



HACIA LOS TRES
SIGLOS DE VIDA INSTITUCIONAL

Universidad Central del Ecuador

**REVISTA
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS
MEDICAS**

fcm

Quito - Ecuador

Vol. 18 No. 1 - 4

Enero - Diciembre 1993

**REVISTA DE
LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS**

Vol. 18 No. 1 - 4

Enero - Diciembre - 1993

QUITO - ECUADOR

**REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR**

DECANO

Dr. Enrique Chiriboga Villaquirán

DIRECTOR

Dr. Marco Herdoíza Vásconez

EDITOR

Dr. Gustavo Matute Uría

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Carlos Naranjo Castro

Lcda. Constance Vines de Baquero

Dr. Francisco Delgado del Hierro

Dr. Oscar Betancourt Macías

Dr. Luis Antonio Pacheco Ojeda

Obst. Ivonne Aráus Gómez de la Torre

Dr. Hernán Vinelli Merino

COMITE ASESOR

Lcda. María de Lourdes Velasco

Dr. Alfredo Pérez Rueda

Dr. Eduardo Luna Yépez

Dr. Germán Cifuentes Navarro

Obst. Ximena Cevallos

Dr. Marco Buendía Gómez

Dr. Aníbal Sosa Sosa

Dr. Washington Mera Calahorrano

Dr. Byron Torres Freire

Dr. Eugenio Freire Freire

Dr. Marcelo Lalama Basantes

Dr. Guillermo Velasco Garcés

Dr. Alcy Torres Catefort

Dr. Guillermo Guerra Ricaurte

*Impresión: Departamento de Publicaciones, Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.*

Diagramación: Sr. Milton Muñoz V.

Levantamiento de textos: Sra. Martha Báez de Benalcázar

Información a los Autores	1
Editorial	7
TRABAJOS ORIGINALES	
Muy Bajo Peso al Nacer	9
Guerrero M.	
Incidencia de la Angina de Ludwig en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo Año 1987 - 1993	13
Serrano, M.	
Carcinoma Microinvasivo: Diagnóstico y Tratamiento	23
Tinoco, L.	
Resultados en 18 años del Manejo del Cáncer Gástrico incipiente en el Hospital "Carlos Andrade Marín"	29
Chávez, J.	
Insuficiencia Respiratoria y Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto en una Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico	44
Montalvo, E.	
"Incidencia de Cardiopatías Congénitas en el Hospital Eugenio Espejo	48
Gaibor, M.	
Citología Cervical en Mujeres Prostitutas del Cantón Quinindé	53
Lamar, G.	
Sepsis en la UCIP del Hospital de Niños Baca Ortíz	61
Montalvo, E.	
Dolor Crónico en Cuadrante Inferior Derecho	64
Fajardo, A'	
Mielomeningocele. Estudio Clínico-Epidemiológico en el Hospital de Niños "Baca Ortíz"	67
Rodríguez, P.	
Intervención Perinatal. Embarazo y Meconio	75
Hidalgo, E.	
Intervención Farmacológica en el Control de la Espasticidad en Parálisis Cerebral Infantil	81
Donoso, P.	
Revisión Bibliográfica. El Sida. Enfoque Pediátrico*Perinatólogico	86
Hidalgo, E.	

INFORMACION A LOS AUTORES E INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACION DE MANUSCRITOS

INFORMACION A LOS AUTORES

Definición y Objetivos

La "Revista de la Facultad de Ciencias Médicas" es el órgano de información oficial de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, destinado a la divulgación de la producción científico - técnica y a la información de sus actividades académicas y administrativas. Es el medio a través del cual se promueven las altas finalidades que tiene esta institución universitaria en relación con la formación de los recursos humanos para la salud y la promoción del bienestar de la población ecuatoriana.

Bases para la aceptación de manuscritos

La Revista publica trabajos de docentes y estudiantes de la Facultad y de otros autores, previa aprobación del Consejo Editorial y los Editores Asociados. La Revista consta de un volumen anual, formado por cuatro números.

La Revista se reserva todos los derechos de reproducción del contenido de los trabajos. Los manuscritos presentados para su publicación deben ser inéditos. Las opiniones expresadas por los autores son de su responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios o las políticas de la Facultad.

Contenido

La Revista recoge en lo posible, la información más relevante de la integridad de las actividades que desarrolla la Facultad. La parte fundamental está conformada por los artículos que deben corresponder a resultados de investigaciones, avances de investigaciones, revisiones críticas, revisiones bibliográficas o comunicaciones de experiencias institucionales o personales. Junto a los artículos originales se publican además, informaciones de actualidad, crónicas de la vida de la Facultad, críticas de libros, cartas, etc.

La composición de la Revista:

Editorial. Expresa los principios y la política de la Facultad frente a todos los aspectos relacionados con la formación médica y la salud del país. Será escrito por las Autoridades de la Facultad, el Director de la Revista, los miembros del Consejo Editorial o un Profesor de la Facultad invitado expresamente con este objetivo.

Artículos. Son informes de investigaciones originales, informes de avances de proyectos de investigación, revisiones críticas, revisiones documentales o bibliográficas, actualizaciones o comunicaciones de experiencias institucionales o particulares.

Temas de actualidad. Esta sección incluye comentarios de menor extensión que los artículos, sobre la realidad de salud del país, las experiencias o acontecimientos nacionales, estado de programas, resultados de reuniones científicas, etc. Se pueden incluir reseñas de temas de actualidad tanto nacionales como internacionales.

Crónica de la Facultad. Son informaciones breves sobre la vida académica y administrativa de la Facultad y sus Escuelas: planes, programas, metas, acontecimientos relevantes, etc.

Libros. En esta sección se ofrecen reseñas de publicaciones recientes, tanto de profesores de la Facultad, como de otros investigadores nacionales. Se pueden presentar comentarios de publicaciones importantes de autores extranjeros.

Cartas y Comentarios. Se publican cartas y comentarios destinados a aclarar, comentar o discutir en forma constructiva las ideas expuestas en la Revista.

INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACION DE MANUSCRITOS

La "Revista de la Facultad de Ciencias Médicas" se adhiere, en general, a las pautas establecidas por el documento: "Requisitos uniformes de los manuscritos propuestos para publicación en revistas biomédicas", elaborado en 1988 por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

Envío del manuscrito. El original y una fotocopia del manuscrito se remitirán a:
 Revista de la Facultad de Ciencias Médicas
 Facultad de Ciencias Médicas
 c/Iquique y Sodiro s/n.
 Quito - Ecuador
 (Teléfonos: 520164 - 528690)

Extensión y presentación mecanográfica. El manuscrito no excederá de 15 páginas tamaño carta INEN, mecanografiadas a doble espacio, con cinta de color negro y en una sola cara. Las páginas se enumerarán sucesivamente y se acompañará al original una fotocopia de buena calidad. Se aceptarán manuscritos elaborados en computadora siempre que cumplan los requisitos señalados. A criterio del Consejo Editorial, los artículos aceptados podrán en algunos casos, ser sometidos a correcciones, condensaciones, supresión de textos, cuadros o ilustraciones. La versión final se enviarán al autor para su corrección.

Título. Debe ser corto, claro y conciso; no debe exceder de unas 15 palabras. Debajo del título se anotarán el nombre y el apellido de cada autor, su cargo oficial y el nombre de la institución a la que pertenece. Se debe anotar además, la dirección del autor principal.

Resumen. Debe ser presentado en página separada, con una extensión aproximada de 200 palabras; debe expresar en forma clara los objetivos del estudio, los métodos empleados, los resultados y las conclusiones más importantes. No debe contener tablas, figuras ni referencias bibliográficas.

Cuerpo del artículo. El texto del artículo se divide en general en: Introducción, Materiales y

Métodos, Resultados y Discusión (o Conclusiones). Los artículos de actualización o de revisión bibliográfica, no se someten necesariamente a este modelo, pudiendo subdividirse el texto en otros títulos o subtítulos.

La Introducción. Debe mencionar el propósito del trabajo, los objetivos de la investigación, la relación con otros estudios. Bajo el título **Materiales y Métodos** se debe exponer la metodología, los materiales y técnicas utilizados, de tal manera que el proceso seguido pueda ser comprendido o reproducido si fuera del caso. Los **Resultados** deben ser presentados en forma clara y concisa. Los cuadros (o tablas) y las ilustraciones deben ser utilizados cuando sean indispensables para la comprensión de los datos. No deben duplicarse los datos en el texto y en los cuadros. La **Discusión** (o las Conclusiones), tienen como finalidad la interpretación de los resultados en relación con los conocimientos existentes o los aportados por la literatura médica.

Referencias bibliográficas. Con excepción de los artículos de revisión bibliográfica, se sugiere utilizar un máximo de 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas, que no tengan más de 10 años, salvo las excepciones de rigor. Estas referencias deben citarse en el texto con números arábigos consecutivos, entre paréntesis. Ejemplo: "X y Y han observado (2, 3) que...". O bien: "Varios autores (1 - 4) refieren. . ."

La lista de **Referencias** (así se denominará al conjunto de citas); se enumerará consecutivamente, según el orden de aparición de las citas en el texto. En cambio, las fuentes bibliográficas consultadas, pero no citadas en el texto se denominarán "**Bibliografía**" y se ordenarán alfabéticamente según el apellido de los autores. En los trabajos de revisión o en los comentarios, se utiliza más comúnmente la "**Bibliografía**". Tanto la lista de "**Referencias**" o la "**Bibliografía**", se agregarán en hojas aparte, al final del artículo y se ajustarán a las siguientes normas:

Revistas. Apellido del autor (coma), inicial o iniciales de los nombres del autor (punto). En el caso de haber otros autores, hasta el número de seis, se anotará sus nombres de la forma expuesta; si son más de siete se anota solo los tres primeros agregando después la expresión **et al.** subrayada. Título del artículo (punto). Nombre completo de la revista subrayado (o en cursiva); volumen en número arábigos; número del ejemplar (entre paréntesis) (dos puntos); página inicial (guión); página final (coma); año (punto).

Ejemplos:

Puffer, R.R. Nuevos enfoques para los estudios epidemiológicos sobre estadísticas de mortalidad. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 107 (4): 277-295, 1989.

Falconí, J., Achig, C., Donoso E., Guevara, A. y Guderian, R. Resistencia antimicrobiana en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* 13 (3 - 4): 29 - 40, 1988.

Libros. Apellido del autor (coma), inicial o iniciales del nombre del autor (punto). Si hay otros autores, seguir como se indicó para las revistas. Título del libro (subrayado o en cursiva) (punto). Ciudad de publicación (coma), Nombre de la Editorial (coma), año de publicación (punto). Página o páginas consultadas, para lo que se debe añadir p. ó pp. seguido del número de la pági

na, o la página inicial (guión) - y la final (punto).

Ejemplos:

Muñoz López, N. *Alergia respiratoria en la infancia y adolescencia*. Barcelona, Ediciones Doyma, 1989. p. 25.

Frohlich, E. D., ed. *Rypins' Medical Boards Review Basic Sciences*, 15a ed. Philadelphia, Lippincott Company, 1989. pp. 27 - 41.

En el caso de un capítulo de un libro:

Suárez, P.A y Villacís, M. Contribución al control radiológico de las cavidades subaracnoideas y de las meninges. In: *Memoria del II Congreso Médico Ecuatoriano*. Guayaquil, Imprenta Municipal, 1931. pp. 807 - 835.

Notas a pie de página. Son aclaraciones que con un tipo de letra más pequeña, se colocan en la parte inferior de una página. Se utilizan para la identificación del cargo, título, institución, dirección del autor o autores y para las fuentes de información no publicadas (por ej. comunicaciones personales). Estas notas deben ser escritas en la parte inferior de la página correspondiente, separadas del texto por una línea horizontal e identificadas por números consecutivos a lo largo del texto y colocados como exponentes ("voladitos").

Cuadros. Los cuadros o tablas son conjuntos ordenados de números o palabras, que muestran valores en filas o columnas. Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte al final del artículo y estar identificado con un número arábigo consecutivo. Los cuadros deben llevar un título claro y breve, colocado a continuación de su número correspondiente, en la parte superior. El encabezamiento de cada columna debe contener la unidad de medida. No se usarán líneas verticales y solo habrá tres horizontales: una después del título, otra a continuación del encabezamiento de las columnas y la última a final de cuadro.

Se pueden colocar notas al pie de cuadro mediante letras anotadas como exponentes ("voladitos"), en orden alfabético: no se usarán asteriscos, cifras u otros símbolos.

Ilustraciones. Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos, fotografías, etc.), se presentarán en forma de dibujos originales hechos con tinta china o de impresiones fotográficas en blanco y negro, en papel satinado. Todas las figuras estarán identificadas en el reverso. Los títulos serán breves y claros. Igual se hará con las fotografías.

Abreviaciones y siglas. Se aconseja utilizar lo menos posible. Cada una de ellas serán definidas la primera vez que aparezcan en el texto, escribiendo el término completo a que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis. Ejemplos: Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI); Convenio "Hipólito Unánue" (CHU).

Unidad de medida. Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades (SI). Según este sistema los símbolos de las unidades no deben llevar plural (5 cm y no 5 cms); tampoco deben ir seguidos de un punto, salvo si están al final de una frase (10 ml y no 10 ml).

Bibliografía

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proponen para publicación en revistas biomédicas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 107 (5): 422 - 437, 1989.

Información a los Autores. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito)* 13 (3-4): 1 - 4, 1988

Organización Panamericana de la Salud. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Información a los autores e instrucciones para la presentación de manuscritos*. Washington, Programa de Información Científico - Técnica en Salud (HBI), 1988. (Folleto)

Pulido, M. El Sistema Internacional de Unidades (SI). *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 108 (3): 245 - 249, 1990.

Una Nueva Iniciativa

Tres son los espacios o escenarios en los que debe desarrollarse el proceso de formación de los profesionales de la salud: Aulas y Laboratorios universitarios, Servicios de Salud y la Comunidad.

En nuestra Facultad y en lo que se refiere a la formación de Médicos, las experiencias de enseñanza-aprendizaje se han concentrado en aulas y laboratorios, en los que se imparten en su totalidad las materias básicas y sociales y buena parte de las materias clínicas. Las "Prácticas Hospitalarias", en su mayoría, se efectúan en servicios de salud de tercer o cuarto nivel (Hospitales generales y de especialidad) y excepcionalmente en servicios de primero y segundo nivel (Subcentros y Centros de Salud); el espacio comunitario prácticamente no ha sido utilizado.

Esta situación, descrita brevemente, ha conducido al hecho innegable de que la formación actual de los futuros médicos es predominantemente teórica y tiene un enfoque eminentemente biólogo, curativo e intra-hospitalario. Los médicos que graduamos no tienen suficiente preparación en aspectos preventivos de la enfermedad ni en la identificación, análisis y resolución de problemas de salud comunitaria, con las consiguientes limitaciones y pérdida de la visión social del proceso salud-enfermedad.

En iguales términos podríamos referirnos a la formación de otros profesionales de la salud, con excepción quizá, de la preparación que se imparte en la Escuela Nacional de Enfermería que, desde hace trece años, viene incorporando a su curriculum un importante componente comunitario que es necesario ampliar y fortalecer.

A la falta de adecuada utilización de los espacios de formación, se añade el hecho de que el modelo educativo que seguimos no estimula la interdisciplinariedad ni la multiprofesionalidad. En efecto, si bien las distintas cátedras tienen un ordenamiento curricular y en ocasiones los programas tienen carácter secuencial, es evidente que no existe una adecuada interrelación e integración entre las distintas disciplinas que forman parte del pensum de las carreras. Si las cátedras están organizadas y funcionan como entes prácticamente autónomos, se explica fácilmente

te que las Escuelas de la Facultad no mantengan, prácticamente, ninguna relación académica entre sí.

Se ha definido ya el espacio comunitario en el que vamos a trabajar y se han establecido los acuerdos necesarios con los servicios de salud y las organizaciones representativas de la comunidad ubicados en el sector seleccionado, situado en la zona sur de la ciudad de Quito, y que inicialmente está conformado por el área de salud de Guamaní y la subárea de Epiclachima. A mediano plazo se incorporará al proyecto el área de salud de Chimbacalle. Las áreas y subáreas de salud incluídas en el proyecto UNI atienden a una población estimada en 260000 habitantes y cuentan con 29 subcentros de salud urbano-marginales, 2 centros de salud y tienen como hospital de referencia al hospital docente Enrique Garcés.

Utilización adecuada de todos los espacios de formación, incluyendo el espacio comunitario; interdisciplinariedad e interprofesionalidad en la formación de recursos humanos en salud, son los grandes objetivos que nos hemos trazado para alcanzar en el corto, mediano y largo plazo. Para ello, en meses recientes, hemos suscrito un Convenio de Cooperación con la Fundación W.K. KELLOGG, mediante el cual y durante tres años, esa organización prestará a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central un razonable soporte técnico y financiero, que permitirá generar un nuevo espacio de interacción entre la Universidad, los Servicios de Salud y la Comunidad.

En Educación Médica los procesos de cambio deben ser profundamente analizados y su implementación debe ser gradual y progresiva. Por esa razón, el proyecto UNI (Una Nueva Iniciativa en la educación de los profesionales de la salud: Unión con la Comunidad) inicialmente trabajará con algunas cátedras de las Escuelas de Medicina y Enfermería. El proyecto aspira a incorporar, en cuanto sea posible y académicamente necesario, a otras cátedras y escuelas de la Facultad.

Sin temor a equivocarnos podemos afirmar que el proyecto UNI, por sus connotaciones académicas que tienden a proporcionar a los profesionales de la salud una visión más integral del proceso salud-enfermedad, por su repercusión en la calidad de atención que se presta en los servicios de salud y sobre todo por su propósito fundamental de contribuir a mejorar las condiciones de vida y de salud de las comunidades participantes, es el proyecto de más largo alcance y proyección que ha iniciado la Facultad de Ciencias Médicas en las últimas décadas y se enmarca dentro del proceso de reestructuración integral en que está empeñada la Universidad Central del Ecuador.

**Dr. Enrique Chiriboga V.
DECANO**

MUY BAJO PESO AL NACER

Dra. Maria Augusta Guerrero Aízaga*, Dra. Angela Gómez Pazos*,
Dra. Marisol Betancourth**

Introducción

Muy bajo peso al nacer, es la denominación adoptada, para todos los niños con un peso igual o inferior a 1500gr, independientemente de su edad gestacional (1).

Estos niños, forman parte sin duda, de un grupo de extremado riesgo, ya que en ellos se ven conjugados una serie de factores como prematuridad, asfixia, sepsis, hemorragia intracranial, problemas metabólicos como hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia entre otros. (2).

La presencia de estos niños, engrosan irremediablemente las salas de patología, y en definitiva las estadísticas de morbimortalidad neonatal. En el presente escrito, analizaremos la incidencia de estos infantes en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, durante el período comprendido entre el 1-07-1991 al 30-06-1992; y la relación con tres de las patologías más frecuentes que se presentan en estos niños; Prematuridad, Asfixia inicial grave y Sepsis.

Material y Métodos

Se revisaron retrospectivamente los expedientes clínicos, de los ingresos a la Sala de Patología de la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito, durante el período comprendido entre Julio de 1991 al 30 de Junio de 1992.

De estos expedientes, analizamos a los recién nacidos cuya antropometría de ingreso registro un peso al nacimiento igual o menor a 1500gr

Revisamos la incidencia en estos neonatos de prematuridad moderada a extrema (edad gestacional por capurro igual o menor a 34 semanas), asfixia inicial grave (APGAR menor a 3 a los 5 minutos) y Sepsis (ratificada por hemocultivo positivo).

Resultados

El número de ingresos registrados a la Sala de Patología pediátrica, fue de 1699, que correspondió al 12.1 o/o, del total de nacidos vivos durante dicho período. El Muy bajo peso al nacer, registró un total; de 140 niños que correspondió al 8,05 o/o, del total de niños ingresados a dicha sala.

Cuarenta y ocho lactantes de muy bajo peso al nacer, no presentaron concomitantemente ninguna de las tres patologías antes mencionadas. (prematuro moderada a extrema, asfixia grave y/o sepsis); y correspondió al 34,4 o/o del total de niños con peso bajo. Claro que en la mayoría de estos, se evidenció otros problemas como: hipoglicemia, enfriamiento, hiperbilirrubinemia, policitemia como los más importantes.

Muy bajo peso asociado a prematuridad menor de 34 semanas, se observó en 58 neona-

* Pediatra.

** Residente de Pediatría.

tos y correspondió al 41.4 o/o de los niños de peso bajo. El otro 49.6 o/o de niños fueron prematuros leves, e incluso recién nacidos a término con retardo de crecimiento intrauterino sea de tipo simétrico o asimétrico.

La presencia de asfixia inicial grave, es decir neonatos con APGAR inferior de 3 a los 5 minutos y/o hipotonía persistente por más de 2 horas postnacimiento, fue detectada en 17 recién nacidos de peso bajo, correspondiendo al 12.1 o/o de estos niños.

La Sepsis comprobada también estuvo presente en 17 de estos niños correspondiendo igualmente al 12.1 o/o.

La mortalidad de estos infantes, se observó principalmente asociada a la prematuridad y por tanto al Síndrome de dificultad respiratoria tipo I y a la sepsis; esta fue comprobada como habíamos anotado en 17 niños, pero en otros 16 hubo sospecha no comprobada que igualmente ameritó antibioticoterapia. El cuadro infeccioso más frecuentemente observado en estos neonatos fue la Enterocolitis necrotizante en sus diferentes grados.

Discusión

El muy bajo peso, se presentó en el 8.01 o/o de los recién nacidos ingresados a la sala de patología de nuestra Maternidad; y este estuvo asociado sobre todo con la prematuridad. Esta asociación sin duda parece ser la base suficiente para desencadenar la "cascada" de acontecimientos patológicos, que siguen engrosando las altas tasa de mortalidad neonatal; así hemos encontrado un estudio presentado por médicos de la Maternidad Concepción Palacios de Caracas, donde se reporta una mortalidad del 66 o/o en este grupo de niños de muy bajo peso (3).

La prematuridad constituye un aditivo inseparable en gran porcentaje de estos niños;

si anotamos que el percentil 50 de un feto de 33 semanas equivale a 1500 gr (4), podemos deducir fácilmente que una gran mayoría de estos recién nacidos de peso bajo, tendrán una edad igual o menor a esta. La prematuridad, sobre todo extrema sigue siendo catalogada como el grupo de mayor riesgo, no solo por la inmadurez pulmonar sino también por los graves problemas que de ella derivan. Con esta se ha relacionado causalmente casi las 2/3 partes de muertes perinatales en los EEUU (5).

La Asfixia Inicial grave es otra de las causas más frecuentes de morbimortalidad neonatal, cuya incidencia de presentación se encuentra en relación inversa a la edad gestacional y peso del producto; donde puede ser tan alta como de 1:2 en los menores de 1000 gr (6). En nuestro estudio la incidencia de esta patología fue alrededor del 12 o/o, cifra similar a la encontrada en la Maternidad Concepción Palacios, en donde la asfixia grave en los menores de 1500 gr fue del 10 o/o (3).

El neonato pequeño, prematuro y asfixiado, parece ser entonces el más vulnerable a contraer problemas infecciosos, que muchas veces estos se inician incluso intrauterinamente, sobre todo cuando se asocia a ruptura prolongada de membranas (7). La inmadurez inmunológica de estos pequeños se pone entonces en evidencia en las salas de recién nacidos, donde la incidencia de sepsis ha sido reportada con una frecuencia del 2,4 al 6,5 por cada 1000 recién nacidos vivos, siendo lógicamente mayor en los de peso bajo (8) y con una tasa de mortalidad del 10 al 40 o/o (9). Nosotros lo comprobamos en el 12 o/o; aunque si sumamos a los niños con sospecha clínica únicamente, esta sería de 24 o/o. El estudio Venezolano anteriormente mencionado reporta una incidencia de sepsis en estos niños del 54 o/o, aunque solo en el 18.5 o/o hubo comprobación bacteriológica. (3).

Otros problemas no menos importantes que se presentaron en estos niños fueron:

- La hipoglicemia que se debe a una menor reserva de glucógeno, a lo que se suma en algunos casos consumo incrementado tal como sucede con los neonatos asfixiados y/o enfriados (10).
- El enfriamiento que es el resultado de una menor cantidad de grasa parda como mecanismo de producción de calor; el enfriamiento en todo niño es una situación de stress grave, que lleva consigo la presencia de acidosis, e incluso hemorragia pulmonar (11).
- La hiperbilirrubinemia tiene una cognación especial en estos niños, ya que la penetración de la bilirrubina no conjugada al tejido cerebral, puede producirse aún con valores tan bajos como 12 mg/dl según algunos autores (13); de allí la importancia de la fototerapia profiláctica en los recién nacidos pequeños.
- La policitemia que si no es tratada puede causar hipoglicemia, hemorragias cerebrales y trombosis, se ve frecuentemente en los recién nacidos de peso bajo con retardo de crecimiento intrauterino, toxemia materna, segundo gemelo, o ligaduras tardías de cordón (12).

Cabe anotar que todas estas entidades muy facilmente en estos diminutos seres, por lo que aparte de ser responsables de altas cifras de mortalidad, son causantes muchas veces de minusvalías graves entre las cuales la mas estudiada y observada es la parálisis cerebral infantil y el retardo mental con una incidencia en estos niños del 5 al 20 o/o, afectando en mayor porcentaje a los recién nacidos menores de 1000 gr (14).

Como hemos visto las 3 patologías mas graves de los servicios de recién nacidos, se

presentaron en el 65.6 o/o de los neonatos de muy bajo peso; de allí podemos deducir muy facilmente que el pronóstico de casi las dos terceras partes de los niños que nacieron en nuestra maternidad con muy bajo peso, no fue nada alentador. Esta situación es la que nos ha motivado a presentar estos resultados que tienen como único objetivo, incentivar a cada uno de los profesionales responsables de la salud en nuestro país, a desplegar medidas dirigidas que pueda controlar o por lo menos disminuir los nacimientos de niños con peso muy bajo. Acciones como un adecuado control prenatal, planificación de embarazos para evitarlos en épocas extremas de fertilidad o con intervalos muy cortos, manejo adecuado de la toxemia materna, tratamiento precoz de infecciones urinarias, detección de infecciones intrauterinas (15), así como acciones gubernamentales que protejan a la mujer embarazada sobre todo en el campo laboral, podrían ser eficaces para lograr romper el círculo vicioso de: Prematuridad - PESO BAJO - Asfixia - Infección - Muerte; que dramáticamente sigue segando día a día pequeñas e inocentes vidas.

Bibliografía

1. Marshal. K. Avory, F.: Care of the high risk neonate. 2da edición. Philadelphia 1982, pp 80.
2. Babson, S. Permoll, M. Benda Gerda, I.: Diagnóstico y tratamiento del recién nacido de riesgo. Buenos Aires 4ta Ed. Panamericana. 1985, pp 174-178.
3. Saavedra, A.: Seguimiento longitudinal de niños de peso al nacer de 1500 gr. Revista de Gineco-Obstetricia de Venezuela. 45 (1). 1985, pp 53.
4. Gomella, T; Cunningham, D.: Peso de nacimiento esperado al percentil 50 a las 24-38 semanas de gestación. Neonatología Buenos

- Aires. Ed. Médica Panamericana. 1990, pp 28.
5. Vasa, R, Vidvasaga, D; Vinegas, A.: Factores que influyen en el pronóstico del recién nacido con peso de 500 a 1000 gr. *Clinicas de Perinatología*. México. Ed Interamericana (2) 1986, pp 247-265.
 6. Sola, A, Verna, J.: Seguimiento del recién nacido de riesgo. *Cuidados Intensivos Neonatales*. Buenos Aires. Ed. Interamericana 1988, pp 21-84.
 7. Gómez, C.: Temas selectos del Recién Nacido prematuro. México. Ed. Mexicana S.A. 1990, pp 27, 45, 274-278.
 8. Veiskanit, J, Gronros, M.: Neonatal Septicemiae. *Arch. Disordens children*. 60. 1985, pp 542.
 9. Klein, J, Morey, S.: Bacterial Sepsis and Meningitis.: *Infection diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia. 2da ed. Remington - Klein ediciones. 1983, pp 679-735.
 10. Ramirez, G franco.: Trastornos metabólicos del recién nacido. *Usuario Pediátrico*. Bogotá Editorial Presencia. 5ta ed. 1991, pp 33-34.
 11. Sola, A, Verna, J.: Termorregulación. *Cuidados Intensivos Neonatales*. Buenos Aires. Ed. Interamericana 1988, pp 9-10.
 12. Jeffrey Maisel, MB.: Ictericia neonatal. *Clinicas de Perinatología*. México. Ed. Interamericana (2) 1990, pp 343-373, 385-395.
 13. Goetzman Boyd, W, Wennberg Richard, P.: Trastornos Hematológicos. Hipoglicemia/Hiperviscosidad. *Manual de cuidados intensivos neonatales*. MOSBY - Year Book de España, S.A. 1era Ed. española. 1992, pp 184-185.
 14. Gomella, T; Cunningham, D.: Seguimiento de los lactantes de alto riesgo. *Neonatología*. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana. 1990, pp 46-50.
 15. Jeferey, P; Phelan, Md, JD.: Prevención de la prematurez. *Clinicas de Perinatología*. México. Ed. Interamericana. (2). 1992, pp 293.

