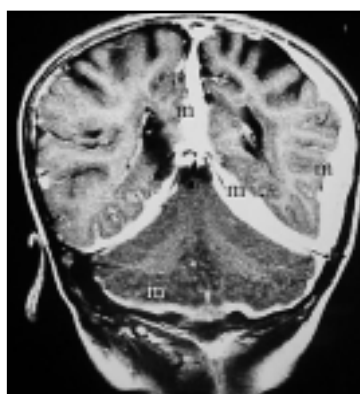


Foto 3: IRM (s) coronal

m: meninges de la base, convexidad, hoz del cerebelo y tienda del cerebelo severamente engrosadas

Las muestras tomadas mediante un nuevo procedimiento quirúrgico, consistente en una resección amplia - parcial del tejido anormal de las regiones selar, paraselar y ténporo basal fueron reportadas como "...Astrocitoma Piloctítico y severo engrosamiento de las leptomeninges...".

A los seis años de edad reingresó por un cuadro clínico lentamente progresivo de pocos días de evolución, caracte-

rizado por compromiso de conciencia moderado, agitación psicomotriz, trastorno del lenguaje, hemiparesia derecha 4/5 de predominio inferior, con miotáticos +++ / +++ y respuesta cutáneo plantar extensora ipsilaterales, discreta macrocefalia, crisis convulsivas tónico clónico generalizadas, pérdida del control de esfínteres, inapetencia y vómito postprandial precoz. El examen físico y los estudios de TC e IRM corroboraron lo señalado y comprobaron que la DVP funcionaba adecuadamente, la lesión tumoral estaba estacionaria y había compromiso meníngeo significativamente mayor. Iniciamos medicación específica para las convulsiones y el consenso del Comité de Tumores concluyó que no obtendría beneficio de manejo oncológico.

A los 7^{1/2} años de edad reingresó en malas condiciones generales, inapetente, febril, deshidratada y con una pérdida de peso valorada en el 15% en relación con edad; en lo neurológico estuvo estuporosa, sin lenguaje, con agitación psicomotriz importante, pupilas midriáticas no reactivas en relación con su compromiso oftalmológico antiguo, hemiplejía derecha, respuesta motora de retirada frente al dolor, miotáticos ausentes universalmente y respuesta cutáneo plantar indiferente bilateral. La IRM mostró un curso progresivo de la lesión tumoral y que la DVP funcionaba adecuadamente (Foto 4).

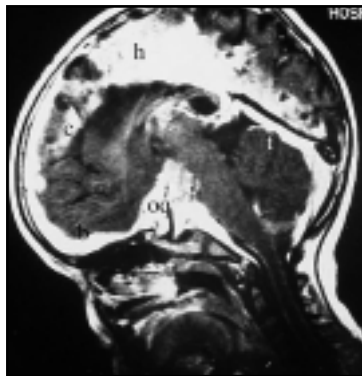


Foto 4: IRM (c) sagital

captación anormal del medio de contraste por parte de las meninges de la **b**: base; **c**: convexidad; **oq**: región optoquiásmática; **h**: hoz del cerebro y **t**: tienda del cerebelo

Al poco tiempo de haber llegado al Hospital hizo bradicardia progresiva que llegó al paro cardíaco, no hubo respuesta a las maniobras de reanimación y falleció.

HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS.

Macroscópico: los puntos más significativos de su descripción pueden resumirse de la siguiente manera:

- El peso del cerebro, luego de fijarlo con parte de la duramadre de la convexidad, fue de 1600 gramos;
- El parénquima cerebral en la convexidad, por debajo de la duramadre, está cubierto por una membrana de coloración blanquecina de aspecto lechoso notablemente engrosada y adherida a las leptomeninges (Foto 5);



Foto 5: macroscópico: convexidad anterior der

cv: catéter ventricular para hidrocefalia; **d:** duramadre; **a:** aracnoides engrosada, muestran la infiltración tumoral y cubren la convexidad del cerebro

- En la base, el engrosamiento leptomeníngeo forma una placa extremadamente gruesa que cubre la región optoquiásmática, las arterias del Polígono de Willis, la emergencia de nervios craneanos, el tronco cerebral y las caras inferior y laterales del cerebelo (Foto 6);

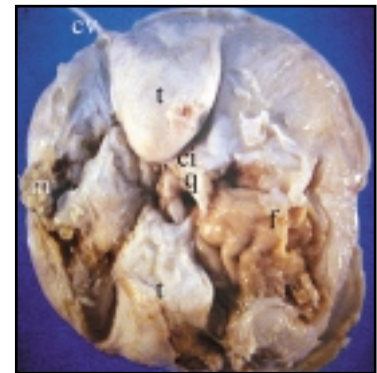


Foto 6: macroscópico: base

f: frontal; **t:** temporal; **m:** médula cervical seccionada; **q:** quiasma óptico; **ci:** carótida interna; **cv:** catéter ventricular para hidrocefalia, cubiertos por las meninges infiltradas por la lesión tumoral

- En los cortes coronales el engrosamiento leptomeníngeo en algunos sectores llega a medir más de 1 mm de espesor y compromete la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo (Foto 7);

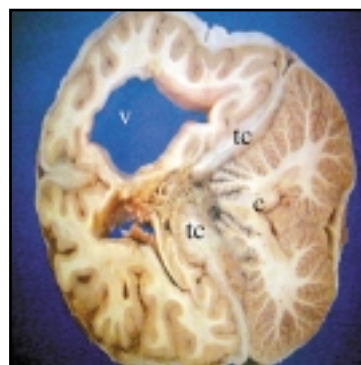


Foto 7: pieza de patología: corte coronal medio

v: ventrículo dilatado; **c:** cerebelo; **tc:** tienda del cerebelo engrosada e infiltrada por la lesión tumoral

- Existe una dilatación moderada del ventrículo lateral izquierdo y el derecho conserva un tamaño normal, en relación con la DVP colocada en su interior; el epéndimo de las paredes ventriculares aparece cubierto por placas fibrino purulentas diseminadas en poca cantidad (Foto 8);



Foto 8: pieza de patología: corte coronal medio

v: dilatación ventricular;
m: meninges de la convexidad severamente engrosadas

- Fue evidente la presencia de necrosis laminar cortical a nivel de las circunvoluciones fronto basal e del hipocampo bilaterales y del septum pellucidum.

Microscópico:

- La piamadre y la aracnoides de la médula espinal alta y cerebelo están severamente engrosadas e infiltradas por células anaplásicas con abundante infiltrado linfoplasmocitario (**Foto No. 9 y 10**);

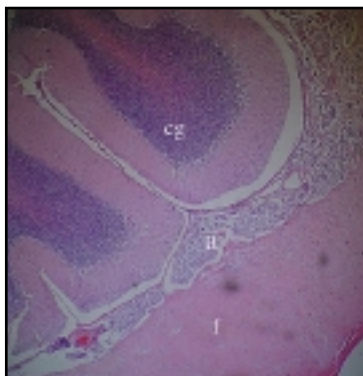
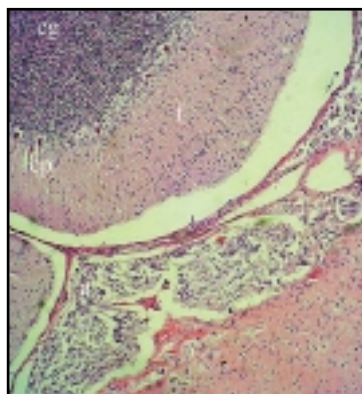


Foto 9: microfotografía cerebelo tinción HE 100x

f: folias cerebelosas;
cg: capa granular;
a: aracnoides engrosada con infiltración difusa y masiva de células gliales

Foto 10: microfotografía cerebelo tinción HE 250x

f: folias cerebelosas; *cg:* capa granular; *cp:* células de Purkinge; *a:* aracnoides tumoral engrosada con infiltración difusa y masiva de células gliales



- La silla turca, glándula hipófisis y seno cavernoso muestran una importante proliferación de tejido fibro conectivo que comprime a la glándula y, en ella, existen numerosas bandas, nidos y cordones de células de estirpe astrocitaria, con núcleos hiper cromáticos, pleomórficos, amplio citoplasma eosinófilo y nucleolo prominente,

entremezcladas con gran cantidad de leucocitos polimorfo nucleares (**Foto 11**);

- Los diferentes cortes a nivel de la región optoquiasmática, selar e hipotalámica muestran engrosamiento de las leptomeninges, por proliferación de tejido fibroconectivo y abundantes células gliales anaplásicas con leucocitos polimorfo nucleares (**Foto No. 11**);

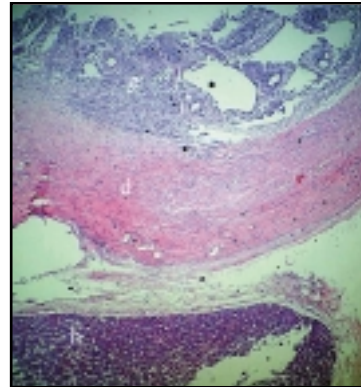


Foto 11: microfotografía selar tinción HE 250x

g: gliomatosis tumoral que infiltra la *d:* duramadre de la región optoquiasmática por debajo de la *h:* glándula hipófisis

- Los cortes de la convexidad permiten apreciar un significativo engrosamiento tanto de la aracnoides cuanto de la piamadre por proliferación de tejido de colágeno, infiltrado por masas y cordones de células anaplásicas, pleomórficas de núcleos hiper cromáticos y numerosas mitosis atípicas. En un segmento cortical hay penetración de las células tumorales siguiendo el trayecto de los vasos corticales (**Foto No. 12**).

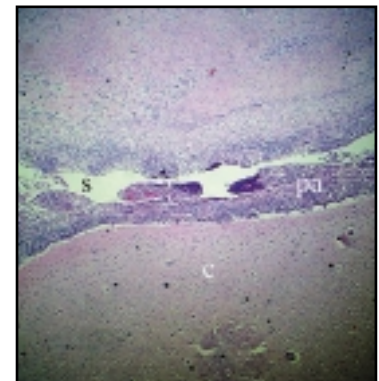


Foto 12: microfotografía cerebro tinción HE 40x

pa: pia aracnoides engrosada por infiltración tumoral; *c:* corteza; *s:* surco

DISCUSIÓN.

Existe varias teorías para tratar de aclarar el mecanismo por el cual un tumor de estirpe neuroepitelial puede llegar a localizarse en las leptomeninges las cuales tienen su origen en el tejido mesenquimatoso; entre las más comúnmente aceptadas tenemos las siguientes ^(15,16,17,18,19,20):

1. La evidencia de células gliales con desarrollo tumoral puede ser explicada por una implantación de tipo heterotópica, lo cual presupone decir, que la siembra de aquellas en las leptomeninges ocurrió en el período embrionario y a partir de entonces proliferaron y llegaron a invadir ampliamente dicho espacio meníngeo sin afectar

- específica y particularmente al parénquima cerebral, espinal ni a la duramadre ^(21,22,23);
2. La diseminación e implantación a distancia, teniendo como vehículo al LCR, hace que como reacción normal el organismo desencadene un proceso de inflamación local y luego general, con limitación parcial para la circulación del mismo, produciendo como consecuencia lógica una obstrucción de su tránsito habitual con la subsiguiente aparición de hidrocefalia comunicante ^(28,29);
 3. Las células tumorales gliales de la región hipotalámica, fundamentalmente del suelo del III ventrículo, invadieron la fosa supraselar y la región quiasmática infiltrando el espacio subaracnoideo basal y posteriormente de la convexidad, lo cual parece corresponder al presente caso ^(4,14,30);
 4. Cualquiera que sea el mecanismo de contaminación, difusión o infiltración, podemos afirmar que casi con seguridad existió infiltración leptomeníngea en el canal raquídeo por continuidad, contigüidad o a través del flujo de LCR en su camino de recirculación espinal ^(31,32).

El número de estos casos comprobados y publicados en la bibliografía médica es muy escaso y la literatura de las diferentes especialidades que tienen que lidiar con esta condición no encuentra ni aporta con una explicación concluyente en relación con su origen y, seguramente, el fundamento genético es el más sólido en la actualidad ⁽²²⁾.

La evolución de este tipo de tumor suele ser lenta, progresiva, fluctuante, tórpida e irreversible ⁽³³⁾. El cortejo sintomático y su forma de presentación puede ser muy variado, ocasionar dificultad en la interpretación y consecuentemente inducir a error o confusión en el diagnóstico ^(29,34,35,36). Por esta circunstancia es razonable tratar de identificar algunos grandes grupos de manifestaciones:

1. **Síndrome de Pares Craneales:** aquel que tiene esta expresión clínica como consecuencia de la infiltración neoplásica de las leptomeninges en la base craneal. Por vecindad y continuidad aparece la afectación de aquellos, lo cual desemboca en las manifestaciones iniciales de la lesión, tal cual ocurrió en nuestra enferma con los signos y síntomas oculares ^(37,38,39);
2. **El Síndrome de Hipertensión Endocraneal (SHEC):** que puede ser de grado variable, desde la tríada clásica de cefalea, vómito y edema de papila, hasta afectación del estado de conciencia que puede llegar al coma. Habitualmente es secundario a bloqueo en la circulación de LCR e hidrocefalia secundaria por un proceso fisiopatológico ya comentado ^(29,33,39);
3. **Síndrome Piramidal:** que eventualmente puede ocurrir aunque es menos frecuente, ocasiona la aparición de debilidad muscular, signos de lateralidad o cerebelosos y fundamentalmente tiene relación con un compromiso vascular, antes que mecánico, de determinadas áreas eloquentes ^(14,24,40,41);

4. **Síndrome Endocrinológico:** secundario compresión o infiltración del tejido pituitario o del eje hipotálamo hipofisario y cuyas manifestaciones generalmente son iguales a las ocasionadas por carencia hormonal múltiple ^(36,37);
5. **Síndrome Espinal:** con diferentes matices y modalidades, pudiendo variar desde manifestaciones puramente radicales, medulares o tener un componente clínico mixto ^(18,19,20,22,30,42);
6. **Menígeo Difuso:** generalmente de curso crónico y excepcionalmente agudo; muy infrecuentemente semeja un origen infeccioso y más bien transcurre con un perfil lento, fluctuante y de progresivo deterioro, en el cual, la mejoría, cuando existe, no alcanza al estado previo del enfermo y recuerda a la evolución que tiene una neoplasia primaria conocida o una metástasis cuyo origen está en investigación ^(28,33,43,44,45,46).

Si bien la GLDP es absolutamente infrecuente, cuando ocurre o sospechamos de su existencia debemos considerar algunas formas nosológicas dentro del diagnóstico diferencial, entre las cuales están las siguientes ^(1,2,3,8,12,13,14,22,47,48,49,50):

- ❖ Meningitis linfocitaria;
- ❖ Carcinomatosis meníngea;
- ❖ Algunas formas de linfoma o sarcoma;
- ❖ Determinados carcinomas primarios o metastásicos;
- ❖ Ciertos tumores primarios del grupo de los neuroectodérmicos como oligodendroglioma, ependimoma y astrocitoma, fundamentalmente.

El tratamiento y manejo de estos enfermos suele ser complicado y desalentador en términos generales y debe reunir a varias especialidades:

- ▲ Fundamentalmente Pediatría, como en este caso en particular, aunque en algunas ocasiones puede aparecer en un adulto; Medicina Interna, Neurología, Endocrinología, Oftalmología y otras que puedan ser necesarias.
- ▲ La parte quirúrgica está circunscrita casi exclusivamente a la Neurocirugía, cuyo papel estará dirigido a tomar una muestra de la lesión y a solucionar algunos de los inconvenientes antes señalados.
- ▲ Oncología, esencialmente con el manejo de QT y RT. Aunque ninguna de las dos son curativas, la primera no ha demostrado beneficios o estos son muy limitados y la segunda produce posee efectos colaterales secundarios que pueden tan graves como la enfermedad, más aún en enfermos pediátricos.
- ▲ Patología: cuya ayuda es determinante puesto que confirma el diagnóstico final y está en condiciones de asegurar el origen primario o secundario de esta lesión macroscópicamente difusa. Ciertamente es indispensable hacer dos consideraciones adicionales en este punto:
 - ❑ En ocasiones la infiltración tumoral de la glándula hipófisis hace pensar que el astrocitoma tiene su na-

cimiento en los pituicitos de la neurohipófisis; el tumor de este origen, denominado pituicitoma o infundibuloma, desde el punto de vista histológico corresponde a un astrocitoma pilocítico^(1,2,3,4,36);

- Los trabajos seriados de necropsia demuestran la existencia de nódulos gliales heterotópicos asintomáticos en el 1% del total de los procedimientos efectuados, cifra que aumenta al 25% cuando está asociada una malformación congénita encefálica, espinal o de otra localización^(1,2,3,4,16,24,51,52).

