



Universidad
Central del
Ecuador

*Revista de la
Facultad de
Ciencias
Médicas*

*Volumen 19
Número 1 - 1*

Enero - Diciembre 1994

14332

CIRUGIA TIROIDEA EN QUITO

Dr. Mario Silva, Dr. Jhoe Arévalo, Dr. Darwin Astudillo,
Dr. Milton Fonseca*

RESUMEN

Se revisan retrospectivamente 433 pacientes intervenidos quirúrgicamente del tiroides, diagnosticados histopatológicamente entre Enero de 1987 y Diciembre de 1991 en cuatro Centros Médicos de la Ciudad de Quito: Hospital Eugenio Espejo, Hospital Enrique Garcés, SOLCA y Hospital Militar. Se analizó edad, sexo, hallazgos clínicos más frecuentes, método de diagnósticos utilizados, procedimientos quirúrgico realizado y diagnóstico histopatológico.

Los resultados obtenidos en este trabajo reportan las siguientes conclusiones: a) La cirugía tiroidea se realiza con más frecuencia en el sexo femenino durante la quinta y sexta década de la vida. b) La alta incidencia de bocio se correlaciona con un elevado porcentaje de Neoplasia Tiroidea. c) No están estandarizados procedimientos de diagnósticos en los diferentes Centros Médicos Quiteños.

INTRODUCCION

El Tiroides es la glándula endócrina que con más frecuencia se somete a cirugía, entre las indicaciones más de tiroidectomía están en orden de frecuencia: Bocio no tóxico, Hipertiroidismo, procesos malignos (1).

En Ecuador, y para el área Andina, conforme las estadísticas oficiales del Ministerio de Salud vigentes en 1983, más del 30 o/o de la población general padecía de bocio, debido a la falta de yodo en la alimentación. Dado este elevado porcentaje de personas afectadas se habla de la Sierra como una zona de endemia bociosa.

En zonas de carencia crónica de yodo se dice que el cáncer de tiroides es más frecuente y más agresivo que en áreas en las cuales la población consume cantidades adecuadas de mineral (2,3).

La atención y tratamiento oportuno del cáncer de Tiroides asegura una supervivencia en quienes lo han padecido, casi similar a la de la población general. Razón por la cual se realiza esta investigación para conocer cómo se maneja la patología tiroidea quirúrgica en la ciudad de Quito.

MATERIAL Y METODOS

Se realiza un estudio descriptivo multicéntrico, revisando los datos obtenidos del protocolo elaborado para este estudio en los Servicios de Cirugía General de los Hospitales Eugenio Espejo, Hospital Enrique Garcés, en las áreas quirúrgicas de Oncología del Hospital Militar y SOLCA, desde enero de 1987 hasta diciembre de 1991.

Se presentan 433 pacientes operados del tiroides en los cuatro centros antes mencionados, en los que se estudia sexo, edad, métodos diagnósticos utilizados, número de neoplasias tiroideas y clasificación de las mismas por orden de frecuencia, morbimortalidad.

RESULTADOS

Entre Enero de 1987 y Diciembre de 1991 se presentan 433 pacientes intervenidos quirúrgicamente de la glándula tiroides en HEE, HEG, HM SOLCA, de los cuales 340 (85 o/o) son mujeres y 63 (15 o/o) son varones. Tabla No. 1.

La edad promedio fue de 54 años, con un rango máximo de 82 años y un mínimo de 21 años, obser-

* Médicos Residentes Universitarios de Postgrado en Cirugía. Hospital "Eugenio Espejo". Quito.

**CUADRO No. 1.- CIRUGIA TIROIDEA EN QUITO
CLASIFICACION POR SEXO**

Masculino	64	(15 o/o)
Femenino	340	(85 o/o)
Total	433	(100 o/o)

FUENTE: ESTADISTICAS HOSPITALARIAS

ELABORADO: Dr. Mario Silva

vándose una mayor incidencia entre la quinta y la sexta década de la vida. Tabla No. 2.

**CUADRO No. 2.- CIRUGIA TIROIDEA
CLASIFICACION POR GRUPOS DE EDAD**

20 - 30 AÑOS	31 (7,15 o/o)
31 - 40 AÑOS	61 (14,08 o/o)
41 - 50 AÑOS	108 (24,95 o/o)
51 - 60 AÑOS	134 (30,95 o/o)
61 - 70 AÑOS	76 (17,55 o/o)
71 - — AÑOS	23 (5,32 o/o)
Total	433 (100 o/o)

Entre los hallazgos clínicos más usuales tenemos crecimiento de masa en la región anterior del cuello, compresión de la misma a órganos vecinos y en menor proporción dolor y adenopatías. Tabla No. 3.

Los métodos diagnósticos utilizados: Gammagrafía en un 100 o/o, Exámenes de laboratorio 90 o/o, Punción Aguja Fina 75 o/o. En menor porcentaje ECO y R.X. Tabla No. 4.

**CUADRO No. 4.- CIRUGIA TIROIDEA
METODOS DIAGNOSTICOS**

	H. MILITAR	H. SOLCA	H.E.G.	H.E.E.
Gammagrafía	***	***	***	***
Punción Aguja Fina	**	***	**	*
Exámenes de Laboratorio	***	***	**	**
RX Tórax	**		*	
ECO	**		*	
Radio Isotopos	*			

X X X	100 o/o
X X	80 - 90 o/o
X	60 - 90 o/o

**CUADRO No. 3.- CIRUGIA TIROIDEA
HALLAZGOS CLINICOS**

Masa	*****
Andenopatías	**
Dolor	**
Compresión	*****

Los procedimientos quirúrgicos realizados con más frecuencia fueron Tiroidectomía subtotal 186 pacientes (43 o/o), Tiroidectomía total 104 pacientes (24 o/o). Seguidos de Lobectomía y Nodulesctomía. Tabla No. 5.

**CUADRO No. 5.- CIRUGIA TIROIDEA
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS**

Nodulesctomía	56	(43 o/o)
Lobectomía	69	(16 o/o)
Lobectomía Istmetomía		
Tiroidectomía Subtotal	186	(43 o/o)
Tiroidectomía Total	104	(24 o/o)
Tiroidectomía Total		
Vaciamiento ganglionar	18	(4 o/o)

La clasificación de acuerdo al resultado Histopatológico fue: Bocio Coloide en 211 pacientes (48 o/o), Carcinomas 147 pacientes (33,9 o/o), Adenoma Follicular 56 pacientes (12,9 o/o). seguido de Tiroiditis y Adenoma de Células de Hurtle. Tabla No. 6.

La clasificación Histopatológica de estas 147 neoplasias fue: Ca Papilar 84 pacientes (58,4 o/o), Ca Follicular 37 pacientes (25,7 o/o), Ca Medular 12 pacientes (8,2 o/o) luego tenemos los Anaplásicos y los Mixtos. Tabla No. 7.

**CUADRO No. 6.- CIRUGIA TIROIDEA
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGIA**

Bocio Coloide	211	(43,7 o/o)
Adenoma Folicular	56	(12,9 o/o)
Carcinomas	147	(33,9 o/o)
Tiroiditis	11	(2,5 o/o)
Aden. Células de Hurtle		(100 o/o)
Total:	433	(100 o/o)

**CUADRO No. 7.- CIRUGIA TIROIDEA
TIPOS DE NEOPLASIAS**

I Diferenciado		
Folicular	37	(25,7 o/o)
Papilar	84	(58,4 o/o)
Mixto	2	(1,4 o/o)
II Medulares	12	(8,2 o/o)
III Anaplásicos	9	(6,3 o/o)
Otros	3	(2 o/o)
Total	147	(100 o/o)

De estas 147 neoplasias tiroideas, el mayor porcentaje en relación al número de pacientes operados en cada institución fue en SOLCA (46,6 o/o), pues se encontró 42 neoplasias de 90 pacientes intervenidos quirúrgicamente seguido del Hospital Militar donde 29/80 dando un porcentaje de (36,25 o/o), luego el Hospital Eugenio Espejo con 60/210 (28,3 o/o) y el Hospital Enrique Garcés con 16/62 el (25 o/o). Tabla No. 8.

**CUADRO No. 8.- CIRUGIA TIROIDEA
NEOPLASIAS TIROIDEAS**

HOSP. MILITAR	29/80	(36,25 o/o)
HOSP. SOLCA	42/90	(46,6 o/o)
HOSP. EUGENIO ESPEJO	60/210	(28,3 o/o)
HOSP. ENRIQUE GARCES	16/62	(25 o/o)
Total	147/433	(34 o/o)

Las complicaciones de Cirugía Tiroidea más frecuentemente observadas fueron: Infección, Sangrado, Disfonía, Hipoparatiroidismo que sumadas nos da un total de 54 pacientes, que equivale a (12,47 o/o). Cuadro No. 9.

**CUADRO No. 9.- CIRUGIA TIROIDEA
COMPLICACIONES**

DISFONIA	14
SANGRADO	8
HIPOPARATIROIDISMO	12
INFECCION	20

Fueron reoperados 20 pacientes, 8 por sangrado y 12 pacientes por cirugía complementaria. Cuadro No. 10.

**CUADRO No. 10.- CIRUGIA TIROIDEA
REOPERACIONES**

CIRUGIA COMPLEMENTARIA	12
SANGRADO (HEMATOMAS)	8
TOTAL	20

DISCUSION

Entre Enero de 1987 y Diciembre de 1991 se realizan 433 procedimientos quirúrgicos en la glándula tiroidea en 4 centros médicos de la ciudad de Quito, en los que hay un predominio absoluto del sexo femenino, con un 85 o/o, se observa además una mayor incidencia entre la quinta y sexta década de la vida, lo que concuerda con datos de la literatura mundial (1, 2,3,4,5).

Por ser la Sierra una zona endémica en Bocio el mayor porcentaje de pacientes estudiados consultaron clínicamente por aumento de masa en región anterior del cuello y síntomas de compresión, lo cual concuerda con datos donde hay incidencia alta en bocio (2,3).

Se encuentra un alto porcentaje de Neoplasias en los pacientes estudiados en una zona endémica en bocio, lo que en forma indirecta nos estaría indicando que hay una relación entre el cáncer del tiroides y deficiencia endémica del yodo, como se ha demostrado en Colombia, Suiza, España (2,3,20). No es así en USA, FINLANDIA y otros países (3,20,21), donde los resultados fueron contradictorios.

Los tipos de Neoplasia encontrados en orden de frecuencia son Papilar, Folicular, Medular, Anaplásico y Mixto, que concuerda con la mayoría de datos de la literatura (2,4,20).

CONCLUSIONES

En la ciudad de Quito la cirugía tiroidea con más frecuencia se realiza con el sexo femenino durante la quinta década de la vida.

La alta incidencia de bocio en nuestro país se correlaciona con el alto porcentaje de Neoplasia Tiroidea encontrado en nuestro trabajo, lo que nos obliga a investigar si en nuestro medio la deficiencia endémica de yodo es la principal causa de Neoplasia Tiroidea.

Hay que hacer notar la necesidad de estandarizar procedimientos diagnósticos en los protocolos de procedimientos quirúrgicos tiroideos, como es el caso de la punción aguja fina, que unido a la biopsia intraoperatoria aporta un notable avance al diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFIA

1. Weber C, Clark O.: Cirugía para enfermedad Tiroidea. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. 1985,2 1147-1163.
2. Domínguez M., et al.: Bocio Modular, Análisis de nuestra serie. Revista Quirúrgica Española, Vol. 10 No. 3, 1987.
3. Vélez H, Borrero J., Orrego A.: Endocrinología. Corporación para investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 1988 (129-156).
4. Borm D, Fleischer B.: El Nódulo Tiroideo Frío, en Medicina Alemana 102: 1685-1700 (1977).
5. Hrainkelsson J, Jonasson C.: Thyroid Cancer in Iceland 1955-1984 en Acta Endocrinológico (Copenh) 1988. 118:566-572.
6. Irving White: Thyroid Lesions: Surgical Indications and Treatment en Oto-Ophthalmological Society Vol. 66. 1985.
7. Pepper G, Zwickler D.: Fine-Needle Aspiration Biopsy or The Thyroid Nodule en Arch. Inter. Med. - Vol. 149 March. 1989.
8. Hamburger et al.: Increasing the accuracy or Fine - Needle Biopsy for Thyroid Nodules en Arch. Pathol Lab. Med. - Vol. 113. September 1988.
9. Zuckerman and Passy: Thyroid Papillary Follicular Adenocarcinoma with Invasion of the Upper Aerodigestive Tract. en Oto-Ophthalmological Society Vol. 66. 1985.
10. Rossi R, Nieroda C: Procesos Malignos de la Glándula Tiroidea. Experiencia de la clínica Lahey. clin. Quir. Nortem 1985, 2: 213-232.
11. Lennquist S.: Nodulo Tiroideo. Diagnóstico, Tratamiento Quirúrgico. Departamento Cirugía University Hospital Linkoping Sweden.
12. Olea N, Ruiz C, Puentes J: Tiroglubulina y Cáncer de Tiroidea, Revista Clínica Española. Tomo 172 No. 1, 1984.
13. Torres Olivera et al: La Punción Aspiración en el Nódulo Frío Tiroideo: Patronos Citológicos en Medicina Clínica Vol. 88 No. 2, 1987.
14. Vickery et al: Treatment of Intrathyroidal Papillary Carcinoma of the Thyroid en Cancer 60: 2587-2595, 1987.
15. Hamburger JI, Miller JM, Kini SR. Clinical - Pathological Diagnosis of Thyroid Nodules Handbook and Atlas. Southfiel, Mich: private publication by hamburger JI; 1979:79.
16. Miller JM, Kini SR, Hamburger JI, Needle Biopsy of the Thyroid. New York, NY; Praeger publishers; 1983:27.
17. Hamburger JI, Hamburger SW. Fine needle biopsy of thyroid nodules; avoiding the pitfalls. NY state J Med 1986;86:241-249.
18. Hamburger JI, Husain M. Semicuantitative criteria for fine-needle biopsy diagnosis: reduced false negative diagnoses. Diagn Cytopathol, 1988;4:11-17.
19. Goellner JR, Gharib II, Grant CS, Johnson DA, Fine needle aspiration cytology of the thyroid, 1980 to 1986. Acta cytol, 1987; 5:587-590.
20. Ramacciotti CE, Pretorius HT, Chu EW, Barsky SH., Brennan MF, Robbins J, Diagnostic accuracy and use of aspiration biopsy in the management of thyroid nodules. Arch Intern Med. 1984;144:1169-1173.
21. Anderson JB, Webb AJ, Fine-needle aspiration biopsy and the diagnosis of thyroid cancer. Br J Surg. 1987; 74:292-296.
22. Suen KC, Quenville NF. Fine needle aspiration biopsy of the thyroid gland; a study of 304 cases. J. Clin Pathol. 1983;36:1036-1045.
23. Boey J, Hsu C, Collins RJ, Wong J. A prospective controlled study of fine-needle aspiration and Tru-cut needle biopsy of dominant thyroid nodules. World J. Surg. 1984; 8:458-465.
24. Hamaker R, Singer ML, DeRosel RV, Shockley WW. Role of needle biopsy in thyroid nodules. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1983;109:225-228.
25. Aretz, H.T., Silverman, M.L., Kolodziejewski, J.L., et al. Fine-needle aspiration: Why it deserves another look. Postgrad Med., 75:49-56, 1984.
26. Argémi, B., Hours, M.C., Kasbarian, M., et al. Localization of metastatic medullary thyroid carcinoma by immunoreactive calcitonin assay. Horm. Metab. Res., 9: 248-249, 1977.
27. Beahrs. O.H., and Pasternak, B.M.: Cancer of the thyroid gland. Curr. Probl. Surg. 6:1-38, 1989.
28. Block, M.A.: Surgery of thyroid nodules and malignancy. Curr. Plob. Surg. 20:133-203, 1983.
29. Fletcher, J.R.: Medullary solid carcinoma of the thyroid gland: A review of 249 cases. Arch. Sug. 100:257-262, 1970.
30. Hammer, M., Wortsman, J. and Folse, R.: Cancer in cystic lesions of the thyroid. Arch. Surg. 117:1020-1023, 1982.
31. Clark, R.L., Cole. V. W., Fuller, L.M., et al.: Thyroid. In MacCoomb. W.S. World J. Surg., 5 39-47, 1981.

14333

ESTENOSIS ESOFAGICA CONGENITA

Dr. Paúl Astudillo N.¹, Dr. Darwin Astudillo N.²

RESUMEN

Se estima que la Estenosis Esofágica Congénita ocurre en aproximadamente uno por cada 25.000 nacidos vivos.

Presentamos dos casos clínicos, diagnosticados de Estenosis Esofágica Congénita, tratados en nuestro Servicio de Cirugía Pediátrica.

En el primer caso, se evidenció una zona estenótica en el tercio distal del esófago, con ausencia histológica de la capa muscular; y, en el segundo un anillo cartilaginoso constrictor. La cirugía realizada fue una operación de Thal con procedimiento antirreflujo (Nissen) y piloroplastia tipo Mickulicz. El control postoperatorio inicial fue favorable clínica y radiológicamente.

La estenosis esofágica congénita es menos común que la anomalía traqueoesofágica congénita (15). Se estima que ocurre en aproximadamente uno por cada 25.000 nacidos vivos. Esta anomalía es el resultado del fracaso en la separación embriológica normal de la tráquea y esófago. Se ha descrito estenosis debido a cartílago, epitelio residual respiratorio y mal desarrollo de la pared muscular. En la gran mayoría de los casos la estenosis del esófago, a diferencia de la atresia y fístula traqueoesofágica, es diagnosticada en la infancia (16, 23, 24, 25).

A continuación presentamos dos casos de estenosis esofágica congénita diagnosticados y tratados en nuestro Servicio de Cirugía Pediátrica:

Caso 1

Se trata de una niña de 1 año 2 meses de edad, sin antecedentes patológicos, que en el momento de ini-

ciar la alimentación de tipo familiar (sólidos) presenta regurgitación post-prandial precoz concomitante con pérdida de peso de aproximadamente 1 kg. y, estridor laríngeo que se manifiesta en el decúbito dorsal y durante el sueño. Este cuadro clínico tiene 4 meses de evolución.

El esofagograma demuestra un esófago dilatado en toda su extensión terminando a manera de fondo de saco a nivel del cardias con paso muy difícil del medio de contraste al estómago. Además se identifica cuerpo extraño (arete) que se lo extrae por endoscopia.

Caso 2

Paciente varón de 1 año 6 meses de edad, con cuadro clínico de 6 meses de evolución aproximadamente, caracterizado por regurgitación post-prandial precoz que aparecen fundamentalmente después de tomar alimentos sólidos, habitualmente pan y carnes; y, signos de malnutrición moderada. La exploración física no aportó alguna otra información. Radiológicamente se evidencia una porción dilatada del esófago que se continúa con un segmento estenosado de 1.5 cm. de longitud aproximadamente. La esofagoscopia demostró que el orificio de la estenosis se encontraba en el centro de la porción dilatada, y cuya mucosa es de aspecto normal.

Los hallazgos quirúrgicos fueron en el primer caso una zona estenótica en la que se evidencia histopatológicamente ausencia de la capa muscular; y, en el segundo un anillo cartilaginoso constrictor. La Cirugía realizada fue una operación de Thal con procedimiento antirreflujo (Nissen) y piloroplastia tipo Mickulicz. El control postoperatorio a dos meses fue favorable clínica y radiológicamente (26, 28, 29, 30).

¹ Cirujano Pediatra.

² Médico Residente Universitario de Postgrado en Cirugía. Universidad Central del Ecuador.

DISCUSION

Durante los primeros estados de su desarrollo, el esófago tiene la forma de un cordón sólido dentro del cual aparecen vacuolas que, mediante confluencia, producen una luz continua. La canalización inadecuada da lugar a la presentación de diferentes grados de estenosis de la luz, que pueden afectar segmentos más o menos largos. El comienzo de los síntomas dependen de la gravedad de la malformación (1, 2, 3).

En los casos más graves y extensos los síntomas aparecen durante el nacimiento, a partir de la primera ingesta. En los casos más leves la sintomatología, constituida por vómitos y regurgitaciones, no aparece hasta que comienza la toma de sólidos, aproximadamente hacia el octavo mes. Pueden producirse obstrucciones por depósitos de alimentos a la altura de la estenosis. Ocasionalmente, el alojamiento de un cuerpo extraño en esta zona hace necesaria una extracción esofagoscópica. Además, pueden aparecer neumonías aspirativas recidivantes (3, 4, 5, 6, 27).

El diagnóstico se hace mediante un examen radiológico y esofagoscópico (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

El tratamiento consiste en la realización de dilataciones (17, 18, 19, 20, 21, 22), cuyo fracaso demostrado en la persistencia de la sintomatología hace necesario un procedimiento quirúrgico (8, 9, 10, 11, 12).

Recogemos de la literatura una casuística de 335 pacientes pediátricos tratados por la funduplicación anterior descrita por Thal y con un seguimiento de 1 a 8 años, que reporta el 90 o/o de resultados iniciales satisfactorios. El 5 o/o necesitó reoperación debido a recurrencia del reflujo debido a fracaso en la funduplicación o desarrollo de una hernia hiatal (13). Finalmente, también hemos analizado el trabajo realizado por James W. Maher and cols. de la Universidad de Florida quienes realizan el procedimiento combinado Thal-Nissen en 68 pacientes, de los cuales 57 (84 o/o) tuvieron resultados aceptables en un seguimiento promedio de 68 meses, 4 o/o tuvieron una recurrencia temprana de su estenosis, y un adicional 4 o/o presentaron una recurrencia tardía de su estenosis después de una buena respuesta inicial en un período de dos a once años (14).

BIBLIOGRAFIA

1. Bockus, Gastroenterología, cuarta edición. Salvat, 1987 (767-775).
2. Tadataka Yamada, Textbook of Gastroenterology, Vol 1., J. B. Lippin Cott Company, Philadelphia, 1991.
3. Sharma A., et al. Congenital Esophageal Obstruction by Intraluminal Mucosal Diaphragm. Journal of Pediatric Surgery, Vol 26(2): 213, 1991.
4. Maingot et al. Operaciones Abdominales. Panamericana, Buenos Aires, 1990 (567-568).
5. Sabiston et al. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana. México, 1981 (742-743).
6. Schwartz et. al. Principios de Cirugía. Interamericana. México, 1991 (981-986).
7. Neilson et. al. Distal Congenital Esophageal Stenosis Associated With Esophageal Atresia. Journal of Pediatric Surgery, Vol 26(4): 478, 1991.
8. Andze et. al. Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux in 500 Children With Respiratory Symptoms. Journal of Pediatric Surgery. Vol 26(3): 295, 1991.
9. Molins, L., y col. Anillo de Schatzki, Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 76(3): 290, 1989.
10. Fonkalsrud EW., et al Surgical Treatment of the gastroesophageal reflux syndrome in infants and children. AM. J. Surg. 42: 154, 1987.
11. Thomason MA., Gay BB. Esophageal stenosis with esophageal atresia. Pediatr Radiol. 17: 197, 1987.
12. Eckardt VF, et al. The esophagogastric junction in patients with asymptomatic lower esophageal rings. Gastroenterology, 79: 1980.
13. Ashcraft et. al. Treatment of gastroesophageal reflux in children by Thal fundoplication. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 82: 716, 1981.
14. Maher et. al. Long-term Follow-up of the Combined Fundic Patch Fundoplication for Treatment of Longitudinal Peptic Strictures of the Esophagus. Ann. Surg. July: 64, 1981.
15. Yeung Ck., Spitz L., Brereton R.J., Kiely E.M. Leake J.: Congenital esophageal stenosis due to tracheobronchial remnants: a rare but important association with esophageal atresia. J. Pediatr. Surg. 27(7): 852, 1992.
16. Vergos M., Chapuis O., Lhomme Desages B., Messina M.H.: Congenital stenosis of the esophagus. A rare diagnosis in children and adults. J. Chir. (París). 129(1): 16, 1992.
17. London R.L., Trotman B.W., Di Marino A.J., et al: Dilatation of severe esophageal structures by an inflatable balloon catheter. Gastroenterology, 80: 173, 1981.
18. Dawson S.L., Mueller P.R., Ferrucci J.T., et al: Severe esophageal strictures: Indications for balloon catheter dilatations. Radiology. 153: 631, 1984.
19. Johnsen A., Jensen L.I., Mauritzen K.: Balloon dilatation of esophageal strictures in children. Pediatr. Radiol. 16: 388, 1986.
20. Sato Y., Frey E., Smith E.E., et al: Balloon dilatation of esophageal stenosis in children. AJR. 150: 639, 1988.
21. Goldthorn J.F., Ball W.S. Wilkinson L.G., et al: Esophageal structures in children: Treatment by serial balloon catheter dilatation. Radiology. 153: 655, 1984.
22. Ball W.S., Strife J.L., Rosenkrantz J., et al: Esophageal strictures in children: Treatment by balloon dilatation. Radiology. 150: 181, 1984.
23. Nihoul, Reketé C. et al: Congenital esophageal stenosis: A review of 20 cases. Pediatr. Surg. Int. 2: 86, 1987.
24. Thomason M.A., Gay B.B.: Esophageal stenosis with esophageal atresia. Pediatr. Radiol. 17: 197, 1987.
25. Spitz L.: Congenital esophageal stenosis distal to associated esophageal-atresia. J. Pediatr. Surg. 8: 973, 1983.
26. Fonkalsrud E.W., Ament M.E., Berquist W.: Surgical management of the gastroesophageal reflux syndrome in children. Surgery. 97: 42, 1987.
27. Johnson D.G., Syme W.C., Matlak M.E., et al: Gastroesophageal reflux and respiratory disease: The place of the surgeon. NZJ Surg. 54: 413, 1984.
28. Wilkins E.W., Bartlett M.K.: Surgical treatment of lower esophageal ring. N. Engl. J. Med., 268: 461, 1983.
29. Budgen W.F., Delmonico J.E.: Lower esophageal web. J. Thorac. Surg. 31: 1, 1986.
30. Holyoake Y.: Dysphagia due to the lower esophageal ring. Clin. Radiol. 14: 158, 1983.

14334

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PROPOFOL Y TIOPENTAL PARA INTERVENCIONES QUIRURGICAS DE CORTA DURACION

Drs. Montalvo Amparo*; De La Roche Ricardo**; Medina Alejandro**;
Pareja Marjori***; Vallejo Alicia***; Quezada Lola***

RESUMEN

En 20 pacientes ASA 1 y 2 se comparan las condiciones de recuperación utilizando propofol (2.0 mg/Kg) o tiopental (3 mg/Kg), como agentes anestésicos principales para cirugías de corta duración. El tiempo de apnea fue más prolongado para el grupo propofol con una media de 132 segundos, mientras que con el tiopental fue de 50,6 segundos.

En el grupo propofol se comprobó un descenso de la presión arterial diastólica de un 10 o/o a los dos minutos de la inducción anestésica, retornando a los valores normales a los 10 minutos.

El tiempo de recuperación para sentarse fue significativamente menor para el grupo propofol (13,8 minutos) que para el grupo tiopental (27,3 minutos). Esta diferencia se acentúa cuando se considera el intervalo entre la finalización de la operación y la capacidad de pararse sin ayuda (21,9 minutos) vs. (59,1 minutos). La calidad de la anestesia fue superior para el grupo propofol en una significancia estadística de 99 o/o. La anestesia postoperatoria fue excelente en los dos grupos.

En el grupo propofol una paciente presentó náusea, a diferencia del grupo tiopental; en que tres pacientes presentaron vómito y/o náusea, cefálea una paciente, mareo cuatro pacientes y somnolencia 8 pacientes.

INTRODUCCION

Para obtener una adecuada y pronta recuperación de

las pacientes sometidas a anestesia de corta duración, es necesario contar con drogas cuya actividad farmacológica sea breve y de bajo potencial de acumulación. La aparición del Propofol (Diprivan) en el mercado por la década de los ochenta, puede ser una buena alternativa para las pacientes sometidas a cirugías de corta duración; ya que parece tener mejores cualidades que el triopental sódico para dichas circunstancias. El Tiopental, agente inductor anestésico perteneciente al grupo de los barbitúricos posee "acción rápida" y es soluble en agua, no tiene acción analgésica. Fue introducido en la anestesia hace más de 50 años, y sigue siendo el inductor anestésico más popular a pesar de sus efectos adversos (1).

De reciente introducción en nuestro medio el propofol 1 o/o (2,6 diisopropilfenol), es el más nuevo de los anestésicos no barbitúricos. Comercialmente el producto es presentado en ampollas con coloración lechosa en dosis de 10 mg/ml, causante de hipnosis suave y rápida, con una potencia hipnótica 1.8 veces mayor que el tiopental, su tiempo de acción es corto, así como el tiempo de recuperación de la conciencia; por lo que es usado en intervenciones del día o de corta duración. (2)

El objetivo de este estudio es comparar las condiciones de recuperación del propofol con el tiopental, estudiar las posibles alteraciones hemodinámicas, así como la presencia de efectos adversos.

Una vez ingresadas las pacientes al pabellón quirúrgico, inmediatamente se le colocaba una venoclisis con una cánula y se iniciaba la infusión de una solución de Ringer Lactato. Se les colocó un aparato para el control de la presión arterial, por el método doppler

* Anestesióloga "Hospital Carlos Andrade Marín" (IESS—Quito).