INCIDENCIA DE LA ANGINA DE LUDWIG EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO AÑO 1987 - 1993

Dr. Miguel Serrano Vega, Dr. Fernando Serrano Almeida,
Dr. Esteban Serrano Almeida, Dr. Héctor Gallardo Travez,
Dra. Lola Carvajal Vivas, Dra. Catherine López Krokondelas,
Dr. Juan Carlos Vallejo

RESUMEN

El presente trabajo, hace una revisión de 21 casos de Angina de Ludwig, tratados en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo de Quito, en un lapso de 6 años (1987-1993). El estudio permite determinar un alto porcentaje de exo o endodoncias con instrumental contaminado por inadecuada esterilización, como el principal factor etiológico. Los Anaerobios, Estreptococos y Estafilococos Albus, siguen siendo los agentes etiológicos que predominan en las secreciones de dicha enfermedad.

La sintomatología se caracteriza por: Odinodisfagia, alteración del estado general, alza térmica y en menor porcentaje trismus y otalgia.

Más del 60 o/o de los casos presentaron además del flemón característico, evolución hacia la abscedación, requiriendo drenaje. El resto de casos respondieron satisfactoriamente a la terapéutica antibiótica basada en Penicilina Cristalina, Aminoglucósidos y Metronidazol.

Introducción

Se denomina así a una infección severa, originada en el espacio sublingual y que se extiende en forma secundaria a la región submentoneana, submandibular y a otras estructuras, como son el cuello (espacio parafaríngeo y fascia cervical) así como también hacia el mediastino. Su etiología está relacionada con exodoncias, infecciones odontógenas y trauma oral. Dichas infecciones son causadas

principalmente por Anaerobios, Staphylococcus Aureus, Epidermis, Estreptococos y Pseudomonas.

Se le conoce también como flemón difuso del piso de la boca. Su diagnóstico oportuno y su tratamiento adecuado evitan llegar a complicaciones fatales como pueden ser: insuficiencia respiratoria aguda y fundamentalmente mediastinitis, cuadro que representa un 100 o/o de mortalidad en caso de que la infección se difunda hacia este espacio.

Los datos obtenidos en el presente trabajo y que hacen referencia a factores etiológicos predisponentes, agentes causales y tratamiento clínico-quirúrgico coinciden plenamente con los encontrados en las diferentes citas bibliográficas. Sin embargo son escasos los datos que obtuvimos sobre la etapa evolutiva hacia la abscedación, complicación que nosotros detectamos en un elevado porcentaje y que requiere tratamiento quirúrgico adicional.

Por lo anteriormente mencionado consideramos que este trabajo se constituye en el primero realizado en nuestro medio, afirmación que nos permitimos hacer los autores del mismo, ya que para hacer las respectivas comparaciones estadísticas no hemos podido encontrar datos de estudios de autoría nacional en lo que respecta a la patología motivo de estudio.

Objetivos:

De todo lo anteriormente mencionado podemos señalar que los objetivos de este trabajo son:

1. Concientizar al personal Médico y Odontológico, sobre el adecuado procedimiento de esterilización que debe ser utilizado para prevenir esta enfermedad.
2. Resaltar la importancia que tiene el hacer un diagnóstico y tratamiento oportuno, evitando así las complicaciones graves y en ciertos casos hasta mortales que puede ocasionar la enfermedad.

Materiales y Métodos:

Realizamos un estudio retrospectivo de un total de 21 casos de pacientes con Angina de Ludwig que acudieron al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo, referidos de otros servicios o bien de

otros centros hospitalarios de la ciudad de Quito o del resto del país, durante un lapso de 6 años, comprendido entre 1987 y 1993.

Tomamos en cuenta para la realización de este trabajo las siguientes variables:

1. Sexo.
2. Edad: que la dividimos en 6 clases.
3. Procedencia.
4. Factor etiológico.
5. Tiempo de evolución (días).
6. Localización.
7. Sintomatología predominante.
8. Tratamiento realizado.
9. Drenaje quirúrgico, si o no y tiempo de resolución (días).

El análisis de las variables lo realizamos de la siguiente manera:

Medimos la frecuencia de presentación, medias y desviaciones standard de las variables estudiadas y analizamos si había diferencia significativa:

- Respecto al sexo de los pacientes
- Entre las medias de edad en ambos sexos.
- En la medida del tiempo de evolución antes del tratamiento y luego del mismo, para establecer si fue o no determinante y efectiva la terapéutica.

En el procesamiento de la información utilizamos los siguientes programas de computación:

QUATTRO PRO (QPRO) Versión 3.1
 WRITE DE WINDOWS Versión 6.0
 HARVARD GRAPHICS Versión 3.0
 DBASE IV PROFESSIONAL

Trabajamos utilizando "T" test con alfa 0.05, lo que significa que los resultados tienen un 95 o/o de certeza.

Los resultados van demostrados en los gráficos que se adjuntan.

21 casos fueron atendidos en el lapso de 6 años, de los cuales:

Los datos correspondientes a sexo y edad se representan en los Gráficos 1 y 2. Cabe resaltar el hecho de que es el grupo de edad comprendido entre los 20 y 30 años el más afectado.

Respecto al lugar de procedencia, cabe señalar que el 76 o/o, proviene de la zona urbana de Quito, mientras que el 34 o/o restante proviene de zonas sub-urbanas (Gráfico 3).

El factor etiológico de esta enfermedad está representado en el Gráfico 4 siendo las exodoncias y endodoncias con instrumental contaminado el predominante en la presentación de esta patología.

De los cultivos realizados, se pudo determinar según consta en el Gráfico 5, que los agentes etiológicos que se presentan con mayor frecuencia son los anaerobios en un 24 o/o siguiéndole en orden de presentación los estreptococos y estafilococos aureus.

La sintomatología en la fase inicial de

GRAFICO N° 1 PACIENTES SEGUN SEXO

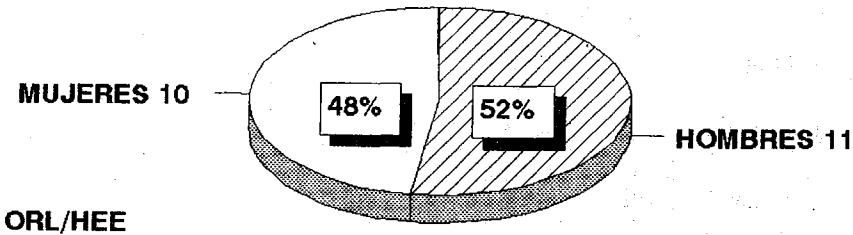
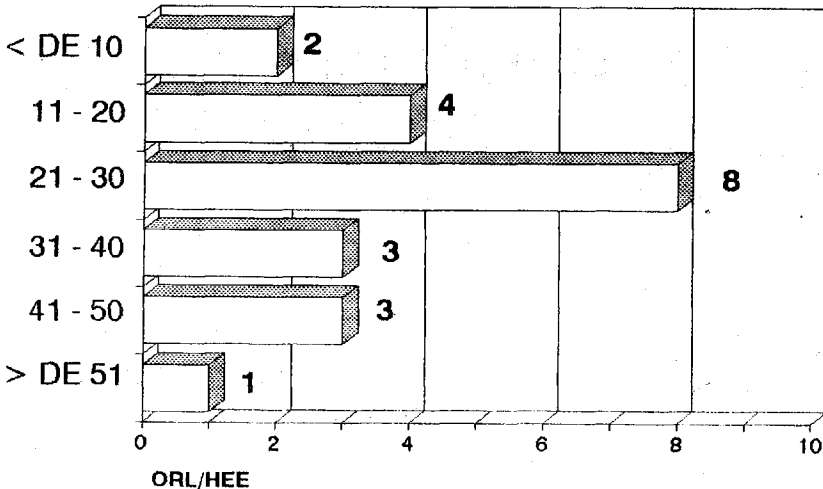


GRAFICO N° 2 EDAD POR CLASES



presentación se caracteriza por manifestaciones tanto en el aparato masticatorio cuanto en el tracto digestivo-respiratorio, sumándose la hipertermia y el deterioro del estado general como datos de importancia (Gráfico 6).

Resultados

En la Tabla No. 1, observamos que la terapia triple utilizada a base de Penicilina Cristalina, Aminoglucósidos e Imidazólicos

da una cobertura de dicha patología en un 80 o/o, convirtiéndose de esta manera en el tratamiento ideal.

En el Gráfico 7, se presenta el tiempo de evolución sintomatológica antes del ingreso del paciente, recalando en el hecho de que 13 pacientes que corresponden al 61 o/o acuden con más de 72 horas de evolución y el 39 o/o lo hace entre las primeras 24 y 48 horas.

GRAFICO Nº 3
LUGAR DE PROCEDENCIA

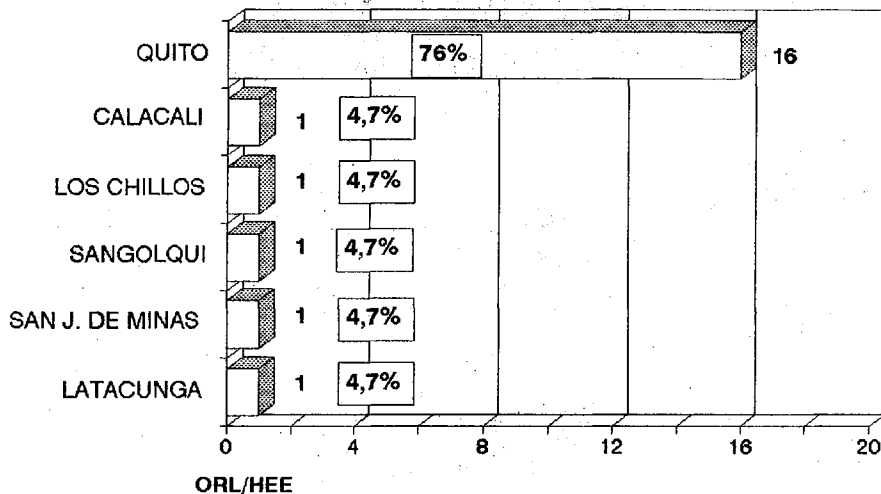


GRAFICO Nº 4
FACTOR CAUSAL ETIOLOGICO

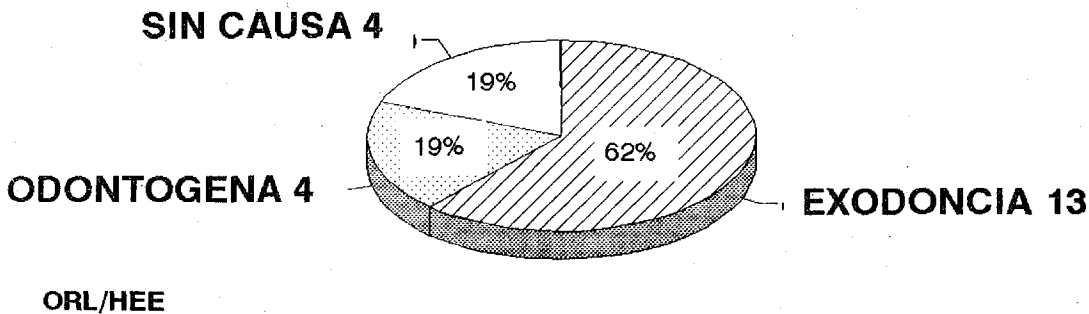


GRAFICO N° 5
AGENTE ETIOLOGICO

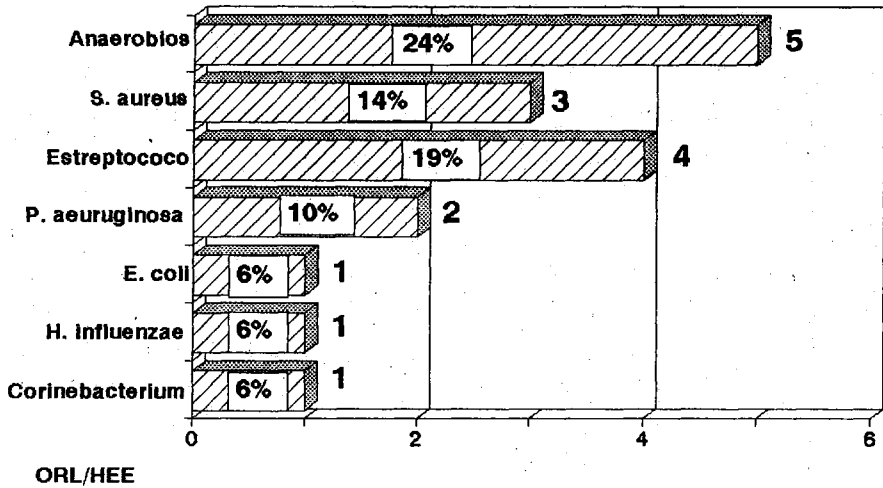
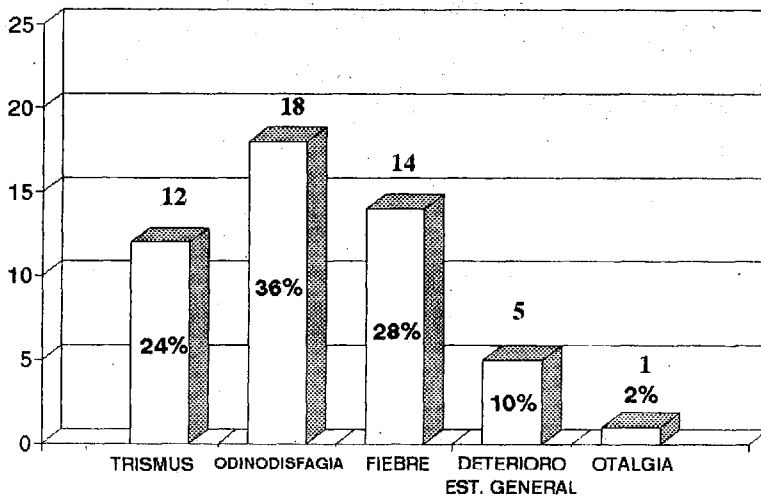


GRAFICO N° 6
SINTOMATOLOGIA INICIAL



ORL/HEE

TOTAL DE PACIENTES: 21

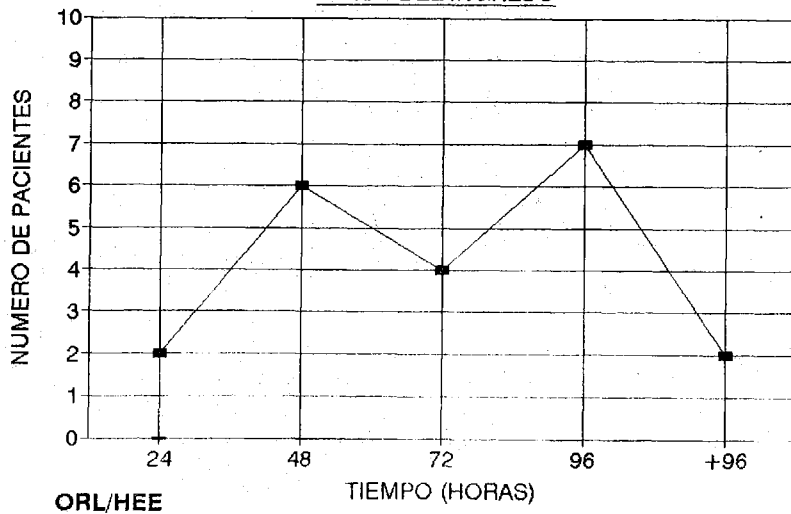
TABLA N° 1

PACIENTES	PENICILINA CRISTALINA	GENTAMICINA	METRONIDAZOL	AMPIOICILINA	DALACIN	CEFATREX	CEFACIDAL	AMIKACINA	CLORANFENICOL
1	X	X							
2	X	X	X	X					
3	X	X	X		X				
4	X	X	X						
5	X	X	X						
6	X	X	X						
7	X		X			X			
8	X		X					X	
9	X	X	X						
10			X	X					X
11	X		X				X		X
12	X	X	X						
13	X	X	X						
14	X	X	X						
15	X	X	X						
16	X	X	X						
17	X	X	X						
18	X	X	X						
19		X	X						
20					X				
21	X	X	X						
TOTAL	18	16	19	2	2	1	1	1	2

GRAFICO N° 7

TIEMPO DE EVOLUCION SINTOMATOLOGICA

ANTES DEL INGRESO



Luego del tratamiento establecido sea este clínico, quirúrgico o clínico-quirúrgico combinado, observamos que a partir de las 48 y 72 horas de instaurado el mismo, la sintomatología remite rápidamente, tornándose asintomáticos estos pacientes a partir de las 96 horas (Gráfico 8).

Finalmente encontramos un alto porcentaje de pacientes que evolucionan de flemón a absceso. Dichos pacientes son los que justamente han tenido mayor tiempo de evolución y en los cuales prácticamente no ha existido terapéutica medicamentosa antes del ingreso (Gráfico 9).

GRAFICO N° 8
EVOLUCION SINTOMATOLOGICA
LUEGO DEL TRATAMIENTO CLINICO Y QUIRURGICO

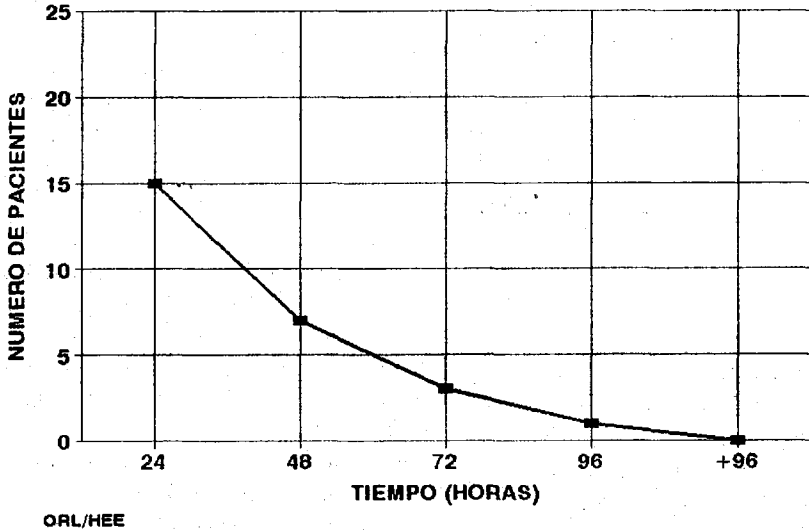
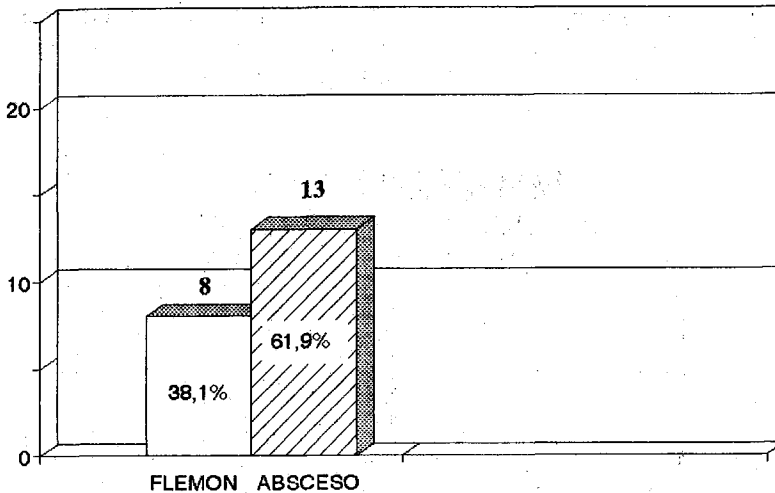


GRAFICO N° 9

FLEMON VS. ABSCESO



Discusión

La Angina de Ludwig es una enfermedad ocasionada principalmente por manejo exodónico o endodónico dentario, procedimiento que por lo general es realizado con instrumental odontológico contaminado. El trauma bucal y las infecciones dentarias también intervienen como factores incidentales aunque en menor proporción.

En lo referente a la procedencia del paciente, observamos que existe un mayor porcentaje en las áreas urbanas, factor que es predominante posiblemente a un mayor índice poblacional que acude a recibir atención odontológica en estas áreas.

Respecto a los agentes etiológicos que predominan en esta enfermedad concluimos que definitivamente son los anaerobios los agentes dominantes.

El cuadro clínico caracterizado por la presencia de flemón submaxilar, alza térmica, malestar general, trismus y otalgia se constituye en la principal sintomatología de esta entidad, sin embargo cabe resaltar que den-

tro del proceso evolutivo de la enfermedad un 60.9 o/o de estos pacientes presentaron un franco absceso, hecho que se observó sobre todo en aquellos pacientes en los cuales el tratamiento es inadecuado o no lo han recibido. El tratamiento en estos casos tiene que ser obligadamente clínico quirúrgico con lo cual observamos una inmediata resolución de la patología a excepción de abscesos que han sido tratados únicamente con antibióticos.

En lo referente al drenaje quirúrgico del absceso, éste tiene que ser realizado en profundidad ya que dichos abscesos se localizan a nivel de la musculatura suprahioida en el piso de la boca.

Cuando existen flemones superficiales es indispensable además realizar incisiones amplias que comprometan piel, tejido celular subcutáneo y músculo cutáneo del cuello, las cuales sirven para oxigenar a dichos tejidos afectados por anaerobios principalmente.

La terapia antibiótica triple comprende: Penicilina Cristalina en una dosis de 2 a 4

millones de unidades IV cada 4 horas, en niños de 50 mil a 250 mil unidades por kg. de peso/día IV en dosis en seis dosis divididas, Aminoglucósidos (Gentamicina) de 3 a 5 mg. por kg. de peso IV cada 8 horas e Imidazólicos (fundamentalmente el Metronidazol) de 30 a 50 mg. por kg. de peso VO cada 8 horas, que se constituyen en las drogas de elección para combatir a los anaerobios, lógicamente a ello se suma el uso de analgésicos, antiinflamatorios, higiene oral e hidratación parenteral que debe ser instaurada desde el inicio de la sintomatología.

Finalmente podemos señalar que ninguno de los 21 pacientes presentaron complicaciones ni respiratorias, cardíacas, pulmonares ni mediastinales; la mortalidad en nuestro servicio en estos 6 años es de 0, pensamos que esto se debe a un diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno de dicha enfermedad.

Recomendaciones:

Nuestras recomendaciones van dirigidas tanto para el personal Médico y Odontológico como para el paciente.

Para el personal Médico y Odontológico mantener un manejo adecuado de esterilización del instrumental quirúrgico utilizado para realizar procedimientos de endo y exodoncia y una preparación minuciosa de la cavidad oral, a través de antisépticos locales cinco minutos antes del tratamiento dentario, puede ser útil.

Para el paciente mantener medidas higiénicas dentales adecuadas y si es que se observan signos de la enfermedad en mención cualesquiera que estos fueran deben acudir luego del tratamiento odontológico en busca de ayuda médica oportuna para evitar complicaciones graves que pueden producir la muerte.

Bibliografía:

1. SNOW, N.; LUCAS, A.E., GRAU, M. & STEINER, M.: Purulent Mediastinal abscess secondary to Ludwig's Angina., Arch Otolaryngology, 109 (1): 53 - 55, 1983.
2. PAPARELLA, M, M., D.A. SHUMIRCK: Otolaryngology. 2a. Edición. VOL I-III, 336-337 W. B. Saunders Co., Philadelphia - London - Toronto, 1980.
3. LINDNER, H.: The Anatomy of the parial of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent parial spaces. Ann of Surg 204 (6) 705-714, 1980.
4. MARAN, P.M. STELL: otorrinolaringología clínica. 1a. Edición, 383. Espaxs Publicaciones Médicas, España, 1981.
5. SERRANO, F.: Urgencias y Emergencias Otorrinolaringológicas. 1a. Edición, 59 - 61. Quito, Ecuador, 1992.
6. ESCAJADILLO, J.R.: Oídos, Naríz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. 1a. Edición, 428. El Manual Moderno S.A. de C.V., México, 1991.
7. LASKIN, D. M.: Cirugía Bucal y Maxilo facial. 2a. Edición, 232 - 239. Médica Panamericana, Argentina, Buenos Aires, 1987.
8. The C.V. Mosby Company: Contemporary Oral and Maxilofacial Surgery. 1a. Edición, 33 - 35, 413. St. Louis Missouri. Estados Unidos. 1988.
9. STANLEY, N.: Otorrinolaringología. 3a. Edición, 231. El Manual Moderno, México, 1986.

10. DE WESE, D. and SAUNDERS, W.: Tratado de Otorrinolaringología. 4a. Edición, 62 - 63. Interamericana, México, 1975.
11. SETY - PINTO, S.: Otorrinolaringología Pediátrica. 1a. Edición, 271 - 273. Interamericana, México, 1978.
12. PORTMANN, M.: Manual de Otorrinolaringología. 1a. Edición, 267. Toray - Masson, Barcelona, 1970.
13. KRUPP, M. Y CHATTON, M.: Diagnóstico clínico y tratamiento. 8a. Edición, 109. El Manual Moderno, México, 1973.
14. ADEN, K., NISSEN, R. L., SPAUR, C. & YONKERS, A. J.: Ludwig's Angina. Ear Nose Throat. J., 64 (4): 168 - 212, 1985.
15. BATES, G. W.; TAYLOR, M. R.; MAINOUS, E. G. & CAUSEY, W. A.: Clues for the early diagnosis of Ludwig's Angina. Arch. Intern. Med., 142 (5): 986 - 987, 1982.
16. FINCH, R. G., SNIDER, G. E. & SPRINKLE, P. M.: Ludwig's Angina. JAMA., 243 (11), 1171 - 1173, 1980.
17. GEISELER, P. J., WHEAT, P. & WILLIAMS, R.A.: Isolation of Anaerobes in Ludwig's Angina. J. Oral Surg., 37 (1): 60 - 63, 1979.
18. PATTERSON, H.C., KELLY, J. H. & STROME, M.: Ludwig's Angina: an update. Laryngoscope, 92 (4): 370 - 378, 1982.
19. SCHLIAMSER, S. E., BERGGREN, D. V. A. & KERCOFF, Y.: Ludwig's Angina and Associated Systemic Complications. Scand. J. Infect. Dis., 18 (5): 477 - 481, 1986.
20. WILLIAMS, A. C. & GURALNICK, W. C.: The diagnosis and treatment of Ludwig's Angina. New England. J. Med., 228 (14): 443 - 450, 1943.
21. WITLEY, B. D.: Ludwig's angina; a rare case of dental origin. N. Z. Dent J.: 82 (368): 48 - 58, 1986.

CARCINOMA MICROINVASIVO: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dr. Leopoldo Tinoco M. *, Dr. Napoleón Yáñez **,
Dr. Francisco Cáceres ****

RESUMEN

Este estudio se realizó en el Instituto del Cáncer (SOLCA QUITO) durante los años 1990-1991.

Se tomó como referencia la presencia de células malignas que rompen la membrana basal y que no sobrepasan los 5mm de esta.

El microcarcinoma se encontró en 103 pacientes que corresponden al 8.33 o/o de las patologías cervicales uterinas.

La edad promedio en la que se diagnosticó esta patología correspondió a los 40.13 años, promedio de edad de inicio de vida sexual, fue de 18.01 años, el 61.70 o/o de las pacientes fueron multigestas.

Los signos y síntomas más importantes fueron el escurrimiento genital amarillo, dispareunia y la sinusorragia.

La correlación citocolpohistopatológica fue del 83.5 teniendo en consideración el diagnóstico.

Los aspectos colposcópicos más importantes que se encontraron fueron los vasos atípicos, el puntillado y el mosaico.

Se realizó conización en 20 pacientes, histerectomía post cono en 37, histerectomía directa sin cono en 31 e histerectomía radical 15 pacientes.

La conización es un método importante para el diagnóstico y la estrategia del tratamiento en esta patología, evitando cirugías exageradas que aumentan la morbimortalidad de las pacientes y costos hospitalarios.

* Ginecólogo: Profesor de Postgrado de Ginecología y Obstetricia. Médico Tratante en el Instituto del Cáncer SOLCA.

** Cirujano-Oncólogo del Instituto del Cáncer (SOLCA).

**** Residente del Instituto del Cáncer SOLCA.

Introducción

MESTWERDT desde 1946 al realizar estudios retrospectivos del comportamiento del cáncer escamoso del cervix uterino, encontró un grupo de estos tumores que tenían una evolución clínica favorable. Este criterio lo llevó a emitir el concepto de microcarcinoma distinguiendo que la invasión incipiente del estroma no sobrepasaba los 7.7 mm. como máximo. (1,2).

En 1961 la FIGO subdividió oficialmente al carcinoma del cervix uterino al estadio I en estadio Ia y Ib.

El estadio incluye la invasión precoz del estroma (Ca preclínico) o el así llamado Carcinoma microinvasivo.