El caso que presentamos no fue una excepción: estuvo bajo vigilancia constante de varias especialidades, fue sometido a un sinnúmero de estudios, hubo dificultad para poder determinar si la infiltración leptomeníngea fue primaria o secundaria, su discernimiento y manejo no cambió el curso de la enfermedad; el resultado final, tal cual está advertido, resultó frustrante.

Pudimos certificar el diagnóstico de GLDP de origen histológico astrocitario mediante autopsia parcial de la cavidad craneal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Russell DS, Rubinstein LJ. Tumors of the neurohypophysis. In Russell DS and Rubinstein LJ eds. Pathology of Tumors of the Nervous System. London, Edward Arnold, 1989, pp 376-378.
- Rubinstein. L.J. Tumors of The Central Nervous System. Published by The Armed Forces Institute of Pathology. Washington D.C., 1972. pp: 28.
- Burger PC, Scheithauer BW. Tumors of the central nervous system. AFIP 1994, pp 74-77.
- Robbins y Col. Patología Estructural y Funcional. 6° Ed. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. México. 2000. pp.: 1392-1395.
- Kitahara M, Katakura R, Wada T, et al. Diffuse form of primary leptomeningeal gliomatosis: case report. J Neurosurg 1985; 63: 283-287.
- Whelan HT, Sung JH, Mastri AR. Diffuse leptomeningeal gliomatosis: report of three cases. Clin Neuropathol 1987; 6: 164-168.
- Ho KL, Hoschner JA, Wolfe DE. Primary leptomeningeal gliomatosis. Arch Neurol 1981; 38: 662-666.
- Bailey P, Robitaille Y. Primary diffuse leptomeningeal gliomatosis. Can J Neurol Sci 1985; 12: 278-281.
- Davila G, Duyckaerts C, Lazareth JB, Poisson M, Delattre JY. Diffuse primary leptomeningeal gliomatosis. J Neurooncol 1993; 15: 45-49.
- Obana WC, Cogen PH, Richard LD, et al. Metastatic juvenile pilocytic astrocytoma. J Neurosurg 1991; 75: 972-975.
- Branan D. Secondary gliomatosis of the leptomeninges. Am J Pathol 1926; 2: 123-136.
- Polmeteer FE, Kernohan JW. Meningeal gliomatosis: a study of forty-two cases. Arch Neurol Psychiatry 1947; 57: 593-616.
- Yung WK, Horten BC, Shapiro WR. Meningeal gliomatosis: a review of 12 cases. Ann Neurol 1980; 8: 605-608.
- Poisson M, Stragliotto G, Davila G, et al. Gliomatous meningitis of hemispheric tumors. Study of 22 cases in adults. Rev Neurol Paris 1995; 151: 177-189.
- Opeskin K, McD Anderson R, Nye DH. Primary meningeal glioma. Pathology 1994; 26: 72-74.
- Acully RE, Galdabini JJ, McNeel BU. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 44, 1978. N Engl J Med 1978; 299: 1060-1067.
- Spiller WG. Gliomatosis of the pia and metastases of glioma. J Nerv Ment Dis 1907; 34: 297-302.
- Heye N, Iglesias JR, Tösen K, et al. Primary leptomeningeal gliomatosis with predominant involvement of the spinal cord. Acta Neurochir (Wien) 1990; 102: 145-148.
- Kalyan-Raman UP, Cancilla PA, Case MJ. Solitary, primary malignant astrocytoma of the spinal leptomeninges. J Neuropathol Exp Neurol 1983; 42: 517-521.
- Ramsay DA, Goshko V, Nag S. Primary spinal leptomeningeal Astrocitoma. Acta Neuropathol (Berl) 1990; 80: 338-341.
- Bailey OT. Relation of glioma of the leptomeninges to neuroglia nets. Report of a case of Astrocitoma of the leptomeninges. Arch Pathol 1936; 21: 584-600.
- Cooper IS, Kernohan JW. Heterotopic glial nets in the subarachnoid space: histopathologic characteristics, mode of origin and relation to meningeal gliomas. J Neuropathol Exp Neurol 1951; 10: 16-29.
- Popoff N, Feigin L. Heterotopic central nervous tissue in subarachnoid space. Arch Pathol 1964; 78: 533-539.
- Packer R, Allen J, Nielsen S, et al. Brainstem glioma: clinical manifestations of meningeal Gliomatosis. Ann Neurol 1993; 14: 177-182.
- Chen R, McDonald DR, Rancia DA. Primary diffuse leptomeningeal Oligodendroglioma. Case report. J Neurosurg 1995; 83: 724-728.
- Shuangshori SS, Kasantikul V, Suwanwela N, et al. Solitary primary intracranial extracerebral glioma. J Neurosurg 1984; 61: 777-781.
- Korein J, Feigin I, Shapiro ME. Oligodendrogliomatosis with intracranial hypertension. Neurology 1957; 7: 589-594.
- Balhuizen JC, Bots GTAM, Schaberb A, et al. Value of cerebrospinal fluid cytology for the diagnosis of malignancies in the central nervous system. J Neurosurg 1978; 48: 747-753.
- Park JS, van den Noort, Kim RC, et al. Primary diffuse leptomeningeal gliomatosis with signs of increased intracranial pressure and progressive meningeal enhancement on RMI. J Neuroimaging 1996; 6: 250-254.
- Vaquero, J. Neurología Quirúrgica. Vol. I. Alpe Editores S.A. Madrid. 1988. pp:200-5. www.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/205741.html
- Kalyan-Raman UP, Cancilla PA, Case MJ. Solitary, primary malignant astrocytoma of the spinal leptomeninges. Neuropathol Exp Neurol 1993; 42: 517-521.
- Heye N, Iglesias JR, Tensen K, Graef G, Mainer-Hauff K. Primary leptomeningeal gliomatosis with predominant involvement of the spinal cord. Acta Neurochir (Wien) 1990; 102: 145-148.
- Sumi SM, Leffman H. Primary intracranial leptomeningeal glioma with persistent hypoglycorrhachia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1968; 31: 190-194.
- Blumenkopf B, Gutiérrez J, Bennett W. Primary leptomeningeal gliomatosis and "numb, clumsy hands": a case report. Neurosurgery 1986; 18: 363-366.
- Pingi A, Trasimeni G, Di Baisi G, et al. Diffuse leptomeningeal gliomatosis with osteoblastic metastases and no evidence of intraaxial lesions. Am J Neuroradiol 1995; 16: 1018-1020.
- Hurley TR, D'Angelo CM, Clasen RA, et al. Magnetic resonance imaging and pathological analysis of a pituitaryoma: Case report. Neurosurgery 1994; 35: 314-317.
- Abbott KH, Glass B. Intracranial extracerebral (leptomeningeal) glioma. Report of a case and review of literature. Proceeding of the Second International Congress on Neurology, Part I. Amsterdam: Excerpt Medica; 1995. pp 165-168.
- Secats DJ Jr, Quisling R, Rhoton AL Jr, et al. Primary leptomeningeal glioma mimicking an acoustic neuroma: case report with review of the literature. Neurosurgery 1986; 19: 649-654.
- Giordana MT, Bradac GB, Pagni CA, et al. Primary diffuse leptomeningeal gliomatosis with anaplastic features. Acta Neurochir (Wien) 1995; 132: 154-159.
- Daum S, Le Beau J, Biller R. Gliomas subtentoriales a development extra-cerebral. Neurochirurgie 1993; 9: 279-288.
- Horoupan DS, Lax P, Suzuki K. Extracerebral leptomeningeal astrocytoma mimicking a meningioma. Arch Pathol Lab Med 1979; 103: 676-679.
- Eden KC. Dissemination of a glioma of the spinal cord in the leptomeninges. Brain 1938; 61: 298-310.
- Little JR, Dale AJD, Okazalci H. Meningeal carcinomatosis. Arch Neurol 1974; 30: 138-143.
- Wecheler LR, Gross RA, Miller DC. Meningeal gliomatosis with "negative" CSF cytology: the value of GFAP staining. Neurology 1984; 34: 1611-1615.
- Ho KL, Hoschner JA, Wolfe DE. Primary leptomeningeal gliomatosis. Symptoms suggestive of meningitis. Arch Neurol 1981; 38: 662-666.
- Dietrich PY, Aaparo MS, Rieder A, et al. Primary diffuse leptomeningeal gliomatosis (PDLG) a neoplastic cause of chronic meningitis. J Neurooncol 1993; 15: 275-283.
- Janisch W, Engel U, Leonhardt T. Diffuse primary leptomeningeal gliomatosis. Zentralbl Pathol 1991; 137: 523-530.
- Kakita A, Wakabayashi H, Ohama E, et al. Primary leptomeningeal glioma: ultrastructural and laminin immunohistochemical studies. Acta Neuropathol (Berl) 1992; 83: 538-542.
- Krief O, Monnier L, Cornu P, et al. MR of isolated leptomeningeal glioma. AJNR 1994; 15: 1782-1784.
- Wolback SB. Congenital rhabdomyoma of the heart. Report of a case associated with multiple nests of neuroglial tissue in the meninges of the spinal cord. J Med Res 1907; 16: 495-520.
- Rogers LR, Estes MI, Rosenbloom SA, et al. Primary leptomeningeal oligodendroglioma: case report. Neurosurgery 1995; 36: 166-169.
- Martínez AJ, Sell M, Mitrovks T, et al. Diffuse Leptomeningeal Gliomatosis: case report and literature review. Patología 1996; 34: 27-33.

EMBOLISMO SISTÉMICO POR INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE SILICONA LÍQUIDA CON FINES ESTÉTICOS

Dr. Guillermo Falconí Morales *

RESUMEN

Pese a no estar recomendado su empleo, la silicona líquida es una sustancia que se ha utilizado de manera ilegal con fines estéticos desde hace mucho tiempo. Se presenta el caso de una paciente joven a quien un empírico le administró varias inyecciones subcutáneas de silicona industrial, posterior a lo cual desarrolló un cuadro de embolismo sistémico con compromiso pulmonar, cutáneo y ocular. Se revisa la fisiopatología y las variantes de presentación del embolismo por silicona líquida.

SUMMARY

Even though its use is not recommended, liquid silicone is a substance that has been used illegally for esthetic purposes for a long time. A case report is presented in which a young woman was injected subcutaneously, by an uncertified practitioner, industrial fluid silicone and subsequently developed a case of systemic embolism with pulmonary, skin and ocular complications. This article explains the physiopathology and the different manifestations of systemic embolism produced by fluid silicone.

La silicona es un polímero líquido que contiene silicio elemental y no es químicamente inerte, como se consideró en un inicio^{1,2}; es durable, tiene un alto grado de estabilidad térmica y se la ha empleado desde hace mucho tiempo en la realización de diversos procedimientos estéticos. Si bien las inyecciones subcutáneas de silicona se utilizaron con una baja incidencia de morbilidad y mortalidad, actualmente la FDA no aprueba la inyección de silicona líquida para ningún propósito³. Lamentablemente, en vista de que las inyecciones de silicona líquida, que se administran de manera ilegal, pueden desencadenar graves reacciones locales y sistémicas, se presenta este caso para alertar a la comunidad médica del país.

PRESENTACION DE UN CASO

Paciente de 27 años de edad, divorciada, al momento sin ocupación laboral, quien alterna su residencia entre la sierra y la costa del Ecuador.

ANTECEDENTES PERSONALES

Menarquia a los 15 años, con ciclos menstruales regulares; colocación de prótesis mamarias de silicona dos años atrás. Hace 18 meses recibió, por parte de un empírico, varias inyecciones sub-cutáneas de silicona líquida en ambos glúteos, las mismas que determinaron importantes reacciones generales, pero que no ameritaron hospitalización. Por dificultad para conciliar el sueño tomaba 2 mg diarios de clonazepam, inicialmente prescritos por un facultativo y posteriormente automedicados. Ingesta ocasional de alcohol, tabaquismo de 1-2 unidades/día. No historia de alergias.

ENFERMEDAD ACTUAL

Dos días antes del ingreso, un peluquero realiza 6 inyecciones subcutáneas de silicona líquida de uso industrial a nivel

del glúteo derecho, quien, para evitar que el contenido se salga, ocluye los orificios de punción con esmalte de uñas y algodón. A las dos horas del procedimiento la paciente presenta un cuadro de tos muy marcada, pero que "mejora" con un expectorante administrado por su hermana. Un día después se somete a una sesión similar en la región glútea del lado izquierdo, luego de la cual presenta debilidad marcada, mareo y diplopia. La paciente había presentado fiebre y un dolor intenso a nivel de los glúteos, por lo que le recomendaron descansar boca abajo. En la mañana de su ingreso, es encontrada por sus familiares en su cama, en decúbito prono, con relajación de esfínteres, fría, cianótica, con midriasis bilateral, por lo que al ser valorada por un médico que residía en el mismo edificio de la paciente, se recomienda su inmediato traslado al hospital en una ambulancia particular.

En el Servicio de Emergencia la reciben pálida, con una TA: 96/60, FC: 123 por minuto, FR: 28-36 por minuto. La valoración inicial de Glasgow fue de 13 (respuesta ocular = 4, respuesta verbal = 3, respuesta motora = 6). Las pupilas eran simétricas y tenían una respuesta fotomotora normal. No se evidenciaron paresias, ni plejías. A nivel de las conjuntivas palpebrales, en el cuello, en el tórax posterior y en el abdomen presentaba abundantes petequias (figuras 1 y 2).

En la zona glútea se observaron los orificios de los pinchazos (figura 3), en donde existían zonas de induración, equimosis y dolor a la palpación. No se evidenció crepitación, pero sí había calor. La valoración pulmonar encontró crepitantes basales y disminución del murmullo vesicular en ambos campos. La auscultación cardíaca y el examen del abdomen y de sus extremidades, fueron normales.

EXAMENES DE LABORATORIO

Leucocitos 18.400 mm³, con 90% de neutrófilos, 8% de linfocitos y 2% de cayados. Plaquetas 323.000 mm³.

* Médico Intensivista HCAM - HVQ



Figura 1: Petequias subconjuntivales evidenciadas al ingreso.



Figura 2: Petequias a nivel del cuello

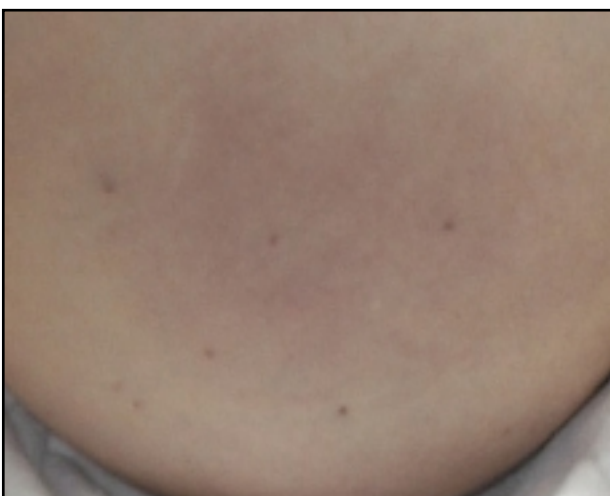


Figura 3: Zona eritematosa en el glúteo izquierdo en el que se observan los orificios a través de los cuales se inyectó la silicona líquida.

Gasometría arterial (con O₂ suplementario por catéter nasal) : pH 7,39; PaCO₂ 25.8 mmHg; PaO₂ 62.9 mmHg, HCO₃ 15,5 mmol/l, EB -7.4 mmol/l, SaO₂ 92.5%.

Urea 30 mg%, glucosa 119 mg%, creatinina 1.04 mg%, SGOT 21 U/l,

SGPT 4 U/l, amilasa 142 U/l. Tiempo de protrombina 11.7 segundos (control 11.9 segundos), Tiempo Parcial de Tromboplastina 21.4 segundos (control 25.7 segundos). Sodio 141 mEq/l, potasio 3.9 mEq/l.

Eco de zona glútea: artefactos por la presencia de material protésico en TCS. Presencia de pequeñas colecciones líquidas con buena transmisión del sonido que parecen corresponder a colecciones líquidas superficiales.

TAC de cráneo: normal (figura 4).

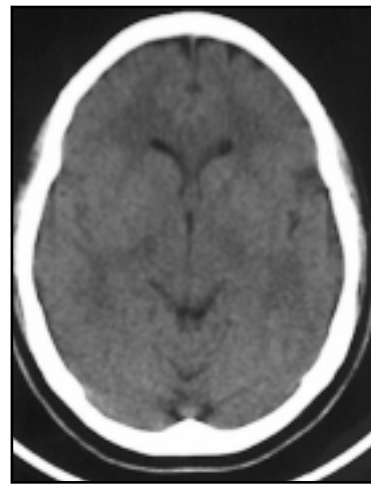


Figura 4: TAC simple de cráneo, sin evidencia de lesiones focales.