** Médico Residente "Hospital Carlos Andrade Marín" (IESS—Quito).

*** Médicos Residentes Postgrado de Anestesia Universidad Central del Ecuador, Quito.

(Dinampa. Critikon) la frecuencia y la actividad cardíaca fueron controladas por un monitor electrocardiográfico y se tomaron los registros basales de presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca. Por la vía venosa cateterizada se administraba atropina a dosis de 0,01 mg/kg de peso, seguido luego de una dosis de 1 mcg/kg de peso de fentanyl tres minutos antes de la inducción. Luego de la preoxigenación con oxígeno 100 o/o, a las pacientes se les pidió realizar respiraciones profundas por 15 segundos, procediéndose luego a inyectar una dosis de propofol, o de tiopental según sea el grupo, en un tiempo de 30 segundos. Una vez que la paciente cerraba sus ojos y que había pérdida de reflejo ciliar, se bajó la concentración de oxígeno al 50 o/o mezclándolo con oxido nitroso. En caso de reaparecer el reflejo ciliar antes de que finalice el procedimiento quirúrgico se inyectaba 50 mg adicionales de propofol o tiopental cuantas veces se observara esta circunstancia. Una vez que finalizó el procedimiento quirúrgico se administró a la paciente oxígeno 100 o/o por espacio de 3 minutos, a fin de evitar la hipoxia por difusión.

En todas las pacientes se evaluaron los siguientes intervalos de recuperación.

1. El tiempo transcurrido entre la finalización de la operación y el momento que estuvieron en condiciones de abrir los ojos en forma espontánea o a requerimientos del anestesiólogo.
2. El tiempo transcurrido entre la finalización de la cirugía y su capacidad de estar orientada en tiempo, espacio y persona.
3. El tiempo transcurrido entre la finalización de la cirugía y la capacidad de la paciente de sentarse, permanecer sentada sin ayuda y sin estar mareada.
4. El tiempo transcurrido entre la finalización de la cirugía y su capacidad de ponerse de pie permanecer así sin ayuda y sin mareo.
5. En los casos en que hubiera inyecciones de dosis suplementarias, se medirá el tiempo transcurrido entre la última dosis y cada uno de los indicadores de recuperación antes señalados.

Las funciones intelectuales superiores o de coordinación motriz, serán evaluadas por test post-box (3) (4), que consiste en seis clavijas con las siguientes formas: estrella, cruz, cuadrado, cilindro, trébol, triángulo y un buzón con seis ranuras de la misma forma que las clavijas, se debe medir la cantidad de clavijas con forma determinada que en 20 segundos la paciente puede colocar en los agujeros correspondientes del buzón a los 10, 30 y 60 minutos.

Se registrará la presencia de apnea, tiempo de duración, y se asistirá la ventilación hasta que la paciente recupere la respiración espontánea.

Se evaluará la incidencia de efectos adversos como: dolor a la inyección, movimientos exitatorios, tos, hi-po, erupción cutánea, náuseas, vómitos, cefálea, euforia, somnolencia, mareo y flebitis.

Evaluación global de la calidad de anestesia subjetivamente como buena, regular o mala de acuerdo a la aparición de efectos secundarios, condiciones quirúrgicas y recuperación.

Los resultados son analizados por el test chicuadrado con factor de corrección de Yates, media aritmética y porcentaje.

RESULTADOS

Veinte pacientes de sexo femenino, con edades comprendidas entre 20 y 60 años (Tabla I).

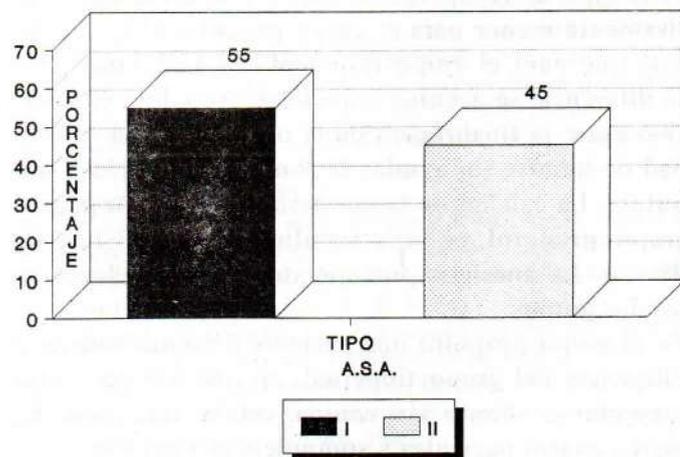
El peso mínimo fue de 45 kilos, y el máximo de 80 kilos (Tabla I).

TABLA No. I.- DATOS ANTROPOMETRICOS DE LAS PACIENTES

GRUPO	No.	EDAD AÑOS	SEXO o/o	PESO Kg.	TALLA cm.
		X	X	X	X
PROPOFOL	10	35.9	F = 20 100 o/o	59.8	1.59
TIOPIENTAL	10	35.4		60	1.59

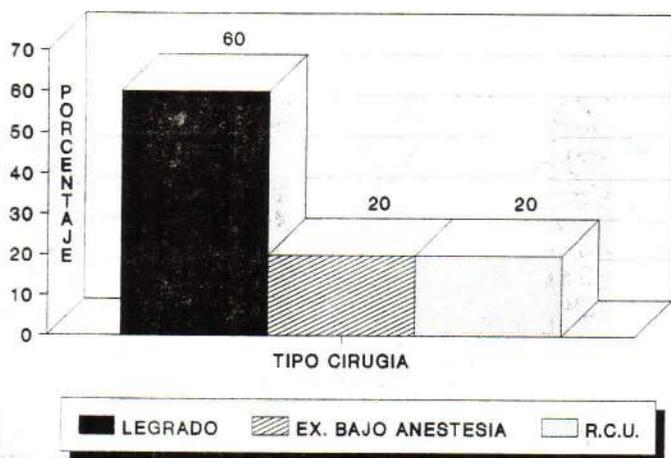
X MEDIA ARITMETICA
F FEMENINO

El A.S.A. quedó en 11 pacientes clase I y 9 pacientes con clase II (Gráfico No. 1).



El tipo de cirugía fue legrado uterino 12 pacientes, revisión de cavidad uterina 4 pacientes y examen bajo anestesia 4 pacientes (Gráfico No. 2).

El tiempo medio de cirugía para el grupo propofol fue de 7,5 minutos con un rango de 5 a 15 minutos; mientras que para el grupo tiopental el tiempo medio fue de 6,4 minutos, con un rango de 4 a 13 minutos;



diferencias observadas que no son significativas.

El tiempo de apnea fue más prolongado para el grupo propofol, si comparamos con el grupo del tiopental; siendo la diferencia estadísticamente significativa, con un 99 o/o de confiabilidad (Tabla II).

TABLA No. II.- TIEMPO DE APNEA — TIEMPO DE PERDIDA DE CONCIENCIA

GRUPO	TIEMPO (SEG.)		CONCIENCIA	
	APNEA			
	X	RANGO	X	RANGO
Propofol	132*	(120-180)	55.5*	(40-90)
Tiopental	50.6*	(60-55)	32.5*	(25-45)

X MEDIA ARITMETICA

* SIGNIFICANCIA ESTADISTICA

El tiempo de pérdida de la conciencia, que comprende desde el inicio de la inducción hasta el cierre de los ojos o la pérdida de reflejo ciliar de la paciente, fue estadísticamente significativa, diferencias observadas sin interés clínico (Tabla II).

El tiempo transcurrido entre el inicio de la inducción y el momento en que la paciente estuvo en condiciones de abrir los ojos, la media fue de 9,3 minutos para el grupo del propofol; en cambio para el grupo del tiopental fue de 10,8 minutos. En los dos grupos el intervalo entre este instante y el momento en el cual la paciente estuvo orientada en tiempo, espacio y persona fue de un valor de 1 minuto para el grupo propofol y de 2 minutos para el grupo del tiopental, diferencias que no son significativas estadísticamente (Tabla III), (Gráfico No. 3).

El intervalo transcurrido entre la última dosis de propofol y la capacidad de abrir los ojos tuvo una media de 2,1 minutos y para el grupo del tiopental la media fue de 4,2 minutos, diferencia estadísticamente significativa con 95 o/o de confiabilidad.

En cambio el intervalo entre la inducción con pro-

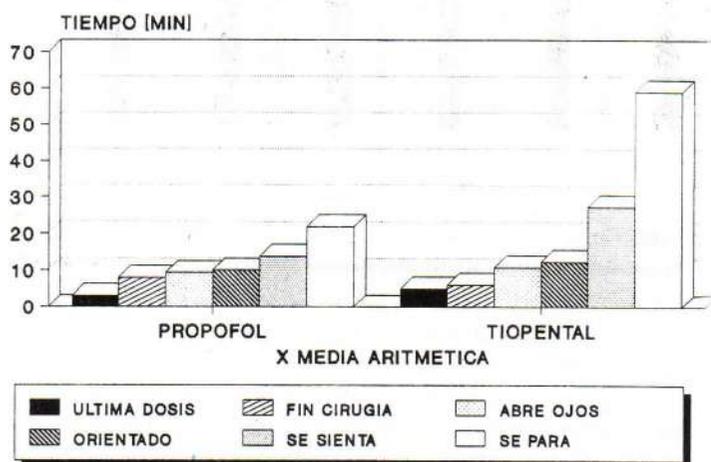
fol y la capacidad de la paciente de permanecer sentada sin ayuda y sin mareo, la media fue de 13,8 minutos. Con respecto al grupo del tiopental la media fue del 27,3 minutos, diferencia significativamente mayor, y con una confiabilidad del 99 o/o, (Tabla III), (Gráfico No. 3).

TABLA No. III.- PARAMETROS DE RECUPERACION

Grupo	Abrir lo ojos	Orientado	Se sienta	Se para
	(MIN.)	(MIN.)	(MIN.)	(MIN.)
	X	X	X	X
Propofol	9.3	10	13.8*	21.9*
Tiopental	10.8	12.4	27.3*	59.1*

X MEDIA ARITMETICA

* SIGNIFICANCIA ESTADISTICA



Esta diferencia se acentúa aun más, cuando se compararon los tiempos requeridos para que la paciente puede levantarse y permanecer de pie sin ayuda, pues en el grupo propofol la media obtenida fue de 21,9 minutos; mientras que el grupo tiopental la media fue de 59,1 minutos, diferencia significativa con un índice de confianza de 99 o/o. (Tabla III), (Gráfico No. 3).

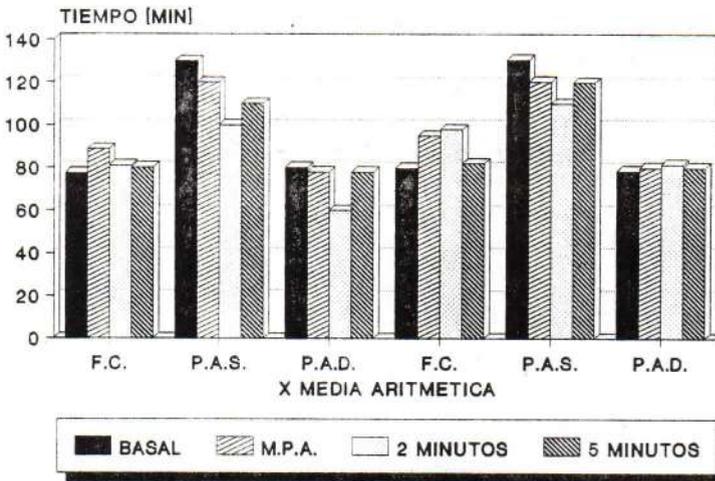
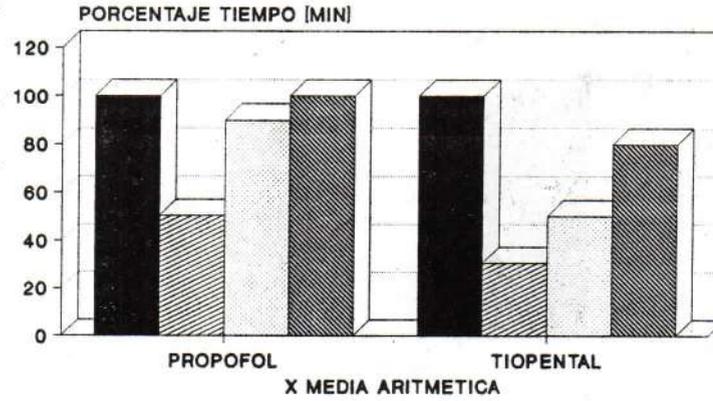
Los resultados de las modificaciones hemodinámicas se observan en la (Tabla IV), (Gráfico IV).

TABLA No. IV.- MODIFICACIONES HEMODINAMICAS

	PROPOFOL			
	BASAL	M.P.A.	2 MIN.	5 MIN.
	X	X	X	X
F. CARDIACA	77.4	88.7	81	80
P. ART. SISTOLICA	130	120	100	110
P. ART. DIASTOLICA	80	78	60	78

	TIOPIENTAL			
	NASAL	M.P.A.	2 MIN.	5 MIN.
	X	X	X	X
F. CARDIACA	79.8	95	98	82
P. ART. SISTOLICA	130.8	120.5	110	120
P. ART. DIASTOLICA	78.5	80	81.6	80

X MEDIA ARITMETICA
M.P.A. MEDICACION PREANESTESICA



Con respecto a la frecuencia cardíaca, en los dos grupos se observa que no hubo mayores alteraciones.

En cambio la presión arterial sistólica descendió a los dos minutos de la inducción anestésica, descenso sin significación clínica y estadística. El comportamiento de la presión arterial diastólica tuvo un descenso del 10 o/o. Tanto la presión arterial sistólica como la diastólica, retornaron a los valores normales aproximadamente a los 10 minutos.

En el grupo del tiopental, tanto la frecuencia cardíaca, como la presión arterial sistólica y diastólica no sufrieron modificaciones significativas durante todo el procedimiento anestésico.

Los resultados de la evaluación psicomotriz previa a la anestesia nos dio una media de 16,5 segundos con un rango de 10 a 20,5 segundos, a los 10 minutos de permanecer en recuperación, en el grupo propofol las cifras mostraron un deterioro del 50,5 o/o a los 30 minutos el déficit fue de solo el 10 o/o y a los 60 minutos fue normal.

Al analizar los resultados del grupo propofol y comparar con el grupo tiopental, se observa una notable diferencia en los resultados de la prueba psicomotriz, con un índice de confianza de 99 o/o (Gráfico No. 5).

Sobre los efectos adversos, en el grupo propofol lo más significativo fue el dolor, que fue de tipo leve y se presentó en 6 de las pacientes. Diferencia estadísticamente significativa si comparamos con el grupo del tiopental. Una paciente presentó movimientos exi-

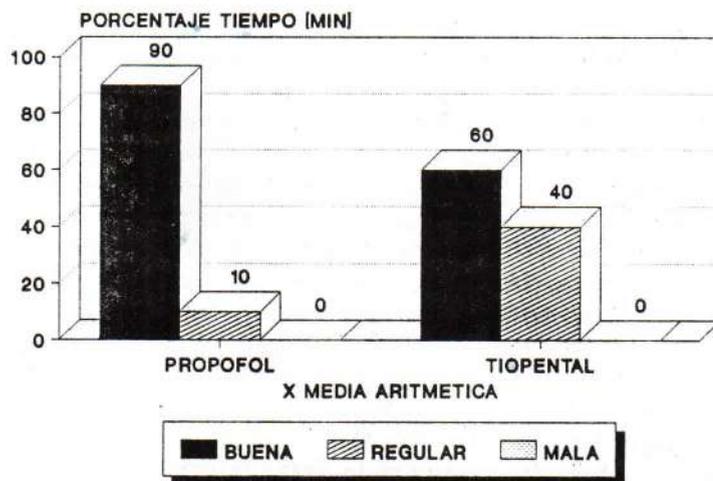
tatorios en las extremidades superiores que se puede atribuir a un plano anestésico superficial.

En el grupo del tiopental, 3 pacientes presentaron erupción cutánea en cuello y tórax superior que cedió espontáneamente, dolor leve en el sitio de inyección en una paciente. En los dos grupos analizados no se observó signos de flebitis a las 12 horas de la operación.

Con respecto a efectos adversos durante la recuperación de las pacientes, en el grupo propofol una paciente presentó náusea.

En el grupo del tiopental el efecto adverso de mayor significancia fue la somnolencia que se presentó en 8 de las pacientes estudiadas, mareo en 4 pacientes, cefalea en 1 paciente, y vómito en 3 pacientes, que no requirió de tratamiento.

La evaluación global de la calidad de anestesia, para el grupo del propofol fue buena en 9 pacientes (90 o/o) y en una paciente regular (10 o/o). Para el grupo del tiopental fue buena en 6 pacientes (60 o/o) y regular en 4 pacientes (40 o/o). (Gráfico No. 6).



Nueve de las 10 pacientes del grupo propofol que habían tenido experiencias de anestésicos generales anteriores manifestaron espontáneamente su preferencia por el procedimiento anestésico empleado.

La analgesia postoperatoria en los dos grupos estudiados fue buena, la mayoría de las pacientes colaboraron activamente en el paso a la camilla de traslado a recuperación al ser requeridas en tal sentido.

Una paciente del grupo propofol requirió de dos dosis adicionales por insuficiente plano anestésico; y dos pacientes del grupo tiopental requirieron de una y dos dosis adicionales, reresultado sin significancia clínica ni estadística.

Un factor importante es la correlación entre la edad de la paciente y su recuperación. En el grupo tiopental observamos, que a medida que se incrementa la edad, el tiempo de recuperación se prolonga; circunstancia que no se observó para el grupo de pacientes que fueron anestesiados con propofol.

DISCUSION

En el presente estudio se hace un análisis comparativo entre dos drogas anestésicas, utilizadas en la inducción y el mantenimiento de la anestesia general para procedimientos quirúrgicos de corta duración.

El propofol, farmacocinéticamente se ajusta a un modelo bicompartamental. Es una droga altamente lipofílica, su distribución hacia todos los compartimientos orgánicos es rápida y solamente limitada por la perfusión tisular, lo que ocasiona un alto volumen de distribución inicial con una tasa media de 2 a 4 minutos, la penetración cerebral es inmediata habiéndose calculado la tasa media de este pasaje en 2 a 3 minutos (5). La depuración plasmática es elevada 30-60 ml.kg.min, lo que sugiere una tasa de extracción hepática alta (6), explicando así la rápida y completa recuperación de las pacientes y las ausencias de efectos acumulativos de la droga en el postoperatorio inmediato a diferencia del tiopental sódico cuya depuración es menor 0,2 - 0,4 ml.kg.min.

En el tiopental sódico, la curva de declinación plasmática también corresponde a una fase de distribución rápida, con una tasa media de 2 a 6 minutos, que representa el período de equilibración de las concentraciones plasmáticas con las de los tejidos ricamente irrigados, y es responsable de la recuperación de la conciencia en un tiempo muy similar al del propofol. Pero aquí terminan las similitudes farmacocinéticas de ambas drogas. La fase de distribución final está influenciada por la lenta depuración del tiopental casi exclusivamente dependiente del metabolismo hepático, y como la velocidad de extracción hepática es lenta la permanencia de la droga en los tejidos y por la recirculación en el plasma se prolonga durante mucho tiempo (7). Ello justifica el tiempo mayor de recuperación total de las pacientes y explican el prolongado estado de somnolencia, luego de la aparente recuperación de la conciencia. Resultados que obtuvimos en nuestro estudio y que coinciden con el trabajo de otros autores (7), (8).

Diversos factores pueden alterar las dosis necesarias de fármacos utilizados en anestesia: edad, obesidad, patología previa, interacción con otros fármacos, etc. Sin embargo, según los resultados de nuestro estudio y que coincide con los de otros trabajos, la utilización de un narcótico de vida media breve, como el Fentanyl reduce la dosis del agente de inducción y la de mantenimiento, sin afectar en el tiempo de recuperación de las pacientes. (9), (10).

Es conocido que a mayor edad disminuye el líquido extracelular funcional, y en consecuencia el volumen de distribución de las drogas altamente ionizadas a pH fisiológico. (11), (12), (13). En este estudio, en el grupo del tiopental se observa una correlación positiva entre la edad y el tiempo de recuperación, fenómeno que no se observó en el grupo de las pacientes en que se utilizó el propofol.

Los resultados obtenidos para la pérdida del reflejo ciliar concuerdan con los publicados por otros autores (14). Pues el tiempo de inducción con el propofol varía de forma importante con la velocidad de inyección. (15). En nuestro estudio el tiempo de velocidad de inyección se unificó a 30 segundos.

El tiempo del despertar fue más largo para el grupo del tiopental, comprobación clínica que se correlaciona bien con lo que se conoce con respecto a la farmacocinética de las dos drogas anestésicas y que en líneas generales estos resultados coinciden con los de otros autores (16) (17).

La presencia de apnea es un hecho común observado durante la administración de inductores anestésicos. En este estudio se demuestra que el propofol tiene un efecto depresor profundo sobre la respiración, que es de mayor duración que el del tiopental. Resultados que coinciden con los obtenidos por otros autores. (18). Este efecto depresor aumenta al utilizar el Fentanyl; sin embargo para el anestesiólogo, la apnea no constituye problema, si se ventila a las pacientes manualmente, hasta la recuperación espontánea de la respiración.

Las pacientes del grupo propofol pudieron sentarse, pararse y permanecer de pie sin ayuda más precozmente que las pacientes que recibieron tiopental.

La recuperación de la conciencia se acompañó de una marcada lucidez, sin decaer durante todo el proceso de recuperación, con un claro recuerdo de los momentos que precedieron a la pérdida de conciencia.

Una de las mayores discusiones generadas con el propofol gira en torno a los efectos hemodinámicos. Quizá se haya magnificado la hipotensión que sin duda existe, pero que en ninguna de nuestras pacientes tuvo una magnitud para que comprometiese el desarrollo de la anestesia. La disminución de la presión arterial diastólica antes que la sistólica nos recuerda que el mecanismo es una disminución de las resistencias periféricas. (19), (20), (21).

En nuestro estudio no encontramos modificaciones

importantes de la frecuencia cardíaca, y que lo atribuímos al uso previo a la inducción de atropina. A diferencia de otros autores, que con el propofol obtuvieron alteraciones de la frecuencia cardíaca, con un descenso basal de un 9 o/o a los 5 minutos, sin importancia clínica. (21), (22).

Con respecto a la prueba psicomotriz los resultados obtenidos nos demuestra claramente la ausencia de efectos acumulativos del propofol, con un buen perfil de recuperación.

El dolor en el sitio de la inyección constituye un problema para las pacientes. Se han ideado diversos métodos para reducir su incidencia elevada: la utilización lidocaína al 1 o/o previo a la inyección de la droga. (23), (24), tiempo de velocidad de inyección lenta. (21), y más recientemente conservar el propofol en nevera, pues este autor ha demostrado que la temperatura influye en la incidencia del dolor (25).

Náusea, vómito y dolor postoperatorio, retrasa la recuperación de las pacientes. En nuestro estudio la analgesia postoperatoria fue buena en los dos grupos.

Tres pacientes del grupo tiopental presentaron vómito, contra una sola paciente del grupo propofol que presentó náusea. Algunos autores refieren que el propofol tiene menos efecto emetizante que el tiopental, hecho de mucha importancia no solo por la incomodidad que produce en las pacientes sino porque el tratamiento con antieméticos puede prolongar significativamente la recuperación y el alta de las pacientes. (22).

CONCLUSIONES

Si bien la recuperación inmediata de la hipnosis es casi similar con las dos drogas anestésicas el éxito en la recuperación de las pacientes depende

1. Recuperación rápida, calmada y sin agitaciones del estado de conciencia, y de la capacidad de orientarse en tiempo, espacio y persona, sin la somnolencia residual y prolongada, característica de los barbitúricos.
2. La paciente está en condiciones de permanecer sentada sin ayuda y sin mareos.
3. La paciente está en condiciones de ponerse de pie, de permanecer así sin ayuda y sin marearse.
4. Estabilidad en los signos vitales.
5. Paciente sin dolor, náusea y/o vómito.

Condiciones que se obtuvieron en nuestro estudio, y que hacen del propofol el anestésico intravenoso más indicado para la inducción y mantenimiento de las pacientes sometidas a procedimientos quirúrgicos de corta duración, en cirugía ambulatoria, aunque no carente de algunos efectos adversos perfectamente manejables.

BIBLIOGRAFIA

1. DUNDEE J.W., Anestésicos intravenosos. Salvá, 1978; cap. 2: p. 10.

2. BRIGGS LP, CLARKE R.S., WATKINS J. An adverse reaction to the administration of propofol. *Anaesthesia*, 1982; 37: 1099 - 1101.
3. VICKERS M.D. The measurement of recovery from anaesthesia. *Br. J. Anaesth*, 1965; 37: 296 - 302.
4. CRAIG J., COOPER G.M., SEAR J.W. Recovery from day case anaesthesia comparison between methohexitone, althesin and etomidate. *Br. J. Anaesth*, 1982; 54: 447 - 451.
5. GEPTS E., CAMV F., COCKSHOOT., et. al. Pharmacokinetics of propofol. *Anest - Anal*, 1987; 66: 1256.
6. GEPTS E., CLAEYS A.M., CAMV F. *Postgrad. Med. J.* 1985; 61: 56.
7. DUNDEE J.W. New IV anaesthetics. *Br. J. Anaesth*, 1979; 51: 641-648.
8. DUNDEE J.W., CLARKE R.S., BRIGGS L.P. et. al. Initial experiences with diisopropylphenol as an induction agent. *European Academy of Anaesthesia Soc.*, 1981; 1: 85-89.
9. BRIGGS L.P., BAHAR M., BEERS H.T., et. al. Effect of Preanesthetic Medication on anaesthesia with (ici 35868). *Br. J. Anaesthesia*, 1982; 54: 303.
10. FRAGEN R.J., DE GROOD P.M., ROBERTSON E.N. et. al. Effects of premedication on Diprivan induction. *Br. J. Anaesth*, 1982; 54: 913.
11. HILTON P., DEV V.J., MAJOR E. Effects of age and weight on intravenous anaesthesia with Propofol and Fentanyl *Postgrad. Med. J.* 1985; 61: 40.
12. MAJORE., VERNIQUET A.J. YATE P.M., et. al. Disopropofol and Fentanyl for total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia*, 1982; 37: 541-547.
13. ROBINSON F.P., DUNDEE J.W., HALLIDAY M.J. Effect of age on 'induction dose' of Propofol. *Br. J. Anaesth.*, 1985; 37: 349.
14. GROOD P.M., RUYS AM, EGMOND J., et. al. Propofol emulsion for total intravenous anaesthesia. *Post-grad Med. J.*, 1985; 61: 65-69.
15. ROLLY G., VERSICHELEN L., HIGHE L., et. al. Effect of Speed of injection on induction anaesthesia using Propofol *Br. J. Anaesth*, 1985; 57: 742-746.
16. COCKSHOTT ID., Propofol pharmacokinetics and metabolism an overview. *Postgrad. Med. J.*, 1985; 61: 45-50.
17. LANGELY M.S., HEEL R.C. Propofol a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and use as an intravenous anesthetic. *Anesthesiology* 1989; 71: 260-277.
18. TAYLOR M.B., GROUDS R.M., MULROONEY P.D., et. al. Ventilatory effects of Propofol during induction of anaesthesia, Comparison with Thiopentone. *Anaesthesia*, 1986; 41: 816-820.
19. PRYS - ROBERTS C. Haemodynamic effects of diprivan infusion anaesthesia Comparison with other intravenous and volatile anaesthetics. VII European Congress of Anesthesiology., 1986; 18: 407.
20. FAHY L.T., MOURIK GA., UTTING J.E. A Comparison of the induction characteristics of Thiopentone and Propofol *Anaesthesia*, 1985; 40: 939-944.
21. DOS REIS G.F. Ensayo Clínico con Propofol (Diprivan). *Actas XX. Congreso Latinoamericano de Anestesia*. 1989; 1: 193-194.
22. WIKINSKI J.A., et. al. Comparación entre el tiempo de recuperación del Propofol y el Tiopental utilizados para la inducción y mantenimiento de la anestesia en pacientes ambulatorios *Actas XX Congreso Latinoamericano de Anestesia*, 1989; 2: 103-104.
23. Mc. CULLOCH M.J., LEES N.W., Assessment and modification of pain on induction with Propofol. *Anaesthesia*; 1985; 40: 117-120.
24. JOHNSON R.A., HAFFER N.J., CHADWICK S., et. al. Pain on injection of Propofol Methods of alliviation *Anaesthesia*. 1990; 45: 439 - 442.
25. Mc CRIRICK A., HUNTER S., Pain on injection of Propofol. The effect of injectate temperature *Anaesthesia* 1990; 15: 443-444.
26. CANDELA TOHA A.M., BENATAR HASSERFATY J., ASCORVE DOMINGUEZ A. Inducción y mantenimiento de la anestesia con Propofol y con Tiopental - isoflurano. *Estudio Comparativo. Rev. Esp. Anestesiología. Reanim.* 1991; 38: 218-221.
27. DE SANTOS P., VALERO R., HERNANDEZ C., et. al. Comparación de la anestesia con Tiopental y Etomidato en intervenciones de

-
28. CANARO F., CUESTA C., ALVARADO P. Propofol: Evaluación en inducción y mantenimiento en anestesia de corta duración. Rev. Arq. Anast. 1990; 48: 91-97.
29. KELLY P., PERASSO O., SFORSINI C., Propofol en Anestesia ambulatoria. Rev. Arq. Anest. 1990; 48: 31-38.
30. THOMPSON O.K., PAYNE J.P , Effect of oxygen on arterial saturation during induction of anaesthesia with Propofol. Br. J. Anaesth., 1987; 59: 1318.
31. MILLER R.D., Pharmacology of Intravenous Nonnarcotic Anesthetics. Anesthesia 2da. ed. Churchill Livingstone, 1986; pp. 823-824.