En 1971 la FIGO subdivide al estadio Ia en: (a) para identificar a la invasión precoz del estroma y (b) al cáncer oculto. En 1976 vuelve la FIGO a incluir a la categoría de Ib al cáncer invasor oculto, particularizando de esta manera el estadio Ia al carcinoma microinvasivo. (2,3).

El debate principal y que se presta para diversas interpretaciones es lo referente a la profundidad de la invasión del estroma que separa esta lesión (Ia) de un cáncer invasor franco (Ib). (4,5).

Diversos autores dividen esta lesión en algún punto entre los 3 mm a los 5 mm de invasión del estroma por debajo de la membrana basal en ausencia de un compromiso microlinfvascular. (6,7,8,9).

Un carcinoma microinvasivo (Ia) puede ser descrito después del diagnóstico microscópico de invasión precoz del estroma realizado antes del tratamiento (Annual report vo. 16).

Se estima que no es aceptable para el

diagnóstico definitivo de Ca microinvasor los especímenes oriundas de biopsia (3) y que un diagnóstico anatómo-patológico es válido apenas cuando se dispone de una pieza de conización. (1,3,10,11).

En lo referente al tratamiento el tema fundamental era la presencia de metastasis ganglionares linfáticas pelvianas ocultas que presupone un mal pronóstico y por ende una conducta quirúrgica más radical. (12,13,14, 15).

Al respecto existe un estudio clásico que lo efectuó BURGHARDT durante los años 1958 a 1974 en la que estudió 282 casos de Ca microinvasivo en que demostró que la característica más importante del tumor era su volumen y que en los casos con menos de 500 mm³ (cúbicos) (5 mm de profundidad, 5 mm de ancho y 10 mm de largo) no hubo extensión ganglionar linfática pelviana ni se registró ni un solo caso de recurrencia pelviana de dicho tumor.

Este es el primer estudio que estableció líneas directrices claras y definitorias de un parámetro tridimensional (volumen) de la lesión.

Con esta demostración mas los estudios de diversos autores entre ellos AVERETTE Y NELSON que encontró cero de metastasis en un estudio de 162 pacientes que tuvieron diagnóstico de Ca microinvasivo de 1 mm de profundidad. SASKI, ABELL, MORLEY también encontraron cero de metastasis en una serie de 37 pacientes con 3 mm de profundidad. Aunque no existe un tratamiento de rutina, porque cada paciente requiere de un análisis individual a esta patología se la trata con histerectomía total extrafacial abdominal mas manguito vaginal (7,11,16,17, 18,19,20).

En caso intermedio entre estadio Ia y Ib, se lo diagnostica como Ia y se lo trata como

si fuera Ib. De acuerdo a la clasificación internacional requiere la utilización del estadio inferior en cualquier lesión cuestionable.

La tasa de curación de esta patología en 5 años es de 98 o/o al 99 o/o. Si se sometiera a histerectomía radical solo se curaría la mitad o sea el 1 o/o, siendo la tasa de mortalidad para la histerectomía radical de 0.9 o/o que es idéntica a la tasa de curación adicional. (21)

Material y Método

Este es un trabajo retrospectivo de pesquisa para evaluación de los procedimientos que se utilizan para el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Se lo realizó en el Instituto del Cáncer (SOLCA-QUITO) durante los años 1990-1991 al revisar 103 historias clínicas de pacientes que tuvieron diagnóstico Ca microinvasivo que corresponde al 8.33 o/o de la patología cervical uterina (PCU).

Resultados

La edad promedio a la que se diagnosticó el Ca microinvasivo fue de 40.1 años con edades que fluctuaron desde los 24 a los 72 años.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia 13.6 años (promedio)
 Inicio de vida sex . . . 18.0 años (promedio)
 El 100 o/o de las pacientes tuvieron mas de 10 años de vida sexual.

Síntomas y Signos

Escurrecimiento amarillo 33.5 o/o
 Dispareunia 16.4 o/o
 Sinusorragia 13.4 o/o
 Prurito 13.4 o/o
 Escurrecimiento hemático 9.1 o/o
 Sangrado 4.2 o/o

Cuatro son los síntomas y signos más importantes que se encontraron en esta patología, lo que llama la atención la presencia de escurrecimiento amarillo signo que puede estar presente en cualquier patología cervical menos grave.

Correlación Cito-Colpo-Histopatológica

NIC II 17 PTES 16.5 o/o
 NIC III 70 PTES 67.7 o/o
 Clase V 16 PTES 15.5 o/o

El 83.5 o/o se puede decir que se correlacionó adecuadamente considerando que el ca microinvasivo se lo diagnostica microscópicamente.

Aspectos Colposcópicos

Vasos atípicos 27.2 o/o
 Puntillado 26.3 o/o
 Epitelio blanco 15.5 o/o
 Mosaico 9.9 o/o
 Leucoplasia 8.2 o/o
 Orificios glan espesados 6.5 o/o

La presencia de vasos atípicos y puntillado es lo más característico que se puede demostrar en este cuadro. Sin despreciar la presencia de epitelio blanco y del mosaico.

Diagnóstico y Tratamiento

Conización 20 ptes 19.4 o/o
 Hister post cono . . . 37 ptes . . . 35.9 o/o
 Hister sin cono . . . 31 ptes . . . 30.1 o/o
 Hister Rad pos con . . 4 ptes . . . 3.9 o/o
 Hist Rad sin cono . . 11 ptes . . 10.7 o/o

El 35.9 de pacientes fueron sometidas a un protocolo completo, el 14.6 o/o de pacientes fueron sometidas a una cirugía exagerada.

Discusión

El Ca microinvasivo es el 8.33 o/o de las patologías cervicales uterinas encontradas en el Inst del cáncer, la quinta de las patologías cervicales uterinas incluídas las cervicitis crónicas.

La edad promedio a la que se encontró esta patología fue los 40.1 años, 1.3 años mas que las NIC III (38.8 años) y a 8.5 años del promedio de edad del Ca infiltrante (48.6 años) (19).

Comparada la edad de la menarquia con el promedio de edad de aparición del Ca microinvasivo vemos que presenta un promedio de 26.5 años de influencia hormonal en los procesos de maduración de las células cervicales.

De igual manera que el anterior parámetro la vida sexual que fue de 22.1 años, encontrándose además que el 100 o/o de estas pacientes tuvieron mas de 10 años de vida sexual considerado factor de riesgo para la PCU.

Hay que anotar que la mayoría de las pacientes que concurren al Instituto para su control son de condición socio-económico baja.

Todas las pacientes que presentaron Ca microinvasivo fueron multigestas y gran multigestas (100 o/o) evidenciándose de esta manera otro factor de riesgo para la PCU.

Entre los síntomas y signos mas evidentes y que se puede particularizar en esta patología es la sinusorragia (sangrado al acto sexual) y el escaurrimiento hemático, por que el escurrimiento genital amarillo y el prurito semiológicamente pueden estar presentes en varias entidades que causan cérvico colpitis.

Siendo el Ca microinvasivo una entidad

que se lo diagnostica microscópicamente, la ayuda que nos da la citología y la colposcopia para llegar al diagnóstico es importante por que la correlación cito-colpo-histopatología es de 83.5 o/o (NIC III mas clase V).

En la colposcopia se encuentra, varios aspectos que se relacionan y que se asocian, entre estos aspectos se encuentran los vasos atípicos como mas característicos, esto tiene su razón por ser el estudio de los vasos con filtro verde el primer paso colposcópico y que nos orienta para hallar el sitio apropiado para la biopsia. Luego tenemos la presencia del puntillado, aspecto que nos demuestra la alteración del estroma y en tercer lugar el epitelio blanco, luego de la aplicación del ácido acético y nos traduce la presencia de mayor cantidad de proteínas (AN) característicos de las alteraciones neoplásicas.

En lo referente al diagnóstico ya manifestamos anteriormente que para tener un diagnóstico certero y definitivo es necesario el estudio de una pieza adecuada preferiblemente como en este estudio, se realizaron 61 conos que equivale al 59 o/o de los diagnósticos. El 19.4 o/o de pacientes (20) se quedaron en fase de cono, dato seis meses después de terminada la fecha de este trabajo. Estas pacientes fueron atendidas fuera de la institución, o por descuido no asisten para su tratamiento definitivo, situación que corresponde a trabajo social investigar.

El tratamiento que se considera adecuado a esta patología es la histerectomía extraficial abdominal luego de un diagnóstico adecuado.

En este estudio se encontró que se llevó correctamente el protocolo en 39.8 o/o. 4 de estas pacientes 3.9 o/o estuvo en duda el diagnóstico, se las trató como si fuera un estadio Ib y se las diagnosticó como la de acuerdo a la clasificación internacional de tumores, que toma en caso de duda el esta-

dío menor.

Se realizaron 11 histerectomías radicales (10.7 o/o) consideradas para esta patología una cirugía en exceso con el consiguiente riesgo de morbimortalidad y elevado costo hospitalario.

La gestación estuvo asociada al diagnóstico de Ca microinvasor en el 4.9 o/o (5 ptes). Dos de estas pacientes terminaron su gestación por cesáreas y luego se les realizó histerectomía, las otras tres pacientes abandonaron el servicio una de ellas de 6 semanas de gestación.

En caso de gestación la estrategia esta orientada en llegar a un diagnóstico definitivo y a la culminación exitosa de la gestación. La conducta cambia según los protocolos y en especial a la edad de la gestación. Si esta de menos de 8 semanas se puede intentar un cono adecuado a su estado, ya diagnosticado se realiza controles con citología y colposcopia cada tres meses y la culminación de la gestación con cesárea y luego la histerectomía. Si la gestación es pasada las 8 semanas y el diagnóstico es realizada de una buena muestra se controla cada tres meses con citología vaginal colposcopia. Se termina la gestación con cesárea y luego se realiza la histerectomía. (11).

Conclusiones y Recomendaciones

El Ca microinvasivo se encuentra con relativa frecuencia cuando se cumple un protocolo adecuado.

Es necesario el diagnóstico correcto y de una buena pieza anatómica para asegurar el tratamiento adecuado.

La sintomatología en esta patología no es muy evidente. Solo el 24.7 o/o presentó sintología sospechosa con sinusorragia, escurrimiento hemático y sangrado. El otro porcentaje de paciente presentó una sintomatología que puede estar presente en cualquier patología cervical.

En la colposcopia debe tomarse en consideración la importancia de los vasos atípicos con la ayuda del filtro verde.

Se recomienda realizar estudio histopatológicos de piezas adecuadas, por ser la patología cervical multifocal, y pueden estar asociadas lesiones en diferentes etapas de evolución.

El diagnóstico debe tener como base la característica mas importante que es el volumen de tumor, esta medición fue propuesta por BURGHARDT y consiste en la medición de su profundidad, ancho y largo de la lesión.

El diagnóstico preciso evita la realización de cirugías exageradas que ocasionan riesgo a la paciente y elevan los costos hospitalarios.

Bibliografía

1. RIEPER, J. P, FONSECA N.M: Patología Cervical. Microcarcinoma. Editorial Manole, S. Paulo, 1978, 92 (7) pp.
2. MATTINGLY, R.F, TE LINDE: Ginecología Operatoria. Ca Invasor del cervix, Editorial El Ateneo, Barcelona, 1980, 606 (14) pp.
3. COPPLESON, M, Ginecología y Obstetricia Temas Actuales vol 1/85. Diagnóstico y tratamiento del cáncer cervicec uterino invasor en etapa incipiente: 165 (77) pp.
4. JORDAN S.A. SHARP F y SINGER A (1982). Royal College of Obstetricians and Gynecologists, Pre-clinical Neoplasia of the cervix London, 301 pp.
5. Wade-Euans T (1982) in Jordan JA, SHARP F y Singer A (eds) Pre-clinical Neoplasia of the cervix London. Royal College Obstet-Gynecol. 277 pp.
6. SEDLIS A. SALL S. TSUKADA y ET AL

- (1979), Micro invasive Carcinoma of the uterine cervix. A clinical-Pathology study. American Journal of Obstet and Gynecol. 97: 739.
7. VAN NAGELL JR jr, GREEN WELL N, POWELL OF Et Al (1983) Microinvasive Carcinoma of the cervix. American Journal of Obst and Gynecol. 145: 981.
 8. SESKI JC, ABELL MR, MORLEY GW (1977). microinvasive Squamous Carcinoma of the cervix. Definition Histologic Analys. Late results of treatment Obst and Gynecol. 133: 64.
 9. TAKI, SUGIMORI H, KASHIMURA y YOSHINO T (1979). Treatment of Microinvasive carcinoma Obst and Gynecol. Survey 34: 839.
 10. MALCOLM C, ANDERSON. Cuadro Histológico del cáncer cérvico Uterino Gynecol. Obst Temas Actuales. Vol/1 1985 95-127.
 11. SOVEN-SALVATORE. Manual Terapéutico en oncología Genital Femenina (1984) 1 edición Liuraria Roca Ltda: 20.
 12. BOUTSELIS, J.G; y CHARME, L: Diagnosis an Management of Stage Ia (microinvasive) Carcinoma of the cervix, AM. J Obst. Gynecol., 110, 984, 1971.
 13. KOLSTAD P (1969). Carcinoma of the cervix stage. Diagnosi and Treatment. American Journal of Obstetric and Gynecology. 104: 1015.
 14. HASAMI K, SAKAMOTO A SUGANO H (1980) Microinvasive Carcinoma of the Uterine Cervix Cancer 45: 928-931.
 15. BENZON WL, NORRIS J (1977). A Critical Review of the frequency of limpa node Metastasis and death from Microinvasive Carcinoma of the cervix. Obstet and Gynecology. 49: 632.
 16. GUSBERG. SB.; SHINGLETON, HM.; A Deppe G. eds 1988, Published by Churchill Livingstone.
 17. SEDLIS A, SALL S. TSUKADA y Et Al (1979) Microinvasive Carcinoma of the uterine cervix. A clinical-Pathology Study. American Journal of Obstetric and Gynecol. 133: 64.
 18. NELSON JH, AVERETTE HE, RICHARD RM (1975) Dysplasia and early cervical Cancer New York: Professional Education Publication American Cancer Society.
 19. L. LLANOS, F CORRAL, J TENORIO. Cancer de Cervix en Solca-Quito Revisión de 33 años (1958-1990). International Association of Cancer Registries. 1991. 12p.

RESULTADOS EN 18 AÑOS DEL MANEJO DEL CANCER GASTRICO INCIPIENTE EN EL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"

Dr. Jaime Chávez Estrella***, Dra. Mónica Chávez Guerrero**,
Dr. Jaime A. Chávez Guerrero*

RESUMEN

Se efectuó en estudio retrospectivo sobre el manejo de Cáncer Gástrico incipiente en el Hospital "Carlos Andrade Marín" en los últimos 18 años.

Se han intervenido quirúrgicamente 66 pacientes, el 75 o/o son hombres, la localización más frecuente son el antro y el cuerpo especialmente a nivel de la curvadura menor, la localización en el tercio superior gástrico es poco frecuente.

El compromiso ganglionar de metástasis es del 22.72 o/o; son afectados 16.66 o/o los linfáticos de la primera barrera, 3.03 o/o los linfáticos de la segunda barrera y 3.03 o/o los linfáticos de la tercera barrera ganglionar.

Las lesiones submucosas con invasión linfática son del 18.18 o/o e interesan hasta la tercera barrera.

Las lesiones mucosas se encuentran en 42 o/o de los pacientes, la submucosa en 58 o/o de los enfermos.

Se encontraron ocho casos de lesiones dobles diagnosticadas preoperatoriamente en el 25 o/o de los casos.

La lesión más frecuente fue la II C, en 41 o/o de los pacientes. En el 91 o/o de los enfermos se realizó resección distal subtotal; en 9 o/o gastrectomía total, por compromiso de la lesión del tercio superior de estómago.

La mayoría de las resecciones fueron tipo R2 ó R3. La mortalidad postoperatoria fue de 2 casos (3.03 o/o) y correspondieron a la gastrectomía subtotal distal.

La gastrectomía total no tuvo mortalidad postoperatoria.

La sobrevida promedio a 5 años plazo es de 89.39 o/o.

De los 15 pacientes con metástasis 13 sobreviven, y un caso intervenido en 1980 se ignora, no se pudo seguir su registro, 1 paciente falleció.

*** Jefe del Servicio de Cirugía General y Proctología. Hospital "C.A.M.",
Profesor de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Central del Ecuador.

** Cirujana.

* Residente R5 del Hospital "C.A.M."

Introducción

El cáncer gástrico en el Ecuador en los últimos cinco años representa la séptima causa de muerte; con una tasa de 12.10 por cada 100.000 habitantes (1).

Así como en otros países americanos y del mundo, en el Ecuador la incidencia del cáncer gástrico ha sufrido una ligera disminución pero es la primera causa de mortalidad entre las enfermedades malignas y por consiguiente sigue siendo una de las causas de muerte más importantes de la población adulta (cuadro 1).

La única posibilidad de curación le ofrece la cirugía especialmente en los estadios más tempranos; por lo cual el diagnóstico precoz, ha merecido la mayor investigación en el estudio masivo de la población (2,9, 24).

El pronóstico de una gastrectomía con afán curativo en el cáncer gástrico incipiente es actualmente muy favorable, los porcentajes de supervivencia a los 5 y a los 10 años después de la cirugía son más de 90 y 80 o/o respectivamente (3,4,5,6,24,28,35).

En los últimos 10 años en el Hospital "Carlos Andrade Marín" y gracias a la ayuda del gobierno japonés por intermedio de "J.I.C.A.", se ha impulsado el diagnóstico del cáncer gástrico en su fase temprana. En

1993 se ha diagnosticado el Ca incipiente en 11 casos que representan el 25 o/o de los casos intervenidos quirúrgicamente en ese año (cuadro 2).

Aunque el diagnóstico temprano ofrece mejores cifras de sobrevivencia, el problema de la recidiva del cáncer permanece latente (7,36,37).

Este trabajo a más de presentar los resultados de la experiencia en los últimos 18 años, pretende clarificar el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico inicial con especial referencia a las metástasis linfáticas, que serán mayores, cuando el cirujano trate de extirpar la mayor cantidad de ganglios linfáticos, partiendo del principio que el número de linfáticos para la resección R2 es de 17 a 44, con una media de 27 ganglios y para la resección R3 de 25 a 64, con una media de 43 ganglios (8).

Materiales y Métodos

Entre los años 1976 y 1993, se practicaron 610 intervenciones quirúrgicas para cáncer gástrico; en 66 pacientes la neoplasia se diagnosticó en fase temprana, 10.81 o/o de los casos intervenidos quirúrgicamente y en 6.6 o/o de todos los casos que fueron diagnosticados en el Hospital como cáncer gástrico.

Entre los años 1976 a 1982, se diagnosticaron

CUADRO # 1

ESTADÍSTICA DE MORTALIDAD POR CÁNCER GÁSTRICO 1985-

AÑOS	T.CASOS	HOMBRE	MUJER	URBANO	RURAL	TASA	PUESTO
1.985	1.137	662	475	683	454	12.10	9°
1.986	1.171	642	529	705	466	12.30	8°
1.987	1.160	647	513	650	510	11.70	8°
1.988	1.284	709	575	755	529	12.60	7°
1.989	1.287	761	526	790	497	12.50	8°
1.990	1.232	696	536	762	470	11.70	7°
1.991	1.265	739	526	780	485	11.70	7°
1.992	1.304	693	611	805	499	12.10	8°

Fuente de información I.N.E.C. Encuesta anual de estadísticas vitales y anuario estadísticas hospitalarias.

CUADRO # 2

ESTADÍSTICA DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL CÁNCER GÁSTRICO

AÑO	# DE CASOS CA. INCIPIENTE	# DE CASOS OPERADOS DE. CA.	# DE CASOS NO OPERADOS	TOTAL
1.976	2	23	8	31
1.977	1	28	6	34
1.978		32	7	39
1.979	1	28	18	46
1.980	1	20	16	36
1.981	1	29	15	44
1.982	1	28	15	43
1.983	3	31	12	43
1.984	8	33	16	49
1.985	3	26	18	44
1.986	4	21	17	38
1.987	5	36	35	71
1.988	7	35	39	74
1.989	6	46	40	86
1.990	3	48	36	84
1.991	4	43	29	72
1.992	5	59	32	91
1.993	11	44	30	74

	66 CASOS	610 CASOS	389 C.	999

ron apenas 7 casos (10.60 o/o) y desde 1983 a 1993, 59 casos (89.40 o/o).

Este progreso en el diagnóstico temprano se debe a la capacidad y dedicación de los endoscopistas del servicio de Gastroenterología del Hospital; así como a la ayuda material y al entrenamiento del personal médico proporcionado por el gobierno japonés por intermedios de "J.I.C.A."

El análisis de estos casos constituye el tema de esta comunicación.

Los pacientes fueron estudiados, agrupados y tratados siguiendo las pautas de la Sociedad Japonesa para la investigación de cáncer gástrico (9).

Las técnicas quirúrgicas utilizadas fueron la gastrectomía total 6 casos (9.09 o/o); la gastrectomía subtotal 60 casos (90.90 o/o).

Se tomó un margen libre de tumor en el estómago sin distender de aproximadamente 4 cm. tanto en el borde distal como en el proximal, para la resección gástrica y de acuerdo a la disección de ganglios linfáticos, se clasificó en cuatro tipos de resección. R0; R1; R2; R3; según las barreras linfáticas re-

movidas y la localización del tumor (9).

Se realizaron resecciones R0 en 4 casos (6.06 o/o); resección R1 18 casos (27.27 o/o); resección R2 21 casos (31.80 o/o); resección R3 23 casos (34.84 o/o).

Siempre que fue posible se realizó la resección R2 ó la R3. Existiendo en el servicio cirujanos, con distintos entrenamiento, no todos efectuaron resecciones R2 ó R3, especialmente en los 10 primeros años.

Los cirujanos con mayor entrenamiento y más familiarizados con la clasificación japonesa del cáncer gástrico, siempre realizaron resecciones R2 ó R3.

La resección R0, corresponde a la extirpación de un segmento gástrico más la remoción ganglionar incompleta de la primera barrera linfática.

La resección R1 corresponde a la extirpación del tumor gástrico con bordes de seguridad, más la remoción linfática de la primera barrera ganglionar.

La resección R2 corresponde a la extirpación del tumor gástrico con bordes de seguridad más la remoción linfática de la se-

gunda barrera ganglionar.

La resección R3 corresponde a la extirpación de la neoplasia gástrica adecuada, mas la remoción de la tercera barrera linfática.

Se efectuó en más del 60 o/o de los casos biopsias ganglionares transoperatorias para determinar la extensión de la invasión linfática.

El servicio de Cirugía General y el de Gastroenterología ha efectuado el seguimiento de los casos con controles cada 3 meses el primer año postoperatorio y posteriormente cada 6 meses ó cada año; sin embargo dicho seguimiento ha sido difícil ó incompleto en algunos casos y ninguno, en pacientes que viven en zonas alejadas de nuestro hospital ó su nivel cultural e instrucción escolar es deficiente; un 40 o/o de los enfermos tiene instrucción escolar deficiente; un 40 o/o de los enfermos tiene instrucción primaria incompleta (cuadro 3).

CUADRO 3
INSTRUCCION.

SUPERIOR	14 CASOS	21.21%
SECUNDARIA	26 CASOS	39.39%
PRIMARIA	25 CASOS	37.87%
ANALFABETO	1 CASO	1.51%

En el seguimiento se efectuó por lo menos anualmente endoscopia digestiva alta, ecsonografía abdominal, exámenes básicos de laboratorio con el objeto de detectar la posibilidad de metástasis ó recidivas cancerosas.

Resultados

De los 66 casos operados 49 son del sexo masculino (74.24 o/o) y 17 casos (25.75 o/o) son del femenino; con edades extremas entre 27 y 84 años; 59 casos (90 o/o) se presentan a partir de los 40 años de edad (cuadro 4).

Residen en la provincia del Pichincha 43 casos (65.15 o/o), 19 casos en la Sierra Ecuatoriana central y norte; 4 casos (6 o/o) en las provincias orientales centro y norte.

Esta distribución del lugar de residencia y la ausencia de pacientes de la Costa y Sierra sur, se debe a que nuestro hospital es Regional para las zonas de los cuales proceden los enfermos (cuadro 5).

Antecedentes de cáncer familiar se encuentran en 25 casos (38 o/o). Los antecedentes de enfermedades gastrointestinales en 36 casos (55 o/o); la úlcera gástrica en 16 casos (25 o/o).

Los síntomas más frecuentes son dolor en epigastrio en 52 casos (79 o/o); la pérdida de peso 39 casos (60 o/o); la acidez y pirosis 29 casos (44 o/o); la hematemesis y melenas 13 casos (20 o/o); melenas 8 casos (12 o/o); hematemesis 5 casos (8 o/o), entre los más frecuentes (cuadro 6).

El inicio de los síntomas y signos comprende desde un mes antes del diagnóstico 2 casos (3 o/o); entre 1 a 7 meses 25 casos (38 o/o); de 1 a 6 años 25 casos (38 o/o); de 10 a 15 años 6 casos (9 o/o); 20 años 3 casos (4.5 o/o); se ignora 7 casos (11 o/o). (cuadro 7).

CUADRO # 4

EDAD

EDAD	# DE CASOS	PORCENTAJE
24 a 29 años	1	1.51%
30 a 39 años	6	9.09%
40 a 49 años	15	27.72%
50 a 59 años	15	27.27%
60 a 69 años	13	19.69%
70 a 79 años	14	21.21%
80 a 84 años	2	3.03%
	66	99.97%

CUADRO # 5

PROCEDENCIA

LUGAR	# DE CASOS	PORCENTAJE
PICHINCHA	43 casos	65.15%
COTOPAXI	5 casos	7.57%
CARCHI	4 casos	6.06%
IMBABURA	4 casos	6.06%
CHIMBORAZO	3 casos	4.54%
NAPO	2 casos	3.03%
TUNGURAGUA	1 caso	1.51%
BOLIVAR	1 caso	1.51%
CAÑAR	1 caso	1.51%
SUCUMBIOS	1 caso	1.51%
MORONA SANTIAGO	1 caso	1.51%

	56 casos	99.96%

CUADRO # 6

SINTOMAS Y SIGNOS GASTRO INTESTINALES

1° Dolor en epigástrico	52 Ptes.	79%
2° Baja de peso	39	60%
3° Acidez y pirosis	29	44%
4° Adinamia	28	42%
5° Nausea y vómito	25	38%
6° Hematemesis y melenas	13	20%
7° Melenas	8	12%
8° Hematemesis	5	8%
9° Pirosis	11	17%
10° Nausea	11	17%
11° Alt. tránsito intestinal	10	15%
12° Diarrea	6	9%
13° Estrenimiento	4	6%
14° Vómito	9	14%
15° Anorexia	5	8%

CUADRO # 7.

INICIO DE LOS SINTOMAS Y DE LOS SIGNOS

TIEMPO	# DE CASOS	PORCENTAJE
DE 15 a 20 años	3 casos	4.54%
DE 10 a 15 años	6 casos	9.09%
DE 1 a 6 años	25 casos	37.87%
DE 1 a 7 meses	25 casos	37.87%
SE IGNORA	7 casos	10.60%

Los oficinistas con 15 casos (23 o/o) son los más frecuentemente afectados (cuadro 8). Para el diagnóstico se realizó radiografía baritada de estómago en 39 casos (59 o/o); y en solo 22 de ellos (56 o/o) se estableció diagnóstico de cáncer gástrico temprano. En 63 pacientes (95 o/o) se realizó endoscopia digestiva alta y biopsia de la lesión encontrada; en algunos enfermos se realizó por

3 ó 4 ocasiones y existe 1 caso de seguimiento endoscópico por lesión benigna hasta por 5 años al cabo de los cuales se transformó en lesión maligna.

El diagnóstico endoscópico junto con los resultados de la biopsia de la lesión determinaron la intervención quirúrgica.

Existe 1 paciente con diagnóstico de cáncer incipiente que rechazó el tratamiento quirúrgico.

CUADRO # 8

OCUPACION

OFICINISTAS	15 casos	22.72%
JUBILADOS	10 casos	15.75%
CHOFERES	7 casos	10.60%
OBREROS	5 casos	7.57%
PROFESORES	6 casos	9.09%
PROFESIONALES	3 casos	4.54%
PERSONAL DE ENFERMERIA	3 casos	4.54%
JORNALEROS	6 casos	9.09%
ARTESANOS	3 casos	4.54%
CAMPESINOS	2 casos	3.03%
COMERCIANTE	1 caso	1.51%
RELIGIOSA	1 caso	1.51%
EMPLEADA DOMESTICA	1 caso	1.51%
AFILIADOS VOLUNTARIOS	3 casos	4.54%

	66 casos	99.94%

gico; 4 años mas tarde fue intervenido quirúrgicamente para tratar un cáncer gástrico avanzado.

Los 3 casos restantes (5 o/o) que corresponden a los primeros años del estudio, no tuvieron endoscopia digestiva, sino solo diagnóstico radiológico de úlcera gástrica rebelde al tratamiento, y en la pieza extirpada se determinó un cáncer inicial en el postoperatorio.