Rx de tórax: infiltrados basales irregulares, bilaterales (figura 5).



Figura 5: Placa simple de tórax en la que se observan los implantes mamarios de silicona y un infiltrado basal irregular.

TAC de tórax: infiltrados irregulares, con patrón alveolar e intersticial (figura 6).

Ecocardiograma: diámetros de cavidades izquierdas en límites normales. Función sistólica conservada, con una FE calculada en 75%. No alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo. El análisis de la motilidad en 16 segmentos no reveló alteraciones. Ausencia de derrame pericárdico. Dilatación de las cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea de grado moderado. No es posible calcular la presión de la arteria pulmonar.

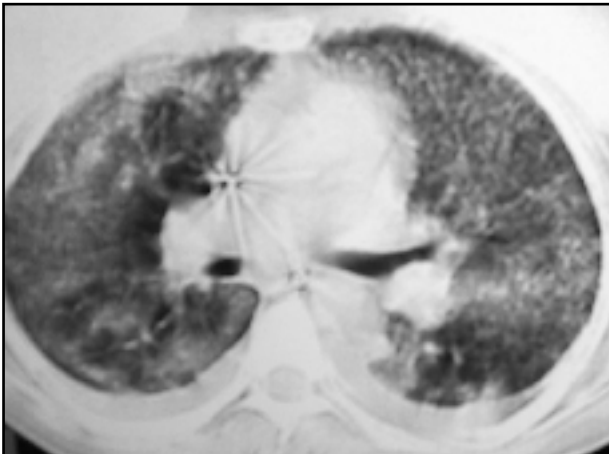


Figura 6: TAC simple de tórax. Obsérvase el infiltrado basal irregular, especialmente en el lado derecho y los implantes mamarios de silicona.

Cultivos de secreción traqueal y de sangre, negativos. En el drenaje del glúteo izquierdo creció *Staphylococcus coagulasa negativa*, cuyo desarrollo no ameritó la realización de antibiograma.

Reporte del TCS tomado del glúteo izquierdo a las 48 horas del ingreso: fragmentos de tejido conectivo fibroadiposo que muestran inflamación crónica; cuerpo extraño con numerosas células gigantes que rodean espacios quísticos de tamaños variables y pared fibrosa, compatibles con paniculitis ficticia.

EVOLUCION

La paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos y en vista de las precarias condiciones sanitarias en las que se había realizado la inyección de la silicona líquida y toda vez que reunía criterios de sepsis severa, se inició una amplia cobertura antimicrobiana empírica con imipenem y vancomicina, con el criterio de efectuar el desescalamiento de antibióticos dentro de las primeras 72 horas^{4,5,6,7,8,9}. Sobre la zona glútea izquierda se aplicó calor local y a las 48 horas se efectuó una incisión de drenaje que eliminó un material líquido aceitoso en moderada cantidad; no hubo material purulento (figura 7). Se tomaron muestras para estudios microbiológicos y para el estudio histopatológico.

A las 36 horas de su ingreso, requirió de asistencia ventilatoria mecánica la misma que se mantuvo por 4 días; al octavo día egresó de la Unidad de Cuidados Intensivos; al noveno día se suspendió el O₂ suplementario y al décimo fue dada de alta a su domicilio en buenas condiciones generales.

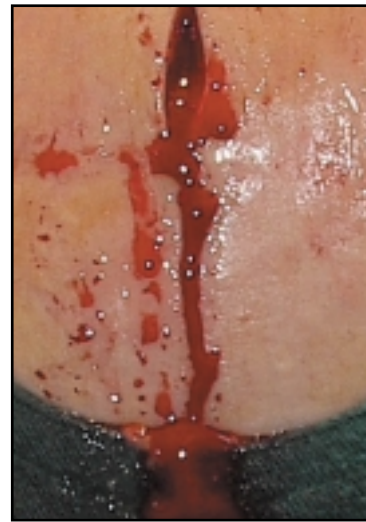


Figura 7: Incisión efectuada sobre el glúteo izquierdo, por la que escapa material sanguinolento mezclado con un líquido denso, de consistencia aceitosa que se visualiza mejor en el borde del campo quirúrgico.

Posterior a su alta del hospital, la paciente presentó un grave compromiso de su agudeza visual, con visión de bultos, por lo que consultó a un oftalmólogo particular, quien habría encontrado hemorragias retinianas y manifestó a la enferma que su curso y pronósticos eran impredecibles.

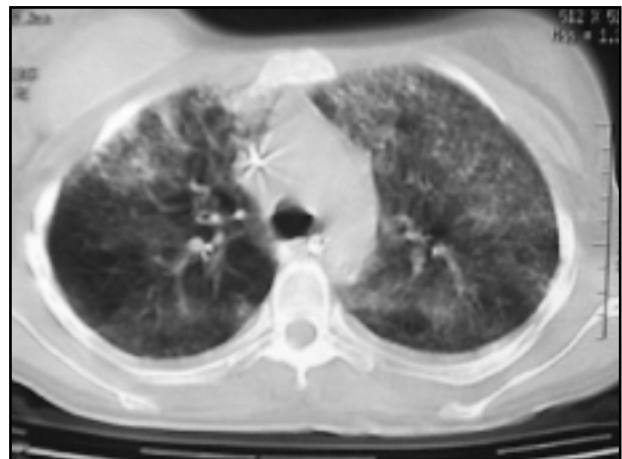


Figura 8: Control tomográfico a los 7 días del ingreso en el que se observa una remisión parcial de los infiltrados.

DISCUSION

La Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos de América (FDA) no aprueba la inyección de silicona líquida para ningún propósito, toda vez que entre sus efectos adversos está la migración de la sustancia a otras partes del cuerpo, con inflamación de los tejidos circundantes y la formación de granulomas^{2,10}.

El mecanismo del compromiso pulmonar secundario a la inyección de la silicona líquida probablemente se relaciona con la alta presión necesaria para la inyección de grandes

dosis de silicona, el masaje local, un efecto de migración, una inyección intravascular directa o una inyección que permite un fácil acceso a la circulación venosa. La vía final del daño tisular puede ser similar a la del síndrome de embolia grasa en donde la evaluación histológica pulmonar revela un daño alveolar difuso con glóbulos de grasa en la microcirculación¹¹.

Una vez en el pulmón, el material es digerido por los macrófagos alveolares, los mismos que aparecerán después en el material de lavado broncoalveolar, cuando este se lo realice. El tiempo que transcurre desde que se efectúa la inyección hasta que aparecen los síntomas aporta a favor de esta vía, antes que la inyección intravascular, en cuyo caso la sintomatología secundaria a una embolización sería inmediata. Se ha descrito el caso de un paciente que se inyectó una cantidad abundante de silicona líquida para incrementar el tamaño de sus mamas y falleció por edema pulmonar³.

Probablemente la cantidad de la silicona inyectada juega un papel importante en la severidad del síndrome. La silicona líquida es una sustancia que migra fácilmente y cuando alcanza la circulación pulmonar se distribuye en el tejido intersticial y alcanza los macrófagos¹¹.

La silicona puede llegar a la vasculatura pulmonar y producir embolismo pulmonar; mecánicamente, se produce la oclusión de los pequeños vasos pulmonares periféricos. Los cambios histológicos que se han descrito a este nivel pueden incluir 4 patrones: a) Presencia de los émbolos de silicona; b) Congestión y hemorragia; c) Neumonitis aguda, y, d) Daño alveolar difuso. Se destaca que no existe un patrón histológico que se correlacione bien con el cuadro clínico. El embolismo por silicona es también una causa descrita del síndrome de dificultad respiratoria aguda¹².

Todos los casos reportados hacen referencia al empleo ilegal de la silicona líquida¹³ y Chastre et al. han descrito dos formas de neumopatía que se asocia a la administración de inyecciones sub-cutáneas. Una forma aguda se presentaría en los primeros días luego de la inyección y una forma latente ocurriría sobre los 6 meses de la última inyección. En la forma aguda las placas de tórax muestran infiltrados irregulares bilaterales y en la forma latente, si bien las placas de tórax pueden ser normales, los estudios de la función pulmonar muestran un patrón restrictivo. Igualmente, el curso de la forma aguda es autolimitado con una mejoría progresiva de la disnea, aunque los casos de muerte se asocian con una embolia masiva y los estudios de necropsia revelan partículas de silicona en varios órganos. En el presente caso estaríamos frente a una forma aguda de presentación.

En el manejo de la neumopatía se ha propuesto la administración de corticoides, pero no hay datos que prueben un mayor grado de eficacia en relación a quienes no los reciben¹³.

Como hallazgos de autopsia en los pacientes que fallecieron tras la administración de silicona líquida se han reportado infartos pulmonares, miocárdicos, cerebrales, intestinales y hepáticos, secundarios a microtrombo-embolismos; además, pleuritis hemo-rágica, hemopericardio, hemorragia subaracnoidea, sangrado digestivo y trombosis venosas. El

examen histológico de estos órganos demostró lesiones isquémicas características con la presencia de histiocitos intersticiales y perivasculares que contenían inclusiones citoplasmáticas que no se coloreaban. Estos hallazgos anatomopatológicos e histológicos sugieren el diagnóstico de daño tisular con coagulación intravascular diseminada secundaria a los múltiples microembolismos de la silicona¹¹.

En el caso que reportamos, no pudimos efectuar ninguna biopsia, salvo aquella muestra de la región glútea que se envió tanto para cultivo como para el estudio histopatológico y cuyo resultado lo señalamos arriba. Es necesario recalcar que la mayoría de estudios histopatológicos corresponden a hallazgos de necropsia, por la mortalidad que conlleva esta patología.

Se menciona que para identificar las partículas de silicona a nivel tisular, pueden efectuarse biopsias transbronquiales o lavados broncoalveolares (LBA), en los que mediante microscopía electrónica y de luz se estudia el líquido sanguinolento que habitualmente se obtiene, y en el que se encuentran grandes inclusiones citoplasmáticas pleomórficas en casi todos los macrófagos. Otro estudio que existe para identificar a la silicona, es un análisis de energía de dispersión de los rayos X que permite identificar los elementos que componen las partículas, en base a sus espectros característicos³.

Los cambios neurológicos que presentó nuestra paciente pudieron ser secundarios a microinfartos cerebrales, que evolucionaron favorablemente, pues, al momento del alta la paciente se encontraba completamente lúcida y sin ningún déficit. La presencia de petequias a nivel subconjuntival y en las distintas zonas del cuerpo, nos hace pensar que la silicona ocasionó un cuadro de embolismo difuso, sistémico, el mismo que tendría su más grave manifestación a nivel ocular. En la literatura revisada no he encontrado descritas complicaciones oculares ocasionadas por el embolismo por silicona líquida; en este caso, lamentablemente, hay una clara relación de causa-efecto.

El objetivo principal de la publicación de este caso, es el de alertar sobre los graves riesgos que se corren cuando personal empírico, sin la menor consideración de las complicaciones que pueden ocasionar y sin ninguna norma de asepsia, inyecta sustancias que pueden ocasionar lesiones graves e, inclusive, la muerte de los pacientes.

Aunque parezca increíble, hemos conocido que la silicona habitualmente inyectada es la industrial, lo que complica más la situación. Finalmente, y toda vez que el propósito de estas inyecciones es únicamente cosmético, es inaceptable el grave riesgo que se corre.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lee J, Zuckerman D: Silicon, Silicone, and Breast Implants. *Pediatrics* 2002; 110(5), Nov.
2. Mastruserio N, Pesqueira M, Cobb M: Severe granulomatous reaction and facial ulceration occurring after subcutaneous silicone injection. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34(5).
3. Lai Y, Chao T, Wong S: Acute pneumonitis after Subcutaneous Injections of Silicone for Augmentation Mammoplasty. *Chest* 1994; 106:1152-55.

4. Namias N, Harvill S, Ball S, McKenney M, Salomone J, Sleeman, Civetta J: Empiric Therapy of Sepsis in the Surgical Intensive Care Unit with Broad-Spectrum Antibiotics for 72 hours does not Lead to the Emergence of Resistant Bacteria. *J Trauma*, 1998;45:887-891.
5. Ibrahim E, Sherman G, Ward S, Fraser V, Kollef M: The Influence of Inadequate Antimicrobial Treatment of Blood Stream Infections on Patient Outcomes in the ICU Setting. *Chest* 2000; 118:146-155.
6. Kollef M, Sherman G, Ward S, Fraser V: Inadequate Antimicrobial Treatment of infections, a Risk Factor for Hospital Mortality Among Critically Patients. *Chest* 1999; 115:462-474.
7. Kollef M, Fraser V: Antibiotic Resistance in the Intensive Care Unit. *Ann Intern Med* 2001; 134:298-314.
8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M: Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Eng J Med* 2001; 345:1368-1377.
9. Kollef M: Inadequate Antimicrobial Treatment: An Important Determinant of Outcome for Hospitalized Patients. *Clin Infect Dis* 2000; 31:S131-S138.
10. Klein A: Skin Filling: Collagen and Other Injectables of the Skin. *Dermatologic Clinics* 2001; 19(3), July.
11. Villa A, Sparacio F: Severe Pulmonary Complications after Silicone Fluid Injections. *Am J Emerg Med* 2000; 18(3):335-338.
12. Chung K, Kim S, Kwon I, Choi Y, Noh T, Kwon T, Shin D: Clinicopathologic review of pulmonary silicone embolism with special emphasis on the resultant histologic diversity in the lung-a review of five cases. *Yonsei Med J* 2002;43(2):152-9.
13. Duong T, Schonfeld A, Yungbluth M, Sloten R: Acute Pneumopathy in a Non-surgical Transsexual. *Chest* 1998; 113:1127-1129.

ANÁLISIS DE LIBROS

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA III EDICIÓN

Autor: Dr. Alcy Torres C.



El doctor Ángel Pérez-Fernández Bonsoño, Jefe Clínico del Servicio de Neonatología del Hospital Gregorio Marañón, comenta este libro diciendo que tiene elevada calidad. Al autor corresponde el mérito de reunir las conferencias dadas por él, en los últimos cursos de la facultad de ciencias médicas, derivado del imperativo impuesto por la vocación, que inspira una inagotable actividad de magisterio.

Nace esta obra para ocupar el espacio que le pertenece, este libro es una guía que no puede separarse del estudiante, del médico general y naturalmente del pediatra, para resolver las dificultades que frecuentemente surgen, en la explicación, interpretación de los síntomas recogidos. Para los alumnos, es un auxiliar indispensable y para los médicos un resumen conveniente.

Sitúa al lector en fácil disposición, para comprender la neurología de esta etapa de la vida. Ha procurado que los conceptos, definiciones y desarrollo de los conocimientos, queden reducidos a lo indispensable, pero sin faltar nada de lo fundamental.

El autor Dr. Alcy Torres Catefort que ha redactado con la autoridad del maestro, un libro práctico de Neurología Pediátrica, inicia su andadura con el recién nacido, y le lleva

de la mano, hasta adentrarse en la problemática del niño de mayor edad. Llama la atención del neonato de alto riesgo, cuyo examen lo describe con gran meticulosidad, para conocer, en la medida de lo posible el futuro de estos niños.

Auguro el éxito de este libro y como médico que soy, le doy gracias por su publicación ya que serán muchos los que la tendrán en la mesa de su despacho para consulta frecuente, beneficiándose naturalmente la infancia a la que estamos dedicados, desde que salimos de las aulas de la Universidad.

El doctor Eduardo Noboa, médico pediatra del Hospital Carlos Andrade Marín con gran sensibilidad expresa que percibir el significado del absoluto, usar el recurso de la reactividad, ser un artista del arte-ciencia médica demandar de la voluntad necesaria para escudriñar a fondo lo conocido-desconocido de la ciencia médica, son necesarios para estar presente y ser vigente en medio de la conjunción de los tiempos y los espacios de nuestra medicina y rastrear así el objetivo y lo aparentemente insondable.

Tenemos que entender primero nuestra propia esencia para llegar al paroxismo de la vida, zona en la cual nos desplazamos muchas veces creando asombro en quienes transitan

por el cause de ese tirano, pero a la vez, gratificante mundo de la medicina.

El autor fundiendo su personalidad con la ciencia da dimensionalidad a su actitud que cursa en medio de un realismo virtual, consumando cada vez más la madurez de su espíritu, creando en él mayor sensibilidad que lo demuestra al ubicarse en el campo de la pediatría y dentro de esta la neurología arrancándola su alma y su naturaleza para entregar a la cultura médica ecuatoriana, a través de un lenguaje claro y ágil, libros de su autoría, de conocimientos prácticos, en los que también coadyuvan resultados de sus propias experiencias.