14335

LIDOCAINA -- FENTANYL PARA ANESTESIA ANALGESIA PERIDURAL EN CESAREAS

Drs. Montalvo Amparo*; De La Roche Ricardo**;
Quezada Lola***; Pareja Marjori***; Vallejo Alicia***

RESUMEN

En quince pacientes A.S.A. I y II, se evalúa las ventajas que tiene la adición de un narcótico, en este caso el fentanyl (100 ug), a la solución del anestésico local (lidocaína al 2 o/o con epinefrina 1:200.000 (13 cc). La presión arterial sistólica desciende en un 10 o/o del valor inicial a los 5 minutos retornando a los valores basales aproximadamente a los quince minutos. La frecuencia cardíaca sufre pocas variaciones, sin significación clínica ni estadística.

El APGAR del recién nacido tiene una media de (8.5) al primer minuto, y de (9.8) a los cinco minutos. No se reportó complicaciones inherentes a la técnica anestésica durante el seguimiento que se realizó de los niños a las 12 y 24 horas.

Ninguna de las pacientes presentó depresión respiratoria; disconfort, náusea y/o vómito durante la manipulación uterina.

La analgesia fue buena en todas las pacientes con una duración promedio de (3.7 horas), y un rango que fue de (3 - 5 horas).

INTRODUCCION

El porcentaje de pacientes que experimentan dolor o disconfort durante cesárea a pesar de un adecuado nivel varía considerablemente, es bien conocido que la adición de un opiáceo de alta solubilidad lipídica puede mejorar el efecto de los anestésicos locales (1,2), su rápido inicio de acción y solubilidad lipídica que teóricamente reduce la diseminación rostral en el lí-

quido cerebro espinal. El fentanyl es considerado un opioide adecuado para administración peridural y raquídea, el pico de concentración plasmática es bajo comparado con la ruta intramuscular. (2,3).

La adición a la solución de anestésico local del fentanyl mejora la analgesia del paciente en labor o para cesáreas, (4,5) no solo por el confort que siente la paciente, sino por una significativa reducción en el tiempo de inicio de acción 5-10 minutos, la misma que dura de 2 a 5 horas (6). Además disminuye la náusea y vómito que presentan las pacientes durante la manipulación uterina, sin efectos adversos maternos o neonatales. (7)

El objetivo de este estudio preliminar es evaluar la eficacia de la adición de un opioide a la solución anestésica local para anestesia-analgesia peridural en cesáreas.

MATERIAL Y METODOS

Para el presente estudio se tomaron 15 pacientes ingresadas en sala de partos con Dg. de cesárea. A S.A I y II, con edades comprendidas entre 20 y 40 años, con un peso de 50 a 70 kilos. A las pacientes se les indicaba el procedimiento a realizar en quirófano para control del dolor durante y después de la cirugía, siendo aceptado en la mayoría de casos.

Todas las pacientes eran cateterizadas una vena con intracath No. 18, y se iniciaba la administración de una solución de lactato ringer.

Una vez que la paciente arribó a quirófano, se procedió a la colocación de electrodos para monitorización continua de la frecuencia cardíaca con cardioscopio, y para el control de la tensión arterial DINAMAP-CRITIKON 33485.

* Anestesióloga "Hospital Carlos Andrade Marín" (IESS - Quito)

** Médico Residente "Hospital Carlos Andrade Marín" (IESS - Quito)

*** Médicos Residentes Postgrado de Anestesia Universidad Central del Ecuador Quito.

La punción peridural se realizó colocando a la paciente en posición decúbito lateral izquierdo a nivel de L2 - L3, empleando aguja TUOHY No. 18 y el método de la burbuja para la identificación del espacio peridural, procediéndose a inyectar como prueba 5 ml. de la solución anestésica, para luego introducir un catéter peridural 3 a 4 cm. en dirección cefálica; y se procedió luego a inyectar la solución del anestésico local; que estaba preparada en la siguiente forma: lidocaina al 2 o/o con epinefrina 1:200.000 13 ml, más 100 microgramos de Fentanyl. Para luego proceder a fijar el catéter peridural adecuadamente.

Luego la paciente era colocada decúbito dorsal, colocándose una cuña en la cadera derecha, con el objeto de desplazar el útero al lado izquierdo y prevenir la hipotensión que puede presentarse por la compresión aorta-cava.

El nivel sensitivo alcanzado se midió mediante la exploración de la sensibilidad por estímulo bilateral con una aguja hipodérmica a los 5, 10 y 15 minutos.

El grado de bloqueo motor se evaluó mediante la escala de Bromage a los 5, 10 y 15 minutos. (8)

Se monitorizará también frecuencia cardíaca, tensión arterial, y el APGAR del recién nacido al 1 y 5 minutos, con un seguimiento a las doce y a las veinte y cuatro horas.

Al término de la cirugía las pacientes fueron trasladadas a la sala de recuperación, y una vez que se recuperaron del bloqueo anestésico se procedió a evaluar: a) el grado de dolor, mediante la escala visual análoga (9), para lo cual se empleó una regla de 10 cm de longitud, en donde el inicio de la misma corresponde a ausencia de dolor y el final a dolor insoportable, esta regla se les hacía sostener entre los dedos índice y pulgar de la mano izquierda y con la mano derecha indicaba la intensidad de dolor siendo:

- 0 cm. = no dolor
- 3 cm. = dolor leve
- 7 cm. = dolor moderado
- 10 cm. = dolor severo

b) Grado del alivio del dolor, para lo cual igualmente se utiliza la escala visual análoga

- 0 cm. = pobre
- 5 cm. = adecuada
- 10 cm. = excelente

c) El grado de sedación de acuerdo a la siguiente es-

cala: (9)

1. Despierta
2. Somnolienta
3. Dormida pero despertable
4. Dificultad para despertar
5. No despierta cuando se le estimula

d) Duración de la analgesia; para lo cual se dejó indicado a la enfermera o a la paciente que avise o anote la hora en que empezó a sentir dolor.

e) Calidad de la anestesia según el grado de confort o disconfort que sienta la paciente.

- Buena Paciente no necesita suplementación de ningún tipo de droga.
- Regular Suplementación con opioides intravenosos.
- Mala Necesita suplementación, con anestesia general.

Por último se evaluaron complicaciones tales como: prurito, hipotensión, náuseas y/o vómitos.

Para el análisis estadístico se utilizó porcentajes y media aritmética.

RESULTADOS

Quince pacientes obstétricas con edades comprendidas entre 20 y 38 años con una media de 25 años (Tabla No. 1).

El peso mínimo fue de 55 kilos, y el peso máximo de 70 kilos con una media de 65,5 kilos (Tabla No. 1).

El A.S.A. quedó, en 10 pacientes clase I y 5 pacientes clase II (gráfico No. 1).

Con respecto a la evaluación del grado de dolor en la sala de recuperación, se obtuvo que una sola de las pacientes refirió dolor de tipo leve, que no ameritó la administración de analgésico.

En cuanto al grado de alivio del dolor que refirieron las pacientes, estuvo en: adecuado 4 pacientes y excelente en 10 de las pacientes estudiadas.

En lo que respecta al grado de sedación, que presentaron las pacientes estuvo en grado 1 = despiertas, pero confortables según refirieron las mismas pacientes.

En cuanto al tiempo de duración de la analgesia, la media fue de 3.7 horas, con un rango de 3 a 5 horas. (Tabla No. 4).

La evaluación de las pacientes con respecto a la calidad de la anestesia fue buena, pues ninguna paciente

TABLA No. 1.- DATOS ANTROPOMETRICOS DE LAS PACIENTES

No.	EDAD (AÑOS)		PESO (Kg)		TALLA (cm)	
	X	r	X	r	X	r
15	25	(20-38)	65.5	(55-70)	1,60	(1.58-1.70)

X = MEDIA ARITMETICA

r = RANGO

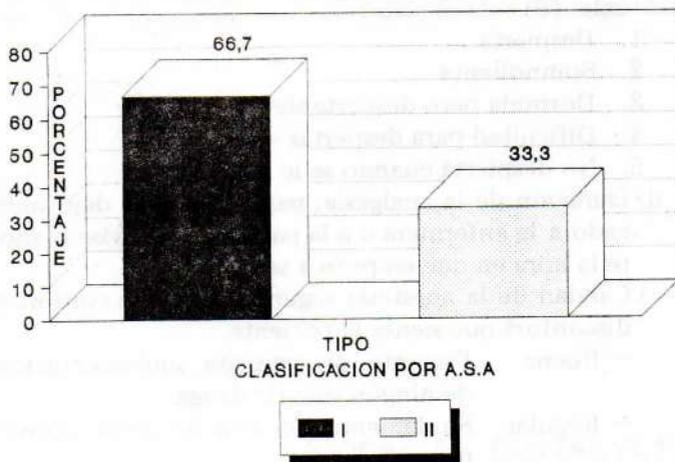


TABLA No. 4.- TIEMPO DE DURACION DE LA ANALGESIA

	TIEMPO (HORAS)	
	X	r
ANALGESIA	3.7	(3-5)

X = MEDIA ARITMETICA

r = RANGO

requirió de la suplementación de opiáceos o sedantes.

El nivel de bloqueo sensitivo que alcanzaron a los 5 minutos estuvo en T6 en 5 pacientes, y T4 en 10 pacientes. A los 10 minutos el bloqueo estuvo localizado en T4 en 14 pacientes y en T6 1 paciente. A los 15 minutos no se observó cambio. (Tabla No. 2)

TABLA No. 2.- BLOQUEO SENSORIAL Y MOTOR (ESCALA BROMAGE), TIEMPO DE INICIO DEL BLOQUEO, APGAR DE RECIEN NACIDO

TIEMPO MINUTOS	SENSITIVO		MOTOR (GRADO)
	T6	T4	
5	5(P)	10(P)	II
10	1(P)	14(P)	III
15	—	—	—
TIEMPO DE INICIO DEL BLOQUEO	X	r	
	7.5	(5-10)	
APGAR TIEMPO	X	r	
	8.5	(8-9)	
	9.8	(9-10)	

X = MEDIA ARITMETICA

r = RANGO

P = PACIENTE

Solo una paciente necesitó una dosis suplementaria de 40 mg de la solución anestésica. Con respecto al tiempo de inicio del boqueo tuvo una media de 7.5 minutos con un rango de 5 a 10 minutos (Tabla No. 2).

El grado de bloqueo motor estuvo en grado II a los 15 minutos y grado III a los 10 minutos, y a los 15 minutos fue igual en todas las pacientes. (Tabla No. 2).

La frecuencia cardíaca sufrió pocas variaciones durante la cirugía.

En cambio la presión arterial sistólica descendió en un nivel 10 o/o del valor inicial a los 5 minutos y retornó a valores normales aproximadamente a los 15 minutos. Descenso sin significación estadística. (Tabla No. 3) (Gráfico No. 2)

El APGAR en el recién nacido tuvo un valor medio al primer minuto de 8.5 con un rango que fue de (8-9) a los 5 minutos fue de 9.8, con un rango de (9-10). (Tabla No. 2).

En los resultados que se obtuvieron del seguimiento del niño a las 12 y 24 horas, no se reportó complicación alguna inherente a la técnica anestésica.

Ninguna de las pacientes presentó signos de depresión respiratoria.

No se presentó náuseas y/o vómitos, o disconfort durante la manipulación uterina.

El efecto indeseable más observado se resume en prurito que presentaron dos pacientes, el cual cedió espontáneamente y no requirió de tratamiento.

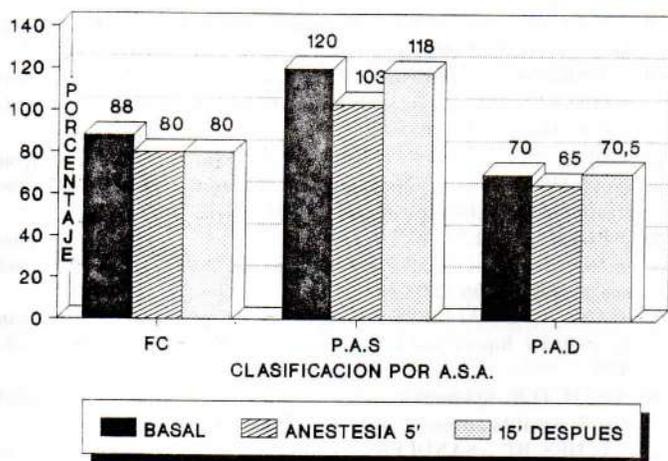
DISCUSION

Los resultados de este estudio indican, que la suplementación de fentanyl en dosis única de 100 micro-

TABLA No. 3.- EVOLUCION DE LOS PARAMETROS CARDIOVASCULARES

	BASAL		ANESTESIA		15 MINUTOS	
	X	r	X	r	X	r
FREC. CARD.	88	(80-1010)	80	(72-90)	80	(70-88)
P.A. SIST.	120	(100-140)	103	(90-110)	118	(110-130)
P.A. DIAST.	70	(60-90)	65	(50-79)	70.5	(68-80)

X = MEDIA ARITMETICA
r = RANGO



gramos a la lidocaina es útil y reduce significativamente el tiempo de inicio del bloqueo, como se observa en este estudio, y que coincide con los resultados de otros autores. (8-11).

Según un estudio realizado recientemente en el departamento de anestesia en Roma; a la solución de lidocaina más fentanyl le adicionaron bicarbonato; pues ellos han encontrado que éste mejora la acción de los opioides, potenciando el efecto del fentanyl. (12)

El volumen del diluyente usado con el fentanyl por vía peridural, puede afectar su eficacia, volúmenes de más de 10 ml. son necesarios para proveer una completa analgesia. (7)

La dosis de 100 microgramos de fentanyl vía peridural que se utiliza en nuestro estudio es la más adecuada y concuerda con otros estudios en procedimientos abdominales inferiores (13-17); con dosis superiores, que además de ser innecesarias solo se requieren en procedimientos abdominales altos o torácicos (18-20), se reportan mayor incidencia de depresión respiratoria, la cual no se observó en ninguna de nuestras pacientes. (2,21-23)

Hay pocos informes de casos que presentaron depresión respiratoria por fentanyl peridural, que fue de inicio temprano y casi siempre asociada al uso de sedantes por vía sistémica, sin datos presentación tardía. (24)

Sin embargo en un estudio reciente (7) reporta el caso de una paciente que presentó profunda depresión respiratoria, después de la administración de 100 microgramos de fentanyl utilizado para potencializar la analgesia en una anestesia peridural para cesárea. Caso este que nos pone en alerta, que esta complicación puede ocurrir, y los autores puntualizan la necesidad de monitorear bien a las pacientes por lo menos tres horas después de la administración de fentanyl.

La posibilidad de que el fentanyl peridural cause depresión respiratoria depende de la definición y técnica de medición. (20,25-27). Los parámetros clínicos más empleados son bradipnea < 8 rpm, miosis 1-2 mm, $PCO_2 > 45-50$ mm Hg, $PO_2 < 90-95$ mm Hg y semiinconciencia. La monitorización más empleada es la pulsioximetría. (28)

En ninguna de las pacientes se presentó bradicardia o hipotensión arterial, esto último se debe a la adecuada hidratación que se realizó en nuestras pacientes, previo al bloqueo peridural.

El APGAR de los recién nacidos al primer minuto y 5 minutos fue adecuado, sin complicaciones a las 12 y 24 horas de nacido; considerándose que la dosis de 100 microgramos de fentanyl vía peridural es la adecuada, sin efectos adversos en el recién nacido, punto fundamental de tomar en cuenta, pues según otros trabajos, que utilizan dosis de fentanyl por arriba de 100 microgramos, obtienen APGAR bajos en el recién nacido, y tienen pues la necesidad de utilizar antagonistas, para la recuperación adecuada del mismo. (5,28).

El fentanyl en dosis de 100 microgramos produce analgesia adicional e intensifica las características de la anestesia peridural, pues según nuestro estudio el tiempo de duración promedio fue de 3.7 horas con un máximo de duración de 5 horas, resultado que concuerda con los obtenidos por otros autores. (6)

Con respecto a la sedación, la cual es deseable, las pacientes permanecen despiertas pero confortables, lo cual es útil para un adecuado control del dolor postoperatorio.

El fentanyl es 800 veces más liposoluble que la morfina (13-17), su administración peridural al pare-

cer tiene una menor incidencia de prurito, en comparación con la morfina. El prurito se ha atribuido a la difusión ascendente de la morfina que es hidrófila y surge con menor frecuencia opiáceos lipófilos. (30-34)

CONCLUSION

De acuerdo a este estudio, se demuestra significativamente que la suplementación de fentanyl al anestésico local va asociado con un gran confort materno reduciéndose los requerimientos de analgésicos en el postoperatorio. Sin efectos adversos maternos o en el recién nacido, adecuada anestesia y analgesia en la madre, buena estabilidad hemodinámica, lo cual es mandatorio en la paciente programada para cesárea, y más en la parturienta de alto riesgo.

Recomendamos, que las pacientes deben ser vigiladas en sala de recuperación, seguido de una adecuada monitorización de signos vitales y especialmente de la respiración, con un adecuado conocimiento para revertir la depresión respiratoria, si se llegara a presentar.

BIBLIOGRAFIA

1. ALAHUTA S., KANGAS -SARELA T., HOLLMEN A.L., et al. Visceral pain during cesarean section under spinal and epidural anaesthesia with bupivacaine. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1990; 34: 95-98.
2. LOMESSY A., MAGNIN C., VIALE J., et al. clinical advantages of fentanyl given epidurally for postoperative analgesia. *Anesthesiology*. 1984; 61: 466-469.
3. ORCE A., Y COL. Morfina por vía epidural en la analgesia post-cesárea: aspectos perinatológicos. *Rev. Arq. de Anest.* 1987; 45(2): 83-87.
4. JONES G., PAUL D.L., ELTON R.A., et al. A comparison of bupivacaine and bupivacaine-fentanyl in continuous extradural analgesia in labour. *Br. J. of anaesth.* 1989; 63:254-259.
5. PAECH M. J., WESTMORE M. D., SPEIRS H.M. A doubleblind comparison of epidural bupivacaine and bupivacaine-fentanyl for cesarean section. *Anaesthesia and Intensive Care*. 1990; 18: 22-30.
6. NAULTY J.S., DATTA S., OSTHEIMER G.W., et al. Epidural fentanyl for post-cesarean delivery pain management. *Anesthesiology*. 1985; 63:694-698.
7. SHNIDER S.M. peridural opioids and local anesthetics for pain management in obstetrics. *Annual refresher course lectures*. 1992; 244:5.
8. BROMAGE P.R. *Epidural analgesia* Philadelphia: Saunders. 1978: pp. 137-144.
9. BAHAR M., Mc AULEY D.M., DUNDEE J.W. an alternative visual analogue scale. (correspondencia). *Anaesthesia*. 1982; 37:342.
10. BROWN J. Prevención y alivio del dolor después de cesárea. *Clínicas de Anestesiología de Norteamérica*. 1990; 8. Cap. 155: p. 163.
11. NOBLE D.W., MORRISON L.M., BROCKWAY M.S. adrenaline, fentanyl or adrenaline and fentanyl as adjuncts to bupivacaine for extradural anaesthesia in elective cesarean section. *Br. J. of anaesth.* 1991; 66:645-690.
12. CAPOGNA G., CELLENO D., CONSTANTINO P., et al. The addition of bicarbonate improves the quality of intraoperative analgesia of lidocaine fentanyl epidural anesthesia for cesarean section. *Regional Anesthesia*. 1992; 17:32.
13. AKERMAN WE., JUNEJA MM., COLCLOUGH GW.: A comparison of epidural fentanyl, buprenorphine and butorphanol for the management of post cesarean section pain. *Anesthesiology*. 1988; 39:A 401.
14. COLBURN N., MANDELL G., RUDY T.: Epidural fentanyl for post-vaginal delivery pain. *Anesthesiology*. 1990; 73:A986.
15. MADEJ TH., STRUNIN L.: Comparison of epidural fentanyl with sufentanyl. *Anaesthesia*. 1987; 42:1156.
16. MALINOW AM., MOKRISKY BL., NOMURA MK., KAUMAN MA., SNELL JA., SHARP GD., HOWARD RA. Effect of epinephrine on intrathecal fentanyl analgesia in patients undergoing postpartum tubal ligation. *Anesthesiology*. 1990; 73(3):381-385.
17. YU PYH., GAMBLING DR., McMORLAND GH.: A comparative study of patient controlled epidural fentanyl and single dose epidural morphine for post-caesarean section analgesia. *Can. J. Anaesth.* 1989; 36:S55.
18. AHUJA BR., STRUNIN L.: Respiratory effects of epidural fentanyl. *Anaesthesia*. 1985; 40:949.
19. BIRNBACH DJ., JOHNSON MD., ARCARIO T., ET AL.: Effect of diluent volumen on analgesia produced by epidural fentanyl. *Anesth Analg.* 1989; 68:808.
20. GOURLAY GK., KOWALSKY SR., PLUMMER JL., ET AL.: Fentanyl blood concentration-analgesic response relationship in the treatment of postoperative pain. *Anesth Analg.* 1988; 67:329.
21. NEGRE L., GUENERON J., ECOFFEY C., et al. Ventilatory response to carbon dioxide after IM and epidural fentanyl. *Anesthesia and analgesia* 1987; 66:707-710.
22. GANT N.F., WALLACE D.H. Anaesthetic management in pregnancy induced hypertension. *Clinics in anaesthesiology*. 1986; 4:321-350.
23. WRITE D.R. Epidural morphine for post cesarean analgesia. *Canadian Journal of anaesthesia*. 1990; 37:608-612.
24. ETCHES RC., SANDLER AN., DALEY MD.: Respiratory depression from spinal opioids. *Can. J. Anaesth.* 1989; 36:165.
25. COUSINS MJ., BRIDENBAUGH OP.: Dolor agudo y crónico. uso de los opiáceos por vía medular. *Bloques Nerviosos en Anestesia Clínica y Tratamiento del Dolor*. Ed. Doyma, Barcelona, 1991; 973-1108.
26. LAM AM., KNILL RL., THOMPSON WR., ET AL.: Epidural fentanyl does not cause delayed respiratory depression. *Can. J. Anaesth.* 1983; 30:S78.
27. ELLIS DJ., MILLAR WL., REISNER LS.: A randomized double-blind comparison of epidural versus intravenous fentanyl infusion for analgesia after cesarean section. *Anesthesiology*. 1990; 72: 981.
28. MIRALLES F., ALONSO B.: Efectos indeseables de la administración de opiáceos por vía espinal. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanim.* 1992; 39:187-190.
29. CAPOGNA G., CELLENO D., TOMASSETTI M. Maternal analgesia and neonatal effects of epidural fentanyl for cesarean section. *Regional anesthesia*. 1989; 14:282-287.
30. COUSINS M.J., MATHER L.E. Intrathecal and epidural administration of opioids. *Anesthesiology*. 1984; 61:276-310.
31. DIAKAKI C., DEFTEREVOU Z., KATSIARI E., et al. Combined intrathecal fentanyl and epidural lignocaine for cesarean section in high-risk pregnancy: a preliminary study. (ABSTRACTS). 1991; 17: p.33.
32. BROMAGE P.R., MOHAMED N., et al. Epinephrine and fentanyl as adjuvants to 0.5 o/o Bupivacaine for epidural analgesia. *Regional anesthesia* 1989; 14: 189-192.
33. YEAGER M.P., GLASS D.D., NEFF R.F., et al. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patient. *Anesthesiology*. 1987; 66:729-736.
34. BENLABED M., DREIZZEN E., ECOFFEY C., et al. Neonatal patterns of breathing after cesarean section with or without epidural fentanyl. *Anesthesiology*. 1990; 73:110-113.

14336

INCIDENCIA DE HIPOTENSION LUEGO DE ANESTESIA PERIDURAL PARA LA OPERACION CESAREA

Dr. Marco Enriquez, Dr. Mario Paz

INTRODUCCION

La técnica de Anestesia Epidural es la más utilizada para la operación Cesárea; conociendo sus ventajas, desventajas y contraindicaciones (1).

Es sabido que la Anestesia Epidural puede provocar bloqueo simpático acompañado de hipotensión, que al parecer es más manifiesta y evidente cuando el bloqueo se lo realiza con el paciente en posición sentada antes que acostada (2). Además conocemos que brinda buena analgesia (3) existiendo molestias en la tracción del peritoneo cuando no se ha llegado a bloquear hasta T4 (4). Las complicaciones probables son inyección subaracnoidea inadvertida, inyección intravascular, bloqueo raquídeo total, y cefaleas post punción dural (5); que debemos estar preparados para tratarlas.

La Anestesia Peridural necesita de conocimientos y práctica previa para conseguir el efecto deseado (6).

Es necesario evidenciar que existen algunos efectos fisiológicos que afectan a la mujer embarazada, y que puede hacer en el escogitamiento de la técnica anestésica y en sus efectos propiamente dichos (7).

Así por ejemplo existe en la embarazada una disminución de la capacidad funcional residual, con aumento de cortocircuitos intrapulmonares y disminución de la capacidad de oxigenación. (8)

Además hay un aumento del gasto cardíaco en un 40 o/o y de las presiones arteriales (9). Un aumento del índice de filtración glomerular hasta en un 150 o/o, disminución del tono del esfínter esofágico inferior, y también un aumento del nivel de Endorfinas (10). En el presente estudio y mediante la utilización de una técnica uniforme en cuanto a fármaco, sitio de punción, dosis, líquidos previos, velocidad de administración de fármacos; nos proponemos a observar la diferencia entre el bloqueo con el paciente en sedesta-

ción y con el paciente en decúbito (11).

OBJETIVOS GENERALES

Demostrar la diferencia en la incidencia de la hipotensión en la anestesia epidural, en la posición sentada o decúbito.

MATERIALES Y METODOS

1. Población. Cuarenta pacientes obstétricas de la Maternidad Isidro Ayora de Quito-Ecuador, en edades comprendidas entre 15 y 40 años, sometidas a Cesárea Iterativa por Desproporción Cefalo-pélvica o Sufrimiento Fetal de riesgo ASA I.
2. Equipo de Anestesia Conductiva. Con agujas metálicas reutilizables No. 18.
3. Anestésico Local Lidocaina. Al 2 o/o con epinefrina al 1:200.000, a dosis de lcc por cada 10 cc de estatura, y de esto se inyectó el 75 o/o de la dosis calculada.
4. Hoja de Evaluación (anexo 1)

METODO

Se dividieron las cuarenta pacientes randomizadamente en dos grupos, de veinte pacientes, el grupo 1 fue bloqueado en posición decúbito lateral izquierdo y el grupo 2 en posición sentada.

1. Previamente se transfundieron 800 cc de cristaloides (lactato de Ringer) en los dos grupos.
2. Se monitorizó a las pacientes con Electroscopio cardíaco y magno manual para la tensión arterial tomada con método auscultatorio.
3. Se inyectó el 75 o/o de la dosis calculada, en espacio entre LII LIII en ambos grupos, a una misma velocidad.

**ANEXO 1
HOJA DE EVALUACION**

EDAD SEXO HCl

1. PREANESTESIA.
 PRESION ARTERIAL .. TALLA .. PESO ..
 FRECUENCIA CARDIACA FCF

2. TRANSANESTESIA.
 1' 2' 3' 4' 5' 6' 7' 8' 9' 10' 15' 20' 25' 30' 35' 40'
 45'

P.A.
 F.C.
 F.R.

ADMINISTRACION LIQUIDOS

PREANEST

TRANSANESTESICO

USO DE ALFA ADRENERGICOS

COMPLICACIONES.

NAUSEA
 VOMITO
 CEFALEA
 ESCALOFRIOS
 DISNEA

POSOPERATORIO

5' 10' 30' 1H. 2H.

P.A.
 F.C.
 F.R.

COMPLICACIONES.

NAUSEA
 VOMITO
 CEFALEA
 ESCALOFRIO
 DISNEA

- En el grupo 1 luego se recostó a la paciente decúbito supino colocando una almohada sobre la región lumbar derecha. En el grupo 2 se realizó igual procedimiento.
- Se mide la tensión arterial por el método auscultatorio cada minuto en los primeros diez minutos y luego cada 5 minutos por las siguientes dos horas.

RESULTADOS

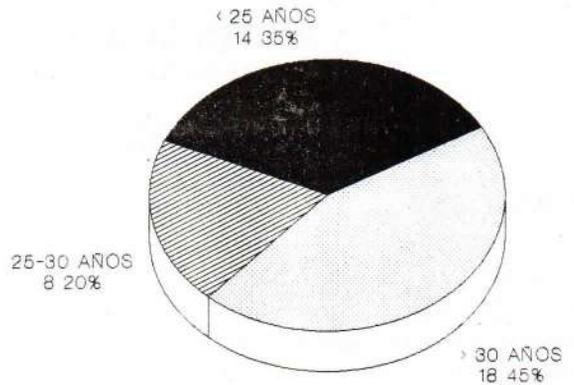
Expresados en los gráficos y tablas del anexo 2.

ANEXO 2

FIGURA 1

Distribución de pacientes por edades en los grupos 1 y 2.