El primer caso diagnosticado fue en el año 1976 en la pieza operatoria se determinó 2 lesiones malignas, una en antro y otra en cuerpo que penetraba hasta la submucosa. En 58 casos en la pieza operatoria se determinó lesiones únicas; en ocho pacientes se determinó lesiones dobles dando un total de 76 lesiones en 66 pacientes; 28 pacientes (42 o/o) presentaban lesiones con penetración a la mucosa y 38 casos (58 o/o) con lesiones de penetración a submucosa.

De las 74 lesiones, 34 (46 o/o) comprometen la mucosa; 40 interesan la submucosa (54 o/o).

Las lesiones están localizadas 38 (51 o/o) en antro, 30 (41 o/o) en el cuerpo gástrico y 6 (8 o/o) en el fondo del estomago (figura 1).

Lesiones elevadas se encontró en número de 11 (15 o/o); deprimidas 59 (80 o/o); planas 4 casos (5 o/o). De estas la más frecuente fue la II C en número de 30 (41 o/o); la lesión

III en número de ocho (11 o/o) fue determinada especialmente en los primeros años del estudio.

Existen 4 lesiones II B (6 o/o), su diagnóstico fue difícil y se determinó endoscópicamente en el 50 o/o de los casos (cuadro 9).

CUADRO # 9

TIPOS DE LESION EN 74 LESIONES

TIPO DE LESION	# DE CASOS	PORCENTAJE
I	4	5.40%
II A	7	9.45%
II B	4	5.40%
II C	30	40.54%
III	8	10.81%
IIC+III	6	8.10%
III+IIC	3	4.05%
IIC+IIA	6	8.10%
IIC+IIB	3	4.05%
IIC+IIA+IIB	1	1.35%
IIA+IIB	2	2.70%

	74 L.	99.95

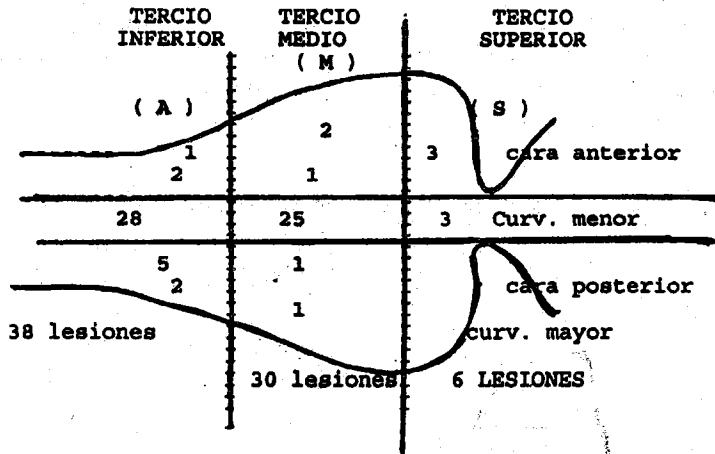
El diámetro de las lesiones va desde 3mm. hasta 69 mm. El diámetro de las lesiones de 10 mm ó menos se encontró en 23 ocasiones (31 o/o); de los cuales 15 casos (20 o/o) corresponden a lesiones que interesan la mucosa y ocho casos (11 o/o) a la submucosa.

De diámetro de 5 mm. ó menos se encontró 6 casos (8 o/o) y el tipo más frecuente de las lesiones de 5 mm. es la II C, la II A y 1 caso de II B.

Cuatro casos interesan la mucosa y 2 la submucosa (cuadro 10). De los ocho pacientes

Fig. # 1

LOCALIZACION DE 74 LESIONES
EN 66 ENFERMOS



6 PACIENTES CON DOBLE LESION EN A. y M.
2 PACIENTES CON DOBLE LESION EN A.

CUADRO # 10

DIAMETRO DE LAS LESIONES Y PENETRACION

DIAMETRO	PENETRACION		TOTAL
	MUCOSA	SUBMUCOSA	
0 a 5 m.m.	4	2	6
6 a 10 m.m.	11	6	17
11 a 20 m.m.	11	13	24
21 a 30 m.m.	5	10	15
31 a 40 m.m.	2	7	9
41 a 50 m.m.	1	1	1
51 a 60 m.m.	1	1	2
	34	40	74 c.

con lesiones dobles que producen un total de 16 lesiones, 15 median menos de 10 mm.; 2 lesiones sobre las 20 mm.; 12 lesiones interesan la mucosa y 4 la submucosa.

De los ocho pacientes de lesión doble: en 6 pacientes sus lesiones interesan la mucosa, en 1 caso interesa la submucosa ambas lesiones, y por fin en 1 paciente la primera lesión interesa la mucosa y la segunda lesión la submucosa. Dos pacientes que presentan lesión doble con penetración hasta la mucosa la histología demuestra invasión de los linfáticos de la primera barrera ganglionar.

Se adoptó la clasificación de Nakamura (34)

para determinar el tipo histológico de las lesiones. El más frecuente el adenocarcinoma indiferenciado en 41 lesiones (56 o/o) (cuadro 11).

En los pacientes de 25, a 44 años se presenta más frecuentemente el indiferenciado 35 o/o; en los pacientes comprendidos en edades de 45 a 85 años el diferenciado predomina con un 93 o/o. La atipia grado IV se encontró en dos pacientes con doble lesión una de las cuales era un adenocarcinoma.

La invasión linfática se determinó en 15 pacientes (22.72 o/o). Las lesiones de la mucosa

sa tuvieron invasión linfática en 3 casos (4.5 o/o) a la primera barrera ganglionar; 12 casos (18.18 o/o) con lesión submucosa tenían invasión ganglionar: de estos ocho casos (12.12 o/o) la afectación fue a la primera barrera ganglionar; 2 casos (3.03 o/o) a la segunda barrera ganglionar y 2 casos (3.03 o/o) a la tercera barrera ganglionar. (cuadro 12).

Las soluciones quirúrgicas realizadas fueron: 6 gastrectomías totales, 60 gastrectomías subtotales.

Un paciente 15 años antes, había sido intervenido quirúrgicamente para tratar una úlcera duodenal, habiéndose realizado una antrectomía más vagotomía, en esta ocasión se encontró una lesión incipiente en la neoboca de la reconstrucción gastroentérica. La reconstrucción más frecuente en la gastrectomía total y subtotal fue el Billroth II. En la gastrectomía total en 4 casos se efectuó de Roux y los 2 casos restantes reservorios gástricos interpuestos entre esófago y duodeno (Técnica Lima-Bastos). (cuadro 13). Las resecciones realizadas fueron R0 en 4 casos (6 o/o); R1 18 casos (27 o/o); R2 21 casos (32 o/o); R3 23 casos (35 o/o).

Las barreras linfáticas removidas son hasta la

primera barrera 22 casos (33 o/o); hasta la segunda barrera 21 casos (32 o/o); hasta la tercera barrera 20 casos (30 o/o); hasta la cuarta barrera 3 casos (5 o/o) (cuadro 14). El número de linfáticos resecaados va desde 5 a 59 ganglios (cuadro 15).

Los linfáticos de las barreras 1,2 y 3 conjuntamente fueron resecaados en un 33 o/o de los casos. Los ganglios lumbooártricos fueron removidos en 2 pacientes.

En 10 pacientes simultáneamente con la cirugía gástrica se efectuó cirugía sobre la vesícula y la vía biliar principal.

Se realizaron 6 reintervenciones quirúrgicas (9 o/o): 2 casos por fistulas intestinales, en 3 pacientes para drenaje de colecciones subfrénicas y 1 caso para solucionar una obstrucción intestinal. Dos pacientes en los que se efectuó gastrectomía subtotal (3 o/o) fallecieron en el postoperatorio inmediato, uno de ellos tenía 75 años de edad, ingresó al hospital con diagnóstico de coledocolitiasis, colangitis, antecedentes de sangrado digestivo alto, riesgo cardíaco grado III - IV, al efectuar los estudios complementarios se encontró un cáncer incipiente; a los 11 días de la intervención quirúrgica falleció por infarto miocárdico.

CUADRO # 11

TIPO HISTOLOGICO DE LAS LESIONES

ADENOCARCINOMA DIFERENCIADOS	31 casos	41.89%
ADENOCARCINOMA INDIFERENCIADOS	41 casos	55.40%
ATIPIA GRADO IV	2 casos	2.70%
	74 casos	99.99%

CUADRO # 12

COMPROMISO GANGLIONAR DE ACUERDO A PROFUNDIDAD DE LA LESION EN 66 PACIENTES CON CANCER INCIPIENTE

Profundidad de la lesion	# de casos	N1 %	N2 %	N3 %	TOTAL %
MUCOSA	28 c.	3 (10.71%)			3 (10.71%)
SUBMUCOSA	38 c.	8 (21.05%);	2 (5.26%);	2 (5.26%);	12 (31.57%)
	66 c.	11 (16.66%);	2 (3.03%);	2 (3.03%);	15 (22.72%)

CUADRO # 13
RECONSTRUCCION QUIRURGICA

TIPO DE RECONSTRUCCION	# DE CASOS	PORCENTAJE
Esofágoyeyuno anastomosis en Y de Roux	4 casos	6.06%
Reservorio intestinal interpu esto entre esófago y duodeno	2 casos	3.03%
BILLROTH I	5 casos	7.57%
BILLROTH II + Y de ROUX	19 casos	28.78%
BILLROTH II + BRAUN	36 casos	54.54%

	66 casos	99.98%

CUADRO # 14
BARRERAS LINFATICAS REMOVIDAS

1° BARRERA	22 casos	33.33%
2° BARRERA	21 casos	31.81%
3° BARRERA	20 casos	30.30%
4° BARRERA	3 casos	4.54%

	66 casos	99.98%

CUADRO # 15
NUMERO DE GANGLIOS RESECADOS

1 a 10 ganglios	9 casos	13.63%
11 a 20 ganglios	31 casos	46.96%
21 a 30 ganglios	15 casos	22.72%
31 a 40 ganglios	5 casos	7.57%
41 a 50 ganglios	4 casos	6.06%
51 a 60 ganglios	2 casos	3.03%

	66 casos	99.97%

El segundo paciente fallece después de la segunda intervención realizada para corregir las fístulas duodenal y de la gastroentero anastomosis; así como drenaje de colecciones subfrénicas.

De los 64 pacientes sobrevivientes 2 fallecieron a los 4 y medio años y 3 y medio años de la cirugía por metástasis y corresponden a los casos de resección R0, al primero se le efectuó una resección subtotal del estómago y se removió solamente ocho ganglios; al segundo paciente se realizó igual resección gástrica y una linfadenectomía de cinco ganglios, en ambos casos la linfadenectomía fue incompleta de la primera barrera. Un paciente fallece a los 12 y medio años de su cirugía a la edad de 93 años por infarto

miocárdico.

Un paciente fallece en su domicilio a los 45 días de su egreso de la intervención quirúrgica a la edad de 79 años por problemas cardíacos.

Un paciente de 74 años fallece a los 5 meses de la cirugía, en un nuevo ingreso al servicio de neumología por tener enfermedad obstructiva pulmonar crónica.

Un paciente de raza indígena intervenido en el año 1980 se ignora su evolución, pertenece a una comuna campesina de la provincia de Cotopaxi, después de su egreso en buenas condiciones no ha concurrido para chequeos médicos.

Cuatro pacientes cumplieron 15 a 18 años

de sobrevida.

Ocho pacientes cumplieron entre 10 y 15 años de sobrevida.

19 pacientes cumplieron entre 5 y 10 años de sobrevida.

Todos los 15 pacientes con metástasis linfáticas, 3 con lesión en la mucosa y 12 en la submucosa sobreviven. La sobrevida total estimada a 5 años plazo es de 89.39 o/o.

Comentario

Es la serie de cáncer incipiente más numerosa presentada en el Ecuador.

El trabajo realizado a través de estos 18 años ha tenido en el diagnóstico la participación de los gastroenterólogos y endoscopistas del servicio de Gastroenterología del Hospital "C.A.M." en 80 o/o de los casos y el 20 o/o restantes de los médicos endoscopistas de dispensarios, hospitales de provincias del I.E.S.S. ó de médicos y endoscopistas particulares que han remitido los pacientes al servicio de Cirugía General.

El tratamiento ha sido efectuado por los cirujanos del servicio, unos en mayor y otros en menor número de casos, uno de ellos ha tenido participación en más del 50 o/o de los casos.

La relación hombre y mujer en las estadísticas del INEN en el Ecuador es de 1.5 a 1. En el presente trabajo es de 3 a 1 y se debe a que nuestro hospital atiende a la población afiliada a la seguridad social, que tiene aproximadamente la misma proporción hombre mujer 3 a 1.

La localización de las lesiones es más frecuente en antro 38 lesiones (51 o/o), en cuerpo gástrico 30 lesiones (41 o/o) y 6 lesiones (8 o/o) en fondo del estómago.

En los primeros años las lesiones eran reconocidas más frecuentemente en el antro en un 75 o/o. En los últimos años ha aumentado la detección de lesiones en tercio medio y superior del estómago como sucede en el Japón y creemos se debe al mayor entrenamiento de los endoscopistas en localizar le-

siones de tercio superior.

El diagnóstico del cáncer temprano ha sido cada año en mayor número y en el último año representa el 25 o/o de los casos comparable con publicaciones japonesas (12).

El examen preoperatorio fundamental ha sido el endoscópico; para poder diagnosticar mayor número de cánceres gástricos iniciales debe realizarse el estudio radiográfico con doble contraste en estudios masivos de población con sintomatología gástrica en edades sobre los 40 años, con el objeto de obtener en el próximo quinquenio cifras de cáncer gástrico inicial sobre el 30 ó 40 o/o, lo cual permite sobrevida a 5 años plazo sobre el 98 o/o (3, 13, 27).

La mayoría de los pacientes (90 o/o) son sintomáticos, el síntoma más frecuente en nuestra casuística ha sido el dolor epigástrico (80 o/o) acompañado de la pérdida de peso (60 o/o) en la mayor parte de los casos la pérdida de peso ha sido muy discreta; la hematemesis y melenas se ha presentado en 20 o/o de los casos, la hematemesis sola en 8 o/o, es decir que los signos de sangrado gástrico nos ha guiado en el diagnóstico en 25 o/o de los casos; cifras similares a otros estudios (34).

La duración de los síntomas gástricos de 10 a 20 años se debe a enfermedades benignas gástricas, como úlceras duodenales, gástricas, gastritis, hernia hiatal; muchos de estos pacientes fueron tratados por algunos años con tratamiento clínico sintomático especialmente en dispensarios médicos ó particularmente, sin establecer el diagnóstico endoscópico, lo cual ha ocasionado que en muchos pacientes en nuestra serie presenten casos avanzados de cáncer gástrico.

La Rx gastroduodenal baritada solo se realizó en 60 o/o de los casos y su diagnóstico de certeza solo llega al 57 o/o, muy lejos de las cifras de estadísticas japonesas de hasta un 98 o/o (14,15). Debe revisarse la técnica radiológica, así como entrenar a un grupo de radiólogos para obtener los resultados publicados en estudios japoneses. En descargo de

este bajo índice de certeza, debemos indicar que el diagnóstico radiológico fue realizado por un grupo heterogéneo de radiólogos, especialmente en los primeros 12 años.

Las lesiones deprimidas (82 o/o) fueron más frecuentes que las elevadas (18 o/o); cifras semejantes a la de autores japoneses (28).

De las lesiones deprimidas la más frecuente la IIC en 41 o/o de los casos, la lesión III encontrada especialmente en los primeros años en 8 casos y representan el 11 o/o; se ha insistido siempre que la lesión III pura es rara y que es más frecuente que sea una lesión II C III, que se la confunde. La lesión III es característica de la úlcera benigna gástrica, por consiguiente toda úlcera debe ser biopsiada para descartar neoplasias. La lesión II B de difícil diagnóstico solo se la encontró preoperatoriamente en el 50 o/o de los casos, similar a otras publicaciones. (39). El adenocarcinoma diferenciado se presentó en 29 pacientes (44 o/o) e interesa en 93 o/o a los pacientes de más de 45 años. El indiferenciado se presentó en el 87 o/o de los pacientes comprendidos entre los 25 a 45 años. De los 8 casos de lesiones dobles encontradas en la pieza histológica, fueron diagnosticadas preoperatoriamente en solo 2 casos con un 25 o/o de certeza; de estas 16 lesiones, 14 tienen diámetro de 10 mm. ó menos, 12 lesiones interesan la mucosa y la submucosa, en un paciente la primera lesión en mucosa es de menos de 8 mm. de diámetro y la segunda lesión en submucosa es de más de 20 mm. En otra paciente la lesión en mucosa y submucosa es de más de 25 mm de diámetro. Dos enfermos con lesión doble presentaron la lesión de la mucosa invasión linfática a ganglios de la primera barrera.

De diámetro de 5 mm. a 10 mm. se encontró 6 lesiones en la mucosa sin invasión linfática, estos microcánceres son generalmente de la mucosa (10-11).

De las 74 lesiones, 6 de ellas medían 5 mm. ó menos de diámetro, se diagnosticó endoscópicamente 2 de ellas 33 o/o; solo interesaban la mucosa y no presentaron invasión lin-

fática, similar a publicaciones japonesas (16, 17).

El tipo histológico más frecuente fue el indiferenciado en 37 pacientes (56 o/o). En los 15 pacientes en edades de hasta 44 años, 13 pacientes tienen estirpe histológica indiferenciada y solo 2 pacientes diferenciada.

En los 51 pacientes de más de 45 años, 24 son indiferenciados y 27 diferenciados.

La invasión linfática se encontró en 15 pacientes. (22.72 o/o).

De 28 pacientes con lesiones que interesan mucosa, 3 de ellos presentaron invasión linfática a ganglios de la primera barrera para la localización de su lesión (10.71 o/o).

De 38 pacientes con lesiones que interesan submucosa presentaron invasión linfática 12 casos (31.57 o/o).

A la primera barrera ganglionar ocho pacientes (21.05 o/o); 2 pacientes (5.25 o/o) a la segunda barrera ganglionar; y dos pacientes (5.25 o/o) a la tercera barrera ganglionar.

De los 66 pacientes intervenidos quirúrgicamente, indistintamente de la penetración de la lesión, 11 casos tuvieron invasión linfática a la primera barrera (16.66 o/o); 2 casos a la segunda barrera (3.03 o/o); y 2 casos a la tercera barrera (3.03 o/o) dando un total de metástasis ganglionares de 22.72 o/o, (cuadro 12) comparable a estadísticas japonesas (18;19;20;37).

En los cánceres con penetración a mucosa que miden 5 mm. de diámetro ó menos no existen metástasis linfáticas, por consiguiente pudo haberse realizado cirugía endoscópica.

Para los pacientes con lesiones en mucosa de más de 5 mm. hemos realizado resecciones parciales gástricas (subtotales) distales con margen de seguridad, más linfadenectomía de primera barrera.

En las lesiones de 10 mm. ó más de diámetro que interesan mucosa y existe la seguridad que la lesión no va más allá, se realiza resección R1, en 2 casos en que en el momento operatorio se encontró que los ganglios de la primera barrera eran positivos se efec-

tuó resección R2.

En las lesiones submucosas creemos que debe efectuarse resecciones de la zona tumoral, con un margen de seguridad entre 3 y 4 cm., con comprobación de biopsia transoperatoria de los bordes de resección, más linfadenectomía de la primera y segunda barrera linfática siempre que sea posible. (29,30).

En nuestra casuística en los casos de invasión linfática de la primera barrera se realizó resección R2; y en los casos de invasión linfática de la segunda ó tercera barrera ganglionar la resección fue R3 (4 casos).

La resección subtotal distal hemos realizado en 60 pacientes (91 o/o), con reconstrucción Billroth II en 83 o/o, preferentemente con Y de Roux para evitar el reflujo alcalino.

La gastrectomía total (9.09 o/o) la realizamos en los casos en que la lesión estuvo localizada en el tercio superior del estómago, la reconstrucción preferida fue la Y de Roux en 4 casos y en 2 casos un reservorio gástrico tipo Lima-Bastos, modificado por el autor principal de este trabajo, interpuesto entre esófago y duodeno con excelentes resultados para subsistir las funciones de reservorio y mezcla del órgano extirpado.

La determinación del estadio se realizó de acuerdo a las reglas de la Sociedad Japonesa para la investigación del Cáncer Gástrico (9) 51 pacientes se agruparon en estadio I (7 o/o); 11 casos estadio II (17 o/o); 4 casos en estadio III (6 o/o).

Las barreras linfáticas removidas fueron las siguientes: en 22 casos (33 o/o) la primera barrera, 4 de estos casos se realizó en forma incompleta dicha remoción.

En 21 casos (32 o/o) se diseccionó la primera y la segunda barrera linfáticas. En 20 casos (30 o/o) se extirpó la primera, segunda y tercera barrera linfáticas y en 3 pacientes se efectuó la disección de la segunda, tercera y cuarta barrera linfática, incluyendo los ganglios lumboaórticos ó del grupo 16. No se encontró metástasis en ningún paciente en los linfáticos de los grupos 14, 15 y 16.

La linfadenectomía adecuada creemos con-

tribuye a aumentar la sobrevivencia de los pacientes de cáncer gástrico (21,22,23,28,31). Por la dificultad de determinar preoperatoriamente con exactitud la penetración de la lesión, todavía existe controversia hasta que barrera linfática debe removerse en las lesiones tempranas. Nosotros preferimos siempre que sea posible efectuar resecciones R2, excepto en las lesiones menores de 5 mm. de diámetro que interesan la mucosa.

En los pacientes en los cuales se pueda determinar con precisión la penetración solo de la mucosa y de más de 5 mm. de diámetro la resección suficiente será la R1. (12,24,32).

En nuestra serie en la mayor parte de los casos no hemos podido determinar con certeza la penetración de la lesión preoperatoriamente y nos hemos servido de la biopsia transoperatoria para determinar la invasión linfática, removiendo la siguiente barrera a la que encontramos que existe metástasis. En el seguimiento de los pacientes de esta serie no hemos detectado implantes metastásicas por biopsias ganglionares transoperatorias.

Hay que recordar que las lesiones que más pueden recidivar son las sobreelevadas tipo IIA y IIC de histología bien diferenciada y que tienen metástasis positivos ganglionares ó que presentan invasión vascular (2;12;25; 26) en estos casos es preferible la resección R3.

En nuestra serie las metástasis ganglionares más frecuentes han sido los cánceres de extirpe indiferenciado, 9 casos (60 o/o), y no guarda relación con publicaciones en las cuales las metástasis se presentan más frecuentemente en los cánceres diferenciados (24;25; 26).

Los dos pacientes que tuvieron metástasis a la tercera barrera, fueron adenocarcinomas indiferenciados, uno de ellos recibió quimioterapia complementaria, el otro no. Ambos han superado los 4 años de supervivencia y se encuentran en buenas condiciones de salud.

El porcentaje de nuestra serie para metástasi-

sis ganglionares en cáncer temprano que invade mucosa es de 4.54 o/o (3 casos) comparable a publicaciones japonesas del 0.6 al 11 o/o (3;13;33).

Las metástasis en las lesiones que interesan la submucosa se han encontrado en 12 pacientes (18.18 o/o). En la primera barrera 8 casos (12.12 o/o); 2 casos en la segunda barrera (3.03 o/o) y 2 casos en la tercera barrera (3.03 o/o) similar ó comparables a diversas publicaciones de autores japoneses: Kosaki 16 o/o; Ayabe 14 o/o; Kajitani 16 o/o, etc.

RECONOCIMIENTO

Nuestro profundo agradecimiento a los distinguidos patólogos doctores: Gonzalo Dávila Torres y Rosa Guerrero, quienes efectuaron los estudios histológicos de las piezas removidas y las biopsias pre y transoperatorias.

Agradecemos igualmente la colaboración brindada por los médicos residentes y Enfermeras del Servicio de Cirugía en el cuidado post-operatorio de los pacientes.

Bibliografía:

1. I.N.E.C. Anuario de estadísticas vitales 1992.
2. Suko, H; Sada, K; Estudio masivo del cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tubo digestivo alto. JICA 1: 225-1.981.
3. Sowa, M; Kato, Y; Mukai, R; et al. A Clinical pathological study of early gastric carcinoma. Surg. Ther. 1983; 48:278-83 (in Japanese).
4. Susuki, T; Endo, M; et al A study of the lymph node metastasis on early gastric cancer. Jpn. Gastroenterol Surg. 1984: 17 1.517-26 (in Japanese).
5. Nagata, T; Ikeda, M; Nakayama F. Changing state of gastric cancer in Japan. Histological perspective of the past 76 years. Am. J. Surg. 1983: 145: 226-33.
6. Itoh, H; Ochata, Y; Nakayama, K; et al Complete ten year post gastrectomy follow up od early gastric cancer. Am. J. Surg. 1989; 158: 14-16.
7. Koga, S; Kaibara, N; Tamura, H; et al Cause of late post operative death in patients with early gastric cancer with special reference to recurrence and the incidence of metachronous primary cancer, in other organs. Surgery 1984; 96: 511-16.
8. Wager, P; Romaswamy A; et al Recuento de ganglios linfáticos en el abdomen superior; una base anatómica para la linfadenectomía en el cáncer gástrico. Br. J. Surg. 1991 Vo. 6; 326-328.
9. Jpn. Research Soc. for Gastric cancer: The general rules for the gastric cancer study in-surgery and pathology. Jap J. of Surg. 3:61-1973.
10. Llorenz, P. Diagnóstico endoscópico del cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del tubo digestivo alto. JICA. 1: 259-1981.
11. Takagi, K; Limit of deteccion of minute gastric cancer by gastroendoscopy. Early Gastric Cancer. Jpn. Cancer Ass University of Tokio. Press, 1971.
12. Takagy, K; Nishi, M; Kajitani, T; et al. Surgical Treatment of Gastric Cancer to day. Jg 99-Heft, 12. 1987.
13. Ohta, H; Noguchi, Y; Takagi, K; et al. Early gastric carcinoma with special reference

- to macroscopic clasificación. *Cancer* 1987; 60: 1099-106.
14. Mayurama, M; Comparison of radiology and endoscopic in the diagnosis of gastric cancer. In: Preece PE, Cuschieri A, Wellwood JM, eds, *Cáncer of the Stomach*. Orlando: Grune and Stratton 1986: 123-44.
 15. Fuchigama, T; Kuwano, Y; Iwashita, A; et al. Diagnostic problems in gastric cancer chiefly from a stand point of radiography *Stomach, Intestine* 1988; 23:741-56 (in Japanese).
 16. Burmeister, R; Fernández, M; et al. Experiencia en 15 años en el manejo del cáncer gástrico incipiente. Chile. *Revista de Cirugía*. 1987; 39: 23-29.
 17. Csendes, A; Smok, G; Cáncer gástrico incipiente intermedio: Análisis clínico y supervivencia en 51 casos. *Rev. M. Chile* 108-1011-1018.
 18. Soga, J; Ohyama, S; Miyashita, K; Susuki, T. et al. A Statistical evolution of advancement in gastric cancer surgery with special reference to the significance of lymphadenectomy of cure. *World J. Surg.* 1988; 12: 398.
 19. Soga, J; Kobayashi, K; Saito J; et al. The role of lymphadenectomy in curative surgery of gastric cancer. *World, J. Surg.* 1979; 3: 701-8.
 20. Aretxabala de X; Konishi, K; Yonomura, Y; Noguchi, M; et al. Node dissection in gastric cancer. *Br. J. Surg.* 1987; 74:770.
 21. Inone, K; Tobe, T; Surgical approach for early gastric cancer with special reference to lymph node metastasis. *Shokakigek.* 1986; 9: 291-7.
 22. Siewert, JR; Lange, J; Bottcher, K; et al. Lymphadenectomy beim Magencarcinom Langebecks. *Arch. Chir.* 1986; 368-387.
 23. Kodoma, Y; Sugimochi, K; Soejima, K; et al. Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of the stomach. *World, J. Surg.* 1981; 5: 241-8.
 24. Inone, K; Tobe, T; KAN, n; et al. Problemas de definición y tratamiento del cáncer gástrico inicial. *Br. J. Surg.* 1991 Vol. 6; 818-821.
 25. Furisawa, M; Tomoda, H; et al. Prognostic factors of early gastric cancer. Analysis by correctec survival rate. *Jpn. J. Gastroenterology Surg.* 1983; 16: 32-9 (in Japanese).
 26. Nashimoto, A; Tamaka, S; Miyashita, K; et al. Clinico pathological study for early gastric cancer. Indication of conservative surgery and radical endoscopic treatment for early gastric cancer. *J. Jpn. Surg. Soc.* 1988; 89; 1780-8. (in Japanese).
 27. Takagi, K; et al. Surgery of early gastric cancer in Japan. *Bern-wien* 1986.
 28. KAJITANI, t; Takagi, K; Cancer of the stomach at Cancer Institute Hospital Tokyo. *Gann. Monograph. Jpn Cancer Ass.* 22, 77, 1979.
 29. Takagi, K; et al. Some considerations of operation on early gastric cancer. *Surgical Therapy* 1976; 34-61. (in Japanese).
 30. Ohta, H; Noguchi, Y; Takagi, K; Nishi, M, Kagitani, T; Carcinoma gástrico temprano, con referencia especial de la clasificación macroscópica. *Cancer* 1987, 60-1099-1106.
 31. Imada, T; Noguchi, Y; Matsumoto, A; Radical node metastasis in gastric cancer. *Sur Surge. Res* 1986 (Suppl.) 1: 19-90.
 32. Noguchi, Y; Imada, T; Matsumoto, A; Radi-

- cal surgery of gastric cancer. *Cancer* 64: 2.053-2.062-1989.
33. Ohta, H; et al. Studies on the 1.000 cases of early gastric cancer, with special reference to macroscopic clasification *Jap. J. Gastroenterology* 1981. 14:1.399-1.408. (in Japanese).
34. Kurakawa T., Kajitani K., Carcinoma of the Stomach in early phase. *Nakayama Shooten Ed.* 1967.
35. Hioki K., Nakane Y., Yamamoto K., La estrategia quirúrgica en el cáncer gástrico inicial. *Br. J. Surg.* 1990 Vol. 77-1-330-1-334.
36. Iwanaga T. Furukawa H., Kosaki G., Relapse of early gastric cancer and its prevention *J. Clin. Surg.* 1976; 31:29-35 (in Jap.).
37. Kitaoka H., Yoshikawa, Susuki M.; Study on local resecion of the tumor with preservation of the regional lymph-nodes for early cancer gastric. *J. Jpn. Soc. Cancer Ther* 1983:18:969-79.
38. Nakamura K., Kino I. Histopatology of the Gastric Intestinal trac and biopsy interpretation. *Iga Ku-Shoin. Limitada. Tokio* 1980.
39. Kajitani T., Takagy K., Surgical treatment of the early gastric carcinoma. *The Jap. Soc. of Gastroenterol.* 2, 1967.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO DEL ADULTO EN UNA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO PEDIATRICO

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Niños "Baca Ortiz"
Quito

Dr. Efrén Montalvo, Dra. Myriam Montalvo, Dra. Carmita Montenegro,
Dra. Mónica Serrano, Dra. Lilia Yacelga

RESUMEN

Es un estudio prospectivo de Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) entre Enero y Agosto de 1993.