El *doctor Joseph Volpe*, Profesor de Neurología de Bronson Crothers, Escuela de Medicina de Harvard y Jefe de Neurología del Hospital de Niños de Boston manifiesta lo siguiente:

Me complace presentar este comentario de la tercera edición de "Neurología Pediátrica". La primera edición, publicada hace varios años, recibió el primer premio "Universidad Central del Ecuador" y desde entonces se ha convertido en una publicación reconocida de nuestra especialidad en Latinoamérica, el libro fue valorado por su facilidad de lectura, claridad, organización y síntesis cuidadosa de los aspectos clínicos más importantes de la práctica de la Neurología Pediátrica. Este libro está dirigido a estudiantes de medicina, médicos residentes y tratantes que participan en el cuidado de los niños afectados por un desorden neurológico.

La tercera edición ha sido revisada extensamente, para incluir información actualizada en este activo campo. Se han añadido nuevas secciones y varios capítulos han sido totalmente renovados. Algunos de estos capítulos incluyen contribuciones de médicos de mi equipo profesional, incluyendo al doctor Blaise Bourgeois, Profesor de neurología y director de nuestra División de Epilepsia y Neurofisiología Clínica, el Dr. Basil Darras, Profesor asociado de Neurología y director de nuestro Programa Neuromuscular y el Doctor Alcy Torres Jr. un nuevo miembro de la Facultad. Se da una atención especial al examen neurológico del recién nacido e incluye una discusión de técnicas especiales para la evaluación de la encefalopatía hipóxico-isquémica.

El doctor Alcy Torres Catefort fue entrenado en el Hospital Des Enfants Malades Necker en Paris. Sus distinguidos maestros fueron doctor Robert Debré, un pionero en pediatría y el doctor Jean Aicardí, una figura legendaria en la Neurología Infantil.

El doctor Torres es profesor de Neurología Pediátrica en el Ecuador, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Carlos Andrade Marín contribuyendo intensamente con publicaciones y conferencias que han enriquecido a la especialidad.

Le presento mi congratulación personal por este magnífico libro.

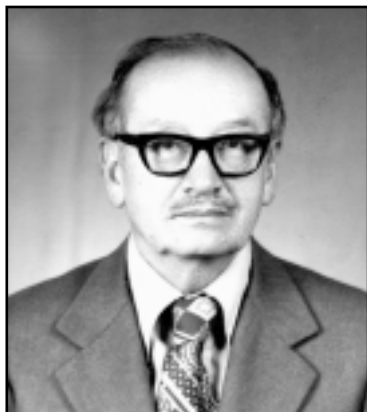
HOMENAJE AL DOCTOR CÉSAR BENÍTEZ ARCENTALES

Dr. Iván Cevallos Miranda *

Uno de los campos más apasionantes de la medicina es, a no dudarlo, la cirugía. En ella confluyen los argumentos de las ciencias básicas, la clínica y esa particular percepción del arte que es la técnica operatoria.

Por supuesto, cuando hablamos de un ámbito tan amplio y a la vez tan específico, viene inmediatamente a nuestra mente la imagen de los gestores de este hacer. Nos envuelve el recuerdo de aquellos referentes que, cuando empezamos nuestra propia caminata, nos obligaban a plantearnos un desafío repleto de admiración y de sana envidia, resumido en una frase: ¡así quiero ser cuando crezca!

Todos los cirujanos tenemos un paradigma predecesor, un alguien invaluable que nos llevó de la mano para quitarnos



el temor frente a un camino difícil, que nos ofreció la guía para reconocer el sendero menos peligroso, que nos dio fortaleza para sortear con seguridad el peligro y que auspició nuestras inquietudes para sutilmente forjar en nosotros un perfil. Estas breves ideas constituyen, en mi modesta opinión, aquello que tanto se menciona como "hacer escuela".

Para muchas generaciones, unas por vivencia y otras, como la mía, por referencia, uno de esos paradigmas a los que me he referido fue el destacado ciudadano y eximio cirujano doctor César Benítez Arcentales, figura trascendental de la cirugía ecuatoriana y motivo de orgullo para el Hospital Carlos Andrade Marín, institución que contó con este profesor en sus años más prolíficos, hasta cuando se jubiló, siendo aún cirujano activo en la ciudad de Quito.

El doctor Benítez Arcentales fue un quiteño "por nacimiento" llegado al mundo en el año 1905. Realizó sus estudios primarios en una de las escuelas más tradicionales de la época, la de los Hermanos Cristianos del Cebollar, ubicada en la empinada carrera Chile, camino a los Tanques del Placer. En ese ámbito recibió la influencia escolástica europeizada que practicaban en estas tierras los religiosos de dicha hermandad. La secundaria de nuestro personaje decurre en las aulas del Colegio San Gabriel, en donde obtuvo su bachille-

rato con honores que reconocían tempranamente su calidad de estudiante.

Posteriormente ingresa a la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador, en donde se destaca como dirigente estudiantil y se convierte en director del "Boletín Profiláctico", publicación que recogía el pensamiento universitario académico, filosófico, científico y social, cuya vigencia perduró varios años. Destacado alumno, fue también asistente de cátedra y obtuvo su grado de doctor en Medicina y Cirugía en 1932, de la mano con la medalla de oro "Aurelio Mosquera Narváz" por ser el mejor egresado de su promoción.

La práctica vocacional de la medicina de nuestro personaje se inicia en la antigua Clínica Quito, en donde tuvo la ocasión de asistir como ayudante de cirugía de otro de los grandes de la medicina ecuatoriana, el doctor Ricardo Villavicencio Ponce. Se desempeñó como profesor de la cátedra de Patología Externa y llegó, por sus méritos reconocidos, a ocupar el subdecanato de nuestra querida Facultad.

En la década del 40 el profesor Benítez Arcentales realiza cursos de especialización en el Instituto Haedo y en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires, en donde nace un poco su gran pasión: la cirugía biliar. A su regreso al país se integra a la Sala de Cirugía de Mujeres y a la Sala de Urología de ese magnífico ancestro testimonial que ES el Hospital San Juan de Dios. En este claustro, refulgente por la presencia espiritual de nuestro Eugenio de Santa Cruz y Espejo, el doctor César Benítez ocupó la distinción de Jefe del Servicio de Cirugía y puso énfasis en la formación de nuevos cirujanos e inicia la aplicación de esa pasión a la que nos hemos referido, dedicándose a la medición intraoperatoria de la presión de los conductos biliares bajo la técnica manométrica de Mallet-Guy, con registro de curvas en un tambor inscriptor. Resaltemos que, para la época, apenas se iniciaba en el mundo el análisis fisiopatológico no especulativo, sino observacional y experimental, del sistema esfinteriano y ductal bilio-pancreático.

Como todo incansable profesor, nunca perdió el flanco de permanente estudiante. En la década del 50 acude a Francia para empaparse de la solidez conceptual de Caroli y Mallet-Guy. Posteriormente asiste en Boston a la Clínica Lahey y más tarde viaja al Japón, en donde asiste al servicio del doctor Komei Nakayama. Su retorno al país constituye un hito, pues es él quien introduce en nuestro medio las modernas técnicas de la época en cirugía general y urología, tanto en el ámbito privado, desarrollado en la Clínica Ayora y en

* Cirujano General. Gerente de Investigación y Docencia

la Clínica Santa Cecilia, de esta última fue uno de sus fundadores, como en el sector público asistencial. Con este importante peso académico, el doctor Benítez se integra al Seguro Social y se desempeña desde la década del 50 como Jefe del Servicio de Cirugía General de la antigua Clínica del Seguro, en donde implementa como métodos habituales la colangiografía transoperatoria, la colangiografía transhepática percutánea, la radiomanometría operatoria con el aparato de Caroli y la coledoscopia rígida. Con el traslado de la antigua Clínica al flamante Hospital Carlos Andrade Marín, nuestro servicio de Cirugía General se honró con la presencia de tan prestigioso profesional en calidad de Jefe del Servicio hasta el año 1973, en que se acogió a la jubilación voluntaria.

Escribir es trascender. Las enseñanzas de doctor Benítez perduran por su producción científica en una época en que las publicaciones médicas nacionales eran tremendamente escasas. Quedaron plasmados trabajos como "La reparación con fascia lata de las hernias", "La prostatectomía según la técnica de Millin" y tres libros en los que denota su preferencia quirúrgica: "Los estudios colangiográficos y radiomanométricos operatorios en las enfermedades biliares" (1954), "Límites de la Exploración en Cirugía Biliar" (1969) y "Cirugía Biliar" (1983).

Como antes mencioné, habemos generaciones que conocimos por referencia y aprendimos por transmisión aquello que el doctor Benítez Arcentales forjó como una verdadera escuela quirúrgica que trascendió los muros del Seguro Social. Anecdóticamente referiré que hice mi entrenamiento y formación en el Hospital Eugenio Espejo y tuve como preceptor al doctor Ricardo Carrasco Andrade, quien en algún momento de su formación asistió también a la Clínica del

Seguro y pudo participar cercanamente de las ejecutorias quirúrgicas del doctor Benítez. A Ricardo le escuché alguna vez una frase que dibujó en mi mente lo que debió ser la cirugía en manos de tan destacado maestro: "... tres personas marcaron pautas en mi hacer quirúrgico, el doctor Oswaldo Rodríguez por la calma excepcional frente a situaciones gravísimas, el doctor Augusto Bonilla por la absoluta seguridad con la que ejecutaba cada maniobra y el doctor César Benítez por la elegante pulcritud de sus procedimientos". Mi asociación inmediata fue el equiparar una cirugía biliar ejecutada por Benítez con una pieza sinfónica al ritmo de la batuta de Bernstein.

Benítez fue un hombre de ciencia. Activo participante de congresos nacionales e internacionales, fue miembro Honorario de la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía, miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Urología y de la Academia Ecuatoriana de Medicina, así como del Colegio Americano de Cirujanos. Su personalidad fue reconocida por la República de Francia mediante la Medalla de la Legión de Honor y el estado ecuatoriano rindió homenaje a su distinguido ciudadano con la Medalla de la Orden Nacional al Mérito en el grado de Gran Oficial. Una prolongada enfermedad cegó la vida del doctor César Benítez Arcentales a la edad de 86 años, un 29 de noviembre de 1991, dejando en el seno de la cirugía un vacío difícil de reemplazar.

Esta breve nota nos ofrece la magnífica oportunidad de resaltar el nombre de un personaje que, sin lugar a dudas, es un verdadero gestor de la cirugía moderna en el país y por lo mismo su memoria constituye un referente que debe servir para todos quienes actuamos hoy o vendrán mañana, a participar de este exquisito desafío de arte y ciencia llamado cirugía.

HOMENAJE AL DR. AUGUSTO BONILLA BARCO

MEDICO ESPECIALISTA EN ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGÍA, MAESTRO UNIVERSITARIO

Dr. Washington Mora *

Dr. Iván Siguenza *

Nació en Ambato el 20 de febrero de 1919, sus padres fueron Carlos Bonilla G y Rosa M. Barco C.

Tiene 5 hermanos: Ney, Grace, Carlos, Oswaldo, y Gladys.

De su primer matrimonio con la señora Piedad López tuvo 5 hijos: Marcelo, Mónica, Patricio, Miguel y María Augusta, de los cuales 3 son médicos y una enfermera. Sus hijos le han dado 14 nietos.

Luego del fallecimiento de su primera esposa, se casó con la licenciada Cumandá Yerovi.

Estudió en Ambato en el Liceo Montalvo, y en el Colegio Bolívar; el último año de secundaria lo realizó en el Colegio Mejía de Quito en el que se graduó de Bachiller. Un año antes se graduó también de Contador Comercial en la ciudad de Ambato. Ingresó en



la Facultad de Medicina de la Universidad Central en 1937 en la cual se graduó con el título de Médico Cirujano en 1944, con la nota de diez/diez y obtuvo el premio Eugenio Espejo al mejor estudiante de ese año. El mismo año viajó a Buenos Aires, Argentina para especializarse en Cirugía Ortopedia y Traumatología, becado por el Hospital Militar de las Fuerzas Armadas del Ecuador en calidad de

médico militar con el grado de Capitán; fue médico agregado y Jefe de Guardia en el Instituto Luis Güemes de Buenos Aires, luego de haber ganado la beca Posadas establecida por el Instituto para concurso entre los médicos extranjeros, como residente en este Instituto estudió, trabajó, vivió e hizo valiosas amistades que ha conservado el resto de su vida.

De regreso al Ecuador en 1949, se reintegró a trabajar en el antiguo Hospital Militar de Quito. Para Augusto Bonilla, esta época fue una de las más importantes y de grandes transformaciones para la cirugía del país; se empezaron a separar algunos Servicios por especialidades como Cirugía General, Ortopedia y Traumatología, Anestesia, etc, se hicieron cursos de Anestesia para médicos, se incursionó en la Cirugía Plástica como especialidad, se inició con el empleo de máquinas de anestesia, modernas para esa época. Se instauraron algunas normas de asepsia en los quirófanos de los hospitales, se podía atender quirúrgicamente a toda su demanda.

Se inició como Subjefe del Servicio de Cirugía del Hospital Militar, y pasó a ser en 1959 Jefe del Servicio; después de años de intenso trabajo en 1964 fue nombrado Director del Hospital General Central con el grado de Coronel de Estado Mayor. Simultáneamente Augusto Bonilla trabajó en el Seguro Social, primero como Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología y luego como Jefe del Departamento de Cirugía en la antigua Clínica del Seguro desde 1950, cargo que mantuvo, luego de concurso, en el nuevo Hospital del IESS Carlos Andrade Marín, hasta su jubilación en 1993.

Por otro lado, y para ejercer su actividad profesional privada fundó con un grupo de médicos brillantes, primero la Clínica Pichincha en 1949, luego la Clínica Santa Cecilia en 1960, en las cuales sigue trabajando hasta hoy.

Su gran capacidad de trabajo, y su ética profesional, fueron complementadas con una fructífera labor en la Universidad Central del Ecuador en Quito. Como estudiante en 1943 fue Representante Estudiantil de la Facultad de Medicina al Consejo Universitario. En 1948 es nombrado Profesor Agregado de la Cátedra de Clínica Quirúrgica. En 1958 se crea la cátedra de Neuro músculo esquelético y es nombrado Profesor Principal, cargo que lo mantiene hasta su jubilación en 1993. Por tres ocasiones fue miembro del Consejo Directivo de la Facultad. En 1968 fue Director del Departamento de Graduados de la Facultad de Medicina. De 1969 a 1971 fue Decano de la Facultad de Ciencias Médicas en cuyo período se instauró la Educación Continuada para los profesionales con la creación de los cursos de postgrado, y, concomitantemente con ello, se escribieron los primeros Reglamentos de Postgrado que con pocas modificaciones rigen hasta la fecha. En 1976 fue nombrado Director de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina. Cuando, para graduarse de médico era requisito la elaboración de una tesis doctoral dirigió 36 de la especialidad: fue profesor de 55 cursos de la especialidad de Ortopedia y Traumatología en diferentes ciudades del país de América Latina.

Augusto Bonilla es convencido de que el crecimiento profesional se forja con ética, preparación, trabajo y tesón. Consecuente con estos principios continuó preparándose y preparando a sus asistentes.

Sus estancias hospitalarias fuera del país han sido muchas y muy provechosas, en hospitales reconocidos mundialmente como:

- En Salpitierre de París en el Servicio del Profesor Raymond Roy Camille por 4 ocasiones de un mes cada una.

* Médico Tratante del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Carlos Andrade Marín

- En Ortopedie Klenich de Russelberg, Alemania, en el Servicio del Profesor Heinz Wagner por 2 ocasiones de un mes cada una.
- En la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra, España, en el Servicio del Profesor José Cañadel, un mes.
- En el Cleveland University Hospital, USA en el Servicio del Profesor Charles Evarts por dos meses.
- En el Hospital de los Muelles de Hamburgo, Alemania. En el Servicio del Profesor Gerard Kuntscher, un mes
- En la Clínica Universitaria de Florencia, Italia, en el Servicio del Profesor O. Scaglietti, por 3 ocasiones de un mes cada una.
- En la Clínica Universitaria Católica de Roma, en el Servicio del Profesor Gianfranco Fineschi por dos ocasiones de un mes cada una.
- En la Clínica Universitaria de Roma, en el Servicio del Profesor Giorgio Monticelli, por dos ocasiones de un mes cada una.
- En el Hospital de Berna, Suiza, en el Servicio del Profesor Müller en dos ocasiones de un mes cada una.
- En el Hospital Das Clínicas Sao Paulo, Brasil, en dos ocasiones de 15 días cada una.