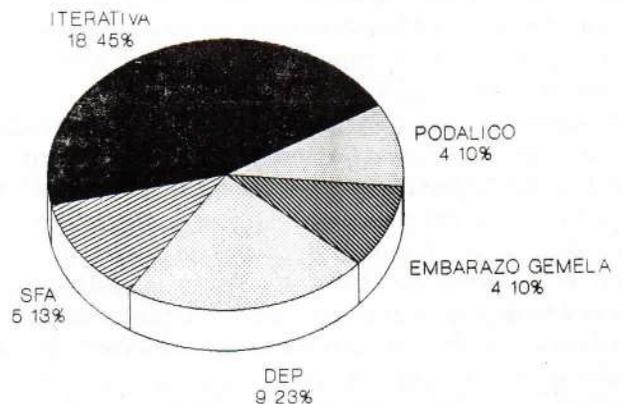
Menor a 25 años 14 ptes. 35 o/o
 Entre 25 a 30 años 8 ptes. 20 o/o
 Mayor de 30 años 18 ptes. 45 o/o



HIPTENSION POST ANESTESIA EPIDURAL DE ACUERDO A LA EDAD

FIGURA No. 2.- DIAGNOSTICO PREVIO A CIRUGIA EN LOS GRUPOS 1 Y 2

DIAGNOSTICO	No. PACIENTE	PORCENTAJE
INTERATIVA	18	45 o/o
SFA	5	12,5 o/o
DEP	9	22,5 o/o
EMB. GENERAL	4	10,0 o/o
PODALICO	4	10,0 o/o



DIAGNOSTICO PREVIO A CIRUGIA

FIGURA 3

Incidencia de hipotensión grupo 2 (bloqueo en posición sentada)

Descenso de la tensión arterial inicial

Disminución del 10 o/o en 3 ptes 15 o/o

Disminución del 20 o/o en 3 ptes 15 o/o

Disminución del 30 o/o en 14 ptes 70 o/o

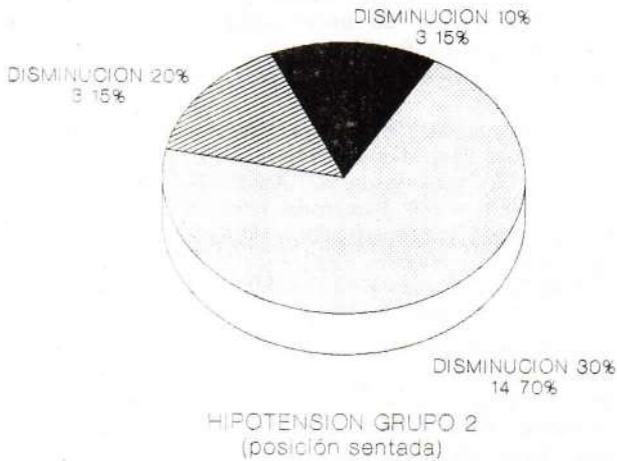


FIGURA No. 4.- INCIDENCIA DE HIPOTENSION GRUPO 1 (BLOQUEO DE DECUBITO LATERAL IZQUIERDO)

DESCENSO DE LA TENSION ARTERIAL INICIAL

NO AFECTACION	10 PTES	50 o/o
DISMINUCION DE 10 o/o	10 PTES	50 o/o



FIGURA No. 5.- COMPLICACIONES GRUPO 2 DISTRIBUCION

NO COMPLICACIONES	4 ptes	20 o/o
DISNEA	12 ptes	60 o/o
NAUSEA	16 ptes	80 o/o
VOMITO	16 ptes	80 o/o
ESCALOFRIO	17 ptes	85 o/o

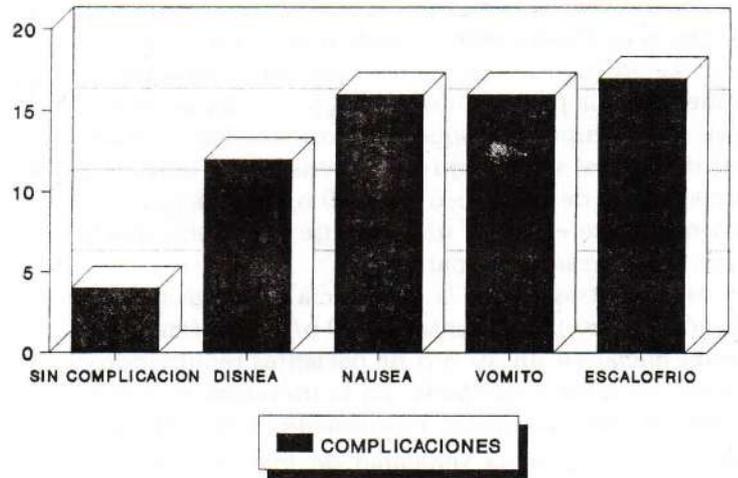
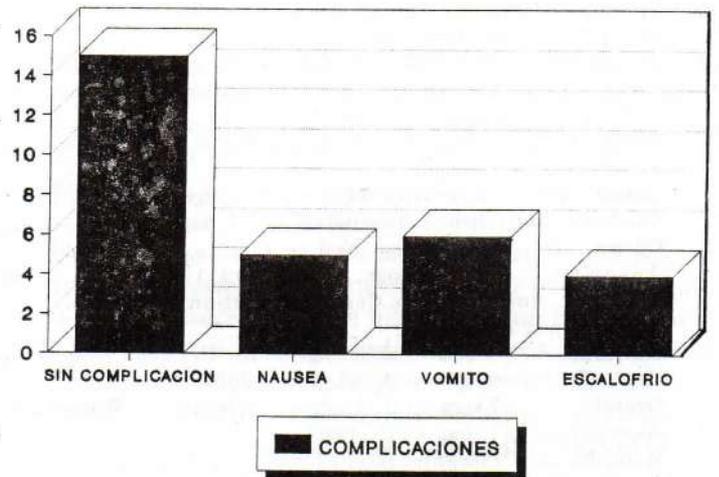


FIGURA No. 6.- COMPLICACIONES GRUPO 1 DISTRIBUCION

ESCALOFRIO	4 ptes	20 o/o
NAUSEA	5 ptes	25 o/o
VOMITO	6 ptes	30 o/o
NO COMPLICACIONES	15 ptes	75 o/o

La comparación entre la incidencia de hipotensión entre el grupo 1 y 2 se realiza con el "t de student" con análisis de probabilidad del 0.05 que es significativa ment-estadístico.



DISCUSION

Es necesario anotar que del análisis de los resultados observamos que el mayor porcentaje de cesáreas fueron Iterativas en los dos grupos con un 45 o/o, ninguna requirió anestesia general; esto es lo más común en centros obstétricos (12,13).

La anestesia Conductiva Epidural se realizó en los dos grupos, a cargo de médicos residentes postgradistas de anestesiología, no existiendo complicaciones en el procedimiento, de las que se mencionan como frecuentes probablemente por la pequeña casuística (14).

Como enunciamos al inicio nos proponemos medir el grado de hipotensión en cada uno de los grupos, teniendo en cuenta una técnica uniforme, variando solamente en la posición del bloqueo; de esto se observa que en el grupo 1 (bloqueo en posición decúbito lateral izquierdo) se produjo un descenso de la tensión arterial inicial de un 10 o/o en el 50 o/o de las pacientes mientras que en el 50 o/o restante no existió afectación de la presión arterial.

Esto contrasta con la diferencia en el grupo 2 en donde existió un descenso del 30 o/o de la tensión arterial inicial en un 70 o/o de pacientes requiriendo el apoyo de alfaadrenérgicos. En la literatura se reporta cambios hemodinámicos relacionados con la dosis, el nivel de bloqueo, la velocidad de inyección pero se pone poca relación a la posición de bloqueo (15.16).

Entre las complicaciones que se pudieron apreciar en el grupo 1 un 75 o/o de las pacientes no presentaron náusea ni vómito que son las más frecuentes.

Mientras que en el grupo 2 un 80 o/o si presentaron náusea y vómito y un 60 o/o disnea que en algunos casos requirió tratamiento con O₂ por mascarilla. Las complicaciones que se han reportado en la literatura son especialmente disnea, náusea y vómito (17.18).

BIBLIOGRAFIA

- Roy, M. y col.: "Analgesia y Anestesia en Obstetricia". Clínicas Médicas de Obstetricia y Ginecología, 3, págs 461-463-477-483-509, 1988.
- Abricht, G & Col.: "Wats'S New Drugs used in Obstetrics?". New Anesthetic Drugs. Anesthesiology Clinics of N. A. 6, pags 440-451, 1989.
- Snow, J.: "Manual de Anestesia", 3a. Ed. Salvat-Barcelona, pags 323 a 325, 1987.
- Crafort, JS.: "Experience with spinal analgesia in British Obstetric Unit" British Journal of A. 5 i, pag 53, 1988.
- Cusick, JF.: "Diferential Neural Effects of Epidural Anesthetics". Anesthesiology. 53, pag 299, 1987.
- Datta, S.: "Anesthesia for Cesarean Secction". Anesthesiology, 53, pag 142, 1987.
- Duwning, J.: "Extradural Analgesia for Cesarean Selection". British Journal of A. 51, 135, 1986.
- Grundy, J.: "Extradural Analgesia Revisited". British Journal of A. 51, pag 1145, 1987.
- Jouppila, R.: "Placental Blod Flow During Cesarean Section". British Journal of A. 50, pag 525, 1988.
- Morishima, H.: "Influencia del Stres Materno en la Fisiología del Feto". American J. of Obstetrics and G. 131, pag 289, 1988.
- Pedersen, M.: "Riesgos Anestésicos en la Paciente Embarazada sometida a Cirugía" Anesthesiology. 51, pag 439, 1987.
- Gutsche, B.: "No Anestesia Obstétrica en Perinatología" Anesthesiología de Drips 7a. Ed. Interamericana, México, pags 281 a 299, 1989.
- Tainsh, R.: "Anesthesia for Obstetrics and Ginecología". Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusets General Hospital. 3a. Ed. brow, Little and Company. Boston, pags 414 a 419, 1988.
- Miller R.: "Anestesia". Ed. Doyma, pags 1589 a 1594, España 1988.
- Goudsqzian, N : "Fisiología para Anestesiólogos". Ed. Limusa, pag 224, México 1983.
- Shnider, Sol y Levinson G. "Anestesia Obstétrica". Salvat, pags 255 a 266, Barcelona, 1983.
- Castañeda, L.: "Investigación Clínica". Panamericana, Pgs 212 a 230, México, 1988.
- Norton, Y.: "Astudy gide to Epidemiology and the Bios-tatics". 40, Pgs 805, 1987.
- Stevens, S.: "On the theory of scales of measurement", Pgs 677 a 680, 1988.
- Paz, M. Vela, E; Corral, A.: "Estudio comparativo entre Anestesia Espinal vs Peridural para la Operación Cesárea" Revs. Hosp. Gener. FF.AA. L: 2 Pg 27 a 2911, 1990.
- Paz, M; Vela, E; Corral, A.: "Anestesia en procedimientos ginecológicos cortos" Revs. Hosp. Gener. FF.AA. 1:2 Pgs; 24 a 26, 1990.
- Galton, F.: "Statical inquietes in to the efficacy of prayer". 12, Pg 125 a 135, 1988.
- Gonik B.: "Peripartum colloid osmotic pressure changes; effects of controlled fluid management". Am. J. Obst. Gynea. 151: 812 a 815, 1988.
- Milson, I.: "Maternal Haemodynamic Changes during Cesarean Section", Anesthesiology 37:543-557, 1991.
- Shanta, TF.: "The relationship of epidrual anesthesia to neural membranes and arachnoic". Anesthesiology 37: 161 a 167, 1990.
- Seinberg, L. M.: "Maternal Mortality in Ontario from 1970 a 1980". Obs. Gyanea. 66:510-514, 1990.
- Grundy, EM.: "Comparison of spread of epidural anesthesia in pregnant and no pregnant womwn" Anest Anal. 57:544, 1990.
- Palahniuk, RJ.: "Prophylactic blood patch does not prevent headache". A. Obst. Of Scient Papers. 21:2; 1989.
- Roberts, RB.: "Reducing the risk of acid aspiration during Cesarea section". Anest Analges. 53:859, 1989.
- Crawfor, JS.: "Some aspects of abstetrics anesthesia" Br. J. Anaesthe. 38:154, 1990.

14337

TROMBOEMBOLIA PULMONAR: DIAGNOSTICO GAMMAGRAFICO

Rubio Eduardo¹, Cifuentes Anabella², Moncayo Fernando³,
Hidalgo Jorge¹, Ríos Rosa E⁴

RESUMEN

Se revisan los resultados de gammagrafías pulmonares perfusorias realizadas en 159 pacientes con sospecha diagnóstica de embolismo pulmonar. La edad promedio fue de 53 años (23 - 78 años); con una frecuencia mayor en el sexo femenino (74,2 o/o) en relación con el masculino (25,8 o/o).

Se establecieron 124 (70 o/o) gammagrafías positivas y 35 (22 o/o) normales. Los estudios diagnósticos demostraron defectos únicos en 7,3 o/o (9) y múltiples en 92,7 o/o (115).

La localización fue mayor en los lóbulos inferiores de los dos pulmones, más en el pulmón derecho que en el izquierdo y menor en los lóbulos superiores.

A 10 pacientes (6,3 o/o) se les realizó seguimiento, observándose una recanalización temprana (15 días) con lesiones únicas y dobles (2 pacientes), tardía (90 días) con lesiones múltiples (8 pacientes), pero alcanzando una recanalización completa en el mismo tiempo (180 días) para los dos grupos de lesiones.

Se confirma la utilidad de la gammagrafía pulmonar de perfusión como test diagnóstico emergente, que permite establecer la terapia anticoagulante y/o fibrinolítica.

INTRODUCCION

La Tromboembolia Pulmonar es una complicación de numerosas enfermedades y sigue siendo una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en pacientes hos-

pitalizados (1). Los estudios efectuados en hospitales demuestran una incidencia del 23 o/o (2) con una mortalidad incrementada en el sexo masculino (3).

El tromboembolismo venoso, que incluye el embolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda, es la tercera vasculopatía sistémica en frecuencia después de los síndromes isquémicos coronarios y los accidentes vasculares cerebrales (3). El embolismo pulmonar sigue siendo más frecuente en el sexo femenino aumentando en la edad reproductiva y en la postmenopausia (4,5).

La mayor parte de casos de embolismo pulmonar pasan desapercibidos debido a que el diagnóstico es difícil de establecer (2,3,6). Cuando esta patología es sospechada, el médico a menudo debe tomar decisiones sobre un test de diagnóstico que no exponga innecesariamente al paciente a riesgo (7).

La gammagrafía perfusoria pulmonar es una alternativa diagnóstica; se logra inyectando por vía intravenosa macroagregados de albúmina que han sido marcados con un isótopo emisor de rayos gamma (8,9). Estas partículas se distribuyen a través de todos los vasos pulmonares y se alojan en arteriolas precapilares en donde producen una microembolización transitoria (dado que son fagocitadas). La presencia de zonas con ausencia permanente de flujo en varias tomas, se interpretan como zonas "frías" o defectos positivos.

La principal ventaja de la gammagrafía perfusoria pulmonar es su sensibilidad (9,10,11). Una gammagrafía perfusoria normal se correlaciona más del 99 o/o de las veces con angiografías pulmonares normales y descarta eficazmente la posibilidad de una embolia. La combinación de una gammagrafía perfusoria de alta pro-

¹ - Médicos del Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Carlos Andrade Marín.

² - Médico Intensivista, Hospital Enrique Garcés.

³ - Médico Neumólogo Hospital Carlos Andrade Marín.

⁴ - Médico de la Dirección de Aviación Civil.

babilidad y la presencia de trombosis venosa profunda permite establecer el diagnóstico y constituye una indicación de tratamiento anticoagulante y fibrinolítico (12).

El objetivo del trabajo fue demostrar la eficacia diagnóstica emergente en pacientes con sospecha clínica de embolismo pulmonar con el uso de gammagrafía perfusoria pulmonar.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de los resultados de estudios gammagráficos pulmonares de 159 pacientes que ingresaron a los servicios de Neumología, Urgencias y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, en el período comprendido entre Enero de 1991 y Julio de 1992 bajo la sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar.

Todos los pacientes cursaban con síntomas y signos inespecíficos, la mayoría de los cuales demostraron hipoxemia (PaO₂ entre 40-48 mmHg al aire ambiente) y diferencia alveolo-arterial de O₂ elevada.

El estudio se realizó en el Laboratorio de Medicina Nuclear y a cada paciente se le efectuó una gammagrafía pulmonar con tomografía de fotón único (SPECT) en las primeras 48 horas de la sospecha diagnóstica. Se utilizó: una gammacámara General Electric de 61 fototubos, con un colimador multipropósito; computadoras Starcam de adquisición de imágenes y Star II de procesamiento.

Para realizar la gammagrafía de perfusión se inyectaron marcoagregados de albúmina unidos previamente a 20 milicurios de Tecnecio 99m; la distribución de esta substancia se correspondió con la del flujo sanguíneo. Luego se realizaron tomografías de tórax de 64 frames, de 360 grados con duración de 20 segundos cada una.

Se consideraron como positivos a los estudios que tuvieron defectos segmentarios (11,13) y se los clasificó de acuerdo a su localización topográfica (8,11,13) realizándose cortes: sagital, coronal y transaxial.

Además, se clasificaron a las gammagrafías perfusorias en dos categorías (8,13), normales: en las cuales la probabilidad de que se trate de embolismo pulmonar fue excluida; y, diagnósticas o positivas, aquellos estudios con defectos segmentarios únicos, dobles o múltiples.

A 10 pacientes (6,3 o/o) fue factible realizar un seguimiento con gammagrafías perfusorias a los 15, 90 y 180 días.

RESULTADOS

De los 159 pacientes estudiados, 118 (74,2 o/o) correspondieron al sexo femenino y 41 (25,8 o/o) al sexo masculino. La edad promedio fue de 53,4 años, con un rango que varió en las mujeres de 23 a 78

años; y de 42 a 74 años en los varones.

Dentro de los factores de riesgo para embolismo pulmonar, fueron encontrados en orden de frecuencia: trombosis venosa profunda (64,5 o/o); enfermedad pulmonar obstructiva crónica (9 o/o); traumatismos de pelvis, cadera, extremidades inferiores (7,8 o/o); insuficiencia cardíaca congestiva (4,4 o/o); carcinoma (3,1 o/o); obesidad con inmovilidad (2,2 o/o); edad avanzada (2 o/o); administración de estrógenos (1,9 o/o); postoperatorio (1,4 o/o); postparto (1,1 o/o); diabetes (0,9 o/o); quemaduras extensas (0,75 o/o); otros (0,95 o/o).

Se encontraron 124 (78 o/o) gammagrafías diagnósticas para embolia pulmonar, siendo las 35 (22 o/o) restantes normales. En el grupo de estudios diagnósticos se encontraron lesiones únicas en 9 (7,3 o/o) y múltiples en 115 (92,7 o/o). Los defectos segmentarios tuvieron la siguiente localización: lóbulo inferior de pulmón derecho (74 o/o); lóbulo medio de pulmón derecho (36,2 o/o); lóbulo superior de pulmón derecho: (20,9 o/o); lóbulo inferior de pulmón izquierdo: (31,4 o/o). Demostrándose que la localización fue mayor en los lóbulos inferiores de los dos pulmones, más en el pulmón derecho que en el izquierdo y menor en los lóbulos superiores.

De los 10 pacientes a los que se les efectuó el seguimiento, 2 tenían lesión única y doble; a los 15 días se observó recanalización parcial y a los 180 días recanalización completa. Los 8 pacientes restantes tuvieron obstrucciones múltiples y la recanalización parcial se observó a los 90 días, siendo la recanalización completa a los 180 días.

DISCUSION

El embolismo pulmonar es fundamentalmente una complicación de la trombosis venosa y más a menudo proviene de venas profundas de las extremidades inferiores (1,2,5,6,14). El evento tromboembólico es difícil de diagnosticar clínicamente y conlleva significativa morbilidad y mortalidad (9). En aproximadamente dos tercios de los pacientes en los que se demuestra la presencia de embolia pulmonar en la autopsia, no se realizó el diagnóstico antes del fallecimiento debido a que los síntomas y signos de este cuadro son inespecíficos (12). Un diagnóstico exacto es importante (2, 15,16).

La gammagrafía pulmonar de perfusión es un importante auxiliar de diagnóstico que debería efectuarse en todos los pacientes en quienes se sospeche embolismo pulmonar (8,11,13,17,18). Aunque la falta de diagnóstico de embolia pulmonar se reconoce ampliamente, algunos médicos sugieren otra propuesta diagnóstica como la angiografía pulmonar, debido a que las gammagrafías pueden jugar un rol menor para el estudio de pacientes sospechosos (10).

Sin embargo, recientes estudios prospectivos realizados en grandes poblaciones de pacientes (10,11), han

hecho aprovechables datos objetivos para formular y evaluar estrategias tanto diagnósticas (10) como terapéuticas.

Esos datos sugieren que la gammagrafía pulmonar de perfusión constituye un buen predictor de la patología en estudio, debido a que si bien la meta de la gammagrafía perfusoria no es la detección del émbolo pulmonar per sé, sino más bien la identificación de pacientes con alto o bajo riesgo de futuros eventos embolígenos si ellos no son anticoagulados (10,19).

Varios estudios (19,20,21) han demostrado que algunos émbolos verificados angiográficamente, son clínicamente benignos y en ausencia de trombosis venosa profunda, no requieren anticoagulación. En nuestro estudio, como se observó, la mayor parte de pacientes con gammagrafía diagnóstica cursaron con trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, facilitando el tratamiento y no ameritaron estudio angiográfico. En los pacientes con gammagrafía normal, en dos se consideró la angiografía pulmonar como alternativa diagnóstica, pero no demostró la presencia de émbolos, lo cual a pesar de una muestra pequeña para deducciones, podría corroborarse con trabajos efectuados para demostrar la estimación de la obstrucción vascular entre el estudio angiográfico y gammagráfico (9,11,13,15,19,22,23), sugiriendo que la gammagrafía perfusoria es un método fidedigno para fijar la obstrucción vascular tan bien como la cuantificación y cambios inducidos por, o asociados, con el tratamiento.

En nuestro estudio, en los pacientes en los cuales fue factible el seguimiento, se concluyó que la recanalización parcial fue más temprana en presencia de obstrucciones única y doble, y más tardía en caso de lesiones múltiples; no hubo diferencia significativa en el tiempo de recanalización completa para los dos grupos.

Fue notorio, como es esperado (13), la mayor parte de pacientes que cursaron con hipoxemia y $D(A-a)O_2$ elevadas tuvieron gammagrafías diagnósticas, asociándose a una importante incidencia de enfermedad pulmonar y localización de daños perfusorios en las bases. Hallazgos similares a los obtenidos por Fennerty y cols (15). No hubo otra diferencia significativa en cuanto a los síntomas individuales, signos o hallazgos electrocardiográficos entre pacientes con gammagrafía perfusoria positiva y aquellos con gammagrafía normal.

Por lo referido, consideramos al igual que otros autores (13,15,24,25,26), que la gammagrafía pulmonar de perfusión es un procedimiento útil pero no puede considerarse su significado diagnóstico independiente de la situación clínica. Bajo estas consideraciones, a todos los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar debería efectuarse al menos un estudio pulmonar isotópico (15,27) por la facilidad de permitir un seguimiento con posibilidad de valorar la evolución

de las obstrucciones y el tratamiento anticoagulante.

BIBLIOGRAFIA

1. West J. Embolia Pulmonar. *Clínica Médica de Norteamérica* 1986; 4:927-944.
2. Pedrosa C. *El Tórax: Embolismo Pulmonar*. Barcelona, Salvat Editores, 1987, pág 347-360.
3. Goldhaber S. Tratamiento del Embolismo Pulmonar. *Hospital Practice* 1992; 7:65-75.
4. Rubinstein I, Murray D, Haffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients. *Arch Internal Medicine* 1988; 148:1425-1426.
5. Moser K. Venous Thromboembolism State of the Art. *AM Rev Respiratory Disease* 1990; 141:235-249.
6. Kelley M, Biello D, Foster C et al. Diagnosing pulmonary embolism. New facts and strategies. *Annals Internal Medicine* 1991; 114:300-306.
7. Cheely R, McCartney W, Perry J, et al. The role of noninvasive tests versus pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am Journal Medicine* 1981; 70:17-22.
8. McNeil B. Ventilation-perfusion studies and the diagnosis of pulmonary embolism. *J Nuclear Medicine* 1980; 21:319-320.
9. Hanson M, Coleman R. Pulmonary nuclear medicine evaluation of thromboembolic disease. *J Thoracic Imaging* 1989; 4:40-57.
10. Juni J, Alavi A. Lung scanning in the diagnosis of pulmonary embolism: the emperor redressed. *Seminars in Nuclear Medicine* 1991; 21:281-296.
11. Meyer G, Collignan M, Guinet F, Jeffrey A, Barritault L, Sors H. Comparison of perfusion lung scanning and angiography in the estimation of vascular obstruction in the acute pulmonary embolism. *European Journal Nuclear Medicine* 1990; 17:315-319.
12. Coffman J. Trombosis venosa y diagnóstico de embolia pulmonar. *Hospital Practice* 1992; 7:35-44.
13. Gray H, McKillop J, Bessent R, Fogelman I, Smith M, Moran F. Lung scanning for pulmonary embolism: clinical and pulmonary angiographic correlations. *Quarterly J Medicine* 1990; 77:1135-1150A.
14. Bell W. Pulmonary embolism: Progress and problems. *Am Journal Medicine* 1982; 72:181-183.
15. Fennerty A, Shetty H, Paton D, Roberts G, Routledge P, Campbell I. Clinical presentation and investigation of patients proceeding to isotope lung scanning for suspected pulmonary embolism. *Postgraduate Medical Journal* 1990; 66:285-289.
16. Specker B, Saenger E, Buncher C, McDevitt R. Pulmonary embolism and lung scanning: cost-effectiveness and benefit: risk. *J Nuclear Medicine* 1987; 28:1521-1530.
17. Woods E, Iles S, Jackson S. Comparison of scintigraphic diagnostic criteria in suspected pulmonary embolism. *Canadian Association of Radiologist Journal* 1989; 40:194-197.
18. Cheely R, McCartney W, Perry J et al. The role of noninvasive tests versus pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am Journal Medicine* 1981; 70:17-22.
19. Bill W, Simon T, DeMets D. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am Journal Medicine* 1987; 62:355.
20. Rosso J, Musset D, Petitpretz P, et al. Intravenous digital subtraction angiography and lung imagin: compared value in the diagnosis of pulmonary embolism clinical. *Clinical Nuclear Medicine* 1989; 14:183-186.
21. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfu-

-
- sion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263:2. 753.
22. Biello D, Mattar A, Osie-Weser, et al. Interpretation of indeterminate lung scintigrams. *Radiology* 1989; 144: 189-194.
 23. Crowell R, Adams G, Koipilloi C, et al. In vivo right heart thrombus. *Chest* 1988; 94:1236-1239.
 24. Hoellerich V, Wigton R. Diagnosing Pulmonary Embolism using Clinical Findings. *Arch Internal Medicine* 1986; 146:1699-1704.
 25. Hoey J, Farrer P, Rosenthal L, et al. Interobserver and intraobserver variability in lung scan reading in suspected pulmonary embolism. *Clinical Nuclear Medicine* 1980; 5:508-513.
 26. McCartney W. Ventilation-perfusion lung scanning in pulmonary embolus. *Clinical Nuclear Medicine* 1981; 6 2P27-2P36.
 27. Pedrosa C. *El Tórax: Diagnóstico por Imágenes*. Barcelona. Salvat Editores, 1987, pág 120-126.

14338

SCREENING DE PARAMETROS HEMOSTATICOS EN
ADULTOS Y JOVENES
INFLUENCIA DEL SEXO Y ALTITUD

Dr. Fabián L. Bonilla¹, Dr. David A. Morán¹, Dr. Gustavo A. Granda¹,
Dr. Darwin N. Astudillo³, Dr. Willian C. Arias¹, Dra. Mónica N. Espín⁵,
Dra. Elsa N. Cuamacas⁵, Dra. Carla J. Fonseca⁵,
Dr. Gilberto V. González², Dr. Walter De La Torre⁴

RESUMEN

En el laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina (Quito-Ecuador), se procedió a determinar los parámetros hemostáticos: tiempo de sangría, tiempo de coagulación, tiempo de retracción del coágulo; en adultos y jóvenes residentes a 2.800 mts. sobre el nivel del mar (Quito). De una muestra de 203 jóvenes adultos, en 104 hombres y 99 mujeres, se determinó: el tiempo de sangría (n=93) en 49 hombres y 44 mujeres; el tiempo de coagulación (n=71) en 36 hombres y 35 mujeres; el tiempo de retracción del coágulo (n=39) en 19 hombres y 20 mujeres. Se aplicaron técnicas convencionales para el tiempo de sangría, punción a nivel del pulpejo de un dedo; para tiempo de coagulación y tiempo de retracción del coágulo gota fresca en placa de vidrio. Se encontró que los valores promedios de la población total del tiempo de sangría, tiempo de coagulación y tiempo de retracción del coágulo fueron: 3.37 ± 1.85 ; 8.55 ± 2.76 ; 44.10 ± 12.31 respectivamente.

Se observó que los valores de Ts y Tc fueron similares entre ambos sexos en tanto que el TRC fue superior en el sexo masculino (p 0.03); sin influencia de los cambios crónicos de la altitud.