De un total de 179 pacientes que ingresaron a la UCI, 39 tuvieron diagnóstico de IRA. La edad de los pacientes fluctúa entre 1 mes y 14 años.

La IRA es una de las principales causas de ingreso a la UCI. Presenta una alta mortalidad (mayor al 30 o/o) y el Síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA), una forma severa de lesión pulmonar, es una complicación frecuente.

Los criterios de selección de los pacientes fueron: radiografía de tórax, índice de hipoxemia, utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y compliance pulmonar. En cada uno de ellos se dió un puntaje de 0 a 4.

Con estos criterios los pacientes se dividieron en tres grupos, cada uno de los cuales tiene un puntaje que determina el grado de lesión. Todos los pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica.

El objetivo del estudio fue determinar la incidencia de IRA y SDRA en la UCI de acuerdo a grados de lesión pulmonar.

Introducción

Se habla de Insuficiencia Respiratoria cuando el aparato respiratorio es incapaz de suministrar un aporte adecuado de O₂ a los tejidos, lo que puede acompañarse o no de una eliminación deficiente de CO₂.

Existiría Insuficiencia Respiratoria cuando la paO₂ baja de 60 mm de Hg. y la pCO₂ sube de 49 mm.

El SDRA es un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda que se caracteriza por la aparición de disnea progresiva, infiltrados radioló-

Médico Jefe

Médico Tratante

Médicos Residentes

gicos pulmonares bilaterales acompañados de disminución de la distendibilidad e hipoxemia con presiones de llenado cardíaco normales. Puede presentarse después de procesos graves de muy distinto origen. Afecta fundamentalmente a jóvenes sin antecedentes de enfermedad respiratoria y tiene una elevada mortalidad (superior al 50 o/o) incluso con la utilización de las mas avanzadas técnicas de soporte respiratorio.

Materiales y Métodos

Se estudian 39 pacientes con IRA que ingresaron a la Unidad entre Enero y Agosto de 1993.

La edad de los pacientes fluctuó entre 1 mes y 14 años con una media de 2 años 6 meses. Todos los pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica (ventilador a presión-Sechrist neonatal para pacientes de menos de 10 kilos de peso y ventilador volumétrico -CPU 1-para mas de 10 kilos).

Se utilizó como criterios de selección la radiografía pulmonar, el índice de hipoxemia, la PEEP y la compliance pulmonar; dando en cada uno de estos parámetros puntajes de 0 a 4 (gráfico 1).

En el paciente se valora los parámetros indicados y la suma total obtenida se divide para 4. Se clasifica en tres grupos:

- GI 0 paciente sin lesión pulmonar
- GII 0.1 a 2.5 lesión leve a moderada
- GIII 2.5 a 4 lesión severa

En la lesión severa hay SDRA.

Discusión y Resultados

- De 179 pacientes ingresados a la UCIP del Hospital Baca Ortiz en el período del estudio, 39 pacientes (21.8 o/o) presentaron IRA.

Los pacientes tuvieron edades entre 1 mes y 14 años (media de 2 años 6 meses).

- Ingresaron 22 hombres (56.4 o/o) y 17 mujeres (43.6 o/o).

- GI 0 pacientes
- GII 18 pacientes (46.1 o/o)
- GIII 21 pacientes (53.9 o/o)

Los pacientes estuvieron en ventilador por períodos variables entre 3 y 26 días (media de 5.43 días).

CUADRO 1

	Rx tórax	Indice de Hipoxemia	PEEP	Compliance
0	No infiltrado	250	3 cm.	80
1	infiltrado 1 cuadrante	200-249	4-5	60-79
2	infiltrado 2 cuadrantes	150-199	6-7	4-59
3	infiltrado 3 cuadrantes	100-149	8-9	20-39
4	infiltrado 4 cuadrantes	<100	>10	<19

CUADRO 2

	GII 18 p. 46.14 o/o	GIII 21 p. 53.86 o/o	Total 39 p.
Edad media	2a. 8m.	2a. 4m.	2a 6m.
Sexo M.	10 55.5 o/o	12 57.2 o/o	22 56.4 o/o
F.	8 44.5 o/o	9 42.8 o/o	17 43.6 o/o
Ventilación FiO2	5 días 0.68	5.7 días 0.75	5.4 días 0.72
Complicaciones			
Arritmias	2 25 o/o	2 33.3 o/o	4 28.6 o/o
Infecciones	6 75 o/o	4 66.6 o/o	10 71.4 o/o
Mortalidad	11 p. 61.1 o/o	14 p. 66.6 o/o	25 p. 64 o/o

- La FiO2 varió entre 0.5 y 1 (media de 0.72).
- Los pacientes del grupo GII fueron 10 hombres (55.5 o/o) y 8 mujeres (44.5 o/o). Se ventilaron un promedio de 5 días con FiO2 de 0.68.
- Los pacientes del grupo GIII fueron 12 hombres (57.2 o/o) y 9 mujeres (42.8). Se ventilaron un promedio de 5.7 días con una FiO2 promedio de 0.75.
- La patología de base más frecuente fue la neumonía: 12 pacientes (30 o/o) seguida de sepsis: 8 pacientes (20 o/o). El 50 o/o restante tiene otras causas de origen.
- Se presentaron complicaciones en 14 pacientes (35.8 o/o). 10 pacientes adquirieron infecciones nosocomiales (71.4 o/o) y 4 presentaron arritmias (28.6 o/o). En pacientes GII tuvimos 6 infecciones

nosocomiales (75 o/o) y 2 arritmias (25 o/o).

En pacientes GIII, 4 infecciones nosocomiales (66.6 o/o) y 2 arritmias (33.3).

- La mortalidad total fue de 64 o/o (25 pacientes).

En GII fallecieron 11 pacientes (61.1 o/o). En GIII, 14 pacientes (66.6 o/o).

- En los dos tipos de gravedad de la lesión no hay diferencias estadísticamente significativas de morbimortalidad.

Bibliografía

1. Coalson J. en: *Textbook of Critical Care.* Shoemaker et al (editores).- p. 484. W.B. Saunders and Company.- 1988.
2. Evgen H. en: *Guía práctica de Cuidados In-*

- tensivos en Pediatría. Blumen J. (ed.).- p. 348. Mosby.- 1993.
3. Katz R. en: *Textbook of Critical Care*.- Shoemaker. p. 636.
4. Lyrenne R.K. y Troug W.E.- *Adult respiratory distress syndrome in pediatric intensive care: predisposing conditions, clinical course and outcome*.- *Pediatrics* 67.- p. 790. 1981.
5. Nicholls D., Mc Closkey J. and Roger M. en: *Textbook of Pediatric Intensive Care*.- Roger M. (ed). p.- 296.- Williams and Wilkings. 1992.
6. Royall J.A. and Devin L.- *Adult respiratory distress syndrome in pediatrics patients*.- *J. Pediatric* 112.- p. 169 y 335.- 1988.
7. Jardin. F. et al.- *Pulmonary and systemic haemodynamic disorders in the adult respiratory distress syndrome*.- *Int. Crit. Care* 1979.- 5: 127-133.
8. Murray J.F. et al.- *An Expanded definition of the adult respiratory distress syndrome*.- *Am. Rev. Resp. Dis.* 1988.- 138: 720 - 723.
9. Hudson L.D. et al.- *Multiple systems organ failure: Lessons learned from the adult respiratory distress syndrome*.- *Crit. Care Clin* 1989.- 5: 697. 705.
10. Ronco J. J. et al.- *No differences in hemodynamics, ventricular function and oxygen delivery in septic and non septic patients with the adult respiratory distress syndrome*. *Crit. Care Med* 1994.- 22: 777-782.

"INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO"

Dr. Marco Gaibor, Dra. Angela Gómez Pazos,
Dra. María Augusta Guerrero, Dr. César Irigoyen

RESUMEN

En el objetivo de conocer la incidencia de Cardiopatías Congénitas, resueltas quirúrgicamente se realiza el presente estudio, revisando las historias clínicas que reposan en el Archivo especial del Departamento de Cardiología del Hospital Eugenio Espejo, en el período comprendido entre Diciembre de 1979, fecha de inicio de las cirugías del corazón en el Hospital, y Diciembre de 1985.

Estudiamos 210 historias clínicas pertenecientes a pacientes cardiopatas congénitos debidamente diagnosticados y tratados quirúrgicamente se los divide por sexo mostrando ligera preponderancia las patologías en las mujeres (54 o/o) y hombres (46 o/o). Y grupos etarios que van de 0 a 10 años, de 11 a 20 años, de 21 a 30 años y de 31 a 40 años.

El primer lugar en incidencia tenemos la Cardiopatía Congénita Acianótica; Persistencia del Conducto Arterioso (38.0 o/o) con mayor frecuencia en el sexo femenino 2:1 en la primera década de la vida. El segundo lugar corresponde a la Comunicación Interauricular (28 o/o) en la primera década sobre todo en mujeres y en la segunda ligeramente más frecuente en varones. La comunicación Inter Ventricular ocupa el tercer lugar en frecuencia (17 o/o) con ligero predominio en hombres. La Tetralogía de Fallot (8 o/o) la observamos en cuarto lugar en frecuencia dentro de la investigación general de incidencia de cardiopatías congénitas, pero en primer lugar dentro de las Cardiopatías Congénitas Cianotizantes. Patologías como Coartación de la Aorta, Ventrículo Unico, transposición de los Grandes Vasos, Ebstein. Se observaron a lo largo del estudio pero su número no es estadísticamente demostrativo.

Introducción

Las Cardiopatías Congénitas muy conocidas estudiadas y tratadas en otras latitudes, en donde les adjudicamos el 50 o/o de muertes de entre los pacientes Cardiopatas en ge-

neral, el 90 o/o de obitos ocurren en el primer año de vida, se afirma, y una incidencia de 8 por cada 1000 nacidos vivos (3,4,9,10, 11). En nuestra problemática de salud, no ocupan el sitio que debería y se las ha dejado de lado siendo poco conocida la incidencia

de ellas, por esta razón realizamos la presente investigación en un Hospital Base al que acuden pacientes de todos los rincones del País y de alguna manera la muestra se la puede considerar demostrativa a nivel nacional. Teniendo como objetivos:

- a) Conocer la incidencia de las Cardiopatías Congénitas en el Hospital Eugenio Espejo.
- b) Determinar cual de ellas se presenta con mayor frecuencia.
- c) Variaciones existentes según: Sexo y Edades.

Materiales y Métodos

Siendo el Hospital Eugenio Espejo de Quito un centro médico de concentración nacional, se lo toma como base para este estudio.

Se realiza la revisión de las historias clínicas que reposan en el Archivo del Hospital y también las que existen en el Archivo Especial del departamento de Cardiología del Hospital Espejo.

Se parte de Diciembre de 1979 por ser la fecha de inicio de las cirugías de Corazón en el mencionado Centro Hospitalario, hasta Diciembre de 1985. El procesamiento de datos se lo realiza manualmente. Se escogen 210 pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Congénita fundamentado en exámenes de laboratorio y gabinete: Electrocardiograma, valoración por ultrasonido (ECOSONO-
GRAFIA SIMPLE CONTRASTADA BI-

DIMENSIONAL), valoración hemodinámica completa por cateterismo derecho e izquierdo con evaluación angiográfica por cine (en algunos de los casos (CINEANGIOGRAFIA). Todos estos casos fueron resueltos quirúrgicamente, excepto un PCA. inoperable pero que se incluyó en la estadística. Para fines de nuestro trabajo los dividimos de acuerdo al sexo 114 (54 o/o) mujeres 96 (46 o/o) hombres, y por grupos etarios en 4 décadas de 0 - 10 años, 11 - 20 años, 21 - 30 años, 31 - 40 años.

Resultados

El gráfico No. 1 nos indica que la mayor incidencia de Cardiopatías Congénitas esta dada por las Cianóticas y de estas ocupa el primer lugar la Persistencia del conducto arterioso (PCA) con 80 pcts. (38.0 o/o) le sigue la Comunicación inter auricular (CIA) con 59 casos (28 o/o).

La Comunicación Inter Ventricular (CIV) ocupa el tercer lugar en frecuencia 36 pcts. (17 o/o) La Coartación de la Aorta estuvo presente en 4 pacientes.

En el gráfico No. 2 observamos las cardiopatías Congénitas Cianóticas, en primer lugar en incidencia estuvo ocupado por la tetralogía de Fallot 17 pcts. (8 o/o) en segundo lugar Transposición de grandes vasos (TGV) 5 pcts. (2.3 o/o) Ventrículo Unico (VU) 3 pcts. Enfermedad de Ebstein (EE) 2 pcts. Doble vía de salida del Ventrículo de-

**TABLA No. 1
FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE P.C.A.**

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	33	15.7	17	8
11 - 20 años	11	5.2	8	3.8
21 - 30 años	7	3.3	2	0.9
31 - 40 años	2	0.9	0	0
TOTAL	53	25.2	27	12.8

recho 2 pcts. y un caso con Situs solitus, atresia tricuspidea, CIA, Ventrículo único.

En la Tabla No. 1 se analiza la frecuencia con que se presenta el PCA según sexo y edades. Se la observa más frecuentemente en el sexo femenino 53 casos dando una relación de 2:1 con los hombres. relación que persiste en la primera década de la vida 0 - 10 años, edades en que se la ve con más frecuencia.

En la Tabla No. 2 analizamos el CIA en orden de frecuencia según sexo y edades: Es más frecuente brevemente en mujeres 34 pacientes.

En la primera década de la vida la relación mujeres, hombres es de 3:1, en los subsiguientes grupos etarios no hay diferencias significativas de acuerdo a sexo.

En la Tabla No. 3, se encuentra el análisis de la tercera patología en frecuencia CIV

no se observa diferencias significativas ni por sexos ni por edades.

Tabla No. 4, se analiza el comportamiento de la Cardiopatía que representó en primer lugar de incidencia a las cardiopatías congénitas cianóticas y ocupó el 4to lugar dentro de las cardiopatías congénitas en general, la Tetralogía de Fallot, con mayor incidencia en varones 5:1 en relación a mujeres hecho que se repite en la primera década de vida.

Los restantes 13 casos no son demostrativamente significativos por lo que el análisis por sexo no muestra mayor diferencia. Anotándose que todas ellas se presentaron en la primera década de vida y la mayoría 10 casos en niños menores de un año.

Los 4 casos de Co Ao se presentaron en 2 hombres y 2 mujeres en la 2da. década de vida.

TABLA No. 2
FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE C.I.A'

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	13	6.1	4	1.9
11 - 20 años	16	7.6	18	8.5
21 - 30 años	0	0	2	0.9
31 - 40 años	5	2.3	1	0.4
TOTAL	34	16.1	25	11.9

TABLA No. 3
FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE C.I.V.

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	11	5.2	16	7.6
11 - 20 años	5	2.3	4	1.9
21 - 30 años	0	0	0	0
31 - 40 años	0	0	0	0
TOTAL	16	7.6	20	9.5

TABLA No. 4
FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE TETRALOGIA DE FALLOT

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	2	0.9	10	4.7
11 - 20 años	1	0.4	3	1.4
21 - 30 años	0	0	1	0.4
31 - 40 años	0	0	0	0
TOTAL	3	1.4	14	6.6

Discusión

La PCA fue la Cardiopatía Congénita que ocupa el primer lugar en nuestra estadística, el caso que no se llevó a cirugía presentó hipertensión pulmonar severa y reversión del Shunt por lo que no resistiría el postoperatorio (5,6). La incidencia mayoritaria de esta cardiopatía esta en contraposición con estadísticas extranjeras que dan al CIV el primer lugar de frecuencia (4,6, 7,10,11,15) pero hallazgo compartido con otras investigaciones (13) y especialmente una nacional (12) que explica el hecho, por cuanto vivimos a gran altitud (Quito 2918 mtrs. sobre el nivel del mar) y a una presión barométrica de 547 mmHg. condicionando una ligera hipoxia ambiental y desarrollo precoz de Hipertensión pulmonar (1). El hecho que sea más frecuente en las edades de 0 - 10 años y con una relación de 2:1 de mujeres a hombres, si está en concordancia con otros estudios y literatura consultada (4,10, 13,15).

La patología que se ubica en 2do. lugar en la investigación es CIA, incidencia corroborada por algunos autores e investigadores (2,12) mientras que otros la ubican en un tercero y un quinto lugar (4,5,10,14,15).

El CIV como ya se indicó para la mayoría de autores tendría una incidencia de hasta el 30 o/o dentro de las Cardiopatías Con-

génitas Acianóticas y con mayor frecuencia en mujeres (4,6,7,10,14,15).

La enfermedad valvular aórtica (Coartación de la Ao) que la citan como más frecuente en hombres, y la que produce el 90 o/o de ovitos en menores de un año (5,6,7,10,15). En nuestra investigación apenas tenemos 4 casos lo cual es muy poco número para hacer cualquier tipo de análisis comparativo.

Dentro de las Cardiopatías Congénitas Cianóticas el primer lugar lo ocupó la Tetralogía de Fallot, con mayor incidencia en varones en la primera década de la vida, hecho ya analizado por autores e investigadores tanto nacionales como extranjeros (5,9,10, 13,14,15).

Los trece casos de Cardiopatías Congénitas Cianóticas se presentaron en muy pocos pacientes y estadísticamente el número no es significativo para analizarlos comparativamente. Cabe anotar que algunas de ellas calificadas como "Raras" dentro de las Cardiopatías Congénitas por autores extranjeros (4,6,15) se presentaron en nuestro estudio que no tiene un universo muy abultado.

Bibliografía

1. **González, C.L., Villacís, M.E., Muñoz, Z., Alvarez H.: Epidemiología de las cardiopatías congénitas en nuestro medio. Rev. Esculapio FAE, Vol I No. 1, Pág. 11, 1982.**

2. Medeiros, C.: Comunicacao Inter-Atrial com hipertensao pulmonar severa. AC Cardiologia, Vol. 6 No 44: Pág. 48, 1984.
3. Berkow, R.: El Manual Merck. Edt. Merck Sharp, Rahway N.J. pp 455, 1978.
4. Cecil, L., McDermott, B.: Tratado de Medicina Interna. Edt. Interamericana, Madrid, pp 553, 1978.
5. Sabiston, D.: Tratado de Patología Quirúrgica. Edt. Interamericana, México, pp 1823, 1978.
6. Hurst, L.: O Coracao. Edt. Guanabara, Sao Paulo, pp 802, 1981.
7. Robbins, S.: Patología Estructural y Funcional. Edt. Interamericana, México, pp 625, 1978.
8. Ribeiro, R.: Canal Atrioventricular Revisao, Rev. AC Cardiología Vol. 6 No. 41: pp 36, 1984.
9. Suros, J.: Semiología Médica y Técnica Exploratoria. Edt. Salvat, Mallorca, pp 349, 1977.
10. Nelson, W.E. Vaughan III, V., McKay, R.: Tratado de Pediatría. Edt. Salvat, Barcelona, pp 1065, 1981.
11. Silver, H., Kempe, C., Bruyn, H.: Manual de Pediatría. Edt. El Manual Moderno, México, pp. 315, 1981.
12. González, C.L.: El Problema de las Cardiopatías Congénitas en nuestro medio. Educación Médica Continuada Scherifarm, No. 12, pp 29, 1985.
13. Cardoso, C.: Malformaciones cardíacas e síndromes genéticos. Rev. Arquivos Brasileiros de Cardiología, Vol XLI No. 3, 1983.
14. Edmar, A., Peviani, A., Vargas, H.: Cardiopatías na crianca: Estudo comparativo de 1257 casos atendidos em ambulatorio e em enfermeria. Rev. Arquivos Brasileiros de Cardiología, Vol XLII, pp 311, 1984.
15. Morruz, R., Snitcaws, K.: Cardiología Pediátrica, Edt. Sarvier, Sao Paulo pp 20, 1983.

CITOLOGIA CERVICAL EN MUJERES PROSTITUTAS DEL CANTON QUININDE

Dra. Guadalupe Lamar

RESUMEN

Durante un período de 3 meses, desde julio a septiembre de 1992, se estudia una población de 139 pacientes de ocupación prostitutas. Mujeres en edad fértil que acuden a la consulta externa del Hospital Alberto Buffoni de Quinindé para control profiláctico.

La obtención de datos se realiza en forma anamnésica directa, utilizando una encuesta especialmente diseñada para nuestro estudio, además del formulario 041 del MSP, posteriormente se procede a realizar el examen físico ginecológico completo y por último la toma de la muestra para el papanicolaou obtenida de exo y endocervix.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

Examen físico ginecológico patológico en 61.9 o/o pacientes, un rango de normalidad de 38.1 o/o. En el citobacteriológico Clase I: 7.91 o/o.

Clase II: 89.21 o/o. Clase III: 2.88 o/o. En cuanto a los patógenos mas frecuentes tenemos Gardenerella 11.51 o/o; PHV 6.47 o/o; tricomona 3.60 o/o; haemophilus 2.88 o/o y cándida albicans en un 2.16 o/o.

INTRODUCCION

El presente estudio se realiza en una población especial de mujeres, debido al interés que representa, este tipo de ocupación, catalogada como población en riesgo en todo lo que se refiere a enfermedades de transmisión sexual, tanto como un factor predisponente para la aparición de Ca de cervix uterino. (1,4,7,16,17).

Se ha tratado de simplificar lo concerniente a toma de muestras, siguiendo el esquema de las normas establecidas por la American Cancer Society, quienes recomiendan que a las mujeres asintomáticas a partir de los 20

años y a las menores de 20 años con vida sexual activa se les realice una citología Papanicolaou anualmente durante 2 años consecutivos y después como mínimo cada 3 años hasta los 65. En mujeres con alto riesgo de presentar Ca cervical debido a relaciones sexuales precoces con distintas parejas sexuales y a las múltiparas deben efectuarse citologías anualmente.

Cuando se obtiene la muestra para citología debe llevarse a cabo un examen ginecológico completo. (2,9,13).

Si la citología muestra algún grado de displasia, el papanicolaou se debe repetir en dos semanas para obtener células exfoliativas.

Además debe indicársele a la paciente que no se duche antes del examen, en nuestro caso esto fue muy difícil conseguir debido al tipo de trabajo que realizan ellas y normas de aseo especiales que llevan. Además se tomaron con mucho cuidado muestras para examen bacteriológico. (2,5,10,15).

A parte de la obtención de muestras para llegar a un estudio global estableciendo los diferentes factores de riesgo, nos valimos de una encuesta en la que constan datos como: edad, inicio de la vida sexual, A.G.O., instrucción, raza, antecedentes de cáncer en la familia. (6,11,14).

Se ha encontrado pocos estudios realizados con respecto a prostitución y a pesar de ésto los pocos estudios existentes revelan importantes datos, incluso con respecto a la población masculina que visita a las prostitutas, que puede servir como fuente de diseminación de virus como PHV que es determinante para la presencia de displasia. (3,8,12,16,17).

Hipótesis:

1. La incidencia de displasia tiene relación directa con la promiscuidad sexual.
2. Existe mayor porcentaje de pacientes que presentan examen físico ginecológico patológico en prostitutas.
3. El grado de alteración celular inflamatorio y estructural no guarda relación directa con los A.G.O.
4. La precocidad del inicio de la vida sexual activa predispone a la displasia.

Materiales y Métodos:

Durante los meses de Julio a Septiembre de 1992, se realizó el presente trabajo, muestreo tomado en el Hospital Padre ALBERTO BUFFONI del Cantón Quinindé, provincia de Esmeraldas población que acude a consulta y control.

La captación de la población en estudio se realizó mediante promoción directa, escrita y charlas informativas destacando la importancia del examen ginecológico, su fácil realización, la ausencia de riesgos y gratuidad. Las mismas que fueron impartidas por los médicos y obstetra a cargo de la investigación por el lapso de un mes.

El grupo poblacional objeto de estudio se enmarca en mujeres prostitutas que acuden exclusivamente para la toma del pap-test y control profiláctico. La obtención de datos se realiza en forma anamnésica directa utilizando una encuesta especialmente diseñada para nuestro estudio, además del formulario 041 del M.S.P. (5)

En la población en estudio que son un total de 139, posteriormente se procede a realizar un examen físico ginecológico minucioso y la toma del pap-test para lo cual se utilizó espátula de Ayre, bajalenguas, isopos de algodón, espéculos vaginales grande, mediano y pequeño, placas de vidrio porta objetos, fijador de cabello en spray, lámparas de cuello de ganso y cama ginecológica. La muestra se la obtuvo de exo y endocervix realizando frotis y fijación inmediatas. Las placas previamente rotuladas adjuntas a sus respectivos formularios fueron enviadas a los laboratorios del Instituto Leopoldo Izquieta Pérez de Quito y Solca núcleo de Quito de acuerdo a la disponibilidad de tiempo de los dos laboratorios mencionados.

Los resultados obtenidos en la brevedad posible fueron evaluados conjuntamente con la paciente llegando a un Diagnóstico definitivo y otorgando el tratamiento respectivo, además se recomendó los controles clínicos en un mes y control citológico en el lapso de tiempo indicado de acuerdo al resultado, así como la transferencia a centros especializados en casos necesarios.

Cuadro 1

Los grupos de mujeres en estudio se enmarcan entre los 14 y 45 años, mujeres en edad fértil.

**CITOLOGIA EN PROSTITUTAS
DEL CANTON QUININDE**

CUADRO 1 GRUPOS ETARIOS

EDAD	Nro. Pcte.	o/o
14-20	17	12.23 o/o
21-25	41	29.50 o/o
26-30	32	23.02 o/o
31-35	32	23.02 o/o
36-40	14	10.07 o/o
41-45	3	2.16 o/o

Cuadro 2

Un examen físico ginecológico patológico es positivo en el 62 o/o de las pacientes estudiadas, sin embargo el porcentaje negativo también es alto en relación a la actividad que realizan las pacientes.

EXAMEN FISICO GINECOLOGICO

CUADRO 2

EX. FIS. GINEC.	Nro. Pcte	o/o
CERV INF	30	21.58 o/o
LEUCO	36	25.90 o/o
CERV LEUCO	8	5.76 o/o
CERV ULCER	8	5.76 o/o
CERV ULCER LE	4	2.88 o/o
NORM	53	38.13 o/o

Cuadro 3

Se evidencia una clara relación entre inicio de vida sexual y el examen físico ginecológico patológico, pues el 98.5 o/o se encuentran pacientes entre 12 a 20 años.

Cuadro 4

El inicio precoz de la actividad sexual es determinante en la citología cervical.

Cuadro 5

El examen físico ginecológico patológico se correlaciona con la citología cervical directamente.

RELACION EX. FIS. GINEC. CON VIDA SEXUAL ACTIVA

CUADRO 3

V.S.A.