Augusto Bonilla ha asistido a todos los congresos nacionales de su especialidad y ha presentado trabajos en muchos de ellos. Ha asistido a muchos congresos y eventos científicos de su especialidad de América Latina y otros países del mundo, muchas veces como Profesor invitado, presentando siempre su trabajo y experiencia.

Se ha distinguido como Organizador, Colaborador, Conferencista, en grandes eventos científicos en el país, como el Congreso Panamericano de Ortopedia y Traumatología que presidió en 1971.

En otros campos, ha incursionado con éxito en eventos sobre Educación Médica, Seguridad Social y otros.

Además de su vida profesional docente fue profesor de 55 cursos de preparación y actualización de médicos en su especialidad en las ciudades de : Quito, Guayaquil, Cuenca, Loja, Ibarra, Riobamba, Bogotá, Cali, Pasto, Caracas, San Salvador, México y Lima.

Las publicaciones en el campo de su especialidad; o como Dirigente Universitario o como dirigente gremial, son abundantes y constan en diferentes revistas médicas, universitarias, institucionales, en manuales de procedimientos específicos, etc.

Con especialistas de la Sociedad de Ortopedia o con médicos del Hospital Carlos Andrade Marín ha viajado a diferentes provincias del país a realizar operaciones de su especialidad en los hospitales del Estado o del Seguro, en forma gratuita.

Las dignidades alcanzadas por el Maestro Augusto Bonilla son muchas, y muy importantes, así:

- En 1953 recibe la condecoración Abdón Calderón.
- En 1956 le dan la condecoración especial por servicios militares prestados al país.
- En 1962 el Presidente Carlos Julio. Arosemena le concede la condecoración de la Orden Nacional al mérito en el grado de Gran Oficial.
- En 1981 recibe del Gobierno Alemán la condecoración de la Cruz al Mérito.
- En 1985 el Gobierno del Presidente León Febres Cordero le concede la condecoración de la Orden Nacional al mérito en el grado de Gran Cruz.
- En 1987 el Ministerio de Salud le otorga la condecoración al Mérito Nacional en Salud.
- En 1989 recibe el Premio Nacional Eugenio Espejo en Ciencias, otorgado por el Gobierno Nacional y entregado por el Presidente Rodrigo Broja.
- Es Profesor Honorario de la Facultad de Medicina de la Universidad Central desde 1993.
- Es Profesor Emérito de la Universidad San Francisco de Quito desde el año 2001.

Sus trabajos científicos le han dado las siguientes membresías:

1. Miembro Fundador de la Sociedad Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología (1952 siendo su primer Presidente).
2. Miembro Fundador de la Sociedad Latinoamericana de Ortopedia y Traumatología (S.L.A.O.T) 1949, y Presidente de la misma 1975-1977.
3. Miembro correspondiente de la Casa de la Cultura Ecuatoriana, sección Biología.
4. Vicepresidente para Latinoamérica del Congreso Internacional de Cirujanos (FICS)
5. Socio Honorario de las Sociedades Ecuatorianas de Pediatría y Cardiología.
6. Socio Honorario de las Sociedades Argentina y Brasileña de Ortopedia y Traumatología.
7. Miembro Correspondiente de las Sociedades de Ortopedia y Traumatología: de Colombia, Chile, Perú, México, Venezuela, Bolivia , Paraguay y Uruguay.
8. Miembro de la sección Ortopedia del Paramerican Medical Association.
9. Fellows & American College of Surgeons (FACS).
10. Fellows & American Academy of Orthopedics Surgeons (FAOS)
11. Miembro de la Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatológica.

12. Miembro Correspondiente Extranjero de la Sociedad Argentina en 1960 y Honorario en 1969.
13. Miembro Correspondiente de las Sociedades de Ortopedia y Traumatología: Francia, España, Italia.
14. Miembro de Número de Academia Ecuatoriana de Medicina y Presidente en 1978.

El Científico, Investigador y Docente también vio la importancia de desempeñar funciones gremiales para servir a quienes necesitaban de su valioso aporte, además de sus pacientes, así, fue Presidente del Centro Médico Federal de Pichincha (1950)

Fue Presidente del Colegio Médico de Pichincha por dos ocasiones y, Presidente de la Federación Médica Ecuatoriana.

Luego de su amplia trayectoria Augusto Bonilla sabe y se siente que ha cumplido muchas de las metas que se impuso. Con orgullo cuenta que cuando él se separó del Hospital Militar, los quirófanos realizaban 12 operaciones programadas al día y cuando dejó el Hospital Carlos Andrade Marín el movimiento quirúrgico era de 52 intervenciones programadas en el día, es decir fue un Jefe que trabajó y consiguió que muchos trabajaran. Sabe que fue el pionero en el país en la realización de varias técnicas quirúrgicas de su especialidad, y en la utilización de medios audiovisuales

en la presentación de sus charlas a clases regulares. Que fue un convencido en la aplicación en las rigurosas técnicas de asepsia en los quirófanos, y como Jefe de Servicio y Departamento Quirúrgico supo controlar su cumplimiento.

Augusto Bonilla nos relata sobre sus presentaciones y conferencias, sobre la infinidad de trabajos realizados, pero lamenta no haber tenido el tiempo o la dedicación suficiente para compendiar su labor en un libro que sirva de guía a las nuevas generaciones. Nunca tuvo afanes económicos en su atención a pacientes.

Tiene muchas anécdotas que contar como aquella en la que un famoso cirujano se negaba a cambiarse de ropa para ingresar al quirófano y le dijo textualmente:

" Guambrito, con esto me vas a resfriar ".

Admira entre otros a Simón Bolívar, Gregorio Marañón, Eugenio Espejo, Winston Churchill, Isidro Ayora, al brillante cirujano argentino Rodolfo Ferré, a los doctores Carlos Bustamante, Nicolás Espinosa y Max Ontaneda Pólit.

Sus libros preferidos son la Biblia y las obras de Juan Montalvo.

Es un Rotario convencido y cree que a través de esta Organización se pueden realizar muchas obras sociales.

HISTORIA DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL



Médicos del Servicio de Cirugía 1973.

De izq. a der. : Doctores C. Benítez Arreguí, César Enriquez, Manuel Sánchez, Galo Rosero, Gonzalo Abad, Cecilia Castro, C. Benítez-Arcenales, Luis Granja, Milton Tapia, Gonzalo Salgado, Jaime Chávez.

El Servicio de Cirugía General de la Seguridad Social se inicia en Quito cuando, en 1946, se inaugura la Clínica del Seguro, con ochenta camas, en la esquina de las calles Benalcázar y Manabí, en pleno centro de Quito. El primer jefe de Cirugía General fue el Dr. Aurelio Ordoñez, hombre de vasta cultura, quien practicaba la Cirugía General en forma amplia como era costumbre en esa época, incluyendo lo que ahora constituyen otras especialidades como Ginecología y Urología. En el año 1950 asume la Jefatura del Servicio el Dr. César Benítez Arcenales, quien, además, era Jefe de las Salas de Cirugía y Urología en el Hospital San Juan de Dios. El Dr. Benítez Arcenales permanecería en la Jefatura por 23

años. La patología urológica se deslinda de la Cirugía General en 1964 con el Dr. Leonardo Cornejo como Jefe de Urología. Entre otros, en esa época eran Médicos Residentes de la Clínica los Dres. Proaño, Oswaldo Eguez, Jaime Chávez, César Enriquez. La Anestesia estaba a cargo de un técnico y luego de dos hábiles Enfermeras, las Srtas. Marcia Cueva y Clara Pazmiño. En 1963 se incorpora el primer Médico, el Dr. Oswaldo Morán, para dirigir el Servicio de Anestesia.

La patología que se abordaba quirúrgicamente incluía la del tubo gastrointestinal, la hepatobiliar, tumores de seno, bocios, hernias y cirugía del abdomen agudo, especialmente

inflamatorio y obstructivo, pues el abdomen agudo traumático era de muy poca incidencia ya que los accidentes vehiculares y la violencia civil no eran frecuentes en la franciscana ciudad de Quito.

El Dr. Benitez Arcentales imprimió fuertemente su huella. Los Dres Jaime Chavez y Cesar Enriquez fueron sus discípulos y se incorporaron como Cirujanos del Servicio.

En esa época, ante la ausencia de medicamentos antitiroideos, la enfermedad de Graves Basedow se la trataba quirúrgicamente mediante tiroidectomías subtotales. El cáncer de seno era manejado con mastectomía radical clásica de Halstedt y, más tarde, con mastectomías radicales modificadas como la de Patey. Ante la inexistencia de medicamentos efectivos contra la úlcera duodenal la cirugía era muy utilizada para controlar esta enfermedad y sus complicaciones como la temida hemorragia y el síndrome pilórico. Se preparaba al paciente con lavados gástricos. Se utilizaba el complicado dispositivo de Wangensteen para obtener succión a través de intubación gástrica. Se realizaban gastrectomías subtotales. El enfermo durante la anestesia no se encontraba intubado y la relajación abdominal era inexistente o precaria. Más tarde, se realizaban pruebas acidimétricas antes de la cirugía y se incorporaron la vagotomía troncular acompañada por piloroplastia o antrectomía. Se extirpaban tumores de útero y ovario. En la esfera biliar, se introdujo la mirizzigrafía, es decir la colangiografía operatoria sistemática, desde los años 50, procedimiento que, medio siglo más tarde, recién es incorporado en algunos servicios quirúrgicos. Los cirujanos, residentes y auxiliares tomaban y revelaban las placas. Se hicieron manometrías operatorias, utilizando el aparato de Mallet Guy y luego el de Caroli. En el estudio de la hipertensión portal se realizaron esplenoportografías, con la colaboración del Dr. Humberto Bolaños Alava, Jefe de Radiología. De acuerdo a la técnica de Leger, se realizaron las primeras colangiografías percutáneas transhepáticas, en el estudio del enfermo icterico, realizándose una pequeña incisión que visualizaba el hígado, al que se le aplicaba algún antiséptico que permitía luego su adherencia a la pared abdominal y, dos días después se puncionaba en esa región, depositándose sin peligros el material de contraste en la vías biliares, obteniéndose excelentes imágenes. Se ejecutaban sondajes duodenales para el estudio de la vesícula, estimulando su contracción con sulfato de magnesio y estudiándose la bilis hepática y vesicular. Los cálculos vesiculares se los detectaba con el colecistograma oral y el hepatocolédoco se lo visualizaba con la colangiografía intravenosa.

Con mucha armonía se trabajaba conjuntamente con el Servicio de Gastroenterología, dirigido por el ilustre Médico Dr. Max Ontaneda Polit. Los doctores Chávez y Enriquez viajaron, gracias a un feliz convenio que existía con el Instituto Mexicano de Seguridad Social, a la ciudad de México, en donde observaron las técnicas quirúrgicas en boga en esos años. Las piezas quirúrgicas se las revisaba con el eminente patólogo Jaime Rivadeneira. La coordinación con la consulta externa que se realizaba en el Dis-

pensario Central de la calle García Moreno estaba a cargo de la Doctora Cecilia Castro y los Doctores Gonzalo Abad y Galo Rosero. El Dr. Manuel Sánchez colaboraba en las operaciones. El Servicio ejecutaba las operaciones proctológicas: hemorroides y fistulas. El Dr. Luis Granja Mena era Jefe de Residentes e Internos en los últimos años de la antigua Clínica. Los Dres. Enrique Posligua, Eduardo Puente y Mario Caicedo fueron los últimos Residentes de la Clínica. El Servicio de Cirugía General alcanzó un reconocimiento general en la ciudad y el país como líder indiscutible en las operaciones quirúrgicas de su especialidad, especialmente en el campo biliar.

En 1970 se inauguró el Hospital Carlos Andrade Marín, con un impresionante diseño y equipado con los mejores aparatos e instrumentos quirúrgicos de la época. El Servicio de Cirugía General se amplió a 60 camas. Se incorporaron como Cirujanos la Dra. Cecilia Castro y los Doctores Abad, Rosero y Luis Granja, y para el área proctológica los Dres. Milton Tapia del Pozo y Germán Ruiz. Entre los Residentes destacaba el Dr. Gastón Guerra. En esos años el Servicio realizó miles de operaciones y su prestigio se consolidó en todo el país. En 1973 se acogió a la jubilación el Dr. Benitez Arcentales y asumió la Jefatura el Dr. Jaime Chávez. Más tarde, se incorporaron al Servicio los Doctores: Benitez Arregui y Gonzalo Salgado. La colangiografía operatoria se transformó en televisada y se utilizó el coledocoscopia con mucha frecuencia. Se realizaron vagotomías ultraselectivas, esofagectomías y pancreatectomías. Después de su viaje al Japón, el Dr. Chávez sistematizó las gastrectomías totales con ampliar linfadenectomías para el tratamiento del cáncer gástrico. Se inició la nutrición parenteral total en el Servicio con los Doctores Salgado y Efrém Karolys. Los Dres. Alberto López, Galo Molina y Miguel Moyón, pasaron a formar parte del Servicio, encargándose de la ejecución de las cirugías de emergencia. Entre las nuevas técnicas se desarrollaron las suturas mecánicas con las engrampadoras para anastomosis esofágicas y rectales. En los últimos años se incorporaron al Servicio: Los Dres. Ernesto Salazar, Iván Cevallos, Carlos Rosero y Mónica Chávez. Hay que resaltar que la mayor parte de los cirujanos del Servicio han sido formados bajo un régimen de Residencias Docentes en el mismo Servicio, cuya vocación por la docencia y la formación de nuevos cirujanos ha sido ampliamente reconocida. A partir de 1994 se disponen de equipos para realizar cirugías laparoscópicas, desarrollándose explosivamente esta nueva técnica dedicada, especialmente a la extirpación de la vesícula. En la actualidad, a pesar del poco espacio disponible en los quirófanos, el Servicio realiza dos mil operaciones al año y se encuentra dispuesto a afrontar los nuevos retos de la modernidad, tanto en el aspecto técnico como en el administrativo. La vocación de servicio, la honradez y la dedicación desinteresada para ayudar a los enfermos ha sido siempre su emblema.

Dr. César Benítez Arregui

INAUGURACION DEL NUEVO AUDITORIO DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN



Inauguración del Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín. De izq. a der.: Dr. Iván Cevallos M., Gerente de Investigación y Docencia; Dr. Rubén Bucheli T., Gerente General del Hospital C.A.M.; Sr. Ec. Patricio Llerena T., Director General del I.E.S.S.; Dr. Nicolás Vivar D., Gerente de Hospitalización y Ambulatorio; Dra. Ruth Andrade A. Gerente de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento; Dr. René Orellana I., Gerente de Medicina Crítica.

El 26 de Febrero del 2003 el Sr. Econ. Patricio Llerena Torres, Director General del IESS, en solemne ceremonia realizó la inauguración del nuevo y moderno auditorio del hospital Carlos Andrade Marín, cuyo gestor y mentalizador fue el Dr. Rubén Bucheli Terán, actual Gerente General de nuestro hospital, la construcción estuvo a cargo del Arq. Rubén Jarrín y la fiscalización de la obra estuvo a cargo del Ing. Gustavo Struve.

Entre los datos técnicos del auditorio debe mencionarse:

- Área física: 450 m²
- Materiales de Construcción: estructura de hormigón armado con cubierta de estructura metálica
- Propiedades: Revestimiento de paredes, pisos y cielos rasos con materiales acústicos decorativos
- Capacidad: 293 Butacas.
- Datos externos e Internos: Baterías de baño para hombres y mujeres, vestidores para hombres y mujeres, sala VIP, dos cabinas de traducciones simultáneas, cabina

para sala de proyección y controles de audio-video- climatización, dos salidas de emergencia.

- Sistema de Iluminación: Con sistemas de luminarias principales, indirectas orientales, guía en piso y de emergencia.
- Sistema de Audio-Video: Constructores: Ing. Fabián paredes e Ing. María Luisa Prado. Audio: módulo de audio con reproducción de discos compactos CD, grabadora, sistema completo de micrófonos, sonido, ecualización y amplificación . Video: Proyector de video, pantalla de proyecciones, DVD, sistema completo de video.
- Sistema de Climatización (aire acondicionado y ventilación): Constructor ABS Ingeniería: 3 equipos automáticos distribuidos en 3 zonas

Con esta oportunidad se realizó la entrega del VOL I N°2 de la revista cambios, órgano de difusión científica del hospital. El discurso de orden estuvo a cargo del Dr. Iván Cevallos, gerente de docencia e investigación, cuyo discurso transcribimos a continuación:

Permítanme iniciar esta alocución con un pasaje de Ernesto Sábato, extraído de su magistral "Sobre Héroes y Tumbas". Uno de los personajes, Martín, reflexiona acerca de otro, el Padre Rinaldi, y dice "algún día, cuando se muera, se va a hablar mucho de él. Es el mismo caso de Galli Mainini. **Porque en este país de resentidos sólo se empieza a ser un gran hombre cuando se deja de serlo**". Triste verdad que refleja la faceta más detestable de la naturaleza humana, la de la ingratitud.