Los valores de referencia local en adultos jóvenes de ambos sexos residentes a 2.820 mts sobre el nivel del

mar se muestran similares con los parámetros de referencia internacional.

INTRODUCCION

El Ts es el índice de la función plaquetaria, en el que intervienen concomitantemente mecanismos como la vasoconstricción de la cascada de los factores de coagulación y estabilización del coágulo, (1,2). Específicamente el TS implica la función plaquetaria de la hemostasia primaria, es decir lesión o injuria del vaso, constricción del mismo, exposición del colágeno endotelial, adhesión y agregación de plaquetas, así como la activación de sustancias que favorecen la adhesión y agregación plaquetaria (1,2,3).

También se puede valorar la función plaquetaria en el proceso de la hemostasia y coagulación a través de la prueba de Tc (Hemostasia secundaria) en la cual se valora la actividad de las plaquetas, para activar el complejo protrombinasa-fosfolípido calcio e inducir la síntesis de protrombina y fibrina a partir del fibrinógeno (1,2,4); mientras que el TRC (hemostasia terciaria), constituye un índice complementario de la integridad funcional plaquetaria.

En el presente estudio, nuestro objetivo fue obtener los valores de referencia local del TS, TC y TRC en adultos jóvenes de ambos sexos, mediante técnicas de laboratorio perfectamente establecidas y valorarlos en función del sexo y de la adaptación crónica a la altitud (1,2,4,5,6).

¹ Médico Cirujano.
² Médico Cardiólogo.
³ Postgrado en Cirugía.
⁴ Médico Endocrinólogo.
⁵ F.C.M.

MATERIAL Y METODOS

Los análisis fueron realizados en la ciudad de Quito a 2820 mts de altura. De una población de 450 sujetos adultos jóvenes, fueron escogidos voluntariamente y al azar 99 M y 104 H. La selección de los individuos se hizo a base de un interrogatorio y breve examen físico descartándose alteraciones agudas o crónicas hematológicamente (1,4) para el TS.

Se realizó punción en el pulpejo de un dedo, luego se realiza asepsia y antisepsia con torunda de alcohol siguiendo procedimientos sistematizados, el TC y el TCR se valoró en gotas frescas en placas de vidrio.

La evaluación estadística fue realizada por la prueba student test no pareada entre sexos. Los resultados se reportan en sus medidas con desviación standart. (DE).

RESULTADOS

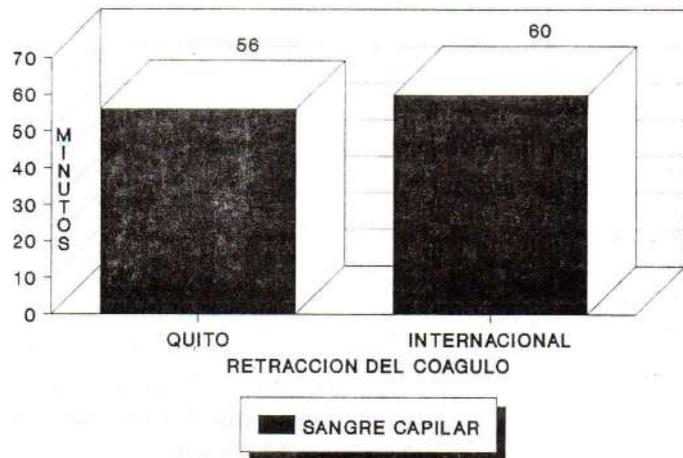
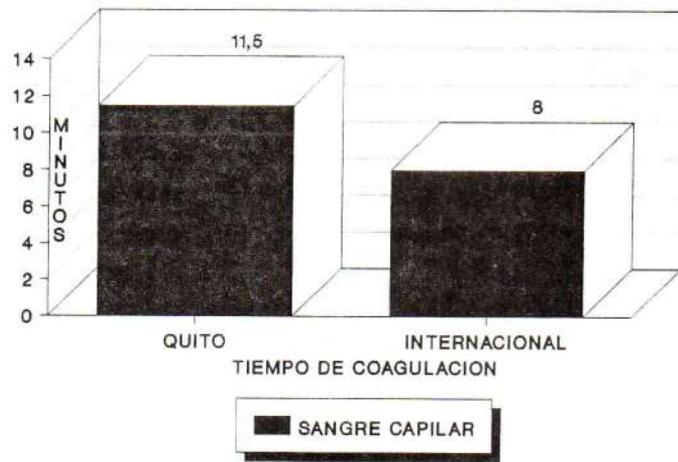
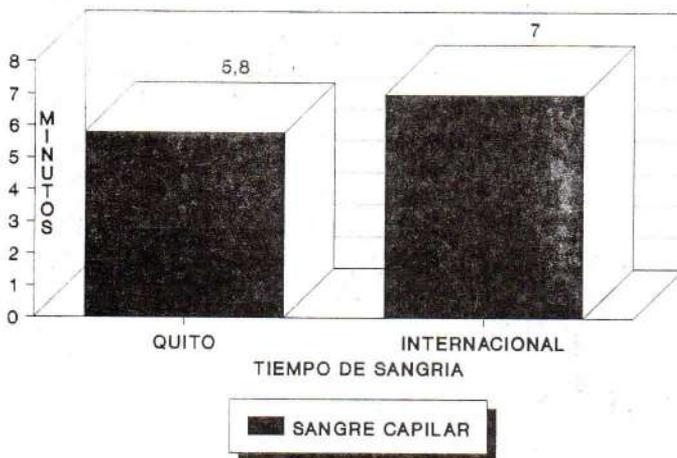
Para la población total de 203 adultos jóvenes el TS, TC y TRC fueron de 3.37 ± 1.85 ; 8.55 ± 2.76 y 44.10 ± 12.31 minutos (min) respectivamente. El TS y TC fueron similares entre ambos sexos, en tanto que el TRC fue superior estadísticamente en el sexo masculino (Tabla I). Comparando los valores del TS, TC y TRC obtenidos en Quito, con los de referencia internacional, fueron similarmente correspondientes para el grupo total de sujetos; aunque no se realizó análisis inferencial (Figura 1,2,3).

TABLA No. 1.- PARAMETROS HEMOSTATICOS A 2890 METROS DE ALTITUD

	TS	TC	TRC
H(n 104)	3.5 1.7	8.1 2.9	48.3 11 (min)
M(n 99)	3.2 1.9	8.9 2.5	40.1 12 (min)
P	ns	ns	-0.03

TS: Tiempo de sangría, TC Tiempo de coagulación

TRC: Tiempo de retracción del coágulo, Student-t-test no pareado.



CONCLUSIONES Y DISCUSION

La utilización de técnicas establecidas de laboratorio, nos ha permitido determinar el análisis de la función plaquetaria (TS, TC y TRC) en una población de sujetos jóvenes a 2820 metros de altura. El TS y TC son similares entre sexos, mientras que el TRC es superior en el sexo masculino.

En términos generales, los valores obtenidos del TS, TC y TRC son similares a los de referencia internacional (1,2,4,5,6), independientemente del sexo y altitud; sin embargo el TRC en la población de Quito, fue diferente entre sexos, hecho no descrito en los valores de referencia internacional (3,6).

Finalmente hemos obtenido en forma preliminar valores de referencia local (2820 metros de altura), de TS, TC y TRC, en adultos jóvenes de ambos sexos aparentemente sanos, lo cual servirá en el futuro para su aplicación y referencia en la docencia médica en nuestro medio.

BIBLIOGRAFIA

1. Nossel HL Bleeding Principles of Internacional Medicine Harrison's, Petersdor F. et. al. Mc Graw Hill Book Company. New York-Usa 1983 (10 th ed.) 292-297.

2. Blood Coagulation and Fibrinolysis. Geigy Scientific Tables (3) Lenter C. Ciba Geigy ed (8th ed). 1.984: 222-235.
3. Rodegers RP, Levin J. A. Critical reappraisal of the bleeding time, Seminars in Thrombosis and Hemostasis. Thieme Med Pub INC, N York-Usa 1990: 1-20.
4. Sirridge M. Laboratory evaluation of the bleeding patient Clinic in Laboratory Medicine. Coagulation, Triplett D. W.B. Saunders Company. Philadelphia-Usa 1984: 285-301.
5. Normal. Values of standard laboratory and fuction test Internal Medicine Stein JH ed. Little Brown Company (II). Boston-Usa 1983: 1963.
6. Blood, Plasma and serum values: normal Reference laboratory values: N Engl J Med 1986: 314-39-49.
7. Ballester. J. Hernandez. P, Mecanismos Actuales de la Iniciación de la Coagulación. Revista Cubana de Hematología - Inmunología Hemoterapia. Vol 5 No. 1. Enero-Marzo 1989. pág. 18-31.
8. Ballester J. Hernández. P. Efectos Hemostáticos del Concentrado de Plaquetas. Revista Cubana de Hematología e Inmunología - Hematerapia, Vol 6 No. 2, Abril/Junio. 1990. pág. 252-261.
9. Ballester J. Hernández. P. Variantes Moleculares de los factores de hemostasia dependiente de vitamina K. Vol. 7 No. 3. Julio. Septiembre 1982. P. 4-11.
10. Rodrigues. C. Izquierdo M. Llanes. R, Actualidad en Hematología e Inmunología. Hemostasia. Vol 6. No. 3. Julio. Septiembre 1982. P. 4-11.
11. Speicher. C., Smith J. Hemostasia. Elección de las Pruebas de Laboratorio más convenientes. Editorial Manual Moderno S.A. de CV México D.F. 1987. pp 373.
12. Fisher. A. Mecanismos de Coagulación. Laboratorio de Análisis Clínicos. Editorial El Ateneo 5a. Edición. Buenos Aires 1980 P. 72-74.
13. Tietz, W. Finley P. Hemostasia y Retracción del Coágulo Guía Clínica de Pruebas de Laboratorio. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1985 P. 73-75.
14. Chediak, R. Hemostasis-Coagulación Sanguínea. Curso de Hematología. Editorial Universitaria. Quito-Ecuador. 1988. P. 185-199.
15. Widmann, F.K. Hemostasia y Pruebas de Función Hemostática. Interpretación Clínica de las Pruebas de Laboratorio. Editorial Jims Barcelona. España 1981. P. 65-75.
16. Bauer, J. Investigación de la Hemostasia en Laboratorio. Análisis Clínicos, Métodos e Interpretación. Editorial Reverté S.A. España 1986. P. 298-299.
17. Balcells, A. Tiempo de Coagulación. Fundamentos de Hematología. Editorial Interamericana. Buenos Aires, Argentina 1960. I Tomo P. 252-264.
18. Maxwell, M; Wintrobe, M.D. Hemostasis y Coagulación. Fundamentos de Hematología. Editorial Interamericana. Buenos Aires. Argentina. 1960. 10a. Edición. P. 194-197.
19. Dr. Matthew, J, Dr. Stanley. S, Dr. Martin J, Métodos clínicos para la medición de las perturbaciones de la función hemostática. Métodos de laboratorio. Nueva editorial Panamericana. México D.F. 1984 p. 408-410.
20. Rapaprot. Md, Mecanismos Hemostáticos. Introducción a la hematología, Salvat editores S.A. Barcelona (España) 1986 p. 287-309.
21. Marshal. A. Lichtman. Coagulación. Hematología Clínica Nueva Editorial Intermaericana S.A. de CV. México D.F. 1983. P. 336-338.
22. Dr. Leavel. Birds. Trastornos de la Hemostasia. 4ta. edición, Interamericana, México D.F. 1986, p. 579-637.
23. Ligie. A, Alteraciones de Hemostasia Vascular Sistémica. Revista do hospital das clinica, Vol 46:5 Oct. 1991. p. 326-329.
24. Kargers, Molecular Markes Nomenclature of Hemostasis Activation in Neophrotic Syndrome. Nephron 51: 1, 1989. p. 21-29.
25. Chistance, J; Johl. Systimatic Nomenclature for Quantines for Haemostatis, sistem medical, 38: 4. 1991. p. 414-420.
26. Diblajea, Alteraciones de Hemostasis. Mayo Clinic, 66: 11. 1991, p. 1137-1139.
27. Lehninger. A. Hemostasia, Bioquímica, Ediciones Omega S.A. Barcelona, 2da edición, p. 282-287.
28. Orthen. N, Bioquímica Humana, Coagulación de la Sangre. Editorial Panamericana, 10ma edición, Buenos Aires. p. 531-545.
29. Dr. Harper Harold. Bioquímica, Coagulación de la Sangre. Manual Moderno S.A. Enero 1981. México. D.F.
30. Stryer, Lubert, Bioquímica, Coagulación, 2da. edición Editorial Reverte S.A. 1982, Madrid-Barcelona, p. 155-166.

14339

DIAFRAGMA DUODENAL: A PROPOSITO DE UN CASO

Dr. Paúl Astudillo N.¹, Dr. Gonzalo Sandoval C.²,
Dr. Fabián Vásquez M.², Dr. Luis Torres³,
Dr. Darwin Astudillo N.⁴

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 12 años de edad, atendido en los Servicios de Gastroenterología y Cirugía Pediátrica del Hospital de niños "Baca Ortiz", que fue diagnosticado e intervenido quirúrgicamente de un diafragma mucoso intraluminal con orificio central entre la segunda y tercera porción del duodeno, lo cual constituye una causa infrecuente de Obstrucción Intestinal Congénita. Destacamos además, la producción de una metaplasia gástrica en la mucosa duodenal y diafragma mencionados.

La estenosis duodenal congénita debida a un diafragma mucoso intraluminal constituye una causa infrecuente de obstrucción intestinal. Se estima que aproximadamente 1 por cada 10.000 nacidos vivos presentan estenosis y/o atresias duodenales; de las cuales al diafragma duodenal con orificio central o sin él le corresponde el 40 o/o de los casos.

CASO CLINICO

Se trata de un varón de 12 años de edad, que es atendido en los Servicios de Gastroenterología y Cirugía de nuestra Institución, por presentar un cuadro clínico de aproximadamente 10 años de evolución caracterizado por dolor abdominal epigástrico tipo cólico de moderada intensidad, especialmente luego de la ingesta de alimentos; acompañado de náusea y vómito post-prandial tardío de características alimentarias, razón por la cual el paciente disminuye la canti-

dad de alimentos ingeridos, con el consiguiente desarrollo ponderal inadecuado. Al examen físico, encontramos un paciente con Desnutrición G III (Peso 25,5 Kg. - Talla 132 cm.), pálido, con un abdomen ligeramente tenso y doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio. No se palpan visceromegalías, ni "masa" alguna, los ruidos intestinales eran normales.

La radiografía contrastada esófago-gastro-duodenal demuestra un esófago de trayecto y calibre normal sin evidencia de reflujo espontáneo durante el estudio. El estómago distendido con abundante contenido líquido en ayunas, y una importante dilatación de la primera porción del duodeno con disminución de la luz entre primera y segunda porción del mismo. La mucosa duodenal es de aspecto gástrico al doble contraste.

Seguidamente se solicita un estudio endoscópico que evidencia una esofagitis erosiva del tercio distal. Estómago dilatado, retencionista con presencia de fíto-bezoares que ocupan buena parte de la mitad distal del mismo. Se encuentra una porción "antral" distorsionada en su disposición anatómica y con lo que parece ser compresiones extrínsecas sobre antro y región pilórica. Llamó la atención que el "píloro" era muy estrecho, razón por la cual se biopsiaron sus bordes. Al atravesar este píloro se encuentra inmediatamente la presencia de mucosa duodenal con pliegues característicos, no identificándose en este primer examen el bulbo.

El informe histopatológico de la biopsia mencionada indicó Gastritis crónica. Posteriormente, el paciente es laparotomizado con ayuda endoscópica transoperatoria que demuestra un esófago igual que en el examen anterior. El estómago mejor preparado y muy distendido permite una mejor interpretación de los

1 Cirujano-Pediatra.
2 Gastroenterólogo-Endoscopista.
3 Médico Radiólogo.
4 Residente de Cirugía de Postgrado U.C.E.

hallazgos previos. Se encuentra la presencia de fibrozoares en región antral hacia curvatura mayor. El píloro extremadamente dilatado al punto que simula un anillo gástrico, está seguido de un megabulbo cuya mucosa, sin embargo, no se diferencia en nada del aspecto endoscópico de la mucosa antral. A nivel de la rodilla duodenal se observa una membrana con un orificio central pequeño (que en el examen anterior fue confundido con píloro) a través del cual se producen herniaciones episódicas y repetidas que protruyen hacia la luz bulbar.

El hallazgo operatorio fue el de una membrana o diafragma duodenal con un orificio central, localizada entre la segunda y tercera porción. Procediéndose a realizar una duodenotomía longitudinal, resección del diafragma duodenal y duodenorrafía tipo Mickulicz, dejándose una sonda nasogástrica transrrafía descompresiva hasta que cedió el ileo postoperatorio.

DISCUSION

El diafragma duodenal congénito con orificio central en un paciente escolar es una entidad sumamente rara. Casi todos los reportes de la literatura médica se refieren al nacimiento y/o al período neonatal (1, 2, 3, 4, 5). Rollo, et. al. reportan su experiencia en el diagnóstico y tratamiento de una malformación duodenal congénita en un paciente adulto (9)

La coexistencia frecuente de otras malformaciones con la atresia y/o estenosis duodenales apunta la posible responsabilidad de una agresión que afecta la totalidad del embrión en una fase precoz de la embriogénesis (1, 2). Tandler (1990) propuso una falla de la recanalización luego de un estado sólido temporal como explicación embriológica. El observó una obstrucción epitelial del duodeno durante las semanas 6 y 7 de la vida intrauterina. Lynn y Espinas (1959) lograron evidencias de una obstrucción duodenal en 20 a 68 embriones humanos aparentemente normales examinados durante las semanas 5 y 8 de gestación. Boyden (1967) ha efectuado los estudios embriológicos más extensos del duodeno.

Ha demostrado que se desarrollan vacuolas en el duodeno a medida que se rompe el epitelio oclusivo. En el estadio de 15 mm., estas vacuolas se juntan para formar dos canales separados en cada uno de los cuales drena una división del conducto hepatopancreático. Este estado es transitorio y, a medida que se produce la fusión de las dos vacuolas, se restablece la luz del duodeno.

El fracaso del estadio final de la fusión da como resultado una atresia o estenosis (1, 2). Otros han desafiado esta hipótesis, demostrando que la proliferación epitelial nunca obstruye totalmente la luz del intestino (3).

La obstrucción intestinal puede ocurrir en cualquier parte del intestino, pero el 40 o/o de las atre-

sias y 75 o/o de las estenosis ocurren en el duodeno (1). Cerca del 30 o/o de las mismas se acompañan de otras anomalías congénitas (1, 2, 3, 4, 5, 8, 11, 12, 13).

El signo radiológico de la "doble burbuja" es característico de la atresia duodenal, y se observan pequeñas cantidades de aire en la parte distal cuando la obstrucción es incompleta, como en nuestro caso. El diafragma duodenal con un orificio central puede progresar como resultado de distensión crónica a la clásica deformidad "wind sock". En estos casos el nivel de la obstrucción parece ser más distal que el sitio real de adherencia del diafragma duodenal (1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 11, 12, 14).

El tratamiento quirúrgico de la obstrucción duodenal se adapta a la situación anatómica que se encuentre en la exploración. Las membranas o diafragmas duodenales se abordan mejor a través de una duodenotomía lateral longitudinal ubicada a nivel de la inserción de la membrana, la misma que se incide únicamente después de haber identificado la ampolla de Vater, se sutura la mucosa y cierra en forma horizontal la duodenotomía (1, 2, 3, 7, 9, 10, 15).

Finalmente hemos de indicar, que lo interesante del caso es que se produjo una metaplasia gástrica en la mucosa duodenal y del diafragma en mención.

BIBLIOGRAFIA

1. Eastwood G. L.: Congenital Abnormalities of the Small intestine. Textbook of Gastroenterology, Tadataka-Yamada. J.B. Lippincott company, Philadelphia, 1991. (1415-1416).
2. Louw, J.H., Cywes S.: Embriología y anomalías del intestino: Bockus Gastroenterología. Salvat, México, 1987, (1599-1611).
3. Spitz L.: Obstrucción intestinal en el recién nacido e intususcepción en el lactante. Maingot, Operaciones Abdominales. Panamericana, Buenos Aires, 1990, (1015-1023)
4. Guzzetta P.C., Anderson K., Altman P., Newman K.D., Eichelberger M., Randolph J.: Cirugía Pediátrica: Principios de Cirugía, Schwartz-Shires-Spencer. Interamericana, México, 1991 (1516-1518).
5. Holder T.M., Leape L.L.: Cirugía Pediátrica: Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher. Interamericana, México, 1981 (1345-1346).
6. Bickler S.W., Harrison M.W., Blank E., Campbell J.R.: Microperforation of a duodenal diaphragm as a cause of paradoxical gas in congenital duodenal obstruction. J. Pediatr-Surg. 27(6): 747, 1992.
7. Kay G.A., Lobe T.E., Custer M.D., Hollabaugh R.S. Endoscopic laser ablation of obstructing congenital duodenal webs in the newborn: a case report of limited success with criteria for patient selection. J. Pediatr-Surg. 27(3): 279, 1992.
8. Paniel M., Bourliere-Njean B., Delarue A., Viard L., Faure F., Devred P.: Duodenal atresia with bifid termination of the common bile duct. Arch-Fr-Pediatr. 49(4): 365, 1992.
9. Rollo S., Inzani E., Civardi C., Cremonesi V., Lagasi L., Accordino R., Rosa G., Conti R.: Congenital duodenal stenosis. A case treated in adulthood. Minerva Chir. 47(10): 945, 1992.

10. Stringer M.D., Brereton R.J., Drake D.P., Wright V.M.: Double duodenal atresia/stenosis a report of four cases. *J-Pediatr-Surg*, 27(5): 576, 1992.
11. Matsukawa Y., Inomata Y., Yamamoto E., Fujimura N. Clinical features of delayed diagnosis in congenital duodenal obstruction. *Nippon-Geka-Hokan*, 60(1): 80, 1991.
12. Chhabra R., Suresh B.R., Weinberg G., Marion R., Brion L.P.: Duodenal atresia presenting as hematemesis in a premature infant with Doen syndrome. Case report and review of the literature. *J-Perinatol*, 12(1): 25, 1991.
13. Akhtar J. m Guiney E.J.: Congenital duodenal obstruction. *Br-J-Surg*, 79(2): 133, 1992.
14. Shilemok A.V., Litviakov A.M., Martov I.: Echographic diagnosis of chronic duodenal obstruction. *Klin-Med (Mosk)*, 69(9): 57, 1991.
15. Sergeev I.V., Baulin, N.A., Paramonova T.I.: Expediency of performing duodenojejunostomy in chronic duodenal obstruction. *Khirurgia (Mosk)*, 12: 98, 1991.
16. Tamisani, A.M., Di Noto, C., Di Rovasenda, E.: A rare complication due to sulfuric acid ingestion. *Eur-J-Pediatr-Surg*, 2(3): 162, 1992.
17. Shammash, J.B., Rubesin, S.E., Levine, M.S.: Massive gastric distention due to duodenal involvement by retroperitoneal tumors. *Gastrointest-Radiol*. 17(3): 214, 1992.
18. Patel, J.C., Lesur, G., De Cervens, T., Renier J F., Hardy, C., Favas, A., Coompel, H. Dupuy, P.: Antropiloric lithiasic obstruction. A variant of Bouveret's syndrome. *Chirurgie*: 117(5-6): 417, 1991.
19. Sperrezza, J.C., Flanagan, R.A., Katlic, M.R.: Annular pancreas and intermittent duodenal obstruction in a alcoholic adult. *Cleve-Clin-J-Med*, 59(2): 208, 1992.
20. Brolin, R.E.: Partial small bowel obstruction. *Surgery*, 95: 145, 1984.
21. O'Malley, J.M., Ferrucci, J.T., Goodgame, J.T.: Medication bezoar Intestinal obstruction of an isocal bezoar, case report and review of the literature. *Gastrointest Radiol*, 6: 141, 1981.
22. Griffith, C.A.: Anatomy, in Harkins H.N., Myhus, L.M. (eds): *Surgery of the Stomach and Duodenum*. Boston, Little, Brown, 1969, 25-38.
23. Grand R.J., Watkins, J.B., et al: Development of the human gastrointestinal tract. *Gastroenterology*. 70: 790, 1986.
24. Economides N.G., Fortner T.M., et al: Duodenal diaphragm associated with superior mesenteric artery syndrome. *Am. J. Surg*. 141: 274, 1981.
25. Astley R.: Duodenal atresia with gast below the obstruction. *Br. J. Radiol*, 42: 351, 1989.
26. Rickham P.P.: Intramural intestinal obstruction. *Prog. Pediatr, Surg*. 2: 73, 1981.
27. Staffer U.G., Irving I.M.: Duodenal atresia and stenosis Longterm results. *Progr. Pediatr. Surg*. 10: 49, 1977.
28. Bell, M.J., Ternberg, J.L., et al: Prepyloric gastric antral webs. A puzzling epidemic. *J. Pediatric Surg*. 13: 307, 1978.
29. Gerber B.D., Aberdene S.D.: Prepyloric diaphragm: An unusual abnormality. *Arch. Surg*. 90: 472, 1985.
30. Ghent C.N., Denton M.D.: Mucosal diaphragm of the gastric antrum. A case report and review of the literature. *Can J. Surg*. 9: 587, 1984.

14340

MENINGITIS SALMONELOSICA: A PROPOSITO DE 5 CASOS

Dra. Gladys Pazmiño Yépez*, Dra. Mercedes Egas Pérez*,
Dra. Jeannete Zurita**

RESUMEN

La Meningitis por Salmonella es infrecuente en el período Neonatal y en la infancia. Cuando se presenta es común en menores de un año dependiendo del grado de bacteriemia.

Durante el período de IV-1989 a IV-1992 se han revisado 5 casos de meningitis por Salmonella (1 por S. Enteritidis 1 por S. Cholerae Suis y 3 por S. thypi). El diagnóstico se basó en hemocultivos positivos y la identificación del germen en el LCR por cultivo. La edad fue un factor contribuyente para la enfermedad, 4 eran lactantes y 1 escolar.

Todos provenían de áreas rurales y 4 de los 5 eran desnutridos. Clínicamente el cuadro no difiere de otras enterobacterias, siendo los síntomas más importantes fiebre y convulsiones. La morbimortalidad fue elevada (80 o/o). Todos fueron tratados con ampicilina siendo sensibles también al cloranfenicol y trimetoprim sulfamida, pues en este hospital no se ha encontrado cepas resistentes como en otros países, donde actualmente las cefalosporinas de tercera generación parece ser una buena alternativa de tratamiento. Recibieron además dexametasona la cual se asoció con una significativa disminución de la concentración de lactato, y proteínas del LCR y un aumento de la glucorraquia después de las 24 horas de terapia, menor duración de la fiebre, y menor incidencia de pérdida moderada o grave de la audición.

INTRODUCCION

La Salmonelosis es un conjunto de enfermedades causadas por gérmenes del género Salmonella que son ba-

cilos Gram - que pertenece a la familia de Enterobacteriaceae, los cuales son patógenos al hombre. Se reconocen más de 2.200 serotipos de Salmonella divididos en grupos desde la A a la E, todos los serotipos provocan enfermedad humana.

Los principales patógenos para el hombre son; Salmonella thypi, Cholerae Suis, enteritidis, thypimuriun, parathypi, Heidelberg. Clínicamente pueden producir; portadores asintomáticos, gastroenteritis aguda, fiebre entérica, e infecciones focales como meningitis, osteomielitis, pericarditis, abscesos, artritis, infecciones pulmonares y pequeños nódulos hepáticos. Cabe anotar que en la septicemia luego de la infección oral invade inmediatamente sangre y generalmente no se presenta infección intestinal. Se considera que esta variante septicémica fue la que presentaron nuestros pacientes.

MATERIALES Y METODOS

Se recopiló datos de tres años (IV-89 a IV-92), obtenidos de los archivos del laboratorio microbiológico del Hospital de Niños Baca Ortíz.

El presente estudio consta de 5 casos en los cuales se diagnosticó Meningitis por Salmonella, con cultivos en LCR.

Los parámetros utilizados fueron: edad, sexo, procedencia, cuadro clínico, y tratamiento.

Una vez recolectado los datos se los tabuló, obteniéndose porcentajes y finalmente análisis de las cifras encontradas.

RESULTADOS

— En lo referente a la edad del grupo etario más afectado fueron los lactantes, siendo un factor contribuyente al desarrollo de bacteriemia y meningitis.

* Médicos Postgrado de Pediatría.

** Doctora MSc Microbióloga.

- En cuanto al sexo hubo predominio de sexo masculino con tres casos y dos del sexo femenino.
- Todos los pacientes procedían de áreas rurales.
- Todos los pacientes tuvieron algún grado de desnutrición.
- Las manifestaciones clínicas por los cuales consultaron los pacientes fueron fiebre y convulsiones.
- En todos los pacientes se identificó en LCR salmonella.
- Tanto en el hemocultivo, como en el cultivo del LCR se aisló en tres pacientes salmonella thypi, un caso de cholerae Suis, y un caso de S. enteritidis.
- La mortalidad fue del 80 o/o.