EX. FIS. GINEC.	12-14	15-17	18-20	21 -
CERV INF	10	10	9	0
LEUCO	10	23	2	2
CERV LEUCO	3	5	0	0
CERV ULCER	3	3	2	0
CERV ULCER LE	2	1	1	0
NORM	16	29	8	0
TOTAL	44	71	22	2
PORCENTAJE	31.65 o/o	51.08 o/o	15.83 o/o	1.44 o/o

Cuadro 6

La terapia hormonal en la anticoncepción

incide en la citología cervical. Así tenemos el 61.15 o/o de nuestras pacientes utilizan Gestágenos orales.

RELACION CLASE CITOLOGICA CON INICIO VIDA SEXUAL

CUADRO 4	V.S.A.			
CLASE	12-14	15-17	18-20	21-
I	5	5	2	0
II	39	63	19	2
III	0	3	1	0
TOTAL	44	71	22	2
PORCENTAJE	31.65 o/o	51.08 o/o	15.83 o/o	1.44 o/o

RELACION EX. FIS. GINEC. CON CLASE CITOLOGICA

CUADRO 5	CLASE		
EX. FIS. GINEC.	I	II	III
CERV INF	1	29	0
LEUCO	2	34	0
CERV LEUCO	1	7	0
CERV ULCER	2	6	0
CERV ULCER LE	0	0	4
NORM	5	48	0
TOTAL	11	124	4
PORCENTAJE	7.91 o/o	89.21 o/o	2.88 o/o

RELACION TIPO DE ANTICONCEPCION CON CLASE CITOLOGICA

CUADRO 6	CLASE				
ANTICONC	I	II	III	Nro. Pcte.	o/o
MB	3	39	0	42	30.22 o/o
GO	8	75	2	85	61.15 o/o
DIU	1	2	1	4	2.88 o/o
LIG	0	0	0	0	0.00 o/o
GD	0	7	1	8	5.76 o/o

Cuadro 7

Las dismenorreas se presenta en relación con la clase.

Cuadro 8

El citobacteriológico guarda relación directa con el quehacer diario actividad ocupacional.

**PRESENCIA DISMINORREA CON CLASE
CITOLOGICA**

CUADRO 7	CLASE		
	I	II	III
DISM			
SI	9	64	3
NO	3	59	1

BACTERIOLOGICO**CUADRO 8**

BACT	PROSTI	o/o
CAND	3	2.16 o/o
TRI	5	3.60 o/o
HAE	4	2.83 o/o
GARD	16	11.51 o/o
PHV	9	6.47 o/o
FBB	20	14.39 o/o
FBP	27	19.42 o/o
FBM	19	13.67 o/o
FBC	17	12.23 o/o
HERP	0	0.00 o/o
NEG	33	23.74 o/o

Cuadro 9

El número de gestas más la actividad sexual guarda relación directa con la citología cervical.

RELACION DE GESTACIONES CON CLASE CITOLOGICA

CUADRO 9	CLASE			
	I	II	III	Nro. Pctes
G0	0	2	0	2
G1	0	14	1	15
G2	2	28	1	31
G3-4	6	47	1	54
G5-	4	32	1	37

Cuadro 10

El número de partos no determina la citología cervical. Pues 4 partos no es un número alto al promedio general.

Cuadro 11

El aborto no incide en la citología cervical.

Conclusiones:

1. Fue un instrumento indispensable para la captación de la población las diversas charlas informativas y destacar la importancia de la realización de los controles permanentes, se obtuvo buena respuesta, con la asistencia masiva para la realización del examen.
2. Los porcentajes obtenidos en el examen físico ginecológico son susceptibles de error, sobre todo con relación a la presencia de leucorrea, debido al tipo de trabajo que nuestras pacientes desempeñan y las normas de aseo especiales que ellas guardan.
3. De las patologías encontradas en el examen físico, hay mayor prevalencia de leucorrea con un 25.9 o/o; en segundo lugar encontramos cervix inflamado en un 21.5 o/o y un rango de normalidad de 38.1 o/o con los antecedentes anotados.
4. De los resultados obtenidos podemos concluir que las pacientes que inician precozmente su actividad sexual, en edades comprendidas entre 12-17 años presentan examen físico ginecológico patológico en mayor porcentaje (49.6 o/o) que las pacientes que iniciaron su vida sexual de los 18 años en adelante en un porcentaje de (12.2 o/o).

RELACION NUMERO DE PARTOS CON CLASE CITOLOGICA

CUADRO 10	CLASE			
	I	II	III	Nro. Pctes
P0	3	15	1	19
P1	0	25	0	25
P2	4	17	0	21
P3-4	2	43	2	47
P5	3	23	1	27

RELACION NUMERO ABORTOS CON CLASE CITOLOGICA

CUADRO 11	CLASE			
	I	II	III	Nro. Pctes
A0	2	62	1	65
A1	6	33	0	39
A2	2	18	2	22
A3-4	3	9	1	13
A5	0	0	0	0

5. En el cuadro 4 se observa que mujeres con inicio temprano de la vida sexual es decir en edades comprendidas entre 12-17 años presentan mayor porcentaje de Clase II (73.3 o/o) y Clase III en un (2.1 o/o), que las pacientes que tienen un inicio de la vida sexual de 18 años en adelante en un 15.1 o/o Clase II y 0.7 o/o Clase III.
6. Analizando el cuadro 5 podemos ver que el examen físico patológico, tiene relación directa con los resultados de citología cervical.
7. Si observamos el cuadro 6 se verifica que pacientes con anticoncepción a base de gestágenos orales presentan mayor clase patológica; así vemos que el 50 o/o de las pacientes con clase III es decir con algún grado de displasia, utilizan gestágenos orales.
8. La presencia o no de dismenorrea no guarda relación con la determinación de la clase citológica.
9. En el examen bacteriológico realizado en prostitutas, los resultados obtenidos nos dan una incidencia mayor de Gardnerella de 11.5 o/o; de PHV de 6.4 o/o con relación al resto de patógenos. Sin embargo cabe destacar que encontramos un alto porcentaje de examen bacteriológico negativo en un 23.7 o/o (cuadro 8).
10. En el estudio realizado se concluye que los A.G.O. no incide directamente la citología cervical.
3. Niruthisard, S., Trisukosol, D.: Male behavior as risk factor in cervical cancer. *J. Med. Assoc-Thai.* 1991, Nov.
4. Pickening, H., Todd, J., Dunn, D.: Prostitutes and their clients a Gambian Survey. *Soc. Sci-Med.* 1992 Jan.
5. Paez, A., Reyes, C., Saavedra, C.: Evaluación de conocimientos sobre Papanicolaou como método pesquisa de Ca cervico uterino. *Bol. Hosp. San Juan de Dios. Sep-Oct 1990 Tab-Chile.*
6. Deisher, R., Litchfield, C., Hope, K.: Birth outcomes of prostituting adolescents. *J-Adolesc-Healt.* 1991 Nov.
7. Alves, V., Lima, M., Utayawa, M.: Programa de controle de qualidade em citologia Ginecológica do instituto Adolfo Lutz. Estrategias e análise critica dos resultados de sua implantacao piloto. *AMB rev. Assoc. Med. Bras. Jan-Mar 1991.*
8. Bercovich, J., Grinstein, S.: Is there a casual relationship between papilomavirus and cervix neoplasmas. *Rev. Med. B. Aires.* 1991.
9. Siqueira Luiz F. de Goez.: O laboratorio nas doencas sexualmente transmissiveis. *Bol. INF. Union. Sep.* 1985.
10. Mitchell, H., Hirst, S., Cockburn, J.: Cervical cancer screening: a comparison of recruitment strategies among older women. *Med-J-August.* 1991 Jul.

Bibliografía

1. Laza, M., Icenogle, J., Marsella, R.: Papilloma virus infection and cervical dysplasia-opportunistic complications of HIV infection and prostitution. *Int. J. Cancer* 1992.
2. De Vita, V., Hellman, S.: Principios y práctica de Oncología. Tomo II, Salvat 1984. Barcelona-España.
11. Sehgal, A., Singh, V., Bhambhani, S.: Screening for cervical cancer by direct inspection. *Lancet.* 1991 Aug.
12. Nicoll, P., Narayan, K., Paterson, J.: Cervical cancer screening: womens Knowledge, attitudes and preferences. *Health-Bull (Edinb).* 1991 May.

13. Kreiss, J., Kiviat, N., Plummer, F.: Human Immunodeficiency Virus, human papiloma virus, and cervical intraepithelial neoplasia in Nairobi prostitutes. *Journal*. 1992 Jan-Feb.
14. Narváez, M., Izurieta, A., Tello, S.: Prevalencia de cervicitis por Chlamydia Trachomatis en Ecuador. *Revista Facultad de Ciencias Médicas*. Quito. 1986.
15. Narváez, M., Izurieta, A., Guevara, A.: Prevalencia de Chlamydia Trachomatis y Neisseria Gonorrhoeae en tres grupos de mujeres ecuatorianas de distinta conducta sexual. *Bol of Sanit Panam* 107 (3). 1989.
16. Gitsh, g., Kainz, C., Reinhaller, A.: Cervical Neoplasia and Human Papiloma virus infection in prostitutes. *Genitourinary Medicine*. *Journal*. 1991 Dec.
17. Reeves, W., Arosemena Jr., García, M.: Genital Human Papiloma virus infection in Panama City Prostitutes. *Journal of Infectious Diseases*. 1989 Oct.

SEPSIS EN LA UCIP DEL HOSPITAL DE NIÑOS BACA ORTIZ

Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital de Niños Baca Ortiz
Quito

Dr. Efrén Montalvo, Dra. Myrian Montalvo,
Dra. Mónica Serrano, Dra. Carmita Montenegro, Dra. Lilia Yacelga

RESUMEN

La sepsis, con todas las alteraciones multiorgánicas que conlleva, es una de las entidades clínicas que más ingresos ocasiona a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Se realizó un estudio prospectivo entre diciembre de 1991 y agosto de 1993.

Se analizaron: incidencia, agente etiológico, origen del agente etiológico, mortalidad y relación entre mortalidad y fallo multisistémico.

Es de destacar que se aisló e identificó el agente bacteriano en 53.4 o/o del total de casos de la muestra.

Los resultados obtenidos guardan correlación con los de investigaciones análogas.

Introducción

La sepsis es un conjunto de síntomas y signos causados por un agente bacteriano invasor que produce una lesión vascular, humoral y celular. En muchos casos se complica con hipotensión y shock y causa la muerte en un alto porcentaje de casos.

La incidencia de shock séptico por gram negativos, que provoca la muerte, en niños es muy alta. Aunque las bacterias gram negativas (*pseudomona aeruginosa*, *haemophilus influenzae*, *neisseria meningitidis*) productoras

de endotoxinas son la principal causa de shock séptico en niños, las bacterias gram positivas (*streptococcus pneumoniae*, *estrep-tococo del grupo B* y *staphylococcus aureus*), los virus, las rickettsias y los hongos están asociados con cuadros clínicos que pueden ser indistinguibles de la sepsis por gram negativos.

Materiales y Métodos

En el período del estudio, ingresaron a la Unidad 369 pacientes, de los cuales 58 cumplieron con los criterios de sepsis.

Médico Jefe

Médico Tratante

Médicos Residentes

La edad de los pacientes fluctuó entre 1 mes y 14 años, con una media de 4 años 4 meses. En todos los pacientes clínicamente sépticos se realizaron hemocultivos seriados y cultivos del foco sospechoso de origen de la sepsis.

Se consideró como bacteriemias hospitalarias y de la UCIP a las desarrolladas 48 horas después del ingreso así como también a las ocurridas luego de procedimientos invasivos. Las que no cumplen esta condición se consideran sepsis comunitarias.

Discusión y Resultados

- de 369 pacientes ingresados a la UCI del Hospital Baca Ortiz, 58 pacientes (15.7 o/o) cumplieron con los criterios de sepsis.
- los pacientes tuvieron edades entre 1 mes y 14 años con una media de 4 años 4 meses.
- los pacientes ingresaron a la Unidad procedentes de:

Emergencia	11 pacientes (19.7 o/o)
Hospitalización	35 pacientes (60.3 o/o)
Quirófanos	12 pacientes (20.6 o/o)
- en los cultivos se aisló al agente etiológico (bacteriemia) en 31 pacientes (53.4 o/o). Hubo 1 fungemia (1.6 o/o).
- El origen del agente es:

Comunitario	14 pacientes (45.1 o/o)
Nosocomial	17 pacientes (54.9 o/o)

De las nosocomiales 10 corresponden a otras áreas y 7 se originaron en la UCI.

La sepsis nosocomial es porcentualmente mayor (en 9.8 o/o) que la comunitaria.

De las bacterias identificadas fueron gram negativos el 58.62 o/o y gram positivos el 41.38 o/o.

S. aureus y *S. pneumoniae* ocasionaron con mayor frecuencia la sepsis de origen comunitario; en la sepsis de origen nosocomial se aislaron gérmenes gram negati-

vos.

- A diferencia de otras series en que la bacteriemia es positiva en alrededor del 20 o/o de casos, en nuestro estudio es positiva en el 53.4 o/o de casos.
- El foco de origen del proceso fue:

Abdominal	26 pacientes (44.8 o/o)
Pulmonar	14 pacientes (24.1 o/o)
S.N.C.	8 pacientes (13.8 o/o)
Trauma abdomen	3 pacientes (5.2 o/o)
Otros	7 pacientes (12.2 o/o)

El foco abdominal es la primera causa de sepsis.

- En concordancia con otros estudios son bacterias gram positivas las aisladas en pacientes con sepsis comunitaria y son gram negativos los gérmenes desarrollados en hemocultivos de pacientes con sepsis nosocomial.
- Fallo secuencial multiorgánico (F.S.M.O.) se presentó en 52 pacientes (89 o/o); los pacientes desarrollaron entre 2 y 5 fallos multisistémicos.
- Fallecieron 29 pacientes; es decir que, en nuestra serie la mortalidad fue del 50 o/o.
- No hay correlación directa entre el número de fallos orgánicos y la mortalidad. Es importante, sin embargo, señalar que en nuestra serie todos los pacientes que presentaron fallo renal fallecieron.

Bibliografía

1. Ackermann A. en: *Textbook of Pediatric Intensive Care.* Roger M. (editor). p. 1009. Williams and Wilkins. 1992.
2. Bone R.C. The pathogenesis of sepsis and rationale for new treatments. p. 213. Congreso Europeo de Cuidados Intensivos. Barcelona. 1992.
3. Jacob E.R. and Bone R.C.- Clinical indications in sepsis and septic adult respiratory distress syndrome. *Medical Clinics of North America.* p. 921. 1986.

4. Parrillo J. en: **Textbook of Critical Care.**- Shoemaker et al. (editores).- W.B. Saunders. 1988.
5. Yoguv R. en: **Guia práctica de Cuidados Intensivos en Pediatría.**- Blummer J. (editor).- Mosby.- 1993.
6. Zimmermann J.J. and Dietrich K.A.- **Current perspectives in septic shock.**- *Pediatrics Clinics of North America.*- 34: p. 131.- 1987.
7. Ziegler et al.- **Treatment of gram negative bacteremia and septic shock with Ha - 1A Human Monoclonal antibody against endotoxin.**- *N. Eng. J. Med.*- 1991 - 324: 429 a 436.
8. **American College of Chest Physicians - Society of Critical care.- Consensus conference. Definition of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.**- *Crit. care.*- 1992.- 20: 864-874.
9. Clemmer T.P. et al.- **Hypothermie in the sepsis syndrome and clinical outcome.**- *Crit. Care Med.*- 1992.- 20: 1935 - 1401.
10. Froom A.H.M. et al.- **Increased plasma concentration of soluble tumor necrosis factor in sepsis syndrome: correlation with plasma creatinine values.**- *Crit. Care Med.*- 1994.- 22: 803-809.

DOLOR CRONICO EN CUADRANTE INFERIOR DERECHO

Dr. Alfonso Fajardo C., Dra. Edith Martínez

Introducción

Desde tiempos muy lejanos, el dolor crónico en cuadrante inferior derecho ha sido atribuido a múltiples causas, subestimando la presencia en dicha región anatómica del apéndice vermicular, órgano que para la mayoría de cirujanos tiene importancia clínica solamente cuando cursa con un proceso inflamatorio agudo, es decir cuando existe irritación peritoneal; sin embargo, en el presente trabajo éste órgano ocupa un alto porcentaje en la etiopatogénesis del dolor debido a la presencia de coprolitos en su luz en la mayor parte de casos, sin pensar que a lo mejor mañana este paciente será portador crónico latente de un riesgo quirúrgico posterior, lo que bien podía haber sido solucionado con una apendicectomía electiva simple.

Material y Métodos

Se revisaron 18 historias clínicas de pacientes sometidos a apendicectomía electiva en el Hospital "Stadler Richter" de Archidona, provincia de Napo, en el lapso de dos años, durante el período comprendido entre Diciembre de 1982 a Diciembre de 1984, los cuales fueron estudiados bajo las siguientes variables: sexo, edad, evolución del dolor, presencia de coprolitos, irradiación a miembro inferior derecho, métodos terapéuticos y tipos de incisión.

Resultados

Los 18 casos tratados quirúrgicamente tuvieron una evolución favorable y el agente causal siempre tuvo como denominador común, al apéndice vermicular.

En relación al sexo, predominó con un alto porcentaje el femenino en 16 casos (88,88 o/o).

TABLA No. 1
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A:

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	2	11,11
Femenino	16	88,88
TOTAL	18	100

TABLA No. 2
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A:

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0-10	0	0
10-19	4	22,22
20-29	6	33,33
30 y más	8	44,44
TOTAL	18	100

Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital
"Stadler Richter" de Archidona".

Médico Tratante del Servicio de Emergencia
del Hospital Eugenio Espejo.

TABLA No. 3
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A: EVOLUCION DEL DOLOR

No. AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	6	33,33
2	4	22,22
3	3	16,66
4	2	11,11
5 y más	2	11,11
TOTAL	18	100

TABLA No. 4
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A: COPROLITOS

CAUSA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Con	11	61,11
Periappendicitis	5	27,77
Coprolitos periappendicitis	2	11,11
TOTAL	18	100

TABLA No. 5
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A: IRRADIACION A MIEMBRO
INFERIOR DERECHO

CAUSA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Con	12	66,66
Sin	6	33,33
TOTAL	18	100

TABLA No. 6
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A: METODOS TERAPEUTICOS

Con respuesta a tratamiento médico	0 o/o
Con respuesta a tratamiento quirúrgico	100 o/o

TABLA No. 7
APENDICECTOMIA ELECTIVA EN
RELACION A: TIPOS DE INCISION

Nombre	Jalisco	
a) Mediana infraumbilical		2
b) Pfannestiel		11
Mujeres		5
TOTAL		18

En relación a la edad, los pacientes comprendidos entre la 1a, 2da y 3a década de la vida, fueron los más afectados por esta patología, con ligero predominio en la 3a.

En todos los casos, el dolor crónico en cuadrante inferior derecho fue lo más predominante, el mismo que fue superado con la intervención quirúrgica, incluso en algunos casos que ya habían recibido múltiples tratamientos médicos.

La causa desencadenante del dolor crónico en cuadrante inferior derecho, correspondió en el más alto porcentaje a la presencia de coprolitos en la luz apendicular en 11 casos (61,11 o/o), periappendicitis en 5 casos (27,77 o/o) y mixto, es decir coprolitos periappendicitis en 2 casos (11,11 o/o).

En los pacientes de sexo femenino se utilizó las incisiones: mediana infraumbilical y Pfannestiel por dos motivos:

- Para abordar mejor los anexos, en busca de alguna patología asociada; y,
- Por estética, sobre todo en pacientes jóvenes solteras.

Conclusiones

El dolor crónico en cuadrante inferior derecho abarca un gran número de entidades nosológicas, sin embargo, el más alto porcentaje correspondió al apéndice vermicular.

La alta incidencia de esta patología:

apéndice con coprolitos, quizá tenga que ver con el medio o zona geográfica donde se desarrolla el paciente (clima: cálido-húmedo).

La observación y persistencia de ataques repetidos de dolor en cuadrante inferior derecho incluso refractario a tratamiento médico, nos insitó a prestar atención sobre esta patología; y, por tanto a la decisión quirúrgica.

En todos estos casos, la apéndicectomía electiva resultó ser con mucho, el mejor tratamiento por cuanto suprime el foco doloroso.

Para que el procedimiento quirúrgico: apéndicectomía electiva se lleve a efecto, se tomó como regla las siguientes premisas:

- a) Pacientes con historia de dolor crónico en cuadrante inferior derecho de larga evolución.
- b) Dolor refractario a tratamiento médico.

- c) Valoración periódica del paciente por parte del cirujano, de por lo menos tres ocasiones como mínimo.
- d) Dolor en cuadrante inferior derecho con irradiación a miembro inferior del mismo lado.
- e) Ausencia de signos de irritación peritoneal como hipersensibilidad de rebote, rigidez abdominal, fiebre, leucocitosis; y,
- f) Exámenes de laboratorio normales.

Bibliografía

1. SABISTON, D.C.- Tratado de Patología Quirúrgica, Interamericana, Vol, 2, Pág, 890, 1974.
2. REVISTA DE LA SOCIEDAD ECUATORIANA DE CIRUGIA. Vol, 3, No. 2, 1981.
3. TRIBUNA MEDICA. Tomo XII, No. 133, Pág. 8- Sep, 1983.

MIELOMENINGOCELE ESTUDIO CLINICO—EPIDEMIOLOGICO EN EL HOSPITAL DE NIÑOS "BACA ORTIZ"

Dr. Patricio Rodríguez F.*, Dr. Julio Leguísamo T.*,
Dra. Alexandra Zaldumbide**, Dr. Fabián Vallejo R.**

RESUMEN

Un total de 51 niños con Mielomeningocele fueron estudiados en el período de enero de 1991 a octubre de 1992, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital "Baca Ortiz". La patología se asoció con hijos de primíparas jóvenes, la mayoría agricultoras de bajas condiciones socio-económicas procedentes de zonas rurales.

Introducción

El Mielomeningocele constituye uno de los más frecuentes trastornos malformativos de la especie humana y un gran defecto del tubo neural con déficits neurológicos. Esta patología se presenta con frecuencia a nivel mundial. En Estados Unidos de América ocurre en 0.4 a 1 por 1.000 nacidos vivos (2). En Alemania la prevalencia es de 0,57 por 1.000 nacidos vivos (8). En nuestro medio no están establecidos datos de incidencia y prevalencia, por lo que toda aproximación estadística contribuirá a la configuración del perfil de morbi-mortalidad nacional.

El presente trabajo revisa los pacientes afectados de ésta patología, que ingresaron al Hospital de Niños "Baca Ortiz" de Quito-Ecuador en el período comprendido entre enero de 1991 a octubre de 1992.

Materiales y Métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de 51 pacientes que ingresaron al Hospital "Baca Ortiz" en el período de enero de 1991 a octubre de 1992 con diagnóstico clínico de Mielomeningocele.

Para el estudio se emplea:

1. Datos obtenidos de las Historias Clínicas del Ministerio de Salud Pública.
2. Se recopila la información en formularios creados para el efecto que toma en cuenta lo siguiente:
 - Sexo
 - Grupos de edad: 0 - 1 mes, 1 mes - 3 años y 3 años.
 - Procedencia del paciente: urbano - rural.
 - Edad Materna: 20 años, 20 - 24 años, 25 - 30 años y 31 años.

* Médico Tratante del Servicio de Emergencia del Hospital de Niños Baca Ortíz.

* Médico Tratante del Servicio de Emergencia del Hospital de Niños Baca Ortíz. Profesor Titular de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central.

** Médico Residente del Servicio de Neurocirugía del Hospital Baca Ortíz.

** Médico Residente del Servicio de Clínica del Hospital Baca Ortíz.

- Paridad materna: primíparas - múltiparas, tomando en cuenta los grupos de edad materna.
- Ocupación materna.
- Localización del Mielomeningocele: lumbosaco, lumbar, sacro y occipital.
- Antecedentes prenatales: exposición a Rayos X, a drogas, antecedentes de malformaciones congénitas, infecciones u otras enfermedades en el embarazo.
- Para la diferencia de proporciones se aplica la prueba de χ^2 y R R del programa EPI-INFO versión 5.

Resultados.

En nuestra casuística la edad de ingreso de los niños fue notablemente mayoritario en el grupo de 0 - 1 mes de edad con 39 casos (76.4 o/o), seguido del grupo de 1 a 3 meses con 10 casos (19.6 o/o) finalmente de 1 a 3 años con 2 casos (3.9 o/o).

MIELOMENINGOCELE POR EDAD PACIENTE:

TABLA No 1

EDAD	No casos	%
0-1 mes	39	76.4
1mes-3años	10	19.6
+3 años	2	3.9
TOTAL	51	99.9

En cuanto al sexo, el 62.7 o/o fueron niñas en relación al de los varones que fue del 37.34 o/o. (Ver tabla No. 2).

La edad materna comprendida entre 20 y 30 años sobresale significativamente como la más asociada con la patología con 32 casos correspondiente al 62 o/o del estudio.

Ver tabla No. 3.

Fue notable la incidencia en madres jóvenes primíparas menos de 20 años y múltiparas entre 20 y 30 años.

Ver tabla y gráfico No. 4.

El 58.8 o/o de los pacientes proceden de zonas rurales, siendo la Provincia de Pichincha la que más casos aportó con el 45 o/o seguidos de Imbabura (11.7 o/o) Cotopaxi (7 o/o) y otras provincias con menos casos como Chimborazo, Tungurahua, Loja, Esmeraldas, Manabí Sucumbios, Napo, Los Ríos y el Carchi. Ver gráfico No. 1.

De todos los casos 2 madres se encontraban recibiendo medicación anticonvulsionante; en el un caso Fenobarbital y Diazepán, y en el otro Fenobarbital y Valpoquine.

No se observó antecedentes de malformaciones anteriores en cada uno de los casos. Solamente el 52.9 o/o de las madres recibieron controles prenatales adecuados y según datos de la Historia Clínica casi la totalidad de las madres, fueron de escasos recursos económicos. Ver gráfico No. 2.

Las formas clínicas de presentación más frecuentes fueron Mielomeningocele y Lipomielomeningocele, de los cuales el 43,1 o/o fueron abiertos.

La localización predominante fue lumbosacro con 30 casos (58.8 o/o) seguido de la región lumbar con 12 casos (23.5 o/o). La dorso-lumbar con 6 casos (11.7 o/o) la región sacra con 2 (3.9 o/o) y finalmente la región occipital con 1 caso (1.4 o/o).

Ver tabla No. 4 y gráfico No. 3.

Discusión

Es muy importante la edad de ingreso de los niños con Mielomeningocele para el tratamiento y pronóstico debe ser considerado una urgencia quirúrgica y su tratamiento debe realizarse en las primeras 48 horas de vida, siendo lo ideal entre las primeras 6 a 12 horas (ref. 1 - ref. 12).