Tomo la cita porque considero un deber el explicar por qué estamos reunidos aquí, compartiendo una edificación cuyo



Dr. Iván Cevallos Miranda

valor no está en la inversión económica, sino en la visión con que fue creada. Y para que haya visiones y sueños, es indispensable que haya visionarios y soñadores. No estoy cumpliendo el compromiso de realizar un inventario de elogios, sino con el mandato de mi conciencia para demostrar lealtad para quien dirige hoy este, nuestro hospital.

Lealtad señores, que no debe confundirse con incondicionalidad. Entre estas dos circunstancias hay una diferencia abismal, pues mientras la incondicionalidad deambula casi perennemente por el subterráneo de los devaneos y las complacencias, la lealtad se transparenta a la luz del día y se erige sobre la sólida base del acuerdo en principios y valores. Y eso es lo que me une estrechamente con Rubén Bucheli Terán, gestor y artífice de este auditorio y de todo un contexto de cambios estructurales y materiales en nuestro querido hospital.

El ejercicio de la medicina estrictamente academicista, puntual, coloca al médico en el limitado papel de interlocutor de enfermedades, progresivamente alejado del espíritu filosófico, tan amplio como profundo, de la primigenia práctica galénica. Las circunstancias casi nos han acorralado y la docencia, el saborear arte y cultura, el reencontrarse en la doctrina de otros pensadores y el recuperar energías en el debate fundamentado, fueron quedando como aditamentos del trabajo profesional, cuando hasta hace poco eran parte integral del mismo. Personalmente, sigo creyendo con vigor y entusiasmo en la reaparición universal del médico humanista, sabio, culto, competente y, sobre todo, infatigable generador de ciencia y conocimiento, de arte y filosofía, de cambios y reivindicaciones, todo ello apuntado a fortalecer la solidaridad generosa que sólo caracteriza a los hombres superados y a los espíritus superiores.

Esa búsqueda compartimos con Rubén Bucheli. Era pues, indispensable dar un primer paso materializando la casa donde todas las ideas tengan cobijo, todo el hacer académico y cultural tenga su espacio y toda la inquietud motora del cambio y del progreso, encuentre su vitrina para ser expuesta al análisis y al debate. Al hacer esto, no sólo se buscaba un portento arquitectónico, que de hecho lo es, sino que se estaba consolidando un sueño cuyo despertar será progreso, cambio, riqueza.

Hoy tienen ustedes las puertas abiertas de este magnífico auditorio, digno de quienes lo ocupan. Basta con volver la mirada para percatarse cómo se constituyó en un estímulo para que nuestros colegas artistas nos deslumbren con el producto de su sensibilidad materializada en esas manos que curan enfermos del cuerpo, a la vez que crean arte para mitigar los pesares del alma Y de la realidad.

En estos mismos días se cumplirá con el Curso de Cirugía de mano, organizado por el Servicio de Traumatología y Ortopedia. Casi enseguida nos llega el de Abdomen Agudo, preparado por el Servicio de Cirugía General, el de Diabetes, el de Medicina de Desastres, el Seminario Nacional de Enfermería, el Curso de Seguridad en el Uso de la Energía Radiante, sólo por mencionar algunos de los que formalmente han reservado ya el auditorio del Hospital "Carlos Andrade Marín".

Este es, señores el verdadero premio a la gestión. Permítanme recordar que en una sesión de autoridades del hospital, hubo la propuesta, apoyada unánimemente, para que este hermoso templo de ciencia y arte, lleve el nombre de su gestor. El doctor Bucheli nos pidió no hacerlo y aquí otro principio compartido: las autoridades no estamos cumpliendo una misión excepcional, simplemente estamos cumpliendo nuestras obligaciones. De ahí que la administración suya, señor Gerente General, va más allá del reconocimiento convencional y efímero, para trascender de la mano del diario engrandecimiento de nuestro Hospital y del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

Debo concluir expresando la gratitud que esta obra se merece. Necesario es también reconocer todo el impulso que el señor Director General del Instituto, economista Patricio Llerena Torres, dió para que este anhelo sea hoy una realidad, a pesar de la ventisca levantada por alguna ráfaga pasajera. También debo agradecer a ustedes, amigos presentes, porque desde ya sé que asumen el compromiso de cuidar esto que tanto esfuerzo costó. Todo nuestro hospital y en especial la Gerencia de Investigación, Capacitación y Docencia, cuenta ya con un magnífico podio desde el cual se levantará con todo su vigor la voz de la idea, de la ciencia, del sueño, del arte. Que este escenario sirva para cantar a la verdad y a la solidaridad, que nunca el pensamiento se quede silente y que no olvidemos el verso de Horacio Guaraní: "si se calla el cantor, calla la vida, porque la vida, la vida misma es todo un canto".

Muchas gracias.

PRESENTACION DEL VOLUMEN I NUMERO 2 DE LA REVISTA CAMBIOS

El Dr. Guillermo Cisneros J., Director de la revista Cambios, hizo la entrega del Vol I N° 2 con las siguientes palabras:

Pocas cosas son tan complicadas como ofrecer unas palabras a un selecto auditorio y más difícil es aún cuando uno no es un gran orador y no gusta de hablar en público, sin embargo me dirijo a ustedes con un corto mensaje atendiendo la comprometida invitación que me han hecho las autoridades de nuestro Hospital. No podía negarme a compartir con todos ustedes la inauguración de este magnífico auditorio y aprovechar para hacer la presentación del segundo número de la revista cambios, que es el órgano oficial de difusión científica de nuestro querido Hospital, donde día a día entregamos algo de nuestra vida y recibimos parte de la suya.



El Dr. Guillermo Cisneros J., Director de la Revista CAMBIOS, hace la presentación y la entrega de el Volumen I - N° 2

Acuden a mi memoria las gentiles y sinceras palabras del Dr. Luis Carrillo cuando se realizaba el lanzamiento del primer número de la revista Cambios hace unos meses atrás. Él con su lucidez característica y su grandilocuencia decía: *"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"*, posteriormente pronunció como si fuera un juez implacable una sentencia que me condenaba a **trabajos forzados** cuando refiriéndose a mí dijera: *"Dr. Cisneros, ha adquirido usted un grave compromiso: mantener con vida y hacer crecer a esta criatura fruto de sus esfuerzos y desvelos"*.

Aunque ortográficamente solo difiera en una letra y semánticamente suene muy parecido estoy dispuesto a cumplir ese dictamen, No son trabajos forzados, será un trabajo forjado, que emana de la forja del saber y del humanismo, de esa forja sabemos que laboriosamente iremos dando el temple necesario para lograr una obra férrea, resistente, ineludible

y que se negará por su propia naturaleza de duro metal a sucumbir o a cuartearse aún en la adversidad que estoy seguro enfrentará.

Un hospital de tercer nivel de complejidad está llamado a la excelencia, a atender y sanar pacientes, a ser vanguardista de la salud integra del ser humano, pero también a cumplir con el mandato ético de investigar y transmitir enseñanzas a las nuevas y presentes generaciones médicas y ser la base y el cimiento para quienes serán los médicos del futuro. Así la revista "Cambios" ha venido para quedarse, para ser el espacio democrático de difusión de todo el quehacer científico y humano de nuestra noble institución.

Como ustedes podrán notar cuando lean las páginas de la Revista y sus mentes críticas elaboren sus conceptos, en la página editorial me he referido a la importancia de la continuidad de esta publicación que más que avanzar en la cronología, es trascender en el tiempo, es escribir la historia, por eso me refiero diciendo: *"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"*.

En el formato editorial he incluido varias secciones que serán permanentes, como: 1.-**Contribuciones Especiales:** donde se incluyen temas médicos y no médicos, culturales, etc, de indiscutible valor para la comunidad médica. 2.-**Trabajos Originales:** Espacio para publicar trabajos de investigación de las diferentes especialidades realizados en nuestro hospital. 3.-**Trabajos de Revisión:** Para las no menos valiosas investigaciones bibliográficas y actualizaciones con lo más novedoso de las publicaciones médicas nacionales e internacionales. 4.-**Casos Clínicos:** Para esas condiciones clínicas inusuales y de difícil resolución que han ameritado un estudio adicional para entender esa especial patología. 5.-**Análisis de Libros:** Es una tribuna donde se comentan obras de colegas de dentro y fuera de nuestra institución que a más de estimular a su autor, orienta a la opinión pública, y, 6.- **Noticias, Avisos y sociales:** espacio para difundir la actividad social, anunciar congresos, cursos y otros eventos científicos que se realizan dentro y fuera del país. Además en esta sección se incluye la Reseña histórica de cada uno de los servicios, es el lugar para escribir las crónicas de los hechos y las personas en la conciencia de que La historia real sólo se la consigue transmitiéndola a las nuevas generaciones, siendo veras 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 libro de nuestra institución que será 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 producto del 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 pronto estará en manos del comité editorial para su edición en los próximos números.

Quiero terminar haciéndoles una confidencia: las pocas cosas buenas que he hecho en mi vida han sido realizadas en forma silenciosa, y así han permanecido, para bien mío, sin grandes pompas ni ruido. Pero esta, es una fecha que no la voy a olvidar nunca, porque hoy es el día de mi cumpleaños y precisamente hoy las autoridades del hospital me han solicitado hacer la presentación de la revista y han tenido la feliz idea de inaugurar este espléndido y tan esperado auditorio. Gracias Dr. Bucheli, aquí si cabe decir, que se han producido los milagros del santo.

Muchas Gracias.

Quito, 26 de febrero del 2003

HOMENAJE POR EL DIA DEL MEDICO



*Mesa Directiva en la Sesión Solemne por el Día del Médico, constan de izq. a der.:
Dr. Luis Felipe Sánchez, presidente del Colegio Médico de Pichincha; Dr. Marcelo Silva Ch.,
Presidente de la Federación Médica Ecuatoriana; Dr. Francisco Andino R., Ministro de Salud Pública;
Dra. Ximena Bohorquez de G., Primera Dama de la Nación; Dr. Rubén Bucheli T.,
Gerente del Hospital Carlos Andrade Marín; Dr. José Mayorga B., Presidente de APMOF*

El 27 de Febrero del 2003 en el flamante auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín, se realizó una sesión solemne en homenaje a los galenos que laboran en el IESS y que cumplieron 25 años de ejercicio profesional dentro de la institución. El acto fue organizado por la asociación de profesionales médicos, odontólogos y químico-farmacéuticos del IESS de Pichincha.

La mesa directiva estuvo presidida por la Dra. Ximena Bohórquez, primera dama de la nación, el Dr. Francisco Andino Rodríguez, ministro de salud, el Dr. Marcelo Silva Chacón, presidente de la Federación médica ecuatoriana, el Dr. Luis Felipe Sánchez, Presidente del Colegio Médico de Pichincha, el Dr. Rubén Bucheli Terán, Gerente General del Hospital Carlos Andrade Marín y el Dr. José Mayorga, Pre-

sidente de APMOF-P. También estuvieron presentes el cuerpo diplomático de la Universidad Central y el conjunto de cámara de la Casa de la Cultura Ecuatoriana.

En este acto intervinieron el Dr. Rubén Bucheli y el Dr. José Mayorga, quienes después de felicitar a los homenajeados entregaron sendas escarapelas y diplomas de honor. Finalmente el acto fue clausurado por la señora primera dama, quien emocionada recordó que en sus años de formación académica fue parte del HCAM como interna rotativa, lo cual arrancó sonoros aplausos.

En la Sesión Solemne por el Día del Médico Ecuatoriano, el Dr. José Mayorga, Presidente de APMOF, condecora al Dr. Edison Almeida por cumplir 25 años de ejercicio profesional.



HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN" CELEBRÓ SU TRIGÉSIMO TERCER ANIVERSARIO DE FUNDACION



El Hospital Carlos Andrade Marín conmemoró el Trigésimo Tercer Aniversario de Fundación. De izq. a der.: Doctor Rubén Bucheli Terán, Gerente General del Hospital; Ing. Jorge Madera, Director General del IESS; Dr. Fausto Solórzano, Presidente del Consejo Directivo del IESS, y el Sr. Bruno Frixone, Miembro del Consejo Directivo del IESS.

Con una Sesión Solemne que se realizó el jueves 29 de mayo del 2003, el Hospital "Carlos Andrade Marín" conmemoró el trigésimo tercer aniversario de fundación. En la ceremonia se realizó un justo homenaje al personal que durante 25, 30 y 35 años han formado parte del equipo de Salud de la Institución, que día a día lucha por la vida de los afi-

liados, jubilados y beneficiarios del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Así también se reconoció la exitosa labor efectuada en esta Casa de Salud por el Doctor Rubén Bucheli Terán, Gerente General, en los cinco años de gestión.

El acto se inició con la intervención del Doctor Rubén Bucheli Terán, Gerente General de esta Casa de Salud, en la

que señaló la labor realizada en los cinco años de su administración, entre las gestiones más importantes enfatizó las siguientes:

Recursos Humanos

Referente a recursos humanos, el Hospital contaba con dos mil quinientos empleados entre administrativos y técnicos, los mismos que generaban un egreso alto en gasto administrativo. Por esta razón y con la finalidad de disminuir al personal innecesario se suspendieron 805 cargos administrativos y se suprimieron varios departamentos, servicios y áreas no necesarias.

Se reubicó al personal con capacidad para dirigir o desempeñarse en áreas más complejas. Se aplicó la rotación del personal por los diferentes servicios y se seleccionó al personal del hospital de acuerdo a su preparación y capacidad para conformar coordinaciones y servicios indispensables como la Oficina de Planificación, Programación y Control de Obra Física, Oficina de planificación e implementación informática

Planta Física

En vista que desde 1970 el Hospital se encuentra al servicio de la comunidad afiliada, jubilada y beneficiaria del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social y con el pasar del tiempo ha sufrido un deterioro físico el edificio, se consideró prioritario la ejecución de las siguientes obras:

Impermeabilización de todas las losas.

Pintura total del Hospital.

Adoquinamiento del parqueadero.

Cambio total de baños y bajantes del bloque sur.

Programación de reconstrucción progresiva de pisos de tal manera que no se paralice la atención y cause el menor impacto.

Reconstrucción de los Servicios ubicados en las alas sur: bloques uno, dos y tres.

Reconstrucción total de Sala de Partos.

Reconstrucción y adecuación de Lavandería.

Burbuja de circulación entre los bloques dos y tres.

Reconstrucción de área adecuada para Farmacia de 24 horas, área para Fármacos y área para Insumos.

Adecuación y reconstrucción el área de Farmacia de Consulta Externa y Bodegas de pasivos.

Ampliación del laboratorio de patología

Reubicación y construcción de oficinas para consolidación estadística, oficina y área de atención de subsidios, área para lactancia materna

Adecuación y construcción de la Gerencia de Docencia.



*Dr. Rubén Bucheli T., Gerente General del Hospital
Carlos Andrade Marín, en su intervención e informe de sus labores*

Eliminación de las construcciones inadecuadas e inútiles, que funcionaban como oficinas en los pasillos que oscurecían, deterioraban y daban una mala imagen, transformándolas en espacios útiles para los pacientes con las comodidades requeridas, asientos, amplitud y luz en todos los pisos y corredores (ejecutado el 80%)

En el bloque tres funcionarán: Neumología, Cardiología y Hemodinámica. Como servicios complementarios para Hemodinámica hemos elaborado un proyecto que incluye el área física y sus equipos; ya presupuestados y aprobados en la pro forma.

Construcción e implementación del vestidor de enfermeras

Servicios ubicados en las alas norte:

Se encuentran en reconstrucción los Servicios ubicados en bloque uno, cardiología, cirugía norte, ginecología, traumatología

Reconstrucción de corredor y consultorios de Nefrología (consulta externa).

Reconstrucción y adecuación del archivo clínico.

Reconstrucción y adecentamiento del hall de consulta externa e información.

Adecuación del área de Medicina Nuclear, implementación e instalación del equipo de última tecnología Gamma Cámara (Proyecto ganador en concurso internacional para donación del equipo).

Reconstrucción de halls principales: Consulta Externa, Administración, Ingreso a urgencias y tesorería

En Planificación: reconstrucción de los Servicios de Terapia Intensiva, Nefrología, Sala de Operaciones, Imagenología, ubicados en bloques dos y tres, su ejecución depende del presupuesto.

Adecuación y reconstrucción de las áreas de Observación de Urgencias, se encontraban por años paralizadas.

Adecuación y reconstrucción del área de Recuperación Post-anestésica.

En subsuelo, limpieza y reparación de corredores, luego de la clasificación, inventario y traslado de materiales a las bodegas de estructuras sur.