DISCUSION

- De 170 casos de Meningitis bacteriana revisada, el 2,9 o/o (5 casos) fueron por salmonella, lo que está de acuerdo con las incidencias de otros países donde se reporta del 0,8 al 6 o/o de meningitis por este germen. (1-4).
- El grupo más afectado fueron los lactantes, por otro lado los neonatos y lactantes tienen una tasa de bacteriemia y meningitis superior a los pacientes de mayor edad (1).
- Aunque ocurre bacteriemia en el 1,8 o/o a 15,8 o/o de los casos de gastroenteritis por salmonella, la presencia de meningitis es muy rara, apareciendo sobre todo en menores de 1 año. (2)
- En nuestros casos la edad fue un factor que contribuyó al desarrollo de bacteriemia y meningitis.
- En pocos casos se acompaña de gastroenteritis y coprocultivo positivo, en nuestra revisión tenemos un caso con estas características y fue un niño escolar de 6 años. (4)
- En estos casos es aconsejable realizar coprocultivos a la familia para localizar portadores.
- La sintomatología no difieren de las producidas por otras bacterias por lo que el Dg etiológico se hace con el aislamiento e identificación del germen en el LCR (6-8).
- Las complicaciones neurológicas agudas más frecuentes son ventriculitis, hidrocefalia, empiema subdural, y secuelas neurológicas crónicas, y una tasa de recaída del 64 o/o (8').
- La mortalidad fue elevada, lo que coincide con otros trabajos. Se dice que la mortalidad de la meningitis por salmonella tratada con ampicilina y/o cloranfenicol es del 37 o/o (7), en nuestro hospital no se ha encontrado resistencias a estos antibióticos mencionados, como ocurre en otros países (9), por ello actualmente las cefalosporinas de tercera generación (moxolactan, ceftriazona, cefotaxima, ceftazidima parece ser una buena alternativa al tratamiento clásico. (3)
- Se ha encontrado 79 o/o de curación, clínica y bacteriológica, 14 o/o de recaídas, 7 o/o de falla en el

tratamiento y un 3 o/o de mortalidad con las cefalosporinas de tercera generación por un lapso de 3 semanas de tratamiento. (10)

- Se ha comprobado que la dexametasona se asocia con una significativa disminución de lactato y proteínas del LCR y un aumento de la glucorraquia después de 24 horas de tratamiento, menor duración de la fiebre y menor incidencia de pérdida moderada o grave de la audición (11).
- Nosotros empleamos a razón de 0,6 mg/kg/día durante los 4 primeros días. Futuros estudios podrían indicar la eficacia 0 no de la dexametasona en estos procesos.

BIBLIOGRAFIA

1. Davis, R C: Salmonella sepsis in infancy. Am. J. Dis. Child., 135; 1096-1099, 1981.
2. Meadow, WW L: Salmonella Enteritidis bacteriemia in childhood. J. Infect. Dis. 152; 185-189, 1985.
3. Kinsella, T R: Treatment of salmonella meningitis and brain abscess with the new cephalosporins. Pediatric Infect. Dis. J. 6; 476-480, 1987.
4. Hornick, R B: Salmonella Infections. Textbook of pediatric Infections Diseases pp 673-683, 1987.
5. Denis, F: Salmonella meningitis in infants. Lancet, 1: 910, 1977.
6. Rabinowitz, S G: Salmonella meningitis a report of three cases and review of the literature. Am. J. Dis. Child; 123 259-262, 1972.
7. West, S E: Neonatal salmonella meningitis complicate by cerebral abscesses. J. Med; 127; 142-145, 1977.
8. Macdonald, K L: Changes in antimicrobial resistance of salmonella isolated from humans in the United States. Jama 285; 1496-1499, 1977.
9. Adler, S P: Failure of moxolactan in the treatment of neonatal sepsis and meningitis from salmonella typhimurium. J. Pediat; 103: 913-916, 1983.
10. Sáenz-Llorens, X; Ramilo; Molecular pathophysiology of bacterial meningitis; current concepts and therapeutics implications. J. Pediat; 116: 671-684, 1990.
11. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y microbiología; Normas de microbiología. Ministerio de Salud Pública, Cuba, 1980.
12. Bronson, D; Métodos en bacteriología clínica, Manual de Test y procedimientos en español. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A., 1974.
13. Alvarez M et al; Meningitis in infantis dulta gram negative anterio organisms at the children's. Hospital, Medellin. Antioquia Med 28 (3/4); 50-53, 1979.
14. Carroa Bravo, T; Avances en el conocimiento de enfermedades trasmisibles en México. Gac Med Mex 116(1) 47-49, 1980.
15. Panhotra, B.R. et al; Multidrug resist Salmonella Typhimurium. J Med Res 72, 169-173, Aug., 1980.
16. Surveillance Weekly; Bacterial Meningitis, Epidem Record 58(9); 64, 1983.
17. Barth Verog, J A; Salmonellosis. Epidem Record 57 (30) 225, 1982.
18. Sumarmo, Muslim A; Cefotaxime in the treatment of bacterial meningitis in children. XVII International Congress of Pediatrics, Manila, Philippines. 1983.
19. Fernández Guerrero ML Perspectivas en el tratamiento de la meningitis por bacilos gram negativos. Bol, Fun Jimenez Diaz; 9; 113-118, 1982.

20. Perreti P, Cefotaxime in the cerebrospinal fluid and serum in patients with purulent meningitis, *J, antimicrob Chemother* 14; 117-123; 1984.
21. Corrado ML. Deisgning appropriate therapy in the treatment of gram negative bacillary meningitis. *JAMA* 248; 71-74., 1982.

14341

LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA EN EL TRAUMA ABDOMINAL

*Dr. Ricardo Carrasco, **Dr. Angel Alarcón, **Dr. Ramiro Guadalupe,
 Dr. Carlos Noboa, **Dr. Mario Silva, *Dr. Máximo Torres

Los traumatismos constituyen un problema importante de salud con la consiguiente repercusión social (3,40). Representan la principal causa de muerte en ciudadanos jóvenes, productivos, y, el costo estimado de la muerte en capacidad y pérdida de productividad excede de 75 millones de dólares diarios en los Estados Unidos de Norteamérica (3,40).

Los más trágico es que cuando menos la mitad de las muertes fueron innecesarias y hubiera sido posible evitarlas si los problemas de investigación, educación y mejores tratamientos estuvieran unidos a un sistema sanitario funcional (40).

Los programas para la atención óptima de traumatismos incluyen la operación preplaneada de un sistema de servicios médicos de urgencia que incluye la definición cuidadosa del grado de las lesiones de los pacientes en relación con la capacidad de los servicios del hospital y anteriores a la hospitalización (40).

El objetivo es cumplir con las 3 "A": conducir al paciente **Adecuadamente**, a un hospital **Adecuado**, en el momento **Adecuado** (1,2,3,40). Los problemas en el cuidado de los traumatizados han sido agrupados en 4 amplias áreas: datos; transporte; educación pública e investigación; y, prevención. (40).

Los traumatismos abdominales causan aún gran número de lesiones viscerales y muerte. Los accidentes en vehículos de motor y la violencia de las ciudades, respectivamente, son las causas principales de traumatismos contusos y penetrantes en esta área del organismo. La mayor parte de las muertes prevenibles por traumatismos se debe al tratamiento inadecuado de las lesiones abdominales (40,42).

El trauma permanece como la principal causa de muerte en las diferentes series, en personas comprendidas en edades menores de 40 años (7,33,41,43), ocupando el cuarto lugar en nuestro medio (20).

El gasto económico que este tipo de pacientes representa tanto para el Estado como a sus familiares, es extremadamente alto, agravándose aquello con la falta de infraestructura que permita mejor transporte y manejo de estos enfermos (12); es así que la tasa de mortalidad mejora significativamente con un rápido acceso a un cuidado definitivo principalmente en las "horas de oro" luego de la injuria (28).

Considerando que en nuestro medio un gran número de pacientes acude en estado etílico (37) y el trauma abierto especialmente por arma blanca es más frecuente (20) y que, los factores asociados a una alta mortalidad en el trauma abdominal están relacionados con el número y severidad de los órganos injuriados, lesiones extraabdominales asociadas, tiempo transcurrido hasta la intervención quirúrgica, la presencia o no de un estado clínico de choque, estados patológicos previos al trauma y la edad (11, 32,41) la evaluación de los sistemas de puntuación han facilitado grandemente el triage y una pronta identificación de los pacientes de alto riesgo y un mejor manejo de los mismos (11).

El trauma contuso tiene la más alta mortalidad: 10-30 o/o (17,22,25); las armas de fuego representan el 5-15 o/o de la mortalidad; finalmente el arma blanca del 1-2 o/o y algunas series reportan cifras inferiores al 1 o/o (6,30,31).

La valoración global del abdomen agudo traumático

* Médico tratante del servicio de Cirugía General del Hospital Eugenio Espejo.
 ** Residentes R-3 del Postgrado de Cirugía General de la Universidad Central del Ecuador.
 *** Médico tratante del servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo.

co implica una estricta valoración clínica, la implementación de procedimientos no invasivos y de imagen, y de ser necesaria, la realización del lavado peritoneal diagnóstico (26).

El examen físico inicial del abdomen no suele poder descubrir una lesión intraabdominal importante (26) y hasta un 33 o/o de pacientes con examen abdominal inicial benigno requerirán una laparotomía de urgencia (26).

El retraso en el diagnóstico tiene por consecuencia un aumento de la morbilidad y mortalidad, mayor tiempo de hospitalización, y gran aumento de los costos (26). Por otra parte las laparotomías innecesarias conllevan un riesgo definido (14,26)

Se ha demostrado que la Laparoscopia es más segura que el lavado peritoneal en el diagnóstico del trauma abdominal (4).

Root y cols. en 1965 iniciaron el Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD), lo cual brindó un medio rápido, poco costoso, preciso y relativamente seguro como medio diagnóstico para pacientes con trauma no penetrante del abdomen (26).

Existen 3 métodos para introducir la sonda para LPD en la cavidad peritoneal. El medio cerrado, que consiste en insertar la sonda en forma percutánea ciega, con una penetración no controlada de tal forma que hace peligrar a estructuras intraperitoneales y retroperitoneales. La técnica abierta, que atravieza la pared abdominal con control visual directo, la cual es más segura pero toma más tiempo y permite la penetración de aire en la cavidad abdominal. La técnica semiabierta se la efectúa a nivel del anillo subumbilical, al igual que la anterior, siendo una vía rápida segura y que merece gran confianza (26); en general, antes del lavado se descomprime el estómago y vejiga con una sonda nasogástrica y una sonda Foley respectivamente; el área periumbilical se afeita, se prepara con solución de alcohol yodado y se cubre con campos estériles: la zona se infiltra generosamente con anestesia local (Xilocaína al 1-2 o/o sin adrenalina).

Se efectúa una incisión ligeramente curva a un lado del ombligo a nivel del anillo infraumbilical. Las ventajas de efectuar esta incisión incluyen una relativa avascularidad, presencia de poca grasa preperitoneal y adherencia del peritoneo por obliteración del Uraco y las arterias umbilicales (10,26). La incisión se profundiza siguiendo la línea alba y asegurando una hemostasia meticulosa. Se hace una incisión de 0,5 cm en la línea alba y los bordes libres se agarran con pinzas. Al elevar la pared abdominal por tracción de las pinzas, se identifica el peritoneo parietal al cual se lo incide puntiformemente, a través del cual se introduce una sonda Nelaton 18 o 20 en dirección al suelo pélvico. La punción se considera positiva si se aspiran más de 10 ml de sangre, y si espontáneamente sale líquido intestinal o biliar. De lo contrario, se inyecta un litro de solución tibbia de cloruro de sodio al 0,9 o/o. Si el estado clínico lo permite, se gira al paciente

a uno y otro lado, y se baja el frasco hasta el suelo para recuperar líquido del lavado gracias a la acción de sifón. Se requiere de un mínimo de 75 o/o del líquido efluente para considerar válida la prueba.

El líquido se envía al laboratorio de análisis para recuento de glóbulos rojos y blancos, dosificación de amilasa y fosfatasa alcalina y examen en busca de bilis. Los criterios para LPD positivo se resumen en el siguiente cuadro:

INDICE	POSITIVO
Aspiración	
Sangre	+ 10 ml
Líquido	contenido intestinal o biliar
Lavado	
Glóbulos rojos	+ 100000/mm ³
Leucocitos	+ 500/mm ³
Enzimas	Amilasa + 20 UI/L Fosfatasa alcalina +3UI/L
Bilis	confirmada bioquímicamente

La literatura médica sobre Laparoscopia en la evaluación de pacientes con abdomen agudo traumático reporta que en sus inicios no se consideraba como un adecuado método de diagnóstico, sin embargo, desde el primer reporte de Lamy y Saries en 1956 en el uso en el trauma, se ha observado un creciente interés en su utilización (8,23).

Desde su descripción en 1901 por Kelling y su utilización clínica en 1910 por él mismo y Jacobaeus, la laparoscopia no ha tenido una amplia práctica en Cirugía General, para posteriormente tener un desarrollo impresionante siendo eficiente y segura su utilización como lo testifica Ruddock (35,38).

Los procedimientos quirúrgicos a través de la Laparoscopia han sido efectuados en Ginecología desde la década de los 60, época en que se introdujeron adelantos técnicos y permitieron efectuarlos con seguridad, entre ellos destacan la fuente de luz fría e insuflador de CO₂ controlado automáticamente (39).

El uso de la técnica laparoscópica ha adquirido hoy gran popularidad en Cirugía General. Se lleva a cabo en forma más óptima con el uso de Anestesia general con ventilación mecánica.

El equipo de Laparoscopia está compuesto básicamente por:

Sistema óptico:

- Fuente de luz fría-fibra óptica.
- Cámara y controlador.
- Optica o laparoscopio
- Monitor TV.

— Video grabador.

Insuflador-fuente de CO₂

Electrobisturí

Aparato de aspiración-irrigación.

Para el procedimiento se prepara la superficie anterior del abdomen mediante lavado con solución jabonosa de Savlón, seguida de aplicación de alcohol yodado. Se colocan los campos operatorios y se aseguran los implementos de laparoscopia antes indicados.

Se realiza una pequeña incisión periumbilical derecha, que compromete piel y tejido celular subcutáneo, se reparan los bordes de la incisión quirúrgica con pinzas Allis, con las cuales se retrae y levanta la pared abdominal anterior. En este momento se procede a realizar el neumoperitoneo, para lo cual se necesita una aguja de punción, que es la aguja de Veress que se introdujo en 1938, siendo un instrumento apropiado para la punción inicial ciega, ya que tiene un vástago interno hueco, romo y retráctil por un mecanismo de resorte, que al encontrar la oposición de una estructura dura se retrae y al caer en el peritoneo libre protruye más allá del bisel de la aguja, impidiendo puncionar estructuras intraabdominales. El mejor sistema de punción intraabdominal es utilizando el signo de la gota de agua que se coloca en el extremo distal de la aguja y a medida que ésta se introduce progresivamente, al penetrar en la cavidad abdominal se desliza la columna de agua a lo largo de la aguja, inmediatamente se conecta el extremo de la aguja la manguera del insuflador de CO₂ a un flujo constante hasta conseguir presiones intraabdominales de 12 a 14 mm de Hg, con una cantidad aproximada de 3-4 litros.

Una vez alcanzada la presión prefijada, la aguja de Veress es retirada y se procede a la introducción del trócar, que se conecta a la línea del CO₂ con la camisa del trócar con la llave abierta, luego de retirado el mandril del trócar, introduciéndose el laparoscopio a través de la camisa y conectada a la cámara de video procediéndose a la exploración en 360° para orientación e inspección. Se procede luego con una segunda inspección más detallada de los órganos intraabdominales con el fin de encontrar lesiones de vísceras macizas y huecas y catalogarlas según los sistemas de puntuación convencionales, permitiendo de esta manera que el ojo del cirujano a través de este sistema óptico de visualización indirecta a distancia en un monitor de televisión, describa todas las lesiones encontradas a la vez que se graba en video las imágenes.

De acuerdo a los hallazgos laparoscópicos, si no revisten mayor gravedad, la conducta será conservadora, procediéndose a retirar el laparoscopio, luego de lo cual se sutura la aponeurosis y la piel, con la consiguiente rápida alta del paciente; mientras que, si las lesiones observadas ameritan laparotomía, se efectuará inmediatamente.

Con el advenimiento de la Colectectomía Lapa-

roscópica y el amplio interés que ésta ha generado, los cirujanos generales han empezado a familiarizarse con este procedimiento, lo cual ha permitido una mayor apertura a realizar otros procedimientos dentro del abdomen.

El uso de laparoscopia en el diagnóstico del Trauma Abdominal ha sido defendido por varios autores (4,5,8,18,19,29,34,35,38).

Como los pacientes con trauma abdominal a menudo están inestables, inconscientes o en estado etílico, lo cual dificulta el manejo clínico temprano y correcto, para la verificación de injuria intraabdominal se intuye que el uso de la laparoscopia es admisible y justificada por ser un adecuado método diagnóstico (8).

Es así como, Correa L., demuestra la importancia de la laparoscopia evitando la Laparotomía innecesaria en un 69 o/o de pacientes de su estudio (8).

Muchos estudios demuestran que en lesiones por arma blanca se ha encontrado hasta un 20-60 o/o de laparotomías negativas (blancas), mientras que por arma de fuego se encontró un 13 o/o (26). Varias series demuestran también que la laparotomía negativa se asocia a una alta morbilidad (de hasta un 20 o/o) (24,38), además que con este procedimiento se requiere un mayor tiempo de hospitalización y riesgo mayor, a largo plazo, de obstrucción intestinal (38).

La laparoscopia diagnóstica es de gran utilidad en el trauma abdominal contuso, demostrándose por Khasanov A.G., un 98 o/o de valor diagnóstico en este tipo de Trauma (21); también se ha reportado su utilidad en trauma abierto y heridas tangenciales por proyectiles de arma de fuego (38).

Este procedimiento ha demostrado su utilidad en adultos; varios estudios descritos desde 1978 reportan su enorme utilidad en niños y neonatos (44).

Berci G., en sus estudios indica que en el 54 o/o de pacientes se evita la laparotomía innecesaria por hallazgos negativos, mientras que en un 25 o/o en que se encontró un hemoperitoneo de mínimo a moderado, la laparoscopia ha demostrado que estos pacientes pueden ser tratados con una mínima observación, mientras que, apenas un 21 o/o de los pacientes necesitarán exploración laparotómica (4,5,13,29).

En nuestro país se inicia con éxito la laparoscopia diagnóstica para el trauma por el grupo Carrasco-Cortez, en Quito, reportándose el caso de un paciente con trauma abdominal contuso con ruptura diafragmática, la cual fue reparada laparoscópicamente (9). Se ha encontrado un único reporte sobre ruptura diafragmática diagnosticada por Laparoscopia, pero que necesitó reparación mediante laparotomía. (16).

Respecto de los costos que implica la laparoscopia para los distintos procedimientos y considerando que las ventajas que ofrece tales como menor tiempo de hospitalización, recuperación postoperatoria más rápida, menor ausentismo laboral, realmente es significativo el abaratamiento de los costos para el Estado.

En estudios recientes está demostrado por ejemplo que la colecistectomía abierta es más costosa que la remoción laparoscópica de la vesícula, por lo cual es preferida tanto en Estados Unidos como en Europa (27).

Actualmente la Laparoscopia ha tenido una gran difusión utilizándose además de lo citado anteriormente en otros procedimientos tales como: la investigación del dolor abdominal, masas abdominales, fiebre de origen a determinar, sangrado gastrointestinal; en muchas otras circunstancias como investigación de casos oncológicos y su estadiaje, siendo superior a la Radiología Convencional ya que inclusive pueden obtenerse especímenes para biopsias; si el procedimiento es correctamente realizado, el valor diagnóstico es extremadamente alto y la morbimortalidad es baja; además, se utiliza en procedimientos resectivos por diferentes causas como apendicectomía, ooforectomía, histerectomía, nefrectomía, esplenectomía, vagectomía troncular y superselectiva, inclusive resección de intestino delgado y colectomías parciales y utilización en los abdómenes agudos obstructivos para liberación de adherencias (5,13,36).

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Surgeons: Optimal hospital resources for care of the seriously injured. Bulletin of the American College of Surgeons, September 1976.
2. American College of Surgeons: Hospital resources for optimal care of the injured patient. Bulletin of the American College of Surgeons, August, 1979.
3. American College of Surgeons: Appendices to hospital resources of optimal care of the injured patient. Bulletin of the American College of Surgeons. February, 1980.
4. Berci, G, Dimkelman, D, Michel, S, Sanders, G, Wahistrom, E, Morgenstern, L.: Emergency minilaparoscopy in abdominal trauma. *Am J Surg*, 146: 261, 1983.
5. Berci, G, Sackler, JM, Pas, MP.: Emergency laparoscopy. *Am J Surg*, 161: 332, 1991.
6. Cayten, CG, Frangiopane, L, et al.: Abdominal stab wounds ten-years review of 204 patients. *Am J Surg*, 48:250, 1982.
7. Committee on trauma Research.: Injury in America: A continuing Health Problem. National Academy Press, Washington DC 1985.
8. Correa, LF, Rodríguez, AJ, Birolini, D. Laparoscopy as a Diagnostic Tool in the evaluation of trauma. *Panam J Trauma*, 2:6, 1990.
9. Cortez, M, Carrasco, R.: Ruptura Traumática de Diafragma. Reparación por vía Laparoscópica. *Panam J Trauma*, 3:65-67, 1992.
10. Cuschieri, A.: Laparoscopy in general surgery and gastroenterology. *Br J Hosp Med*, 24:252, 1980.
11. Cheadle Williams, et al.: Comparison of Trauma assessment scores and their use in prediction of infection and Death. *Ann Surg*, 209(5):541, 1989.
12. Demetraides, D, Rabinowitz, FR. Indications for operation in abdominal stab wounds. *Ann Surg*, 105(2): 129, 1987.
13. Domergue, J, Noel, P, et al.: Apport de la coelioscopie dans les abdomens aigus. *Ann Chir*, 46(4):287, 1992.
14. Dubois, F, Berthelots, G, Levard, H. Cholecystectomy par coelioscopie. *Presse Med*, 18:980, 1989.
15. Sackier, J.: Diagnostic Laparoscopy in Nonmalignant Disease. *Surgical Clinics of North America*, 72(5):1033, 1992.
16. Fagnez, P.: La coeliomania. *Les Nouvelles de la SFCD*, 3:1-2, 1991.
17. Fitzgerald, JB, Crawford, ES, De Bakey, ME: Surgical consideration of non-penetrating abdominal injuries: An analysis of 200 cases. *Am J Surg*, 100:22, 1960.
18. Gazzaniga, AB, Stanton, W, Bartlett, RH.: Laparoscopy in the diagnosis of blunt and penetrating injuries to the abdomen. *Am J Surg*, 131:315, 1976.
19. Gomel, V.: Laparoscopy in general Surgery. *Am J Surg.*, 131, 319, 1976.
20. INEC.: Boletín informativo de estadísticas y Censos (Estadísticas Vitales), 1988.
21. Khasanov, AG, Ippolitov, GN, Urazbakhtin, IM, Nagaev, NR, Ibragimov, RT.: Emergency laparoscopy in closed abdominal injuries. *Vestn-Khir*, 146(2): 54, 1991.
22. Kleinert, AE, Romero, AJ.: Blunt abdominal Trauma: Review of cases admitted to a general hospital over a 10 year period. *J Trauma*, 1:226, 1961.
23. Lamy, R, Sarles, H.: Interet de la peritonioscopie ches les politraumatisés. *Mars Chir*, 8:82, 1956.
24. Lowe, RF, Boyd, DR, Folk, FA, Baker, RJ. The negative laparotomy for abdominal trauma. *J Trauma*, 12:853, 1972.
25. Mcalvanah, MJ, Shaftan, GW.: Selective conservatism in penetrating abdominal wounds. A continuing reapraisal. *J Trauma*, 18: 206, 1978.
26. Mc Anena, OJ, Moore, E, Marx, J.: Valoración inicial del paciente con traumatismo abdominal no penetrante. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 70(3):503, 1990.
27. Mckernan, JB, Laws, H1.: Laparoscopy and the general surgeon. *Rev Ethicon*, 13(3), 1991.
28. Moylan, J, Kevin, T, Fitzpatrick, et al.: Factors improving in multisystem trauma patients. *Ann Surg*, 297(6): Surg, 157:490, 1989.
29. Nagy, AG, James, D.: Diagnostic laparoscopy. *Am J Surg*, 157 490 1989.
30. Nance, FC, Cohn, I. Surgical Judgement in the management of staba woundsof the abdomen. *Ann Surg*, 170: 569, 1969.
31. Nance, FC, Wenman, MH, Johnson, et al.: Surgical Judgement of stab wounds of penetrating wounds of the abdomen experience with 2212 patients. *Ann Surg*, 179: 639, 1974.
32. Oliver J. McAnena, et al.: Initial evaluations of the patients with blunt abdominal trauma. *The surg Clin of NA*, 70(3):495, 1990.
33. Pones, S. The Epidemiologic Features of Nosocomial Infection in Patients with trauma. *Arch Surg*, 126:97, 1991.
34. Robinson, HB, Smith, GW. Applications for laparoscopy in general surgery. *Surg Gynecol Obstet*, 143:829, 1976.
35. Ruddock, JC.: Peritoneoscopy. *Surg Gynecol Obstet*, 65:623, 1937.
36. Sackier, J, Berci, G, Paz-Partlow, M.: Elective Diagnostic Laparoscopy. *Am J Surg*, 161:326, 1991.
37. Silva, M, Molina, E, Vasco, A, Karolys, E.: Trauma Abdominal en el Hospital "Enrique Garcés" Quito-Ecuador. Trabajo presentado en el congreso ecuatoriano de cirugía, 1992.
38. Sosa, JL, Sims, D, Martin, L, Zeppa, R.: Laparoscopic Evaluation of Tangential Abdominal Gunshot Wounds. *Arch Surg*, 127, 1992.
39. Tews, G, Bohaumilitzky, T.: Decreasing the surgical risk of laparoscopy by using a newly developed, blunt trocar.

-
- Geburtshilfe- Frauenheilkd, 51(4):304, 1991.
40. Trunkey, D.: Aspectos generales sobre traumatismos. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 1, 1982.
 41. Trunkey, DD : Trauma. SCI AMM, 249:28, 1983.
 42. Torres, B. Alarcón, A, Leoro, G.: Lesiones traumáticas de Colon y recto. Revista Médica del Hospital General de las FF AA, 1; 1990.
 43. Torree, M Paredes, G, Carasco, R, Guadalupe, R, Silva, M.: Trauma Abdominal, experiencia de 2 años en el Hospital 'Eugenio Espejo' de Quito. Ciencia, 1, 1992.
 44. Waldschmidt, J Schier, F. Laparoscopic surgery in neonates and infants. Eur J Pediatr Surg, 1(3):145, 1991. 679, 1988.

14342

**CANCER DE ESOFAGO: TRATAMIENTO QUIRURGICO
ESOFAGUECTOMIA TRANSMEDIASTINAL O TORACOTOMIA?**

Dr. Máximo Torres*, Dr. Mario Silva**, Dr. Ramiro Guadalupe**,
Dr. Carlos Noboa**, Dr. Angel Alarcón**, Dr. Jhoe Arévalo**,
Dr. Carlos Rodríguez**

RESUMEN

El cáncer de esófago es una de las patologías difíciles de tratar, básicamente por razones que involucran tardanza en el diagnóstico debido a que cuando el paciente presenta los síntomas iniciales como disfagia, el cáncer se encuentra ya en un estadio avanzado, frente a lo cual las alternativas de tratamiento quirúrgico en la gran mayoría son de carácter paliativo, y deben ser analizadas correctamente, guiadas a obtener un adecuado tránsito digestivo para de esta manera ayudar a que los pacientes con esta enfermedad tengan una vida digna y puedan llegar hasta sus últimos días, con la satisfacción de cumplir con una de las funciones básicas del ser humano que es el poder comer.

INTRODUCCION

El tratamiento curativo del cáncer del esófago se fundamenta en erradicar la enfermedad y restaurar el tránsito digestivo, en nuestro medio esto ocurre excepcionalmente.

Los determinantes considerados en el planeamiento quirúrgico son las características estructurales del esófago, la localización y, o estadiamiento del tumor, y la condición clínica del enfermo. Estos determinantes influyen desde la conveniencia del tratamiento quirúrgico, hasta la selección de la técnica quirúrgica más adecuada.

Como la sobrevida a cinco años es relativamente modesta de bajos porcentajes en varios reportes (Cuadro

1), con cualquier alternativa terapéutica, la calidad de vida pasa a ser la principal preocupación tanto como la sobrevida y por tanto la planificación del tratamiento debe incluir el menor potencial de complicaciones e inconveniencias.

CUADRO No. 1.- CARCINOMA DE 1/3 MEDIO DE ESOFAGO

Autor	N. de Pacientes		Mortalidad	
	Operados	Resecados	Operatoria	Sobrevida 5 años
Akakura(4)1978	346	187(54 o/o)	17	10.7
Akiyama(2)1984	295	181(63.9 o/o)	1.7	34.7
Goodner(15)1978	—	268	23	6.2
Orringer(24)1984	48	48(100 o/o)	6	17(3 años)
Spath(31)1978	388	187(27.5 o/o)	11	13.7
Younghusband(35)1978	87	87(100 o/o)	14	13.8

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Indicación:

La indicación se fundamenta en el estadiamiento oncológico (Cuadro 2) y clínico. Hemos entendido, que la cirugía radical potencialmente curativa está indicada preferencialmente hasta el estadio IIA, a pesar de esta indicación la mayoría de los casos se encuentran en estadios más avanzados.