Aunque existe una controversia sobre el cierre precoz autores norteamericanos demostraron en un estudio reciente que la in-

POR SEXO:

TABLA No 2

SEXO	No	%	RR	X ²	P
Mujer	32	62.7	1.68	6.56	<0.05
Hombre	19	37.34			

R.R: Riesgo Relativo

P. : Diferencia significativa

EDAD MATERNA:

TABLA No 3

EDAD PACIENTE	No	%	RR	X ²	P
< 20 Años	10	19.2	1.68	6.56	<0.05
20 - 30 años	32	62.74			
> 31 años	9	17.64			

PARIDAD MATERNA:

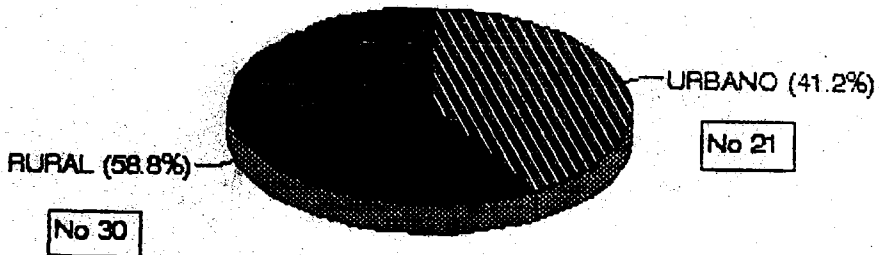
TABLA No 4

PARIDAD MAT.	Primipara		Multiparas		RR	X ²	P
	No	%	No	%			
< 20 años	9	42.86	1	3.33	3.33	10.34	<0.01
20 - 24 años	7	33.33	8	26.67			
25 - 30 años	2	9.52	15	50			
> 31 años	3	14.29	6	20			

SEGUN PROCEDENCIA:

GRAFICO No 1

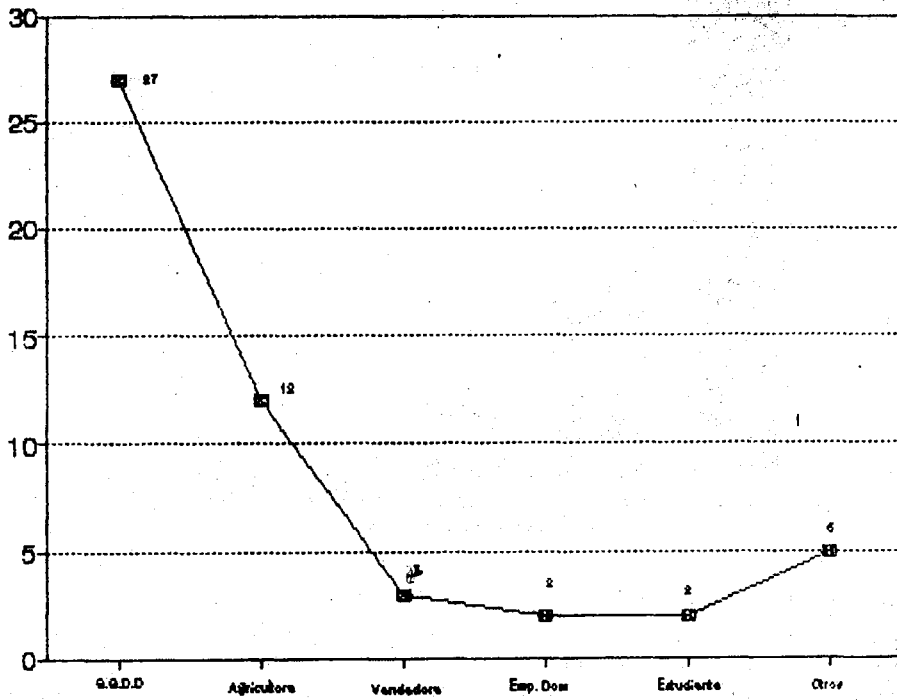
PROCEDENCIA	No	%	RR	X2	P
URBANO	21	41.17	1.43	3.15	<0.05
RURAL	30	58.82			



OCUPACION MATERNA:

GRAFICO No 2

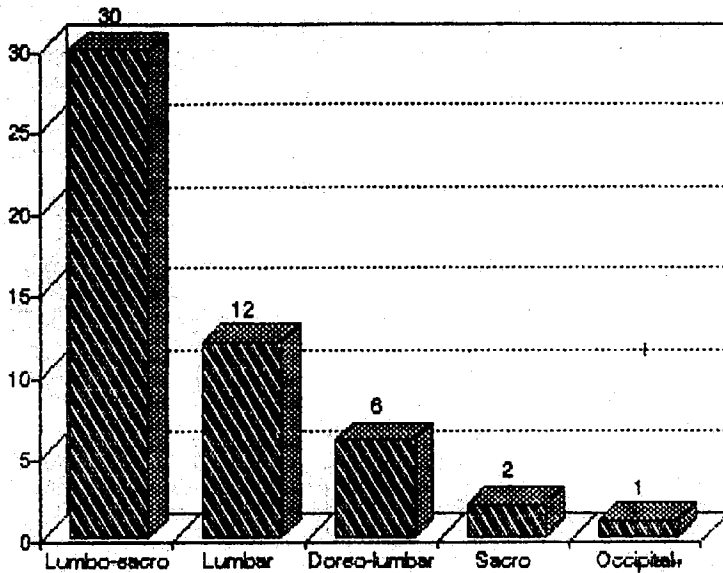
OCUPACION MATERNA	No	%	X2	RR	P
Q-Q. Domesticos	27	52.9	28.31	3.25	<0.01
Agricultora jornalera	12	23.5			
Vendedora	3	5.8			
Empleada Domestica	2	3.9			
Estudiantes	2	3.9			
Otros	5	9.5			



LOCALIZACION:

GRAFICO No 3

LOCALIZACION	No	%
Lumbo-sacro	30	58.8
Lumbar	12	23.5
Dorso-lumbar	6	11.7
Sacro	2	3.9
Occipital	1	1.9



tervención quirúrgica entre los 3 a 7 días de edad con profilaxis antibiótica, no causó incremento de incidencia de ventriculitis, ni aumentó las complicaciones neurológicas J. Michael y Noetzel (1989) (ref. 2). Otros estudios realizados en Puerto Rico por Ricardo Bau (1988) demuestran que reparar Mielomeningocele en las primeras 48 horas de vida no disminuye el riesgo de desarrollar infección del S.N.C. (ref. No. 11).

La patología se asocia, en nuestro medio con hijos de madres jóvenes especialmente primíparas menores de 20 años y múltiparas entre 20 y 30 años, y bajas condiciones socio-económicas, concordando con estudio realizado por Concezio Di Rocco en 1987 que asocian el Mielomeningocele con bajas condiciones socio-económicas, evaluadas según ocupación paterna y un inadecuado régimen alimentario y mayor presentación en mujeres de 20 a 24 años y primíparas menores de 20 años (ref. No. 3).

Nuestro estudio concuerda con la mayor presentación de Mielomeningocele en mujeres que en los hombres, lo cual posiblemente se debería a la presencia de un gen ligado al

cromosoma X que permitiría la supervivencia del embrión femenino malformado, o que el embrión femenino es más susceptible de ser afectado por agentes teratógenos y una mayor supervivencia en mujeres que en hombres" (ref. No. 3, ref. No. 9).

En estudios realizados por WB Greene y col en 1991 Carolina del Norte, reporta que los blancos fueron afectados en 3.6 veces más que los de raza negra y que los hombres más que las mujeres (ref. No. 4).

En países subdesarrollados se ha descrito al Mielomeningocele como un problema congénito común y la dificultad con la rehabilitación, comparado con países desarrollados (ref. No. 5) en donde se dispone de medios adecuados para la rehabilitación y mejorar la minusvalidez que en la mayoría de los casos deja esta patología.

Los controles prenatales son muy importantes debido a que los defectos del tubo neural incluyendo el Mielomeningocele pueden ser detectados por ultrasonografía y medición de Alfa-feto-proteínas en líquido am-

niótico, a partir de las 15 o 21 semanas de gestación; así como el aumento de acetilcolinesterasa en caso de tejido nervioso descubierto (ref. 7).

Lamentablemente en nuestro medio la mayoría de madres gestantes proviene de zonas rurales y son de bajos recursos económicos, sociales y culturales, circunstancias que no les permite realizarse controles prenatales adecuados, peor aún el acceso a centros especializados para la realización de los estudios anteriormente mencionados, como se los realizan en otros países en donde el Mielomeningocele no tiene relación, con zonas geográficas ni condición socio-económicas y destacan la importancia de diagnóstico prenatal (ref. No. 8) para de esta manera buscar la mejor vía de parto cuando hay un niño con diagnóstico prenatal de Mielomeningocele, u optar por la interrupción del embarazo (ref. No. 13-8). Estudios realizados por P. Robertson en 1991 sobre este aspecto sugieren que el trabajo de parto y parto vaginal pueden tener efectos negativos en un producto con Mielomeningocele y recomienda la cesárea no solo para disminuir los efectos adversos del trabajo de parto, sino también para asegurarse de la disposición de todo el personal necesario para la recepción manejo y tratamiento del Recién Nacido con Mielomeningocele, este equipo incluye Neonatólogo, Neurólogo y Neurocirujano (ref. No. 10).

La Sobrevida de estos niños varía ampliamente de acuerdo el nivel afectado, teniendo mejor pronóstico las localizaciones más bajas. En el Hospital Baca Ortiz la localización más frecuente fue lumbo-sacra, que coincide con la incidencia reportada por otros países (ref. No. 4 - 1).

Es importante destaca el elevado número de casos en nuestro medio, lo que nos sugiere que de repetirse esta realidad en otras regiones del país con una casuística representativa, nos sugiere que el Mielomeningocele es de alta prevalencia y al parecer sería un

considerable problema de salud.

Aunque el Mielomeningocele es un trastorno heterólogo desde el punto de vista etiológico, en nuestro estudio el facto asociado más importante parece ser la deficiencia nutricional materna, por lo que sugerimos estudios nutricionales en madres gestantes y la determinación de ácido fólico por que su deficiencia es uno de los factores que interviene en el cierre anormal del tubo neural (ref. 2 y ref. 3).

Se debería realizar un estudio y asesoría genética en los padres que han concebido su primer hijo con Mielomeningocele debido a su carácter poligénico multifactorial (ref. 4) para disminuir el número de nacimientos de niños malformados.

Por último, debido a las limitaciones propias de nuestra población y los bajos recursos para el diagnóstico prenatal, debemos insistir que la única prevención estaría encaminada a mejorar uno de los factores ambientales más importantes que es la desnutrición materna, mejorando la alimentación y la calidad de vida de las madres en gestación y aumentar los recursos destinados a la rehabilitación de los niños afectados por esta terrible patología.

Bibliografía

1. BARBERA, L. 1987. Controversias en el tratamiento de Mielomeningocele. *Revista Chilena de Neurocirugía* vol 1 (3); P 215-221.
2. MICHAEL, J. Noetzel & Mielomeningocele conceptos actuales de tratamiento. 1989. *Clínicas de Perinatología* vol 2, P 371 - 394, 343 - 362.
3. CONCEZIO DI ROCCO, MASSINO CALDERELLI. 1987 Roma. Mielomeningocele. P 29 - 38.

4. GREENE, WB; TERRY, RC; HARRINGTON, RT &. Efect of race and gender on neurological level in Myelomeningocele. *Dev-Med-Child-Neurol*; 1991 Feb; 33 (2); P 110-7.
5. MEZUE, WC; EZE, CB; Social circumstances affecting the initial management of children with myelomeningocele in Nigeria. *Dev-Med-Child-Neurol*; 1992 Apr; 34 (4); P 338-41.
6. RUIZ BRAVO, M; GRACIA ROMERO, J; RIHUETE HERA S, MA; ELIAS POLLINA, J; ESTEBAN IBARZ, J &. 1987. Análisis of mortality in Mielomeningocele. *An Esp-Pediatr. Apr 26 (4)*; P 271-3.
7. RICHARD, K; SILVER, MD; MIRELLA MARZOCCHI, MD; ELAINE, E FARREL, MD, DAVID, G MCLONE, MD &. Asistencia Perinatal de anomalías del sistema Nervioso Central. 1989. Clínicas.
8. LUDS, S; SCHULTE, FJ &. 1989. Prevalenz and geographische Verteilung der Spina bífida aperta in der Bundesrepublik Deutschland. *Klin Pediatr. Mar-Apr. 201 (2)*; P 73-7.
9. SOBANIEC-LOTOWSKA, M; OSTAPIUK, N; SULKOSKI, S; SOBANIEC, W SULIK, M; FAMULSKI, W. & 1989. Congenital anomalies of the central nervous system in autopsy specimens. *Wiad-Lek; Feb 1; 42 (3)*; P 159-63.
10. ROBERTSON, P; 1991. Operative and assisted delivery. *Curr-Opin-Obstet-Gynecol. Dec 3 (6)*; P 769-72.
11. BAU, RICARDO, N; RODRIGUEZ, R; RAMIREZ, M; GONZALEZ, R; MARTINEZ, V &. 1988. Mielomeningocele en Puerto Rico. *Bol. Asoc. Med. P. R; 80 (7)*; P; 234-40.
12. DR. ARTURO ZULETA, F; 1987. Aspectos Anátomo patológicos de las disrrafias con especial referencia al Mielomeningocele. *Rev. Chilena de Neurocirugía 1 (3)*; 207-213.
13. JEANNTY, P; SHAH, D; ZALESKI, W; ULM; FLEISCHER, A. &. 1991. Prenatal diagnosis of fetal cefalocele. A sonographic spectrum. *Am J-Perinatal; Mar 8 (2)*; P 144-9.
14. MABOGUNJE, OA Spina Bífida cystica in Northern Nigeria. Department of Surgery, Ahmadu Bello. University Hospital, Zaira. 1990 *Childs-Nerv-Syst. Mar 6 (2)*; P 103-6.
15. SILVER HENRRY, K; KEMPE HENRRY, C; BRUYN HENRRY, D &. 1990. *Manual de Pediatría*; P 427.

INTERVENCION PERINATAL: EMBARAZO Y MECONIO

Dr. Einstein Hidalgo F.* , Dra. Lorena Yépez H.** , Dr. Harold Haro***
Dr. Marcelo Guerra F.*

RESUMEN

La tinción meconial con sus complicaciones, constituyen situaciones neonatales usuales, su manejo y tratamiento siguen siendo un tema controvertido.

Durante el último trimestre de 1992 se realizó un estudio prospectivo analizando 1.275 nacimientos atendidos en sala de partos del hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador. De estos: 541 (42,43 o/o) requirieron cesárea y 734 (57,57 o/o) fueron partos vaginales. Mostraron líquido amniótico meconial 78 (6 o/o). De este grupo último: 36 (46,15 o/o) nacieron por vía vaginal y 42 (53,85 o/o) por vía abdominal. Al relacionar vía de nacimiento y asfixia en sus diferentes graduaciones encontramos que de los 42 nacidos por cesárea, 14 RN (33,33 o/o) la presentaron. De los 36 RN, cuyo parto fue vaginal, manifestaron asfixia 12 RN (33,34 o/o).

Es complejo identificar al feto que está en peligro de asfixia. Se han creado varios sistemas de puntuación para valorar los riesgos pero ninguno es óptimo y pocos han sido probados en forma extensa (1-5,7).

El diagnóstico y tratamiento del sufrimiento fetal agudo constituye un gran reto, que se solventará con eficiencia cuando el equipo de facultativos que trabaja en sala de partos, minimice al máximo los riesgos, en beneficio del binomio: Madre-Feto, Madre-RN.

Introducción:

En las dos últimas décadas, ha existido un incremento notable en el número de técnicas disponibles para que el obstetra valore al feto con precisión antes y durante el parto. Incluyen: Perfil Biofísico, vigilancia continua de FCF, Ultrasonografía, Valoración Bioquímica, Equilibrio Acido-Básico Fetal, Resonancia Magnética Nuclear, entre otros. (1-5).

Sin embargo, desde el punto de vista histórico, la actividad fetal y mediciones del fondo uterino son formas de valoración que han resistido el paso del tiempo y cuya aplicación sigue vigente a pesar del advenimiento de técnicas complicadas modernas (1,2,6).

Es indiscutible la importancia de la valoración del LAM con la finalidad de determinar alteraciones de tipo genético, valoración del volumen, para pruebas de valoración pulmonar, estudio de embarazo con Isoinmuni-

* Residente 3 de Pediatría HCAM.

** Médico Rural.

zación Rh, en el diagnóstico de infección intrauterina (Amniocentesis) entre otros (2,3-7,8).

La presencia de meconio en el líquido amniótico se observa en 9 o/o al 22 o/o de todos los partos (1,4,5-8-10). Se establece que la defecación de meconio in útero va de 10 o/o al 15 o/o de los embarazos a término y, en 25 o/o a 50 o/o de los prolongados (1-5,9-11).

El síndrome de aspiración meconial complica del 2 o/o al 5 o/o de los partos, con una mortalidad que va del 25 o/o al 40 o/o en caso de aspiración masiva (7,11).

Sigue siendo motivo de controversia la relación del LAM y SFA, así como de sus nefastas complicaciones.

En las tres últimas décadas se produjo una tendencia mundial a incrementar el número de cesáreas, en tanto que antes de 1960 uno de cada veinte a cincuenta nacimientos ocurría por cesárea, en el presente las oportunidades de cirugía corresponden al orden de uno de cada tres a cuatro embarazos (7-9-13).

Trabajando en equipo el grupo de facultativos que asistimos a la madre y al futuro RN, minimizaremos al máximo, cualquier riesgo, que ponga en peligro al binomio: Madre-Feto, Madre-RN.

Objetivos:

1. Determinar la relación existente entre LAM y SFA en base a la calificación de APGAR.
2. Importancia de la valoración, identificación y terminación de un embarazo de riesgo (SFA).
3. Establecer porcentualmente, si las vías de nacimiento: vaginal o abdominal (cesárea) disminuyen, incrementan o eliminan el riesgo de asfixia.

4. Evidenciar la necesidad imperiosa del trabajar unificadamente, los facultativos que laboramos en sala de partos.

Material y Métodos

Es una investigación prospectiva, efectuada en los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1992, en un total de 1275 embarazadas y en igual número de RN, para obtener las variables se consideró un formato en el que se recolectó los datos siguientes:

- Edad de la paciente.
- Antecedentes Gineco-Obstétrico (No. de gestaciones, No. de partos vaginales y cesáreas).
- Presencia de líquido amniótico meconial (LAM) Fluido o espeso.
- Registro del monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal.
- Edad gestacional, y sexo del RN.
- APGAR del RN al 1-5-10 minutos. Clasificando la asfixia: leve (5-7) moderada (3-5) y grave (0-2).
- Vía de terminación del embarazo.

Material Utilizado:

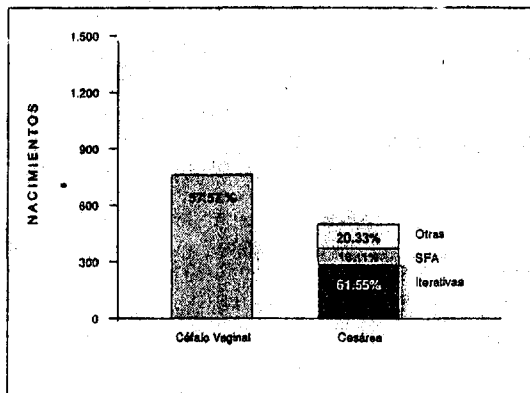
- Campana de Pinard.
- Reloj con segundero.
- Cuna de calor radiante más equipo de reanimación pediátrico.
- Sondas de De lee.
- Tubos endotraqueales (2.5-3.0-3.5 mm) sheridan.
- Laringoscopio pediátrico, estetoscopio.
- Personal médico integrado por: Médico residente R3 Pediatría-Neonatología, residente y médico tratante de Gineco-Obstetricia, internos rotativos de Pediatría y G-O.

Resultados:

De los 1275 nacimientos atendidos en salas de partos de HCAM-Q en el último trimestre de 1992, por cesárea fueron 541

GRAFICO Nº 1

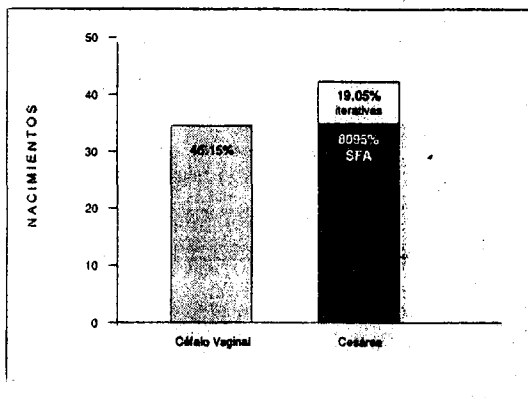
Número de partos según vía de nacimiento. Y causas de cesárea H.C.A.M - Q/92



(42,43 o/o) y 734 (57,57 o/o) partos vaginales. Las principales causas de cesárea constituyeron: SFA 98 (18,11 o/o), iterativas 333 (61,55 o/o), otras 110 (20,33 o/o) entre las que constan distocia uterina, toxemia del embarazo y DCP (desproporción céfalo-pélvica).

GRAFICO Nº 2

Distribución de 78 RN con L.A.M. según vía de nacimiento HCAM/92



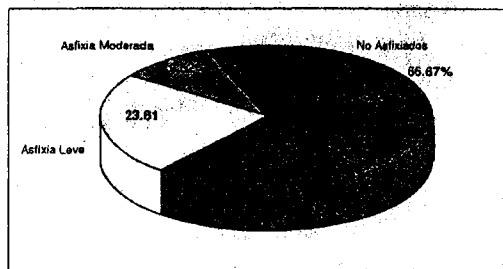
Los embarazos que se acompañaron de LAM sumaron 78 RN (6 o/o), de los cuales: 36 (46,15 o/o) nacieron por vía vaginal y 42 (53,85 o/o) por cesárea.

De las 42 cesáreas con LAM: 34 (80,95 o/o) se efectuaron por SFA y 8 (19,05 o/o) constituyeron iterativas. Presentaron algún

grado de asfixia: 14 RN (33,33 o/o) de estos, 10 RN (23,81 o/o) leve, 4 RN (9,52 o/o) moderada, y, 28 RN (66,67 o/o) no presentaron asfixia.

GRAFICO Nº 3

Distribución de 42 cesáreas con L.A.M. según asfixia. HCAM/92

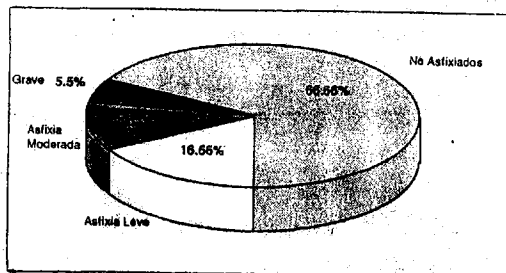


De los 36 RN cuya vía de nacimiento fue la vaginal mostraron asfixia: 12 RN (33,34 o/o). Asfixia leve 6 RN (16,66 o/o), moderada 4 RN (11,11 o/o) y grave 2 RN (5,5 o/o), mientras que 24 RN (66,66 o/o) no presentaron asfixia.

Las características del LAM: fluido 52 RN (67 o/o), espeso 26 RN (33 o/o). El sexo masculino 42 RN (54 o/o) y femenino 36 RN (46 o/o).

GRAFICO Nº 4

Distribución de 36 partos vaginales con L.A.M. según asfixia H.C.A.M.



Discusión

Se acepta que las características del líquido amniótico constituyen una variable importante para valorar el esquema del estudio antes del parto (1-6,18,19).

En nuestra investigación el porcentaje de partos que presentaron meconio fue del 6

o/o cifra que es inferior a otros estudios (1, 7,19-21). A sido motivo de polémica el dar un significado de riesgo y aún más presagiar consecuencias futuras, ante la sola presencia de meconio. Aunque vista por algunos médicos como signo ominoso, hoy se sabe que la expulsión de meconio aislada, en presencia de un registro normal de la FCF, no se relaciona en forma obligada con asfixia fetal y no indica por si misma intervención quirúrgica (8-11,15,16).

En presencia de un trazo anormal, no obstante la expulsión de meconio puede ser fatídico (8,13,14).

En lo concerniente a la calificación APGAR y MECONIO, es importante establecer el hecho significativo de que 52 RN (67 o/o) no requirieron de reanimación en el momento del parto, dato este, concordante con otros trabajos realizados (1-3,15,20). MEIS Y COL, en un esfuerzo por esclarecer el riesgo fetal clasificaron al meconio en: FLUIDO Y ESPESO con la intención de relacionar estos parámetros con el grado de asfixia (3,7, 17). Al igual Miller y Col también aportaron pruebas para reforzar tal concepto, observando valores de pH medios semejantes en neonatos con LAM fluido, en comparación con los que estaban con líquido transparente. En cuanto a la presencia de meconio espeso en los inicios de parto denota la posibilidad de deterioro fetal (7,17,18).

MEIS Y COL valoraron en forma prospectiva 2923 embarazos y comprobaron el incremento de anomalías de la FCF y la depresión de las puntuaciones de APGAR, Síndrome de aspiración meconial y el óbito fetal todos ellos estadísticamente significativos en partos complicados por la presencia temprana de LAM espeso (7,17-20). En nuestro estudio el porcentaje es del 33 o/o con LAM espeso y al cotejar con el APGAR es evidente de que la calificación disminuye en presencia de LAM (E).

Según otras investigaciones aproximadamente el 5 o/o de neonatos nacidos con LAM desarrollaron el Síndrome de aspiración meconial (1-4,8). Las complicaciones en nuestros RN consistieron en: neumonías (5 o/o), neumotórax (2,5 o/o) necesitaron apoyo ventilatorio (2,5 o/o), son datos concordantes con otras observaciones (4,8, 11).

En cuanto a la cesárea como procedimiento alternativo ante la evidencia de LAM acompañado de variaciones de FCF fue de 34 (80,95 o/o) de un total de 42 cesáreas con LAM. Según algunos autores con las cesáreas efectuadas a tiempo se pretende aumentar la sobrevivencia del producto de la gestación y mejorar la calidad de su futuro psico-intelectual, basados en diagnósticos a los que se llegan empleando tecnologías consideradas hoy como insuficientemente evaluadas y de dudosa eficacia (4,16,19-23).

Varios autores clasifican en cuatro categorías el diagnóstico de las causas de cesáreas, así de todas las cesáreas la distocia (31 o/o), iterativas (25-30 o/o), presentación de nalgas (10-15 o/o) el SFA (5 o/o), (1,8,18-24). Nuestro trabajo reveló que el SFA constituyó el 18,11 o/o de las cesáreas efectuadas.

Se ha concluido igualmente que la mayor parte de las lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas (90 o/o) de los casos se originan antes del nacimiento, esto es (antes del parto o durante el mismo) (15-25).

Conclusiones

1. El líquido amniótico meconial es un signo importante para la valoración de bienestar fetal.
2. La presencia del LAM por si solo no es indicativo de SFA. Así el dato aislado del meconio rara vez se considera indicación para parto inmediato.
3. Con el uso de técnicas de vigilancia fetal,

lo importante no solo es su capacidad predictiva, sino su efecto en la parte clínica. El uso aislado o conjunto de estas tecnologías tiende a sobrediagnosticar casos de sufrimiento fetal.

4. Actuar con criterio de grupo. Deberá designarse un grupo de médicos constituido por obstetras, pediatras-neonatólogos, anesthesiólogos, quienes decidirán el momento, vía y lugar del parto.

"Se debe practicar cesárea con sentido conservador en forma tan aislada como sea posible y, a su vez con frecuencia y rapidez en la decisión que se requiera. La indicación de cesárea debe corresponder a una decisión juiciosa, pensando cada caso en forma individual" (7).

Bibliografía

1. WISWELL T, TUGGLE J, TURNER B. Meconium aspiration syndrome: Have we made a difference?. *Pediatrics*. 1990; 85: 715-21.
2. COLLEA J, HOLLS W. Prueba de esfuerzo por contracción. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia: Temas Actuales*. 1990; 1:1-15.
3. SMITH C. Valoración del líquido Amniótico. *Clínicas de Norteamérica de Ginecología y Obstetricia*. 1990; 1: 181-193.
4. HILL A. Valoración del Feto: Importancia respecto a lesión cerebral. *Clínicas de Norteamérica de Perinatología*. 1989; 2: 457-459.
5. MC CAUL J, MORRISON J. Valoración Fetal Prenatal. Conceptos Generales. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia; Temas Actuales*. 1990; 1:1-15.
6. MAULIK D. Efectos Biológicos del ultrasonido. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. 1989; 4:639-649.
7. Boletín del Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP) de la OPS y OMS. 1989, 3 (9): 101-105.
8. KENNEL J, KLAUS M. Paradigma Perinatal; ¿Ha llegado el momento de cambiarlo?. *Clínicas de Norteamérica de Perinatología*. 1988; 4; 827-841.
9. VINTZILEOSA A, CAMPBELL W, RODIS J. Vigilancia anteparto en pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino. *Clínicas de Obstetricia y Ginecología*. 1991; 4: 747-759.
10. DRUZIN M. Vigilancia de la frecuencia fetal antes del parto. *Estado Actual. Clínicas de Norteamérica de Perinatología*. 1989; 3: 679-690.
11. WHITTLE M. Revisión de métodos de estudio del estado fetal. *Clínicas de Norteamérica de Ginecología y Obstetricia*. 1987; 1; 205-221.
12. TUCKER M, HAUTH J. Valoración intraparto del Bienestar fetal. *Clínicas de Norteamérica de Obstetricia y Ginecología*. 1990; 3; 503-512.
13. VAZQUEZ J. El efecto de los partos por cesárea sobre la esterilización femenina en Puerto Rico. *Puerto Rico Health Sciences Journal*. 1989; 8 (2); 215-223.
14. MARTIN R, Mc COLGIN S. Valoración del Estado Acido-Básico fetal y neonatal. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales*. 1990; 1: 215-224.
15. HILL A, VOLPE J. Asfisia perinatal: Aspectos clínicos. *Clínicas de Norteamérica de Perinatología*. 1989; 2: 473-497.
16. DUEÑAS E, SANCHEZ C. Mortalidad Perinatal. *Rev. Cubana de Pediatría*. 1988; 60 (6): 898-902.

17. KARINEMI V, HARRÉLA M. Significance of meconium staining of the amniotic fluid. *Journal Perinatology Med.* 1990; 1B (5): 345-349.
18. FALCIGLIA H, HENDERSCHOTT C, POTTER P, HELMCHEN R. Doss De Lee suction at the perineum prevent meconium aspiration. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1992; 167: 1243-1249.
19. SHAW K, PAUL R. Reacciones fetales a estímulos externos. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales.* 1990; 1: 225-238.
20. PINETTE M, NARDI D, McLEAN D, VINTZILEOS A. Aplicaciones obstétricas de la tecnología por computadora. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales.* 1990; 1: 239-254.
21. HOLTZMAN R, BANZHAF W. Meconio en líquido amniótico: *Intervención Perinatal. Clínicas de Perinatología.* 1989; 4: 851-873.
22. KATZ V, BOWES W. Meconium aspiration syndrome; Reflections on a murky subject. *Am J Obstet Gynecol.* 1992, 168 (1); 171-183.
23. DYSART M, GRAVES B, SHARP E, COTSONIS G. The incidence of meconium-stained amniotic fluid from 1980 through 1986, by year and gestational age. *Journal Perinatology.* 1991; 11 (3); 245-248.
24. CLOHERTY J, STARK A. *Manual de Cuidados Neonatales.* Salvat Editores S.A. España. 1983, 160-163.
25. LAME J, REISS R. ¿Cuándo debe interrumpirse el parto para practicar un alumbramiento mediante cesárea?. *Clínicas de Norteamérica de Obstetricia y Ginecología.* 1985, 4: 937-945.