Construcción de un Auditorium acorde a las necesidades de la primera y más grande Institución de salud del Ecuador.

Urgencias

Se encuentra planificado:

Reubicación de esterilización, reubicación de laboratorio de urgencias (centralizado), adecuación de quirófano de urgencias, creación y adecuación del centro de trauma, reubicación de urgencias pediátricas, ampliación y adecuación de los servicios de urgencias.

Construcción del quirófano para implementación del hospital de día

Reubicación, construcción implementación de esterilización

Equipamiento

Se presentó a la Dirección Nacional Médico Social la proforma de requerimiento mínimo de las necesidades de adquisición de equipamiento con presupuesto de la Institución, la misma que fue aceptada y se aplicará una vez aprobado el presupuesto del año 2003.(aprobado).

Abastecimientos

El proceso de abastecimientos debe ser simple – sencillo – seguro – a tiempo

Se aplican las Resoluciones (Órgano de Gobierno del IESS), Leyes, Normas y Reglamentos. Así como los procesos y reglamentación acorde a la necesidad actual.

Se conformaron los comités de: Adquisiciones, Menor Cuantía y Abastecimientos. Se suprimieron áreas que no agregaban valor y utilidad al proceso. Se aplicó un proceso

informatizado, se centralizaron las bodegas y se eliminaron las mini bodegas existentes en todo el Hospital.

Informatización

Con la conformación de la Oficina de Programación y mantenimiento informático, se implementó: el sistema AS/400, recomendado por una consultoría; se instaló el cable estructurado, tecnología de última generación que permitirá desarrollar todo proceso informático para administración, contabilidad y costos, telefonía, sistema de seguridad y tecnología médica; sistema de conectividad; provisión de PC básicos para pisos abiertos y para pisos en reconstrucción, con presupuesto del 2003. Software, dos fases, la una para servicios nacionales, implementado por la Dirección de Informática del IESS, para servicios intercomunicados con todos los seguros. Dependiente de la Dirección Nacional de Informática, la otra para servicios internos hospitalarios, como: Administración hospitalaria y manejo tecnológico Médico.

Farmacia

Con la implementación de la Farmacia de 24 horas, se solucionó la existencia de mini farmacias y mini bodegas. En el plan incluye el manejo de DOSIS UNITARIA, sistema de administración y recuperación de medicamentos que permite el control, evitando el robo y desperdicio.

Farmacia de consulta externa para el paciente ambulatorio, tiene como propuesta abrir al público una vez que el sistema de compra haya sido modificado, ya que los precios que nosotros ofreceríamos competirían con cualquier farmacia. A este plan está sumado la emisión de la receta informática que nos permitirá el control en la administración de medicamentos.

Mantenimiento

Con la finalidad de evitar cualquier problema que se presente por la falta de energía eléctrica y previa la autorización de la Dirección General del IESS se realizó el traslado inmediato de las plantas de Atuntaqui, Latacunga y posteriormente la de Cuenca. Así mismo se procedió al arreglo de un caldero de acuerdo a normas técnicas, se traslado un caldero pequeño de la ciudad de Cuenca, como emergente y se encuentra en proceso de arregló un segundo caldero mediante concurso.

Tercerización de todas las áreas estratégicas: Sala de Máquinas y Mantenimiento, Limpieza, Alimentación y Dietética, se encuentra funcionando con concurso temporal (el concurso definitivo se encuentra en trámite en la Dirección General, que encargó a la R1 su trámite de licitación).

Capacitación

La implementación de la Gerencia de Investigación y Docencia, ha permitido y extendido la capacitación permanente que se maneja con tres coordinaciones responsables de cada área:

Médicos, Residentes Becarios, Internos y Externos.

Enfermeras y Auxiliares de Enfermería.

Administrativos y otros.

En el caso de los estudiantes de medicina se ha realizado algunos cambios que detallamos a continuación:

Relación de Dependencia a Sistema Becario.

Cursos de Post-grado.- Por años y mediante múltiples reuniones, seminarios y convenios, se trató de cambiar el sistema de Residencias Programadas a Cursos de Post-grado. Esa aspiración causó múltiples reclamos por parte de los Médicos Residentes, que con justa razón clamaban por un título Universitario, producto de ello se efectuaron algunos paros.

Concurso abierto con las Universidades, para obtener lo que ha sido en este tiempo política Hospitalaria, requerimos del aval académico Universitario, porque las únicas entidades autorizadas para dar títulos de acuerdo a la Ley son las Universidades, pero los post-gradados son manejados en el Hospital.

Sistema de becas para Postgradistas:

Contratos claros con asimilación al pago de acuerdo a Escalafón Médico.

Obtención de título universitario al final del curso aprobado.

El concurso ganó la Universidad San Francisco, está por culminar el tercer año y a punto de completar la pirámide y obtener los primeros graduados.

Se mantiene convenio con todas las universidades, cuidando siempre los principios y derechos del hospital.

En los últimos tres años, no se ha producido ningún paro de Internos Rotativos ni de Residentes Postgradistas.

Se planificó un sistema adecuado de aulas para Docencia.

Planificación de un sistema integral de rotación para nuestros R3, R4, R5 por los hospitales de Ibarra, Latacunga, Esmeraldas .

Presupuesto

En los últimos cuatro años el presupuesto fue insuficiente, e necesario analizar el cuadro inferior y no damos cuenta que los medicamentos, servicios y sueldos cambian cada año en aumento y como se puede observar sus cifras son decrecientes.

AÑO	DÓLARES	EJECUCIÓN
2000	23'217.300	102.72%
2001	22'938.938	98.80%
2002	20'531.531	

Este presupuesto obligó a una protesta general y sobre todo por parte de nuestro hospital ya que con esta cantidad estuvimos a punto de colapsar, se realizó una reprogramación aprobada tardíamente a finales de octubre de 30'000.000 de dólares.

RESOLUCIONES URGENTES QUE DEBEN TOMARSE

Reprogramación y aprobación oportuna de presupuesto.

Conclusión de la reconstrucción hospitalaria.

Conclusión de costos y facturación

Definir los puntos del sistema administrativo incompletos y acorde con la Ley.

1.- Definición del área de influencia del hospital para la consulta externa, con la finalidad de que funcione a toda su capacidad. Actualmente se atiende un promedio de 1000 pacientes y nuestra capacidad es de 2.300 con el respectivo presupuesto suficiente para medicación.

2.- Solución del represamiento quirúrgico : los quirófanos funcionan de 08h00 a 14h00. La razón de este horario es que no existen cirujanos con nombramiento para atención de 14h00 a 18h00 que sería nuestra propuesta.

Solución:

Pago de horas extras.

Pago por intervención.

Compra de servicios internos.

3.- Conclusión con la informatización (dependiente de Dirección Nacional de Informática)

4.- Reequipamiento total

Auditorías

Inicialmente todo cambio trae complicaciones, **Los mismos que requieren oídos, paciencia, entendimiento y respuesta**, ha sido para mí un reto permanente el hacer cumplir las recomendaciones emitidas por Auditoría Interna.

Desde que inicié mi gestión como Director en el año 1998 y posteriormente como Gerente General me he preocupado por la transparencia en cada una de las acciones que he realizado y una de ellas en especial ha sido el trabajar conjuntamente con Auditoría Interna del IESS y demostrar la constancia de realizar un trabajo diferente con la colaboración del personal que trabaja en esta Casa de Salud.

Esta administración ha demostrado cumplimiento y estricto control en la culminación de treinta Auditorías, que tienen sus respectivos informes para la consecuente transformación en beneficio del Hospital "Carlos Andrade Marín".

HOMENAJE AL PERSONAL QUE CUMPLIO 25, 30 Y 35 AÑOS DE SERVICIO A LA INSTITUCION

Luego de realizado un justo homenaje y la entrega de pre-seas al personal que cumplió 25, 30 y 35 años de servicio. El Dr. Eduardo Villacís Meythaler, habló en representación de las 83 personas que fueron homenajeadas, en su intervención dijo: Queremos agradecer a los directivos del IESS y del Hospital Carlos Andrade Marín por este reconocimiento a nuestra labor institucional durante 25, 30 y 35 años. Y, además, al Dr. Rubén Bucheli, Gerente General de esta Casa de Salud, por su benevolencia, al concederme el honor de dirigir estas palabras, en representación de los compañeros homenajeados.

¡Nosotros somos el Hospital Carlos Andrade Marín!. No sabemos si hicimos el Hospital o el Hospital nos hizo a nosotros, en la misión de trabajar, servir, ser solidarios, en fin comprometidos con los ideales de la Seguridad Social.

Llevamos el nombre de esta Casa, en la solapa, como una flor que siempre despierta respeto, categoría y honor.

Nosotros que, a veces, nos atrasamos como algunos, que nos equivocamos como todos y hemos amado este hospital como ninguno, hemos logrado la mayoría de edad institucional.

Prevalidos de ella, nos dirigimos a las autoridades de la Seguridad Social y de este hospital para decirles: esta casa como todas las entidades grandes ha pasado por una grave crisis, el túnel fue logrado, oscuro y contaminado.

Ahora que divisamos una luz de esperanza, en el fondo del túnel, les solicitamos impedir que la balanza se incline por el platillo de la injusticia. El Seguro Social Ecuatoriano no despegará hasta que no se libere de la influencia gubernamental, es propiedad exclusiva de empleados, empleadores, jubilados y médicos, el Estado debe solamente cuidar del uso adecuado y legal de sus bienes; y este Hospital-su dependencia símbolo-requiere para su desarrollo funcional del trípode: equipamiento, mantenimiento e incentivos para sus trabajadores que quieren trabajar y aprender más y para los pacientes que quieren sufrir menos.

Nos encariñamos con esta casa donde muchos aprendimos lo que no sabíamos y, otros, tuvimos los recursos para desarrollar lo que habíamos aprendido.

De esta casa nacieron directrices para la medicina nacional, se obtuvieron galardones de investigación, se publicaron libros y trabajos científicos importantes y se formaron médicos Residentes que, desgraciadamente, no siempre fueron aprovechados por la Institución.

Fuimos honrados de tener por compañeros de trabajo a varones ilustres y médicos notables, de los cuales citaré solamente a tres-a sabiendas de que mis omisiones son un equivalente de la injusticia-el Dr. Augusto Bonilla, gran maestro, recia personalidad dentro y fuera del quirófano, con ritmo de trabajo acelerado, como, si no le fuera a alcanzar la vida para sus notables cirugías; el Dr. Nicolás Espinosa, ter-

co rival académico y noble amigo, en sus manos florecían los neonatos como un ramo de pequeñas rosas y el Dr. Leopoldo Arcos, quien, con el dinero de su cesantía compró una computadora y, a los 90 años, se inscribió en un curso para manejarla, él andará, ahora, en la eternidad preguntando donde queda la biblioteca para averiguar por las revistas médicas de mayo.

Pero no sólo las excelencias académicas nos fueron gratificantes, también el abrazo de la antigua auxiliar de enfermería que conocimos al ingresar al hospital y el saludo de la Tecnóloga que trabajó con nosotros hasta la madrugada en una investigación médica, hasta el emocionante obsequio de una niña negra que nos regaló su alcancía con unos centavos en reconocimiento del empeño que pusimos en curarla.

Cuando, fatigado apremiado por el tiempo, los familiares y amigos, me preguntan cuando dejaré el Hospital, pienso que cuando marque en el reloj de asistencia mi salida definitiva no se perforará mi tarjeta sino mi vida.

Los hombres no son ciudadanos del sitio en que nacieron, sino de aquel donde lucharon, vencieron y fueron derrotados, donde tal vez lloraron, pero que un día fueron reconocidos por su gente.

Nosotros que hicimos de este Hospital la faena de nuestra vida, que conocimos, en él, la adversidad y la gloria, que, alguna vez, estuvimos próximos a la rabia o al llanto, agradecemos a las autoridades de la Seguridad Social y del Hospital porque aquí y ahora, hemos reconocidos por nuestra gente.

PERSONAL HOMENAJEADO

Las autoridades del Hospital Carlos Andrade Marín expresan su gratitud al personal que cumple 25, 30 y 35 años de servicio, así como reconocen su entrega de trabajo permanente al velar por la salud del afiliado ecuatoriano.

VEINTE Y CINCO AÑOS

Lic. Inés Fabiola Amores Mesías
Sra. María del Carmen Araujo Pino
Tec. Med. Consuelo Argoti Medina
Dra. María Arcelia Arias Jara
Dr. Lucio Balarezo Chiriboga
Sra. Martha Mercedes Balseca Beltrán
Dr. Bolívar Baquero Ordoñez
Lic. Aída Margoth Benítez Játiva
Sr. Marcelo Bermeo Flores
Dr. Gustavo Castro Recalde
Dr. Eduardo Castro Uquillas
Sr. Rafael Cepeda Lasso
Sra. María Chávez Melo
Dr. Félix Fernando Checa Ron
Sra. Aurora María Caba Andino
Sra. Teresa Cuenca Cúmbicos
Sr. Orlando Cueva Raza



Dr. Luis Felipe Sánchez y Dra. Rosario Bonilla (Presidente y Vicepresidenta del Colegio Médico de Pichincha), junto a un grupo de colegas que cumplieron sus bodas de plata en la Institución.

Sra. Casta Irlanda Díaz Jurado
Dr. Marcelo Durango Vela
Dr. César Escalante Domínguez
Lic. Hortensia Escobar Goyes
Lic. Betty Espinosa Ojeda
Dr. Francisco Espinoza Cevallos
Sra. Irma Espinoza Palacios
Sra. Yolanda García Pérez Bolde
Sra. Clara Georgina Guanuña Pillajo
Dr. Galo Guerra Caicedo
Sra. Elvira Guerrero Guerrero
Lic. Rosario de Lourdes Heredia
Sra. Gloria Edelina Jiménez Báez
Lic. Margoth Lascano Almeida
Sra. Yolanda Madrid Aguilar
Lic. Diana Matovelle Aguirre
Dr. Luis Moreno Alvarado
Sr. Braulio Guillermo Muñoz Camino
Lic. Graciela Ernestina Muñoz
Lic. Dolores Navarro Jácome
Sra. Mariana Ochoa Aguilar
Dr. Enrique Gabriel Ordóñez Nieto
Dr. René Orellana Izquierdo
Dr. Luis Pacheco Ojeda
Dr. Luis Enrique Palacios Acosta
Sra. Lourdes Páliz Sánchez
Dr. Gonzalo Aníbal Paredes Míño
Dr. Marco Gustavo Paz Jácome
Sra. María Tereza Peñafiel Acosta
Sr. Hugo Peñaherrera Sarzosa
Sra. Carmita Pino Espinoza
Téc. Med. Elizabeth Proaño Cordero
Fist. Flora Proaño Sánchez
Sr. Jorge Eduardo Ramos Terán
Lic. María Susana Randi Noguera

Sra. Rosa Matilde Romero Gómez
Dr. Diego Sierra Pesantes
Sra. Carmen Elvira Silva Bucheli
Sra. Zoila Isabel Silva Gallardo
Sra. Franci Janeth Suárez Cabezas
Sra. María Isolina Subía Recalde
Sr. Segundo José Sulca Lámina
Sra. Carmen Valladares Acevedo
Sr. Sergio Augusto Vargas Capelo
Lic. Patricia Vielma Villaruel

TREINTA AÑOS

Sr. Wilson Rodrigo Camino Ramos
Sra. Laura Cañizares Jácome
Sra. Katty Carrera Cevallos
Dr. Luis Ignacio Carrera Paredes
Dr. Mario Enrique Cevallos
Dr. Alfonso Patricio Cruz Yépez
Sra. Ana Consuelo Fonseca González
Lic. María Enma Guerrón
Dr. Alberto López Sarmiento
Fist. Eugenia Merizalde Alvarez
Dr. Galo Mosquera Martínez
Lic. Zoila Susana Raza Guerra
Dr. Alfredo Rivera Campuzano
Lic. Lucía Margarita Ron Muñoz
Lic. María Luisa Salazar Rodríguez
Dr. Gonzalo Salgado Navarrete

TREINTA Y CINCO AÑOS

Dr. Cristóbal Benítez Armas
Dr. Mario Alfredo Caicedo Chantry
CPA Hernán Herrera Zabala
Lic. Galuth Muñoz López
Dr. Manuel Eduardo Villacís Meythaler

RECONOCIMIENTO AL DR. RUBEN BUCHELI TERAN

El Doctor Luis Alfredo Carrillo Mancero, realizó un merecido reconocimiento al Doctor Rubén Bucheli Terán, Gerente General del Hospital, por la labor efectuada en los cinco periodos de gestión, inició su intervención enfatizando en la inteligencia humana, indicó, que la inteligencia humana, que ha recibido tantas definiciones a lo largo de la historia en los diversos contextos culturales, es básicamente la elección de metas. Para la elección de objetivos la inteligencia humana, es decir el hombre, está dotado de autodeterminación, es decir de la capacidad de hacer o no hacer, de pensar o no pensar, de hacer hoy o dejar para mañana o para que otros lo hagan. La capacidad del hombre de autodeterminarse ha permitido que el hombre se despegue del estímulo, que no responda como los animales o las máquinas con una respuesta inmediata al estímulo recibido; no, el hombre recibe la información, la procesa y luego decide, por eso somos humanos.