Por esta razón, generalmente las esofaguectomías son

* Médico Tratante del Servicio de Emergencia del H.E.E.
** Médicos Residentes Post-Grado de Cirugía H.E.E.
Universidad Central del Ecuador.

indicadas en los estadíos IIB y III con ausencia de oportunidad de cura. (19,30,34).

CUADRO No. 2.- CANCER DE ESOFAGO — AGRUPADO POR ESTADIOS

Estadío B	T is	N 8	M 8
Estadío I	T 1	N 8	M 8
Estadío II A	T 2	N 8	M 8
	T 2	N 8	M 8
Estadío II B	T 1	N 1	M 8
	T 2	N 1	M 8
Estadío III	T 3	N 1	M 8
	T 4	Cualquier N	M 8
Estadío IV	Cual- quier T	Cualquier N	M 1

Unio Internacional contra o Cáncer, 1987; American Joint Committe on Cancer, 1988.

La otra variable es la situación clínica del paciente. Por tratarse de una cirugía de gran envergadura y por tanto de gran traumatismo, la selección debe ser rigurosa evitándose operar pacientes portadores de limitaciones orgánicas importantes, como pequeña expectativa de sobrevida independiente del cáncer.

Así, pues, la cirugía radical con potencial curativo se restringe a un universo relativamente pequeño y algunos autores hasta evitan hablar de cura para el cáncer de esófago. (2,3,12,24).

Otra condición para que la cirugía sea indicada es la disponibilidad de recursos materiales y humanos adecuados.

ASPECTOS TECNICOS

Los diferentes aspectos técnicos constituyen variables independientes y por esto merecen análisis en conjunto. Así para decidir la vía de acceso, hay que considerar el tipo de resección y de reconstrucción que se pretende realizar.

En lo que concierne a la resección, prevalece el punto de vista de que la porción proximal del estómago representada por parte de la curvatura menor y del fondo gástrico debe ser incluida en monobloque (6). Por otro lado, la resección ampliada, que incluye en la pieza quirúrgica las cadenas ganglionares satélites ("wide resection") constituye punto de controversia porque el acto quirúrgico se torna más complejo y también porque todavía no se ha demostrado su real eficacia (18,24,25,29). Tampoco hay como negar, que con la disección ampliada el estadiamiento quirúrgico es mejor establecido, pudiéndose establecer el pronóstico de manera más precisa. La literatura informa que la presencia de ganglios positivos disminuye la sobrevida de cinco años, además la inclusión de estos ganglios en la disección puede modificar esta sobrevida (7).

A nuestro entender, la opción por la resección ampliada implica escoger la toracotomía derecha como vía de acceso, en cuanto que la inclusión del estómago en su porción serior, en el espécimen no interfiere con el escoger la vía de acceso.

En cuanto a la reconstrucción, existe ahora el consenso de que debe ser realizada en el mismo tiempo que se hace la esofagectomía y que el estómago constituye el mejor elemento para la reconstrucción del tránsito (5,6,7,17,21,22,29). Se reserva la esófago coloplastia para situaciones de excepción como en casos de pacientes gastrectomizados.

Actualmente aún se discute el uso del mediastino posterior o del espacio retroesternal como vía de transposición de la víscera desde el abdomen hasta la región cervical.

Cuando se escoge el mediastino posterior, la víscera interpuesta se aloja en el lecho creado al remover el esófago, la distancia es menor y los muñones anastomóticos permanecen alineados, lo que facilita eventuales maniobras endoscópicas. Ya que existe la posibilidad de recidiva local, la probabilidad de invasión es mayor y en los casos de necesidad de radioterapia postoperatoria se debe cuidar para no comprometer la esofagoplastia.

Al escoger la vía retroesternal implica la transformación de este espacio que es virtual en un continente o espacio real, aumentando con esto el área disecada. A pesar de esto creemos se trata de un procedimiento de fácil ejecución y que a nuestro ver aumenta poco el traumatismo quirúrgico. En esta opción la probabilidad existente de recidiva local es menor y la radioterapia postoperatoria incluye riesgo menor de comprometer la anastomosis. En esta técnica los muñones anastomóticos no se encuentran alineados lo que dificulta las maniobras endoscópicas.

Otro aspecto relativo a la reconstrucción esofagogástrica es el nivel de la anastomosis. Algunos autores prefieren la propuesta por Lewis (21), en la cual la anastomosis es supraaórtica por lo tanto situada en la parte alta del tórax. Por consiguiente los que utilizan ésta opción obligatoriamente realizan una toracotomía derecha.

Como se comprueba los que adoptan la resección ampliada ("wide resection") o las técnicas de Lewis, utilizarán la opción definitiva de la toracotomía derecha. Las demás situaciones constituyen áreas en que las razones de argumentación son menos consistentes y no siempre basados en datos objetivos.

En una primera etapa, las esofagectomías sin toracotomía fueron propuestas y adoptadas por ser imposible el acceso derecho al mediastino (1,8,20). y los resultados fueron mediocres. A partir de la experiencia de Torek (32,33) el progreso de la cirugía torácica a cielo abierto hizo que aquellas experiencias pioneras fueran progresivamente olvidadas, hasta que al final de la década del 60 e inicio de los años 70, fueran

nuevamente retomadas (5,10,11), proyectándose sobre todo a reducir el trauma quirúrgico, considerando la fragilidad de los pacientes portadores de cáncer de esófago, mas aún si presentan obstrucción.

El punto de discusión, entonces pasó a ser si la esofagectomía sin toracotomía sería una cirugía menos traumática o al contrario, si sería un método peligroso (17,23).

Su evolución fue progresiva y actualmente existen innumerables variantes técnicas (5,10,11,16,22,23,26,27) y la grande experiencia acumulada demuestra que el método es seguro y confiable, pudiendo ser utilizada inclusive en muchas otras patologías esofágicas.

De otra parte el argumento inicial de que la toracotomía por ser de hecho un trauma mayor, incluiría un potencial mayor de morbimortalidad más elevado, que sin embargo no ha tenido absoluta comprobación (9,13,14,28). Con base en la información disponible, se puede afirmar que la esofagectomía sin toracotomía es de ejecución más simple, más rápida, la demanda de sangre es menor y la situación del enfermo es mas confortable en el postoperatorio. En el siguiente cuadro (cuadro 3) comparamos las complicaciones de los procedimientos estudiados.

	Akiyama(6),1981 (n 218)	Orringer(24)1984 (n 188)
Pulmonares	28(13.3 o/o)	4(5 o/o)
Fístula	11(5.2 o/o)	5(5 o/o)
Quilotórax	—	2(2 o/o)
Otros	11(5.2 o/o)	2(2 o/o)
Mortalidad	3(1.4 o/o)	6(6 o/o)

Algunos autores como Orringer (24) han empleado sistemáticamente la esofagectomía sin toracotomía en cuanto que otros como Akiyama (6) prefieren la vía torácica para operar los tumores del tercio medio del esófago.

En general creemos que la esofagectomía sin toracotomía está indicada en los tumores de esófago cervical (indicación rara), en los tumores de esófago distal (Abajo del hilio pulmonar) y en los tumores de la transición esófago-gástrica a veces asociados a gastrectomía total). En todas éstas circunstancias, el tumor puede ser disecado bajo visión directa.

La indicación es extendida a los tumores situados entre la horquilla esternal y la carina cuando se trata de tumores superficiales o cuando no traspasan los límites de la musculatura y por lo tanto no exista proceso adherencial.

Se contraindica esta alternativa cuando el tumor penetra de tal modo en la pared que torna al esófago firmemente adherido a las estructuras vecinas. En esta eventualidad creemos que la operación sin toracotomía es muy peligrosa, ya que se puede lesionar órganos y estructuras nobles, debiendo preferirse en éstos

casos el abordaje por toracotomía postero lateral derecha.

Otra posibilidad a considerarse, especialmente en éstos casos límites es iniciar la operación por la vía cervico-abdominal-mediastínica, disecar el esófago mediastínico por vía trans-hiatal y por la horquilla esternal, y si la disección muestra algún riesgo extra, se realiza la esofago gastroplastía por vía retroesternal y a seguir se completa la disección y la exéresis por vía transpleural derecha. Algunos critican esta alternativa por no haber la posibilidad de conseguir extirpar el esófago (6,29,34), y se aceptan como casos eventuales. Es importante indicar que en los casos que se puede extirpar el esófago, dejándose restos de tumor, éste debe ser clipado con proyección a radioterapia posterior.

BIBLIOGRAFIA

1. ACH, A.: Beitrage Zur Pesophaguschirurgie. Verh. Dtsh. Ges. Chir., 42:260-9, 1913.
2. Adelstein, D.J.; Forman, W.B. & Beavers, B.: Esophageal carcinoma: A six year review of the Cleveland Veterans Administration Hospital experience. Cancer, 54:918-23, 1984.
3. Ahmed, M.E. & Gustavsson, S.: Current paliative modalities for esophageal carcinoma. Acta Chir. Scand., 156: 95-8, 1990.
4. Akamura, I, I.; Nakamura, Y.; Kakegawa, T.; Nakayama, R.; Watanabe, H. & Yamashita, H.; Surgery of carcinoma of the esophagus with pre-operative radiation. Chest., 57: 47-57, 1970.
5. Akiyama, H.; Sato, J. & Takahashi, F.: Immediate pharyngogastromy following total esophagectomy by blunt dissection. Jpn. J. Surg., 1:225-31, 1971.
6. Akiyama, H.; Tsurumaru, M. Kawamura, T. & Ono, Y.: Principles of surgical treatment for carcinoma of the esophagus: analysis of lymph node involvement. Ann. Surg., 194:438-46, 1981.
7. Akiyama, H.; Tsurumaru, M. Watanabe, G.; Ono, Y.; Udagawa, H. & Susuki, Development of Surgery of carcinoma of the esophagus. Am. J. Surg., 147:9-16, 1984.
8. Denk, W.: Zur radikaloperation des oesophaguskarzinoms. Zb.; Chir. 40: 1065-68, 1913.
9. Editorial. Transhiatal oesophagectomy without thoracotomy. Lancet, 2:2376, 1986.
10. Ferreira, E.A.B.: Esophagectomía subtotal e esofagogastroplastia transmediastinal posterior sem toractomia no tratamento do megaesofago. Sao Paulo, 1975. Tese (Livre-Docencia) - Faculdade de Medicina, Universidade de Sao Paulo.
11. Ferreira E.A.B.; Paula, R.A.; Branco, P.D. & Raia, A.A. Esophagectomy followed by esophagogastroplasty though the posterior mediastinum without thoracotomy. Chir. Gastroent. (Surg. Gastroent), 10:347-50, 1976.
12. Gatzinsky, P.; Berglin, E. Dernevic, L.; Larsson, I. & William-Olsson, G. Resectional operations and long-term results in carcinoma of the esophagus. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 89: 72-6, 1985.
13. Giuli, R. & Sancho-Garnier, H.: Diagnostic, therapeutic, and prognostic features of cancers of the esophagus, results of the international prospective study conducted by the OESO group (790 patients). Surgery, 99:614-22, 1986.
14. Goldfaden, D.; Orringer, M B & Appelman, H.D.:

- Adenocarcinoma of the distal esophagus and gastric cardia: comparison of results of transhiatal esophagectomy and thoracoabdominal esophagogastrectomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 91:242-47, 1986.
15. Goodner, J. T.: Combined (irradiation and surgery) therapy for cancer of the thoracic esophagus. *Prog. Clin. Cancer*, 4:375, 1970.
 16. Gotley, D.C.; Beard, J.; Cooper, M.J.; Britton, D.C.; Williamson, R.C.N.: Abdominocervical (transhiatal) oesophagectomy in the management of oesophageal carcinoma. *Br. J. Surg.*, 77:815-19, 1990.
 17. Gupta, N.M.: Transhiatal esophagectomy. *Acta Chir. Scand*, 156:149-53, 1990.
 18. Isono, K.; Ochiai, T.; Okiyana, K. & Onoda, S.: The treatment of lymph node metastasis from esophageal cancer by extensive lymphadenectomy. *Jpn. J. Surg.*, 20:151-7, 1990.
 19. Kato, H.; Tachimori, Y.; Watanabe H.; Yamaguchi, H.; Ishikawa, T. & Itabashi, M. Superficial esophageal carcinoma: surgical treatment and the results. *Cancer*, 66:2319-23, 1990.
 20. Levy, W.: Versuche uber die resektion der speiserohre, *arch. Klin. Chir.*, 56:839-92, 1898.
 21. Lewis, I.: The surgical treatment of carcinoma of the esophagus. *Br. J. Surg.*, 34:19, 1946.
 22. Orringer, M.B.: Technical aids in performing hiatal esophagectomy without thoracotomy. *Ann. Thorac. Surg.*, 38:128-32, 1984.
 23. Orringer, M.B. & Orringer, J.S.: Esophagectomy without thoracotomy: a dangerous operation? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 85:72-80, 1983.
 24. Orringer, M.B: Transhiatal esophagectomy without thoracotomy for carcinoma of the thoracic esophagus. *Ann. Surg.*, 200:282-8, 1984.
 25. Orringer MB, Sloan H: Esophagectomy without thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 76:634, 1978.
 26. Pinotti, H.W.: Esofagectomia subtotal por túnel transmediastinal sem toracotomia. *Rev. Assoc. Med. Brasil.*, 23:395, 1977.
 27. Pinotti HW, Zilberstein B, Pollara W, Raia A: Esophagectomy without thoracotomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 152:344, 1981.
 28. Shaihian, D.M.; Neptune, W.B.; Ellis, F.H. 7 Watkins, E.: Transthoracic versus extrathoracic esophagectomy; mortality, morbidity and long term survival. *Ann. Thorac. Surg.* 41:327-46, 1986.
 29. Skinner, D.B.: En bloc resection for neoplasms of the esophagus and cardia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 85:89-71, 1983.
 30. Skinner, D.B.; Dowlatshahi, K.D. & DeMeester, T.R.: Potentially curable cancer of the esophagus. *Cancer* 50:2571-5, 1982.
 31. Spath, F.: Heutige operative moglichkeiten beim thorakalen oesophagokarzinom und prognose. *Bruns. Beitr. Klin. Chir.*, 218:289, 1970.
 32. Torek, F.: The first successful case of resection of the thoracic portion of the esophagus for carcinoma. *Surg. Gynec. Obst.*, 60:614-17, 1913.
 33. Torek, F. (1913) *Four. Amer. med. Ass.*, 60, 1533.
 34. Wu, Y.K.; Huang, G. J.; Shao, L.F.; Zhang, Y.D. & Lin, X.S.: Oroggress in the study and surgical treatment of cancer of the esophagus in China, 1940-1980. *J. A. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 84:325-33, 1982.
 35. Younghusbandn, J.D.; Alviwihare, A.P.R.: Carcinoma of the esophagus: factors influencing survival. *Br. J. Surg.*, 57:422-30, 1970.

14343

PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO

Dr. Enrique Noboa F.⁽¹⁾, Dr. Fernando Vallejo T.⁽²⁾

INTRODUCCION

La Pancreatitis Aguda, por definición y según la clasificación de Marseilles, se refiere a una crisis única de inflamación aguda en una glándula normal hasta el momento de la presentación del cuadro. Es una inflamación aséptica del páncreas, a menudo necroticohemorrágica o simplemente edematosa, ocasionada por la autodigestión de la glándula por sus propios fermentos activados "in situ"

I. PANCREATITIS AGUDA EPIDEMIOLOGIA

En la población general, la pancreatitis aguda constituye una causa relativamente común de ingreso hospitalario de urgencia, aunque no se conoce la proporción real de sus ataques debido a su presentación sumamente variable. Su comienzo es súbito y su curso breve y bien definido, seguido de recuperación funcional de la glándula si el enfermo sobrevive. Provoca la muerte en aproximadamente el 20 por ciento de los casos (1).

La incidencia de esta patología es variable y depende de la frecuencia con que la presentan sus dos principales causas (abuso de alcohol y colelitiasis) en las distintas áreas geográficas. Se estima que entre el 0.5 al 1.5 por ciento de los ingresos hospitalarios es ocasionado por la pancreatitis aguda. Afecta por igual ambos sexos y la edad de máxima incidencia está entre 30 y 70 años, con una edad media de 55 años (2).

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS

Normalmente, la autodigestión del páncreas es evitada por la secreción de la mayoría de las enzimas en forma de precursores inactivos, protección del epitelio canalicular por una capa de mucopolisacáridos, neutralización de pequeños escapes de jugo pancreático desde los canalículos mediante inhibidores contenidos en la sangre y producidos por el páncreas y prevención de la retrodifusión de las enzimas secretadas a través de la actividad metabólica intrínseca de las células acinares. La falla de cualquiera de estos mecanismos permitiría la autodigestión del páncreas (2).

La literatura médica describe ampliamente los esfuerzos para desarrollar una "pancreatitis experimental" y a pesar de los éxitos conseguidos, la etiología de la enfermedad humana es desconocida. No se han dilucidado aún todos los mecanismos por los cuales varios factores etiológicos producen la activación de las proenzimas pancreáticas. En las pancreatitis causadas por litiasis biliar la activación de las enzimas se daría por el reflujo de bilis hacia el páncreas por un cálculo enclavado en la papila o por la migración de un cálculo por la vía biliar (3). Los procesos isquémicos (vasculitis) (4), la sobreestimulación de la secreción pancreática ocasionada por comidas copiosas (5), el ataque a las células acinares por factores como fármacos, sepsis, tóxicos y malnutrición, así como la formación de tapones proteicos intraductales que obstruyen el flujo por cambios cualitativos del jugo pancreático (por ejemplo, en caso de consumo de alcohol) (6) son, entre otros, los activadores de las proenzimas pancreáticas que conducirían a la autodi-

- (1) Médico Residente Universitario de Postgrado en Ginecología y Obstetricia, Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora".
- (2) Médico Residente del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital "Carlos Andrade Marín".

gestión de la glándula.

El papel de la obstrucción o el reflujo a nivel de los conductos no ha sido completamente probado y parece aplicarse a una pequeña parte de los pacientes. Sin embargo, existe consenso general para aceptar que la "causa" de que se inicie el proceso de la pancreatitis aguda es una suerte de combinación de obstrucción de los conductos, con reflujo del contenido duodenal o biliar o sin él, e insuficiencia vascular en un páncreas exócrino estimulado (7).

FACTORES ETIOLÓGICOS Y DESENCADENANTES

Se han identificado más factores desencadenantes que etiológicos. En un 40 a 80 por ciento de casos coexiste la litiasis biliar y en menor frecuencia el alcoholismo. En Estados Unidos, la mayoría de afectados por pancreatitis son alcohólicos crónicos. Se estima que el alcohol produciría irritación de la mucosa duodenal, alteración de la función del esfínter de Oddi y reflujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático, acompañados éstos por otros factores como inhibición del flujo pancreático y acción tóxica directa sobre las células acinosas del páncreas. Por otro lado, los diversos estudios realizados en animales de experimentación, buscando un efecto tóxico directo del alcohol en los acinos pancreáticos, han revelado una producción estimulada de cantidades excesivas de jugo muy alcalino que ocasionaría una alcalinización de la glándula e inestabilidad de las membranas de cimógeno, agregado esto a un espasmo del esfínter de Oddi por irritación duodenal como efecto local del alcohol, acompañados por una interferencia en la producción pancreática del inhibidor de la tripsina que se produce de manera natural (8). Pero, a pesar de lo anotado, se ignoran aún los mecanismos por los cuales este agente produce la pancreatitis. Factores desencadenantes menos importantes son la obesidad, las grandes ingestas de alimentos y sobretodo si son ricos en grasas, el hiperparatiroidismo, embarazo, carcinoide, periarteritis nodosa, hipercalcemia, hiperlipemias, parotiditis endémicas, traumatismos abdominales y los tratamientos con glucocorticoides.

Por otro lado, existen factores predisponentes, ocasionalmente desencadenantes, para la pancreatitis aguda como determinados fármacos (clorotiazida, azatioprina, sulfas, diuréticos tiazídicos, furosemida, estrógenos, tetraciclina y ácido valproico), cirugía abdominal, inyección de contrastes en el conducto pancreático, factores hereditarios, venenos (del escorpión), isquemia (vasculitis), virus (Coxsackie grupo B, citomegalovirus, hepatitis, parotiditis), Mycoplasma, bacterias (Salmonella), parásitos (Ascaris), síndrome de Reye, etc. (1).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

El grado de alteración estructural de la glándula en

el curso de una pancreatitis determinará la gravedad de sus signos y síntomas. En la forma edematosa (grado más leve de la enfermedad) es frecuente un dolor penetrante en la parte alta del abdomen, a menudo irradiado hacia flancos, hombros y dorso. En el examen físico se encuentra sensibilidad epigástrica y fiebre de grado bajo. En el otro extremo de gravedad, está la pancreatitis hemorrágica grave que puede desencadenar cuadros de abdomen agudo y signos de choque con sudación, taquicardia e hipotensión. Son comunes también náuseas, vómitos, distensión abdominal e ictericia, en tanto, son raros los trastornos del color de la piel en los flancos (signo de Gray-Turner) o en la región umbilical (signo de Cullen). Desde 1929 se ha utilizado la dosificación de amilasa sérica para apoyar el diagnóstico de pancreatitis, en razón de que esta enzima está elevada entre 2 y 12 horas después de iniciados los síntomas; sin embargo, cabe señalar que aunque no se puede determinar con certeza la presencia o no de pancreatitis o definir su gravedad mediante la actividad sanguínea de amilasa, cuanto mayor sea ésta más probabilidad hay de pancreatitis aguda (7). Se plantea cierta dificultad en caso de trastornos de las vías biliares, alcoholismo a falta de pancreatitis, úlcera péptica perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica, embarazo ectópico o de uso de meperidina o morfina, situaciones en las que se encontrarán también grados importantes de hiperamilasemia (9). Son de utilidad, también, la cuantificación de la amilasa urinaria que se conserva elevada por períodos más prolongados en caso de pancreatitis, correspondiendo los ritmos menores de excreción de amilasa a otras enfermedades, el cálculo de la razón entre depuración de amilasa y depuración de creatinina y la elevación de las actividades sérica y urinaria de lipasa (con limitaciones similares a las anotadas para la amilasa) (10).

II. PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO

Son usuales durante el embarazo los vómitos, las náuseas y el malestar epigástrico, particularmente en el primer trimestre. Frente a estas molestias gastrointestinales, sobre todo si aparecen repentinamente y acompañadas de sensibilidad epigástrica, se debe considerar la posibilidad diagnóstica de una pancreatitis aguda.

EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en una embarazada en 1818 por Schmitt y Wein (11) y desde esa fecha ha sido notificado un número no menor de 200 casos (12,13). Su incidencia varía entre un caso por cada 1066 partos a uno por cada 11467 partos (13) o, en general, entre el 8.7 y el 30 por ciento (14). En el Departamento de Obstetricia y Gine-

cología del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid se ha anotado un solo caso en 67049 partos, o sea una incidencia de 1.5 por cien mil (1) Es más frecuente en primíparas, durante el tercer trimestre del embarazo y en el puerperio inmediato (15). Wilkinson en 1973, a partir de una revisión de 98 casos, obtuvo una mortalidad materna del 37 por ciento y una mortalidad perinatal del 37.9 por ciento (16).

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Se acepta que la gestación ocasionaría una pancreatitis aguda partiendo de los cambios circulatorios sanguíneos, de los cambios metabólicos lipídicos y de las alteraciones en el tránsito biliar (éstasis) que produce (14). La patogenia sería exactamente la misma que para la población general, es decir que habría una activación in situ de las proenzimas pancreáticas que digieren la propia glándula. Se ha descrito repetidamente la presentación de pancreatitis aguda en embarazadas que cursan con hiperlipidemias (hiperlipemias tipos I, IV y V de Frederickson, sobre todo) (15,17) hipercalcemias e hiperparatiroidismos (18,19) y litiasis biliar (20).

Lo fundamental es aclarar si los cambios fisiológicos del embarazo pueden predisponer directamente a la pancreatitis aguda. Varios de los factores desencadenantes y/o predisponentes para la población general pueden ser más frecuentes durante la gestación. Es probable que la colelitiasis sea la afección asociada con más frecuencia (36 a 90 por ciento) (16,21), relacionada con cambios fisiológicos del embarazo que pueden predisponer a la formación de cálculos, como son la relajación del músculo liso por la progesterona provocando una disminución del vaciamiento vesicular e hipotonía del conducto biliar, aumento en los niveles de colesterol en sangre e incremento de la saturación del colesterol en la bilis, reducción del "pool" de sales biliares, aumento en el tono del esfínter de Oddi debido a la progesterona y éstasis biliar por el aumento de la presión intraabdominal (22).

Diferentes estudios han determinado que la prolactina podría disminuir el volumen de flujo pancreático manteniendo igual la cantidad de enzima secretada, dando lugar a un jugo pancreático más concentrado que facilitaría la precipitación de proteínas y la obstrucción de los pequeños conductos pancreáticos. También, hacia el final del embarazo se ha evidenciado un aumento de la secreción basal pancreática y la estimulada por colecistoquinina, agravado esto, por el hecho de que durante el embarazo habría un incremento de la presión intraabdominal por el útero aumentado de tamaño, así como durante la tos, el vómito o el parto, situaciones que podrían desencadenar la rotura de los conductos pancreáticos más pequeños con la consiguiente salida de sus enzimas que irían a atacar el páncreas. Sin embargo, lo anotado no deja

de ser una teoría por el momento (23, 24, 25).

Se ha descrito una "hiperlipidemia fisiológica del embarazo" por un aumento gradual en el colesterol y los triglicéridos séricos, que comienza alrededor del tercer mes y que llega a duplicar a la 33a semana los valores anteriores al embarazo, constituyendo, en ocasiones, causa de pancreatitis aguda (26).

Respecto del uso de drogas en el embarazo que podrían estar asociadas con la aparición de pancreatitis en éste, deben ser mencionadas las sulfas y los diuréticos tiazídicos (16,27). Más rara es la relación de esta patología con el alcohol, pero al contrario, es frecuente encontrarla asociada con el hígado agudo graso del embarazo por el uso de tetraciclinas (28).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

La presentación clínica de la pancreatitis aguda en el embarazo, obviamente, no ofrece variaciones respecto de la observada en pacientes sin embarazo. Con seguridad hay dolor de localización epigástrica e irradiación "en barra", episodios de náusea y vómito, ictericia y alza térmica. El abdomen puede estar distendido y con defensa muscular. Los cuadros extremos se manifestarán por choque y fallo secuencial multi-orgánico. Es esencial para el diagnóstico, además, la investigación de los factores de riesgo.

Por otra parte, el apoyo brindado por el laboratorio y los exámenes de gabinete no deberá ser desaprovechado, sobre todo en atención a iniciar un tratamiento urgente y óptimo.

Así, la determinación de amilasemia, amilasuria e índice de aclaramiento de amilasa/aclaramiento de creatinina (sugestivo de pancreatitis aguda si es mayor de 4.5) son indispensables para el diagnóstico. La amilasuria desempeña un papel, acaso, más importante que el de la amilasemia, ya que por el incremento fisiológico de los lípidos que ocurre en el embarazo, la amilasemia puede ser normal, en tanto la amilasuria estará francamente aumentada. La lipasa no brinda mayores ventajas frente a la amilasa, puesto que aquélla es menos específica y su determinación es más tardía (1,2,29,30). Menos útiles son leucocitosis con desviación izquierda, hipocalcemia, hipertrigliceridemia, hipoalbuminemia, hipoglucemia, trastornos de la coagulación, entre otros estudios.

La ecozonografía permite evidenciar un páncreas aumentado de volumen y con contornos mal definidos, ecoestructura heterogénea y zonas quísticas de contornos irregulares que miden entre 1 y 1.5 cm de diámetro. Además, contribuye notablemente al diagnóstico de patologías asociadas como colelitiasis y complicaciones como flemones, abscesos, pseudoquistes y ascitis (2). Particular importancia merece el pseudoquiste, cuya existencia deberá sospecharse ante una hiperamilasemia y dolor persistentes. Necesita entre tres y cuatro semanas para desarrollarse des-

pués de una pancreatitis aguda y se caracteriza por una colección de restos hísticos, enzimas pancreáticas y sangre que no dispone de revestimiento epitelial. Puede resolverse espontáneamente o, eventualmente, complicarse con rotura y hemorragia. De esto depende el tratamiento que puede ser expectante o quirúrgico.

COMPLICACIONES Y PRONOSTICO

La pancreatitis aguda materna puede producir efectos negativos sobre el embarazo. Se anotan porcentajes de sobrevivencia fetal del 80 al 89 o/o. La mortalidad fetal se produce en los casos graves de pancreatitis (12,13). Al inicio del embarazo existirá un alto riesgo de aborto espontáneo, en tanto hacia el final del embarazo puede producirse un parto prematuro hasta en el 60 o/o de los casos (31).

En ciertas ocasiones la pancreatitis aguda puede presentarse con dolor bajo abdominal y shock que harían sospechar en la posibilidad de un embarazo ectópico tubárico accidentado. El diagnóstico se ve dificultado por la elevación de la amilasa sérica que la rotura de un embarazo tubárico puede provocar y porque en una pancreatitis la culdocentesis o la paracentesis puede mostrar un líquido no coagulado, serosanguinolento, de color rojo oscuro. En estos casos tendrán valor la determinación de lipasa sérica y la ecografía (29, 32, 33).