INTERVENCION FARMACOLOGICA EN EL CONTROL DE LA ESPASTICIDAD EN PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

Dr. Patricio Donoso G., Sr. Edison Alvarez

En los últimos años y particularmente en los países desarrollados, se han planteado varias alternativas terapéuticas dentro del manejo de la espasticidad en la parálisis cerebral infantil y en otras patologías que han determinado lesión de la neurona motora superior.

Evidentemente cualquier método que logre disminuir la espasticidad, sea del tipo que fuere, permitirá una mejor y más beneficiosa intervención de las técnicas que la Rehabilitación como especialidad médica puede ofrecer en estos casos. Este trabajo busca principalmente profundizar el análisis de las diferentes drogas que experimentalmente y/o clínicamente han demostrado ser beneficiosas en este campo.

Dentro de la historia de la Farmacología se han intentado el uso de diversas sustancias relajantes musculares, con el fin de controlar la espasticidad, inclusive en algún momento se ha intentado buscar mejoría con derivados barbitúricos y fenotiacinas. Desgraciadamente los resultados con la gran mayoría de ellos han sido insatisfactorios, debido a la pérdida de eficacia, intolerancia a los efectos adversos y corta duración de su acción.

El conocimiento de drogas relajantes musculares de acción central se remonta a los años 1910 cuando en Francia se utilizó el fenoxipropanodio por su propiedad de ocasionar

parálisis flácida en animales. Posteriormente se intentó utilizar fármacos antiserotonínicos como la tetrabenacina sin resultados relevantes (2) (3).

Entre las sustancias con mayor suceso experimental y clínico apareció la mefenesina en 1949, la misma que ha servido para verificar estudios comparativos con el resto de sustancias del grupo. Sin embargo su brevedad de acción la ha inutilizado.

Posteriormente han aparecido sustancias como es esteramato, soxazolamina, metaxalona, metocarbamol, clorsoxazona y carisoprodo que en dosis suficientes producen depresión de los reflejos espinales polisinápticos y acción sedante central con la consiguiente disminución del tono muscular, relajación y parálisis flácida. Obviamente la acción sedante central es relevante para criterio de varios autores, aunque no son raras otras reacciones adversas tales como nistagmo, diplopia, lasitud, debilidad e incoordinación muscular.

Entre los medicamentos benzodiazepínicos se han probado con el clordiazepóxido, quien curiosamente ha producido un aumento paradójico de la agresividad (25). El diazepam por otro lado, ha demostrado disminuir la espasticidad y los movimientos involuntarios, mejorando la hiperactividad y la coordinación.

Médico Fisiatra.

Terapeuta Ocupacional. Profesores Escuela de Tecnología Médica.

El diazepam y el tetrazepam son en la actualidad los medicamentos más utilizados y conocidos. Ellos posiblemente actúan potenciando la eficacia de la transmisión GABAérgica. Si bien la sedación ataxia y somnolencia son reacciones indeseables iniciales y no mayores que han limitado en cierta forma su uso en el manejo de la espasticidad infantil (1).

De estructura química diferente y en forma más reciente, se han venido utilizando el Dantrolene Sódico (Dantrium) que probablemente tiene un mecanismo de acción más específico y útil, reduciendo la contracción del músculo esquelético por una acción directa sobre el acople excitación-contracción aparentemente por disminución de la cantidad de calcio liberado del retículo sarcoplásmico. Evidentemente debe ser utilizado bajo un estricto criterio valorativo de los beneficios que provoca, versus sus reacciones indeseables, tales como son la toxicidad hepática, debilidad muscular generalizada, somnolencia y euforia.

En determinados casos los resultados han sido desanimadores y por ellos su uso se ha restringido a muy especiales ocasiones (4). (5). (9). Por otro lado, el Dantrolene causa debilidad en músculos no afectados, por lo tanto no se puede usar en forma selectiva al igual que otros medicamentos.

En nuestro medio se viene preconizando el uso de la Tizanidina como droga relajante muscular y antiespástica con dosis máxima de 16 mg./día y con un mecanismo de acción inhibitorio de las vías eferentes polisinápticas responsables de la hiperrreflexia y de la hipertonía muscular con una vida media de aproximadamente cinco horas. Lamentablemente no se ha podido disponer de estudios confirmativos de su utilidad.

Actualmente se encuentra probando el uso de un derivado del GABA, el Baclofen

(Lioresal) conocido desde el año 1966 y que ejerce sus efectos antiespásticos deprimiendo la transmisión monosináptica y polisináptica en la médula espinal sin producir despolarización de los terminales nerviosos aferentes primarios. Se usa en dosis oscilantes al acostarse de 15 a 80 mg./día, para pacientes ambulatorios, siendo la prescripción usual de 40 a 60 mg./día en adultos, usando cuidadosos ajustes.

De hecho pacientes no ambulatorios pueden recibir dosis más altas. Los resultados son más alentadores que con los fármacos anteriormente mencionados y no solo en la esfera neuromuscular (17). Sin embargo aquí tampoco se descartan los efectos indeseables y colaterales como son la somnolencia, insomnio, mareo y confusión mental. Fatiga, coma y depresión respiratoria (16). Pudiendo eventualmente a largo plazo darse tolerancia a la droga. (20). (4). (5). (6).

En la terapéutica combinada las drogas usadas en las formas espásticas de PCI pueden llegar a maximizar los logros de Fisioterapia.

Es menester clarificar el hecho de que el uso de baclofen si bien ha sido descartado por algunos autores en tiempos anteriores para uso pediátrico, existen trabajos actuales que lo sugieren y recomiendan (12).

En la actualidad se ha confirmado que la ansiedad aumenta las manifestaciones de espasticidad, así como paralelamente se ha encontrado que el baclofen posee efectos ansiolíticos similares al diazepam. Esto no quiere decir de manera alguna que el lioresal sea la droga universal de elección en la espasticidad.

Si un reflejo es obligatorio y existe un cierto grado de control puede intentarse el tratamiento de Rehabilitación y paralelamente el tratamiento medicamentoso con

las alternativas mencionadas o el uso del bloqueo nervioso con fenol percutáneo o a cielo abierto. Estos elementos (fenol y baclofen) pueden ser adicionalmente manejados en el espacio intratecal (5). (7). (8). (16). (17). (19). En el caso del fenol intratecal sin embargo hay que enfatizar los riesgos de aumento de la debilidad e interferencia de la función vesical como obvias desventajas. (18).

Adicionalmente, se ha visto que cuando nervios mixtos son expuestos al fenol se producen disestesias y además el consecuente efecto neurotóxico irreversible. El uso intratecal del fenol o alcohol a través de la neurólisis química, tienen como complicaciones parestesias, excesiva debilidad y hasta la muerte.

Debe recalarse en la actualidad la utilización de baclofen y opiáceos como la morfina en forma intratecal mediante bomba de infusión continua, oscilando la dosis del primero entre 50 a 800 microgramos/día, el cual disminuye consistentemente la espasticidad y el espasmo del músculo. Una sola dosis del medicamento disminuye en forma importante el tono muscular de las extremidades en niños con PCI, pudiendo mantenerse el efecto con el manejo apropiado. (10). (16). (20).

Igualmente contemporáneo es el uso de toxina botulínica en ciertos tipos de distonías y espasmos no distónicos secuelas de enfermedad cerebro-vascular, traumatismo craneal, esclerosis múltiple y PCI. El fenómeno de quimiodenervación que produce con inyecciones locales se ha demostrado seguro y efectivo aliviando temporalmente los espasmos musculares independientemente de su etiología. Esto permite anticipar novedosos hallazgos para la próxima década (23).

Por lo tanto se conoce su efecto benéfico sobre pérdidas sensoriales, capacidad de po-

der actuar sobre músculos específicos. la mejoría en la habilidad para el manejo de músculos debilitados y la ausencia de efectos químicos caústicos, tales como los tiene el fenol. Así mismo sus probables efectos adversos como la excesiva debilidad sobre los músculos tratados e incluso en los no inyectados, náusea y cefalea.

No se debe olvidar en todo caso que los efectos de inyecciones repetidas de toxina botulínica no han sido estudiados extensivamente y que a largo plazo se ha visto atrofia de fibras y fibrosis muscular ocular en tratamientos locales (26).

Finalmente a pesar de no estar estrictamente en el tema, no podemos dejar de mencionar que dentro de las técnicas quirúrgicas más relevantes en el momento actual se encuentra la cirugía estereotáxica que se halla en proceso de investigación con resultados aparentemente buenos y prometedores con respecto al alivio de la espasticidad moderada.

Por otro lado, de uso contemporáneo y de franca utilidad, con respaldo de trabajos científicos contundentes, aparece como el mayor avance los procedimientos quirúrgicos destructivos sobre nervios y raíces (neurotomías y rizotomías) determinantes de espasticidad.

Es pertinente mencionar eso si que si bien la mejoría de la espasticidad se consigue asociada a mejoría funcional, no necesariamente esta última llega a estar presente.

Es lógico pensar también que existen algunos efectos indeseables de esta técnica y que se encuentran descritos tales como disfunciones urinarias transitorias, pérdidas sensoriales y ocasionalmente otras pérdidas neurológicas específicas. (10). (12). (13). (14). (15). (21)

Por último cabe mencionar la cirugía or-

topédica mediante tenotomías y transferencias tendinosas como un método generalmente irreversible; en el tratamiento de la espasticidad con fines funcionales a través de variadas y específicas técnicas.

Bibliografía:

1. Menkes John H. *Neurología Infantil*. Salvat Editores Segunda Edición. 1983 Pgs. 219-221.
2. Turek Samuel. *Ortopedia. Principios y Aplicaciones*. Salvat Editores. Tomo I. Tercera Edición. 1982 Pgs. 596-598.
3. Heggarte H., Wright T. Tetrabenazine in athetoid cerebral palsy. *Dev-Med-Child-Neurol* 16: 137. 1974.
4. Uribe Uribe Arana Chacón-Lorenzana Pombo. *Neurología. Corporación para Investigaciones Biológicas. Carvajal SA. Cuarta Edición 1991. Medellín-Colombia. Pgs. 580-581.*
5. Pryse Phillips William, Murray T.J. *Neurología Clínica. El Manual Moderno. México 1984. Pgs. 442-443-638.*
6. Mumenthaler Marco. *Neurología. Salvat Editores Segunda Edición 1982. Pgs. 283.*
7. Basmajian John. V. *Terapéutica por el Ejercicio. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición 1982. Pgs. 235-237.*
8. Keenan M.A. y otros. Percutaneous pheno block of the musculocutaneous nerve control elbow spaticity. *J-Hand-Surg-Am. Marzo 15 (2). 1990.*
9. Ford F. y otros. Efficacy of Dantolene Sodium in the treatment of spastic cerebral palsy. *Dev-Med-Child-Neurol* 180: 770. 1976.
10. Selective functional posterior rhizotomy for treatment of spastic cerebral palsy in children. Review of 50 consecutive cases. *Pediatr-Neurosurg. 1992. 18 (1).*
11. Tsybaliuk V.I. y otros. Stereotaxic surgery in infantile cerebral palsy. *Zh-Vopr-Neitokhir. Julio-Agosto (4). 1989.*
12. Neurosurgical treatment of spasticity: selective posterior rhizotomy and intrathecal baclofen. *Stereotact-Funct-Neurosurg. 1992. 58 (1-4).*
13. Cahan L.D. y otros. Instrumented gait analysis after selective dorsal rhizotomy. *Dev. Med. Child. Neurol. Diciembre 31 (12) 1990.*
14. De Luca P.A. Gait analysis in the treatment of the ambulatory child with cerebral palsy. *Clin-Orthop (264) 1991.*
15. Giulani C.A. Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy. Support for concepts of motor control. *Phys-ther. Marzo 71 (3) 1991.*
16. Goghs y otros. Intrathecal baclofen for long-term treatment of spasticity: a multicentre study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1989. 52: 993-939.*
17. Nanninga John B. y otros. Effect of intrathecal baclofen on bladder and sphincter function. *The Journal of Urology. Julio Vol. 142.*
18. Hudson P., Weighman D. Baclofen in the treatment of Spasticity *British Medical Journal* 1971. 4 (15-17).
19. Feldman R. y otros. Clinical Focus on the management of spasticity. A round table discussion at Boston Medical School. *Epilepsy. 1987 Vol. 28. (5).*

20. Penn Richard D., Kroin Jeffrey S. Long term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J. Neurosurg.* 1987. 66 (181-185).
21. Phillips L.H., Park T.S. The frequency of intradural conjoined lumbosacral dorsal nerve roots found during selective dorsal rhizotomy.
22. Beck A.J. y otros. Improvement upper extremity function and trunk control after selective posterior rhizotomy. *Am J. Occup Ther.* 1993. Agosto 1993. 47 (8).
23. Brin Mitchell F. Intervention neurology: Treatment of neurological conditions with local injection of botulinum toxin. *Arch. Neurobiol.* 1991 54, Supl 3 (7-23).
24. Samaniego E., Escaleras R. *Fundamentos de Farmacología Médica.* Universidad Central del Ecuador 1979. Pgs: 237-238.
25. Greenblatt David M.D., Shader Richard M.D., Benzodiazepines in Clinical. Raven Press Books. 1974. Pgs: 121-122.
26. Borg-Stein Joanne y otros. Botulinum toxin for the treatment of spasticity in multiple sclerosis. *Am. J. Phys. Med Rehabil.* 1993, 72: 364-368.
27. Keikhosrow K. Firoozbakhsh y otros. Iso-kinetic dynamo metric technique for spasticity assessment. *Am. J. Phys Me. Rehabil.* 1993. 72: 379-385.
28. Hinderer Steven R. y otros. Spasticity in spinal cord injured persons: quantitative effects of baclofen and placebo treatments. *Am. J. Phys. Rehabil.* 1990, 69: Pag. 311-317.
29. Hinderes Steven R. The supraspinal anxiolytic effect of baclofen for spasticity reduction. *Am. J. Phys Rehabil.* 1990, 69: 5 Pgs. 254-257.

REVISION BIBLIOGRAFICA

EL SIDA. ENFOQUE PEDIATRICO-PERINATOLOGICO

Dr. Einstein G. Hidalgo F., Dra. Lorena Yépez H.,
Dr. Patricio Benavides, Dr. Harold Haro

El virus de la Inmunodeficiencia humana tipo 1 (HIV) agente causal del Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es un retrovirus RNA que pertenece a la subfamilia de lentivirus de los retrovirus no oncógenos (1-6,9).

En 1987 que es el año reciente del cual se tiene estadísticas de mortalidad a nivel estadounidense, el SIDA ocupó el noveno lugar como causa de fallecimiento de niños de uno a cuatro años y el duodécimo lugar en la misma escala de 5 a 14 años (2,3).

Los niños por lo común se contagian del HIV por dos formas: la transmisión vertical entre madre e hijo. El segundo sería por la sangre contaminada o sus productos recibidos por transfusión o reposición de factores de coagulación (5-10,12).

De los casos pediátricos de SIDA, 80 o/o son resultado de transmisión perinatal. El contagio perinatal del HIV puede producirse por paso transplacentario del virus, exposición transparto a sangre, secreciones infectadas, y por medio de leche materna infectada por HIV (5,8).

De los 2000 casos acumulados aproximadamente, notificados a CDC (CENTERS FOOD DISEASE CONTROL), el 81 o/o se atribuyó a la transmisión vertical, el 19 o/o a sangre de transfusiones, y el 5 o/o a factores de coagulación. También se ha señalado la transmisión de individuos afectados, a niños, por medio de abuso sexual, aunque es un hecho poco común también existe la po-

sibilidad de que niños se infecten en forma accidental o intencional por medio de agujas contaminadas, utilizadas en su medio casero (9,10-12).

Aunque sigue sin conocerse cual es el período exacto necesario para que aparezca la infección, tanto la transmisión uterina como la infección adquirida al nacer son teóricamente posibles. Las poblaciones femenina y pediátrica (menores de cinco años de edad) han experimentado su mayor incremento en la incidencia de Estados Unidos entre 1988 y 1990 (6-12).

Las estrategias para reducir la transmisión perinatal del HIV dependen de la identificación de las madres infectadas con este virus, las recomendaciones manifestadas por los Centros para el Control de Enfermedades respecto a las pruebas HIV en el sexo femenino, sugieren que las mujeres que tienen uno o más de los siguientes riesgos de exposición deben someterse a pruebas de detección de anticuerpos HIV.

- Uso de drogas después 1977 con otras agujas aparte de las prescritas por un médico.
- Transfusión sanguínea entre 1977 y 1985.
- Prostitución.

Con parejas sexuales que están infectadas con HIV o en riesgo de esas infecciones porque son bisexuales han utilizado drogas IV o son hemofílicos.

Que proceden de zonas en las cuales hay un índice elevado de infección por HIV

entre mujeres, incluyendo Haití, África Central y algunas ciudades de Estados Unidos, como Nueva York y Miami (13).

Los niños de madres infectadas por HIV han recibido en forma pasiva anticuerpos IgG contra HIV durante la gestación, de este modo, si bien los estudios de detección de anticuerpos mostrarán positividad, como se ha expuesto, no todos estos niños se contagiarán del virus. Los anticuerpos contra HIV recibidos de la madre pueden persistir en la circulación incluso durante 15 meses.

En términos generales, puede considerarse como no infectado a los pequeños que pierden los anticuerpos contra HIV durante los primeros 15 meses de vida (Seroconversión). Sin embargo, se sabe de varios casos de pequeños en quienes desaparecen los anticuerpos, y aún así persiste en ellos la positividad en estudios que identifican el virus o que más tarde muestran de nuevo anticuerpos contra HIV (12-15,18).

Aún cuando las manifestaciones clínicas de infección por HIV en recién nacidos son la excepción más que la regla, los daños relacionados pueden hacer más probable el diagnóstico. El concepto de infección por el HIV en la infancia ha sido sugerido por el CDC de Atlanta y está en relación con la edad del paciente (14,15).

La mayor parte de SIDA infantil son de transmisión materno-fetal, el comienzo de la sintomatología es precoz, iniciándose generalmente en el primer semestre por un cuadro caracterizado por: fiebre prolongada, falta de crecimiento y desarrollo, adenopatías, hepatoesplenomegalia, diarrea crónica, rash cutáneo, petequias, cardiomiopatías, infiltración parotidea, deterioro neurológico, infecciones bacterianas recurrentes. Seguidamente aparecen procesos infecciosos recidivantes graves de la más diversa etiología, generalmente causados por gérmenes oportunistas que condicionan el pronóstico y que muchas

veces conducen a la muerte del enfermo (14, 15-19).

Informes tempranos sugirieron la presencia de una embriopatía facial en recién nacidos infectados por el HIV, cuyos signos principales fueron: aspecto parecido a caja de la frente, puente nasal plano, oblicuidad de los ojos, fisuras palpebrales largas, nariz corta con tabique aplanado y philtrum triangular, labios extendidos y distancias intercanthales amplias. Estos datos fueron de considerable interés, en especial como medio de diagnóstico temprano, pero no han sido reproducibles (11,19).

La varicela como el sarampión pueden ser mortales en estos niños. La recomendación de no administrar vacunas con virus vivos en niños con SIDA, quienes por definición tienen un deterioro inmunológico intenso ha sido reevaluadas. Sugieren actualmente la administración de vacunas de sarampión, rubeola y parotiditis; para vacunar de polio se puede administrar la vacuna SALK (12,13, 15).

Las inmunizaciones efectuados en niños con SIDA, no han mostrado efectos adversos severos, exceptuando la vacuna del BCG.

Debido a la exposición amplia del lactante y el personal de sala de partos a sangre materna es necesario tomar ciertas precauciones en dicha sala. Algunas se han revisado a últimas fechas e incluyen uso de bata y protectores de ojos al manipular al lactante modificar el método de aspiración del meconio y en su lugar usar sondas De Lee conectado a aspiración de pared. Es prudente bañar al recién nacido con jabón tan pronto como se estabilice su estado, porque la sangre materna puede infectar al lactante (15, 16-20).

El DIAGNOSTICO de SIDA en el niño se basa en criterios epidemiológicos, se sospecha por las manifestaciones clínicas y se confirma por los exámenes complementarios. Se

han descrito niños con SIDA en los que la búsqueda de anticuerpos anti-VI por ELISA o WESTERN BLOT resultó negativa (21-23). Debemos recordar que el SIDA en los lactantes puede confundirse con una infección prenatal producida por algunos de los agentes del STORCH. En los casos de aparición tardía el diagnóstico diferencial se planteará fundamentalmente con las inmunodeficiencias primarias (23,24).

Al valorar cualquier prueba diagnóstica son consideradas importantes su sensibilidad, especificidad, costo, facilidad de realización y seguridad. Un ELISA positivo generalmente se confirma con el WESTERN BLOT otras pruebas utilizadas incluyen cultivo del VI. Entre las pruebas más prometedoras se encuentran la detección de anticuerpos frente al VI producidas in vitro por las células del lactante, y la detección del ácido nucleico del VI utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (12-16, 20-24).

El TRATAMIENTO incluye la profilaxis de las infecciones asociadas al VIH, soporte nutricional, modificación de la pauta de inmunizaciones, soporte psicosocial y, tratamiento antiretroviral. En el momento actual la ZIDOVUDINA (AZT; 3'-2'-3-dideoxifimidina) es el único agente aprobado por la FOOD and Drug Administration para su utilización en niños. La dosis recomendada con zidovudina en los niños afectados de una infección sintomática por el VIH y en niños asintomáticos infectados por el VIH con una inmunodeficiencia importante es de 180 mg/m² administrada por vía oral cada 6 horas. Debe controlarse el hemograma completo, modificando la dosis o interrumpiéndola temporalmente si se desarrolla una toxicidad importante (18-25). La ayuda psicológica se enfoca para tratar de superar adecuadamente los diferentes estadios que se presentan al enfrentarse con el diagnóstico, y en última instancia introducirá la planificación para la muerte, puesto que la evolución del SIDA es

imprevisible (25-26). Aún no se ha dicho todo acerca del SIDA, falta camino por recorrer, pero sin lugar a dudas las distancias van acortándose. El esfuerzo por descubrir el tratamiento curativo para esta mortal enfermedad encuentra eco en la tenacidad y perseverancia de inminentes investigadores, que no claudican en su invalorable y poco reconocido esfuerzo de combatir este mal.

Nuestro país gobernado en la actualidad por individuos de dudosa capacidad, ha reelegado de una manera criminal el derecho que tiene el pueblo a la salud y educación. El Ministerio de Salud Pública gasta ingentes cantidades de dinero en promocionar a un "loro" cuyo mensaje intenta "informar" para prevenir enfermedades superables y sobrellevables en la mayoría de los casos; cuando tiene la obligación de establecer normas, procedimientos, estrategias de información permanente para la difusión masiva de los mecanismos de prevención que existen, para extenderse a otros ministerios como el de Educación, e instituciones cuya actividad está vinculada con: la salud, información, asistencia social.

Los padres de familia tenemos la hermosa "obligación" de educar a nuestros hijos.

La clase médica debe abordar esta temática, como elemento medular de la entrevista y examen médico.

Bibliografía

1. Toltzis P. Bases racionales para el tratamiento de la mujer infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana, durante el embarazo. *Clinicas de Perinatología* 1993; 1:49-52.
2. Lindsay M. A protocol for routine voluntary antepartum human immunodeficiency virus antibody screening. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:476-79.
3. MacGregor S. Infección con el virus de la in-

- munodeficiencia humana durante el embarazo. *Clinicas de Perinatología* 1991; 1: 43-47.
4. Birriel J, Adams J, Saldana M y col. Diagnóstico de enfermedad pulmonar en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pediatría. Papel de la broncoscopia flexible y del lavado broncoalveolar. *Pediatrics* 1990; 30:20-22.
 5. Belman A. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida y sistema nervioso central del niño. *Clinicas pediátricas de NA* 1992; 4: 761-65.
 6. Donegan P, Steger K, Recla L y col. Seroprevalence of human immunodeficiency virus in parturients at Boston City Hospital: Implications for public health and obstetric practice. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 621-26.
 7. Bélec L, Bouquety J, Georges A y col. Anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana en la leche de mujeres sanas portadoras del VIH 1. *Pediatrics* 1990; 29: 37-40.
 8. Stratton P y col. Human Immunodeficiency Virus infection in Pregnant women under care at AIDS Clinical trials centers in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 79: 364-367.
 9. Dinsmoor M, Christmas J. Changes in T-lymphocyte subpopulations during pregnancy complicated by human immunodeficiency virus infection. 1992; 167: 1575-79.
 10. Bawdon R, Sobhi S y Col. The transfer of anti-human immunodeficiency virus nucleoside compounds by the term human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1570-73.
 11. Sperling R, Stratton P y col. Treatment options for Human Immunodeficiency virus-infected pregnant women. *Obstetrics & Gynecology* 1992; 79: 443-446.
 12. Lindsay M y col. Human immunodeficiency virus infection among inner-city adolescent parturients undergoing routine voluntary screening, July 1987 to March 1991. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1096-99.
 13. Vonnor E. Tratamiento antirretrovírico en los niños infectados por VIH. *Pediatrics* 1991; 32: 70-71.
 14. Principi N, Marchisio P y col. Otitis media aguda en niños infectados por el VIH. *Pediatrics* 1991; 32: 158-60.
 15. Caldwell B, Rogers M. Epidemiología de la infección por virus de inmunodeficiencia humana en niños. *Clinicas Pediátricas de NA* 1991; 1:1-13.
 16. Fuith L, Wacter H, Fuchs D. Prognosis of human immunodeficiency virus-infected women after delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 752-753.
 17. Viscarello R y col. Fetal blood sampling in human immunodeficiency virus-seropositive women before elective midtrimester termination of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1075-1079.
 18. Besnard M y col. Bacillus Calmette-Guérin infection after vaccination of human immunodeficiency virus-infected children. *The Pediatric Infectious Disease J* 1993; 12: 988-91.
 19. Pitt J. Infección perinatal por virus de la inmunodeficiencia humana. *Pediatrics* 1991; 28: 35-37.
 20. Hingson R y col. Transmisión del SIDA: cambios en el conocimiento y conductas entre adolescentes (Massachusetts Statewide Surveys, 1986-1988). *Pediatrics* 1990; 29: 33-36.

21. D' Angelo L y col. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en adolescentes urbanos: podemos predecir quién se halla en situación de riesgo? *Pediatrics* 1991; 32: 43-46.
22. Husson R y col. Diagnóstico de la infección por VIH en lactantes y niños. *Pediatrics* 1990; 30: 39-45.
23. Lindsay M y col. Human immunodeficiency virus infection among patients in a Gynecology emergency department. *Obstetrics & Gynecology* 1993; 81: 1012-15.
24. Sunderland A y col. The impact of human immunodeficiency virus serostatus on reproductive decisions of women. *Obstetrics & Gynecology* 1992; 79: 1027-32.
25. Goldman L. El paciente con SIDA. *Psiquiatría, Diagnóstico y tratamiento de Flaherthy*. Ed. Panamericana, Barcelona 1992. p. 302-303.
26. Slaikeu K. Intervención en crisis. Ed. *El Manual Moderno, México*, 1991, p. 50-51.

	Página
Información a los Autores	1
Editorial	7
TRABAJOS ORIGINALES	
Muy Bajo Peso al Nacer	9
Guerrero M.	
Incidencia de la Angina de Ludwig en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo Año 1987 - 1993	13
Serrano, M.	
Carcinoma Microinvasivo: Diagnóstico y Tratamiento	23
Tinoco, L.	
Resultados en 18 años del Manejo del Cáncer Gástrico incipiente en el Hospital "Carlos Andrade Marín"	29
CláveZ, J.	
Insuficiencia Respiratoria y Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto en una Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico	44
Montalvo, E.	
"Incidencia de Cardiopatías Congénitas en el Hospital Eugenio Espejo	48
Gaibor, M.	
Citología Cervical en Mujeres Prostitutas del Cantón Quinindé	53
Lamar, G.	
Sepsis en la UCIP del Hospital de Niños Baca Ortíz	61
Montalvo, E.	
Dolor Crónico en Cuadrante Inferior Derecho	64
Fajardo, A'	
Mielomeningocele. Estudio Clínico-Epidemiológico en el Hospital de Niños "Baca Ortíz"	67
Rodríguez, P.	
Intervención Perinatal. Embarazo y Meconio	75
Hidalgo, E.	
Intervención Farmacológica en el Control de la Espasticidad en Parálisis Cerebral Infantil	81
Donoso, P.	
Revisión Bibliográfica. El Sida. Enfoque Pediátrico-Perinatológico	86
Hidalgo, E.	