Pero hay más, la inteligencia humana es una inteligencia creadora. En su misma estructura se encuentra la capacidad de crear, y la creación se hace por medio de proyectos, y los proyectos son ideas, irrealidades que se convierten en realidades cuando se ha llegado a las metas.

Ortega y Gasset, el famoso filósofo español de todos los tiempos decía: "La vida es darme cuenta, enterarme de que estoy sumergido, naufrago en un elemento extraño a mí, donde no tengo más remedio que hacer siempre algo para sostenerme en él, para mantenerme a flote. Yo no me he dado la vida, sino, al revés, me encuentro en ella sin quererlo, sin que se me haya consultado previamente ni se me haya pedido la venia". Los hombres somos naufragos y tenemos que inventar proyectos para sobrevivir, que es el proyecto básico del hombre. Para ello inventamos posibilidades. Crear es inventar posibilidades, es decir encontrarlas. Porque debe saberse que la palabra invención cambió hace siglos de significado. Lo posible, que aún no existe surge de la acción de la inteligencia sobre la realidad. Las cosas tienen posibilidades reales en las que inventamos posibilidades libres. No de otra manera se explicaría como el hombre descubrió en la propiedad real del petróleo, por ejemplo, la posibilidad de volar. Que el bloque de mármol contenía, como posibilidad, el David que Miguel Ángel inventó. Que la piedra o la arcilla podían transformarse en catedrales o castillos y que en el bronce yacían las figuras de próceres, científico o héroes.

Eso es la inteligencia, prolonga la realidad, concediéndole un carácter transfinito; y al hacerlo, cada punto se convierte en la intersección virtual de infinitas rectas, cada palmo de tierra en encrucijada de innumerables caminos, cada palabra en matriz de incontables frases. Así es la realidad entera. En el estallido de lo real que el hombre provoca se desvanecen los límites entre lo natural y lo transfigurado por el hombre. Pero, para crear posibilidades, para transformar la realidad, para acomodarnos a ella, no sólo se necesita inteligencia, también hace falta tener el valor de hacerlo, la perseverancia que es una exclusiva humana. Tomás Alba Edison que realizó como 4000 intentos hasta que logró el objetivo que perseguía, crear el bombillo eléctrico, dijo que en toda acción

creadora, el 1% es inspiración y el 99% transpiración.

Pero lo curioso es que a todos nos parece lógico cuando alguien inventa o descubre una cosa. Lo difícil era imaginarlo y concretarlo.

Pero ustedes estarán preguntándose, por qué tanta reflexión sobre la inteligencia y la capacidad humana. Simplemente por que yo, que soy un aficionado el estudio de la inteligencia, he encontrado creatividad en la

actual administración del Hospital dirigida por el Dr. Rubén Bucheli. Nada más para poner un ejemplo, qué había en el sitio en el que hoy estamos disfrutando de este ambiente de lujo y de confort?. Para los que no lo conocieron o los que lo han olvidado: una palmera y bastante kikuyo.

¿Alguien pensó en el decurrir de estos treinta y tantos años que aquí cabía un hermoso auditorio como éste, en un acto histórico, nos permite celebrar, por primera ocasión, a los 33 años, nuestro aniversario en nuestra propia casa?. Puede ser, pero no lo concretó y por lo tanto nunca existió. Y que no nos digan que no hubo recursos; ayer los hubo en abundancia, aún para comprar cosas que nunca se utilizaron.

El gran hospital, nuestro hospital, traía un deterioro creciente por el tiempo y por el uso, pero nadie acometió la tarea de repararlo. Se inició hace un año cuando todavía no salíamos de la penumbra.

Como institución y como país, hemos atravesado casi cuatro años de una amarga crisis que nos ha dejado muchos sinsabores. No obstante, éste que es el hospital bandera del Seguro Social Ecuatoriano está reflatando; estamos alcanzando el nivel que siempre tuvimos, el de ser el primer hospital del Ecuador. Claro que hubo un momento en que era como una nave que hacía agua por todos los lados y que en esas condiciones lo más fácil habría sido abandonarla; pero, ya saben ustedes cuales son los animalitos que abandonaron los barcos cuando se están hundiendo. En estos momentos cabe la pregunta: ¿las instituciones y las colectividades en crisis salen de ella por sus propios medios?. La respuesta es no. El testimonio inapelable de la historia nos enseña que las instituciones, los pueblos, las naciones siempre necesitaron de un líder para superar sus dificultades, dejar atrás las penurias e instalarse en un futuro prometedor.

Este periodo ha sido el más sombrío de este ya legendario hospital, con enemigos internos y externos, con una crisis



Dr. Luis Alfredo Carrillo durante su discurso de reconocimiento al Dr. Rubén Bucheli por su labor en beneficio de la Institución en estos últimos cinco años

en lo institucional y en lo nacional, quizás lo más fácil habría sido desaparecer. Pero, para fortuna tuvimos quien con talento, con valor, con decisión, con deseo de hacer las cosas, estuvo al frente de esta gloriosa institución y la ha sacado adelante, ese personaje es el Doctor Rubén Bucheli Terán, quien con tenacidad, inteligencia, estrategia y serenidad, supo ser el timonel que el Hospital Carlos Andrade Marín necesitaba.

Por ello creo que este reconocimiento a su indoblegable tarea, es lo menos que podemos hacer los demás seres civilizados y decentes que integramos esta Institución.

La generosidad que implica el reconocimiento a una labor cumplida no es sino otra de las demostraciones de hombres y mujeres inteligentes. El reconocimiento no surge en otras especies inferiores. Sin embargo, se dice que la gratitud no es precisamente una virtud muy extendida en la especie humana. Quisiera creer que no es así, porque ya saben a qué especies nos estaríamos acercando.

Por fortuna señores, aquí hay seres humanos lo suficientemente generosos e inteligentes como para reconocer lo que se ha hecho por nuestro hospital, y hacer algo por nuestro hospital es hacer algo por nosotros mismos, que hemos pasado acaso los mejores años de nuestra vida en el servicio a esta noble y valiosa institución.

Doctor Bucheli reciba usted este símbolo de aprecio y agradecimiento, usted ha sido superior en el servicio a las causas de esta institución, porque ha amado a la institución, ha tenido el valor de sobreponerse a los oleajes que quisieron alejarlo de esta gran tarea, y por todo eso bien vale que le entregue este símbolo de gratitud acompañado del pensamiento de Martí: **"La única superioridad jerárquica en el hombre, es la superior capacidad de amar y de servir"**

El acto concluyó con la intervención del Doctor Fausto Solórzano, Presidente del Consejo Directivo del IEISS, en la que enfatizó en la labor realizada por el Gerente General del Hospital y culminó felicitando al personal que cumple 25, 30 y 35 años de servicio en la Institución.

PRIMER PREMIO UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

El distinguido médico ginecólogo, profesor universitario, Miembro del staff de médicos tratantes de nuestro hospital y co-editor de la Revista Cambios, Sr. Dr. Andrés Calle Miñaca,



quien además en la actualidad ejerce honrosamente el cargo de Presidente de la Federación Ecuatoriana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FESGO), se hizo merecedor al **Primer Premio Universidad Central del Ecuador** del año 2002 en el área de las **Ciencias Biológicas y de la Salud**, galardón que recibió en la Sesión Solemne de la Universidad Central llevada a cabo el 18 de marzo del presente año. Este importante evento contó con la presencia del Sr. Presidente Constitucional de la República del Ecuador,

Coronel Lucio Gutiérrez B. Al citado concurso, se presentan las obras científicas inéditas, sin identificación de autores y el Tribunal calificador, también anónimo, presenta su informe para conocimiento y ratificación del Consejo Universitario.

El libro que pronto será publicado por el Dr. Andrés CALLE M., titulado: **"Embarazo y Lactancia: los problemas nutricionales de la mujer andina ecuatoriana"**, constituye una recopilación de más de una década de trabajos de investigación, todos relacionados a los problemas y deficiencias nutricionales en la mujer gestante, justamente de las madres más desposeídas de nuestra población. Los resultados de sus múltiples investigaciones publicadas en este libro, fueron realizadas especialmente con las pacientes del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Quito, primer Centro Materno Infantil del país y en especial de la región andina ecuatoriana.

La Revista Cambios, felicita al Dr. Andrés Calle M., que más allá de ser un científico que pone en alto el nombre de la medicina ecuatoriana es un humanista que prefiere realizar estudios de alto contenido social y de un valor gigantesco en concordancia con la realidad nacional, como un aporte desinteresado de la ciencia ecuatoriana a su Patria, pues es bien sabido que muchas líneas de investigación de científicos nacionales apuntan al engrandecimiento del saber pero olvidan armonizar con la utilidad que dicho trabajo traiga como beneficio a las pacientes ecuatorianas, creemos que la investigación siempre es buena pero si se la hace con espíritu patriótico es aún mejor.

A no dudar el Dr. Calle se ha constituido en un referente nacional en lo que respecta a nutrición en la mujer embarazada, su obra, ahora reconocida con un premio de parte del Alma Mater, rubrica la trascendencia de su obra científica y docente ya que permanentemente incorpora estudiantes y médicos residentes a sus proyectos investigativos lo que genera como un valor agregado un incentivo real al desarrollo de la investigación médica que tanta falta hace a nuestro país.

Espero seguir dando a conocer los futuros galardones que estoy seguro logrará conquistar, ya que es propio del investigador incansable no poner freno a su sed de descubrir. Anhele que así como ahora nuestro colega del Servicio de Ginecología y Obstetricia es el protagonista del éxito, mañana sean otros de los tantos servicios del hospital a quienes tenga que felicitar de una forma tan ferviente como lo hago en esta ocasión con el cordial amigo Dr. Andrés Calle.

Dr. Guillermo Cisneros J.

CENA DE CONFRATERNIDAD



Momento en que el Dr. Guillermo Cisneros J. en representación de los compañeros del Servicio rinde homenaje al Dr. Vicente Dávalos, Subdecano de la Facultad de Ciencias Médicas.



Con la magnífica coordinación del Dr. Carlos Madera Grijalva, quien se preocupó de los mínimos detalles, los médicos del Servicio de Gineco-obstetricia, se reunieron en un elegante Salón de la localidad, con el propósito de confraternizar y rendir homenaje al Dr. Vicente Dávalos Hidalgo, apreciado compañero y jefe de Servicio por su elección como Subdecano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.

La velada fue un derroche de camaradería, arte y humor, en un ambiente muy fraterno, los asistentes pusieron a relucir sus dotes artísticas así como la gracia para el chiste oportuno y fino.

En representación de los colegas el Dr. Guillermo Cisneros J. se dirigió al homenajeado con estas palabras:

Es motivo de una inmensa satisfacción estar reunidos todos quienes formamos el departamento de Gineco- Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín, pero ésta se ve acrecentada de forma superlativa, al contar con la gentil comparecencia de dilectos colegas y amigos, que han abandonado el servicio para pasar a gozar de un justo y merecido descanso fuera de la gran casona institucional, su grata presencia no solo nos alegra, sino que nos traslada a otros momentos de gran desarrollo personal, profesional y humano y por qué no decirlo de pasadas glorias institucionales. Gracias: Dr. Víctor Hugo Mejía, Dr. Julio Guijarro y Dr. Fabián Pareja, por unirse a esta velada de re-encuentro y camaradería.

Muy pocas veces nos vemos convocados más allá del plano de nuestra armónica convivencia casa adentro, esta es una

de esas escasas ocasiones, que los miembros del servicio nos encontramos fuera de ese sitio de laborar con esfuerzo cotidiano, y el motivo no podía ser menos significativo para que se realice esta casi proeza: Aquí estamos los colegas y amigos del Sr. Dr. Vicente Dávalos, nada menos que para congratularnos con su éxito, acompañarlo en su emoción y apoyarlo en sus responsabilidades. Estamos convencidos que situaciones como estas no deben pasar inadvertidas, creo y todos así pensamos, que ser electo Subdecano de la más prestigiosa Facultad de Medicina del país, no es un acontecimiento que sucede todos los días, ni recae sobre cualquier improvisado; comprendemos el mérito que tiene una designación como la que hoy ostenta el Dr. Dávalos, pues más allá de dar un justo reconocimiento al docente universitario, que ha escalado por más de tres décadas los peldaños en el noble oficio de enseñar, también ha tenido que sortear los vaivenes de la política.

Dice un refrán: " a los amigos no solo se los conoce en los momentos de alegría, sino en los de tristeza y necesidad". Yo, me atrevo a hacer una modificación a la sabiduría de esta sentencia popular: Creo que a los amigos en realidad se los ve no solo en la necesidad y el dolor, sino también cuando están juntos a uno en la lucha cotidiana, cuando arman el hombro, para ayudarlo a conseguir esas metas propuestas y a transitar por esos caminos trazados..., aunque esto suene a una utopía..

Aquí están Dr. Dávalos sus compañeros de Hospital, sus discípulos y amigos para darle un gran abrazo, un sincero

apretón de manos y siempre con el pulgar hacia arriba para apoyarlo en su delicada y tan dignificante gestión.

Compañero no es una palabra que se usa como comodín, es una persona que está en su compañía, que lo alienta y ayuda, y valga la oportunidad para resaltar la importancia del compañerismo en el desarrollo humano y solicitar a todos ustedes, que nunca permitan que desaparezca la unidad, esto nos fortalece a todos, especialmente cuando nos toca beber el trago amargo de la derrota, así como el dulce manjar del éxito.

Reitero para usted Vicente, los parabienes y energía positiva de todos los presentes, no dudamos cuan exitoso será su desempeño, pero el éxito también necesita de un ingredien-

te: La buena voluntad de la gente, y eso le ofrecemos, una inmensa buena voluntad de todos sus compañeros.

Vicente, siga por el camino de la ciencia amando siempre la verdad en toda su magnitud, con sus riesgos y desencantos; termino invocando las palabras de su compañero de jornada, el Dr. Edgar Samaniego Rojas, quien en desborde de talento dijera en 1991: "Detesto con la fuerza mayor de la conciencia la cultura del disimulo; y confío, en mi oficio de maestro universitario, que cuando los jóvenes me miren a la cara, no sientan el rubor por haberles mostrado incompetencia o felonía".

Señoras y señores

Muchas gracias.

AVISOS DE CONGRESOS

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

II CONGRESO INTERNACIONAL DE GERIATRIA Y GERONTOLOGIA

Organiza la Sociedad Ecuatoriana de Geriatria y Gerontología.
Quito, 07 / 2003
Informes: Dr. Patricio Buendía Gómez de la Torre, Secretario,
Centro Médico Pasteur. Of. 401, Tel.: 2238 069.
E-mail: hororodri@interactive.net.ec Quito

I CONGRESO PROVINCIAL DE MEDICINA

Organiza el Colegio Médico de Pichincha.
Quito, 08 - 11 / 07 / 2003
Informes: Dr. Luis Felipe Sánchez, Presidente CMP
Av. Naciones Unidas E2-17 e Iñaquito. Telefax.: 593-2-2454 812
Casilla 17-1106447
E-mail: cmpichincha@andinanet.net Quito

XIII CONGRESO ECUATORIANO DE PEDIATRIA

Organiza la Federación Ecuatoriana de Pediatría
Ambato, 23 - 27 / 09/ 2003
Informes: Dr. Jhonny Fabara G. Ficoa Los Pinos,
Telefax: 593-3-847 634
Tel: 03 822 551
E-mail: cfvaca@andinanet.net Ambato

XVII CONGRESO MUNDIAL DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FIGO)

2-7 de Noviembre del 2003
Santiago de Chile- Chile
www.figo2003.com

CONGRESO MEDICO 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

XXIV CONGRESO LATINOAMERICANO DE PATOLOGIA II CONGRESO LATINOAMERICANO DE CITOHISTEOTECNOLOGIA - EXPOLAB 2003

Quito, 20 - 24 de octubre del 2003
SEDE: Swissotel
WEB: www.congresoslap2003.com

XIX CONGRESO ECUATORIANO DE CARDIOLOGIA XXIX JORNADAS INTERNACIONALES III CURSO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA

Manta, 30 de septiembre, 1, 2 y 3 de octubre del 2003
Secretaria: Telf. 05 631 447 / 05 635 201
WEB: www.soccecuador.com