La evolución de una pancreatitis aguda puede valorarse mediante la aplicación de los criterios de gravedad de Ranson, posibilitando además la definición de la pancreatitis aguda como leve, moderada o grave. Se consideran graves aquellas pancreatitis agudas que muestren una puntuación igual o superior a tres (34, 35). Detallamos a continuación estos criterios de Ranson.

PANCREATITIS DE ORIGEN ALCOHOLICO

En el momento del ingreso:

Mayores de 55 años
Leucocitosis mayor de 16.000/ml
Glucemia superior a 200 mg/dl (sin antecedentes)
LDH sérica mayor de 350 U/l
GOT mayor de 250 U/l

Durante las primeras 48 horas

Descenso del hematocrito en un 10 o/o
Elevación del BUN
Descenso de la paO₂ por debajo de 60 mmHg
Déficit de bases mayor de 4 mEq/l
Descenso del Ca⁺⁺ sérico por debajo de 8 mg/dl
Secuestro de líquido corporal mayor de 6 litros

PANCREATITIS DE ORIGEN NO ALCOHOLICO

En cualquier momento:

Leucocitosis mayor de 15.000/ml
Glucemia mayor de 180 mg/dl (sin antecedentes)

LDH superior a 600 U/l
GOT o GPT mayores de 200 U/l
BUN mayor de 45 mg/dl
Descenso de la paO₂ por debajo de 60 mmHg
Descenso del Ca⁺⁺ sérico por debajo de 8 mg/dl
Albumina sérica por debajo de 3.2 g/l

La mortalidad se incrementa en relación directamente proporcional con el número de signos positivos, en la siguiente forma:

Número de signos positivos	Mortalidad
1-2	< 1 o/o
3-4	18 o/o
5-6	50 o/o
> 6	90 o/o

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis, que en la mayoría de las pacientes es una enfermedad autolimitada, es de sostén. Se suspenderá la alimentación oral y se colocará una sonda nasogástrica. Se administrarán líquidos parenterales para evitar la depleción del volumen y mantener buenos niveles de diuresis, realizando un adecuado monitoreo de los electrolitos. En casos de evolución prolongada se podría requerir la nutrición parenteral. No podrá dejar de usarse analgésicos potentes para brindar confort físico y psíquico a la paciente. Si la enfermedad fuera fulminante el tratamiento será intensivo para corregir el Fallo Secuencial Multiorgánico (FSMO) en una Unidad de Cuidados Intensivos. La pancreatitis hemorrágica grave ameritará la resección pancreática o el avenamiento quirúrgico del lecho del órgano (36, 37). La interrupción del embarazo no mejora el pronóstico materno (16).

BIBLIOGRAFIA

- Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. *Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 17(10):407-412, 1990.
- Iñiguez, JA, Gea, F, Pabón, M, Sevilla, J.: Pancreatitis Aguda. *Medicine*, (8):321-331, 1984.
- Kelly, TR.: Gallstone pancreatitis: pathophysiology. *Surgery*, (82):680-684, 1976.
- Moberg, A, Svenhamn, K, Wagermark, J. Acute idiopathic pancreatitis. A postmortem etiological study. *New England Journal of Medicine*, (134):369-372, 1968.
- Lampel, M, Kern, HF: Acute interstitial pancreatitis in the rat induced by excessive doses of a pancreatic secretagogue. *Virchow's Arch. A. Pathol Anat Hist*, (373):97-115, 1977. En: Iñiguez, JA, Gea, F, Pabón, M, Sevilla, J.: Pancreatitis Aguda. *Medicine*, (8):321-331, 1984.
- Sarles, H, Sahel, S.: Pathology of chronic calcifying pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, (66):117-139, 1976. En: Iñiguez, JA, Gea, F, Pabón, M, Sevilla, J.: Pancreatitis Aguda. *Medicine*, (8):321-331, 1984.
- Bradley, E, Zeppa, R, Dean Warren W.: Páncreas. En: Sa-

- biston. D: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, undécima edición, Editorial Interamericana, México, 1984, 1265-1294.
8. Opie, EL.: Etiology of acute pancreatitis. Bull, Johns Hopkins Hosp., 12:182, 1976. En: Bradley, E, Zeppa, R, Dean Warren, W.: Páncreas. En: Sabiston, D.: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, undécima edición, Editorial Interamericana, México, 1984, 1265-1294.
 9. Webster, PD, Zieve, L.: Alterations in serum content of pancreatic enzymes. New England Journal of Medicine, 267:604, 1962.
 10. Gambill, EE, Mason, HL: One hour value for urinary amylase in 96 patients with pancreatitis. Annals of Surgery, 162:130, 1963. En: Bradley, E, Zeppa, R, Dean Warren, W.: Páncreas. En: Sabiston, D.: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, undécima edición, Editorial Interamericana, México, 1984, 1265-1294.
 11. Schmitt, WJ, Wien, F.: Sammlung zweifelhafter Schwangerschaftsfaelle best einer kritischen Einleitung. Wimmer, 172-180, 1818. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Pancreatitis Aguda. Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 12. Langmade, CF, Edmondson, HA.: Acute pancreatitis during pregnancy and the postpartum period: A report on nine cases. Surg Gynecol Obstet, (92):43-52, 1951. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Pancreatitis Aguda. Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 13. Corlett, RC, Mishell, DR.: Pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol, (113):281-290, 1972. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Pancreatitis Aguda. Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 14. Fabrin, B, Eldon, K.: Pregnancy complicated by concurrent hyperparathyroidism and pancreatitis. Acta Obstet Gynecol Scand, (65):651-652, 1986. En: Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ, et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia, 17(10):407-412, 1990.
 15. De Chalain, TM, Michell, WL, Berger, GM.: Hyperlipidemia, pregnancy and pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, (167):469-473, 1988.
 16. Wilkinson, EJ. Acute pancreatitis in pregnancy: a review of 98 cases and report of 8 new cases. Obstet Gynecol Sury, (28): 281-303, 1973. En: Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ, et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia, 17(10):407-412, 1990.
 17. Dickson, AP, O'Neil, J, Imrie, CW.: Hyperlipidemia, alcohol abuse and acute pancreatitis. British Journal of Surgery, (71):685-688, 1984.
 18. Soyannawa, AM, McGeown, M.: A case of acute hyperparathyroidism with thyrotoxicosis and pancreatitis, presenting as hyperemesis gravidarum. Postgrad Med J, (44):861-864, 1968. En: Martínez, V, Muñoz, JL, Haya, FJ, et al.: Pancreatitis y gestación. A propósito de un caso. Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia, 17(10):407-412, 1990.
 19. Levine, G, Tsin, D, Risk, A. Acute pancreatitis and hyperparathyroidism in pregnancy. Obstet Gynecol, (54): 246-248, 1979.
 20. Dobbins, JW, Spiro, HM. Complicaciones gastrointestinales. En: Burrow, GN, Ferris, TF: Complicaciones Médicas durante el embarazo, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1982, 303-307.
 21. McKay, AJ, O'Neill, J, Imrie, CW.: Pancreatitis, pregnancy, and gallstones. Br J Obstet Gynaecol, (87):47-50, 1980. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 22. DeVore, GR.: Dolor abdominal agudo en la paciente embarazada debido a pancreatitis, apendicitis aguda, colecistitis o úlcera péptica. Clínicas de Perinatología, (7): 349-369, 1980.
 23. Rosenberg, V, Drieling, DA.: The effect of prolactin on canine pancreatic secretion: Implications on the pathogenesis of the pancreatitis of pregnancy. American Journal of Gastroenterologie, 67:354-361, 1977.
 24. Dreiling, DA, Bordalo, O, Rosenberg, V, et al.: Pregnancy and pancreatitis. American Journal of Gastroenterologie, 64:23-25, 1975. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 25. Rosenberg, V, Rudick, J, Robbiou, M, et al.: Pancreatic exocrine secretion during and after pregnancy. Annals of Surgery, 181:47-50, 1975.
 26. Glueck, CJ, Christopher, C, Michkel, MA, et al.: Pancreatitis, familial hypertriglyceridemia, and pregnancy. American Journal of Obstetric and Gynecologie, (136):755-761, 1980.
 27. Ances, IG, McClain, CA.: Acute pancreatitis following the use of thiazide in pregnancy. South Medical Journal, 64:267-269, 1971.
 28. Schiffer, MA.: Fatty liver associated with administration of tetracycline in pregnant and nonpregnant women. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 86: 326-332, 1966.
 29. Berk, JE, Smith, BH, Akrawi, MM.: Pregnancy pancreatitis. American Journal of Gastroenterology, 56:216-226.
 30. Strikland, DM, Hauth, JC, Widiish, J, et al.: Amylase and isoamylase activities in serum of pregnant woman. Obstetric and Gynecology, 63:389-391, 1984.
 31. Young, KR.: Acute pancreatitis in pregnancy: Two cases reports. Obstetrics and Gynecology, 60:653-657, 1982.
 32. Flege, JB.: Ruptured tubal pregnancy with elevated serum amylase levels. Archive Surgical, 92:397-398, 1966. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 33. Walker, BD, Diddle, AW. Acute pancreatitis in gynecologic and obstetric practice. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 136:747-754, 1980.
 34. Ranson, JH, Rifkind, KM, Roses, DF.: Prognostic signs in the role of operative management in acute pancreatitis. Surgical Gynecology and Obstetrics, 139:69-81, 1974.
 35. Marruecos, I, Roglan, A, Ordóñez, J, et al.: Valoración de la utilidad de los criterios de gravedad de Ranson en las pancreatitis agudas. Medicina Clínica, 89(5):184-187, 1987.
 36. Toskes, PP, Greenberger, NJ.: Acute and chronic pancreatitis. Disease-A-Month, 29:1-81, 1983. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher, Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.
 37. Ranson, JH.: Surgical treatment of acute pancreatitis. Dig Dis Sci, 25:453-459, 1980. En: Harary, AM, Barkin, JS.: Gleicher. Medicina Clínica en Obstetricia, 1a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989, 974-980.

14344

MEDICACION PREANESTESICA CON CLONIDINA

Drs. Montalvo Amparo*; Muñoz Darwin**; Pareja Marjori***;
Vallejo Alicia***; Quezada Lola***

RESUMEN

Clonidina, droga alfa-2-adrenérgica actúa en receptores de la médula oblongada, presinápticamente en las terminaciones nerviosa periféricas y receptores a nivel central para causar una reducción de la actividad del sistema nervioso simpático.

Está usándose como premedicación para proveer sedación y ansiólisis y mejorar las cualidades de la inducción, mantenimiento y recuperación de la anestesia.

INTRODUCCION

El objetivo de la premedicaciones proporcionar sedación y ansiólisis mejorando las cualidades de la inducción, mantenimiento y recuperación de la anestesia. La premedicación ideal debe ser oral, no emética y analgésica.

Debe minimizar los efectos de los agentes inductores y proporcionar estabilidad cardiovascular y no causar depresión respiratoria. (1)

La premedicación con clonidina produce una significativa reducción de la ansiedad, comparada con la premedicación estandar con benzodiazepinas.

Existe una ligera disminución de la presión arterial y frecuencia cardíaca, sin embargo hipotensión persistente en el período post-operatorio no se produce a las dosis rutinarias; es decir, inferiores a 0.3 mg.

MECANISMO DE ACCION

Se está considerando el importante efecto agonista alfa 2 adrenérgico de la clonidina para la premedica-

ción. Su acción central reduce la actividad simpática produciendo sedación, ansiólisis, disminución de secreciones, reducción de los requerimientos de agentes anestésicos y mejora la estabilidad cardiovascular en el período perioperatorio. Recientemente la clonidina ha mostrado tener un potencial efecto analgésico cuando se administra por vía extradural o intratecal.

El efecto sedativo de la clonidina resulta del efecto inhibitorio de la actividad espontánea y evocada del Sistema Central monoaminérgico involucrado en la modulación del sueño y la alerta cortical. Este efecto es mediado por los receptores alfa 2 adrenérgicos y se observa luego de la administración de agonistas alfa 2 adrenérgicos selectivos, como son el azepexole o dexmedetomidine y antagonizados por los receptores agonistas alfa 2 adrenérgicos como es el idazoxan. (9).

Evidencias recientes han demostrado que las propiedades analgésicas de la clonidina son atribuibles al mecanismo alfa 2 adrenérgico central, mientras que los cambios cardiovasculares están causados por una combinación de los efectos centrales en receptores alfa 2 y periféricos alfa 1 y 2. Los efectos alfa 2 adrenérgicos, son más pronunciados con dosis pequeñas, mientras que con grandes dosis predomina los efectos alfa 1. El efecto ansiolítico se explicaría por diferentes grados de efectos combinados sobre los receptores alfa.

En adultos las drogas anticolinérgicas están siendo prescritas de rutina, pero se dan IV si existen indicaciones específicas. Las drogas con actividad agonista alfa 2 adrenérgica en los receptores de la médula oblongada y receptores presinápticos y periféricos de nervios terminales, causan reducción de la actividad del Sistema Nervioso Simpático. Efecto que puede ser antago-

* Anestesióloga "Hospital Carlos Andrade Marín" (IESS—Quito).

** Médico Residente "Hospital Eugenio Espejo" (Cirugía Cardiorácica)

*** Médicos Residentes Postgrado de Anestesia Universidad Central del Ecuador, Quito.

nizado por drogas alfa adrenérgicas antagonistas.

Trabajos previos de Wing, Reid y Hamilton (1,6,7, 36) demostraron una reducción del 10 al 15 o/o de la presión sistólica y diastólica en individuos normotensos, luego de una dosis media de 0.3 mg. El efecto hipotensor máximo se observa entre los 60 y 90 minutos luego de la administración oral, con grandes dosis los efectos hipotensivos pueden persistir e imposibilitar el uso de clonidina como droga de rutina perioperatoria. Sin embargo la bradicardia observada a la dosis de 0.3 mg no requiere tratamiento.

Además la clonidina es un adyuvante en anestesia, su uso debe ser seleccionado y cuidadoso. A dosis de 0.2 mg no tiene un importante efecto sobre la presión arterial y frecuencia cardíaca a diferencia de los benzodiazepínicos, y la ansiólisis fue superior. Su uso debe ser cuidadoso en pacientes con limitada reserva miocárdica. (6,7). Los fármacos simpaticomiméticos troncoencefálicos actúan estimulando a ese nivel los receptores adrenérgicos alfa. La clonidina es un estimulador adrenérgico alfa 2, con una vida media de 12 a 24 horas. La reducción de la presión arterial es debida a la estimulación adrenérgica central en el troncoencefálico.

CONDICIONES ANESTESICAS

Se ha comprobado en estudios experimentales que la administración de clonidina reduce las necesidades de la anestesia entre 40 y el 60 o/o la administración crónica las reduce solamente en el 10 - 20 o/o.

Cabe recalcar que entre sus efectos benéficos la clonidina también atenúa la taquicardia en respuesta a la intubación, así como también el incremento de presión arterial. La Taquicardia puede causar isquemia miocárdica en el paciente predispuesto, ya que el incremento de la frecuencia cardíaca en respuesta a la intubación se reduce substancialmente con los agonistas adrenérgicos, lo que beneficiaría a los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica.

Otra de las ventajas del uso de la clonidina es la analgesia central por el mecanismo antes explicado, la incidencia de vómito post-operatorio no se modifica.

Se descubrió que esta droga disminuye la dosis de hipnosis del Tiopental. La clonidina disminuye la concentración alveolar mínima (MAC) de los anestésicos inhalatorios y puede también reducir los requerimientos de opiáceos en la anestesia a base de estos fármacos. La vida media de eliminación de la clonidina es de 7 a 12 horas por lo general cuando se administra por vía oral. (19,20,21,26,28,29,30,31,32,33,34,35, 36,37,38,39).

El más importante descubrimiento de la clonidina se basa en cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca (1,6) en el período preanestésico causa una reducción significativa de la presión arterial media, sistólica y diastólica, pero ésta no provoca síntomas

subjetivos en el paciente supino.

HIPOTENSION CONTROLADA

A dosis de 0.6 mg 2 horas antes de la cirugía está siendo utilizada para potencializar la hipotensión controlada con isoflurane al 1 o/o. Su asociación con Fentanyl y Vecuronio frecuentemente se relaciona con la aparición de bradicardia que no requiere tratamiento anticolinérgico. Durante la anestesia la clonidina reduce el MAC (Concentración Alveolar Mínima) del halotane e Isoflurane y reduce las dosis requeridas de Nitroprusiato Sódico. (8,19,20,21,22,23,24, 25,27,40,41).

El Isoflurane es particularmente utilizado porque éste tiene efectos favorables en el balance del metabolismo y flujo sanguíneo cerebral. El N2O tiende a estimular el metabolismo cerebral y puede ser negativo sobre los efectos protectores de los agentes depresores. (8,10,20,21,22,23,24,25,27,40,41).

Las concentraciones plasmáticas de catecolaminas incrementan durante hipotensión inducida con vasodilatadores como el nitroprusiato sódico que explica la resistencia a la hipotensión. Este efecto comúnmente se trata con antagonistas beta adrenérgicos o la combinación de alfa y beta adrenoceptores antagonistas como Labetalol. En contraste MacNab y colaboradores descubrieron que el incremento de la concentración de catecolaminas plasmáticas no ocurría en pacientes portadores de aneurisma intracraneal con hipotensión inducida con isoflurane. La premedicación con clonidina determina la ausencia de respuesta de catecolaminas a la hipotensión inducida y la no suplementación de otro agente hipotensor. Se cree que la resistencia a la hipotensión inducida no depende solamente de la adrenalina y noradrenalina circulante. La ausencia de respuesta de las catecolaminas a la hipotensión inducida por Isoflurane probablemente es una consecuencia no específica de la profundidad anestésica, comparable a la reducción de la respuesta al stress. (8,14,22,23,24,25,27,40,41).

La clonidina está indicada en el tratamiento de hipertensión, rubor facial por menopausia, profilaxis de la migraña. No es una droga de primera elección en el tratamiento de hipertensión porque causa somnolencia y ocasionalmente hipertensión de rebote o de retirada en la terapia crónica. La hipertensión de rebote no ocurre después de dosis únicas y el efecto sedativo es deseable cuando se usa como premedicación anestésica.

RECUPERACION DE LA ANESTESIA

La clonidina no prolonga el despertar de la anestesia a pesar de su efecto sedativo, incluso se ha reportado que el despertar es más rápido luego de su administración, ya que disminuye los requerimientos anestésicos lo que explica la rápida recuperación, esto de-

pende de la dosis y combinación con benzodiazepínicos. (9)

Bloor y Flacke (4,5) sugieren que la clonidina actúa en un receptor presináptico alfa 2 cuya estimulación inhibe la liberación de noradrenalina y disminuye el recambio de noradrenalina. El uso repetido de clonidina puede desarrollar rápida tolerancia atenuando tanto los efectos sedativos como los analgésicos. (8,22,23,24,25,27,40,41).

La recuperación de la anestesia general se asocia con enfriamiento y aumento del consumo de O₂ que puede determinar hipertensión y taquicardia. El enfriamiento post-operatorio es incómodo y tiene repercusión hemodinámica que puede determinar daño en el paciente con enfermedad de arterias coronarias. Se ha demostrado recientemente que la clonidina atenúa el enfriamiento post-operatorio. (14)

Flacke y colaboradores (4,5) reportaron que pacientes con enfermedad coronaria quienes recibieron clonidina antes de la operación como premedicación, al final de la cirugía los temblores fueron menos comunes.

Quintin y colaboradores (13) también reportaron la disminución de la incidencia de enfriamiento y temblores en pacientes premedicados con clonidina, así como también reducción del grado de hipertensión y taquicardia, previniendo el aumento de consumo de O₂.

Goldfard y colaboradores reportaron que la clonidina induce una rápida disminución del consumo de O₂ en el postoperatorio, sin llegar a eliminar completamente el temblor, detectados temblores subclínicos mediante electromiografía. (17)

En el estudio de L. Delaunay y colaboradores observaron que el consumo de O₂ y la producción de CO₂ bajó el 42 o/o en los pacientes que recibieron clonidina en relación al grupo control. (14)

La clonidina reduce la actividad del sistema nervioso simpático y las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, esta capacidad resulta en disminución del metabolismo corporal total, mientras que disminuye el gasto cardíaco relacionado con la clonidina dirigida a disminuir el consumo miocárdico de O₂. (1) Estos efectos pueden combinarse al reducir el consumo de O₂ y la producción de CO₂ observada luego de la administración de clonidina. Así Muneyuki y colaboradores demostraron que la reducción del dolor en el período postoperatorio causó un 7 a 8 o/o de disminución en el consumo de O₂. (14,19,20,21,33,35,36,39).

La clonidina también produce analgesia a nivel del cordón espinal. Las concentraciones plasmáticas y una reducción en reposo de la concentración de noradrenalina ocurre aproximadamente 2 a 5 horas luego de la administración oral. (19,20,21,26,28,29,30).

La clonidina es una droga que no tiene efectos sobre la resistencia de la vía aérea y podría ser un agente alternativo para facilitar la hipotensión inducida

cuando los beta bloqueadores están contraindicados.

En resumen; la clonidina es un agonista selectivo de los receptores adrenérgicos alfa 2 a los que estimula tanto a nivel del SNC como periférico. La acción central de la clonidina provoca una reducción de la estimulación simpática central, que probablemente es responsable del efecto hipotensor producido por este fármaco. Es más, la estimulación de los receptores alfa 2 presinápticos periféricos reduce también la cantidad de transmisor liberados para cualquier cantidad dada de estimulación simpática central.

Es particularmente importante para el anestesiólogo el hallazgo de que los efectos antihipertensivos de la clonidina en algunos pacientes hipertensos pueden ser antagonizados por la naloxona. Además, la conducta conservadora dictaminará valorar la naloxona con extrema precaución y administrarla a los pacientes que toman clonidina solo cuando se considera estrictamente necesario.

Ultimas investigaciones indican que la hipotensión y bradicardia pueden esperarse con grandes dosis de clonidina, especialmente cuando se asocian con agentes inhalatorios potentes. Sin embargo estos sugieren que la premedicación con agonistas alfa 2 adrenérgicos puede mejorar la estabilidad cardiovascular durante la anestesia, teniendo cuidado con dosis elevadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Carabine, U.A., Wirght, P.M.C. and Moore, J.: Preanaesthetic Medication with Clonidine: A dose-response study. *British Journal of Anaesthesia*, 1991; 67: 79-93.
2. Maze, M., Segal, I., Bloor, BC : Clonidine and other alpha 2 adrenergic agonists: Strategies for the rational use of these novel agents. *Journal of Clinical Anaesthesia*, 1988; 1:146-157.
2. Ghignone, M., Quintin, L., Duke, PC., Kehler, CH., Calvillo, O.: Effects of clonidine on narcotic requirement and hemodynamic responses during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal intubation. *Anesthesiology*, 1986; 64: 36-42.
4. Bloor, BC., Flacke, WE : Reduction in halothane anesthetic requirements by clonidine, and alpha adrenergic agonist. *Anesthesia and Analgesia*, 1982; 61: 741-745.
5. Flacke, JW , Bloor, BC., Flacke, WE.: Reduced narcotic requirements by clonidine with improved hemodynamics and adrenergic stability in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology*, 1987; 67:11-19.
6. Wright, P.M.C., Carabine, U.A., McClune, D.A, and Moore, J.: Preanaesthetic Medication with Clonidine. *British Journal of Anaesthesia*, 1990; 65: 628-632.
7. Wing, LMH., Reid, JL., Hamilton, CA., Sever, P , Davies, DS., Dollery, CT.: Effects of clonidine on biochemical indices of sympathetic function and plasma renin activity in normotensive man. *Clinical Science*, 1977; 53: 45-53.
8. Woodcock, TE., Millard, RK., Dixon, J., Prys Roberts, C.: Clonidine premedication for isoflurane-induced hypotension. *British Journal of Anaesthesia*, 1988; 60: 388-394.
9. Bellaiche, S., et all.: Clonidine does not delay recovery from anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1991; 66: 353-357.

10. Angell, A., Majeed, ABA.: Alterations of "sleeping time" in the rat induced by drugs which modulate central monoaminergic systems. *British Journal of Anaesthesia*, 1990; 64: 594-600.
11. Richards, MJ., Skues, MA., Jarvis, AP., Prys-Roberts, C. Total IV anaesthesia with propofol and alfentanil: Dose requirements for propofol and the effect of premedication with clonidine. *British Journal of Anaesthesia*, 1990; 65: 157-163.
12. Maze, M., Ross, ChB., Vickery, RG., Merlone, SC., Gaba, DM.: Anesthetic and hemodynamic effects of the alpha-2-adrenergic agonist, azeperole; in isoflurane-anesthetized dogs. *Anesthesiology*, 1988; 68: 689-694.
13. Quintin, L., Buda, M., Hilaire, G., Bardelay, C., Ghignone, M., Pujol, JF.: Catecholamine metabolism in the rat locus coeruleus as studied by in vivo differential pulse voltammetry. III Evidence for existence of an alpha 2 adrenergic tonic inhibition in behaving rat. *Brain Research*, 1986; 375: 235-245.
14. Delaunay, L., Bonnet, F., and Duvaldesting, P: Clonidine decreases postoperative oxygen consumption in patients recovery from general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1991; 67: 397-401.
15. Bay, J., Nunn, JF., Prys Roberts, C.: Factors influencing arterial PO2 during recovery from anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1988; 40: 398-407.
16. Ciofolo, MJ., Clergue, F., Devilliers, C., Ben Ammar, M., Viars, P.: Changes in ventilation oxygen uptake and carbon dioxide output during recovery from isoflurane anesthesia. *Anesthesiology*, 1989; 70: 737-741.
17. Goldfarb, G., Ang. ET., Debaene, B., Khon, S., Jolis, P. Effect of clonidine on postoperative shivering in man. A double-blind study. *Anesthesiology*, 1989; 71: A 659.
18. Quintin, L., et all.: Effect of clonidine on the circulation and vasoactive hormones after aortic surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 1991; 66: 108-115.
19. Miller, R.D.: Profundidad de la Anestesia y CAM En: Cullen, D.J.: *Anestesia*. Barcelona, E. Doyma, I, 529, 1988.
20. Miller, R.D.: *Anestesia en Cirugía Vascular*. En: Clark., N.J., y Stanley, T.H.: *Anestesia*. Barcelona, Ed. Doyma, II 1421, 1988.
21. Miller, R.D.: *La Anestesia en algunas enfermedades de valoración y Tratamiento especiales*. En: Roizen, M.F. *Anestesia*. Barcelona, Ed. Doyma, I, 304, 1988.
22. Woodcock, T.E., et all.: Clonidine premedication for isoflurane induced hypotension. *British Journal of Anaesthesia*, 1988; 60: 388-394.
23. Ghignone, M., Cavillo, O., Caple, S., Quintin, L: Clonidine reduces the dose requirement for nitroprusside induced hypotension. *Anesthesiology*, 1986; 65: A 51.
24. Newman, B., Gelb, AW., Lam, AM.: The effect of isoflurane induced hypotension on cerebral blood flow and cerebral metabolic rate for oxygen in humans. *Anesthesiology*, 1986; 64: 307-310.
25. Simpson, DL., MacRae, WR., Willsmith, JAW., Dale, AB.: Acute Beta-adrenoceptor blockade and induced hypotension. *Anaesthesia*, 1987; 42: 243-248.
26. Rudd, P., Blaschke, TF.: Agentes antihipertensivos y drogas para terapia de hipertensión. En: Gilman, AG., Goodman, LS., Rall, TW., Murad, F.: *Bases Farmacológicas de tratamiento*. New York, Ed. Goodman y Gilman's, 790-792, 1985.
27. Pereira, E., Millar, RK., Hutton, P.: Intraoperative arterial pressure regulation using adaptive closed-loop control with sodium nitroprusside. *British Journal of Anaesthesia*, 1986; 58: 815-816.
28. Pereira, E., Millar, RK., Prys-Roberts, C., Hutton, P. The use of phenylephrine in the adaptive closed-loop control of blood pressure. *British Journal of Anaesthesia*, 1986; 58: 816.
29. López Alonso, G.: *Fundamentos de Anestesiología*. 3a. Ed. 310.
30. Byron, C., Bloor, PhD.: Clonidine and other alpha-2-adrenergic agonist: and important new Drug Class for the perioperative period. *Seminars in Anesthesia*. 1988; VII (3): 170-177.
31. Glynn, C. J., Teddy, P. J. Role of Spinal Noradrenergic System in Transmission of Pain in patients with Spinal Cord Injury. *The Lancet*, 1986; Nov. 29.
32. Miller, R., Savarese, J., Covino, B.: *Farmacología Básica y Clínica de los Fármacos Anestésicos Locales*. Anestesia, 2a. Ed. Vol. 2: 29.
33. Yakash, TL., Hammond, DL.: Peripheral and central substrates involved in the rostral transmission of nociceptive information. *Pain*, 1982; 13: 1-85.
34. Castro, MI., Eisenach, JC.: Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Intrathecal, Epidural and Intravenous Clonidine in sheep. *Anesthesiology*, 1989; 71: 418-425.
35. Dollery, CT., et all: *Clinical Pharmacology and Pharmacokinetics of Clonidine*. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 1976; 19: 11-17.
36. Reid, JL. The clinical pharmacology of clonidine and related central anti-hypertensive agents. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 1981; 12: 206-302.
37. Svensson, TH., Bunney, BS., Aghajanian, GK.: Inhibition of both noradrenergic and serotonergic neurons in brain by alpha 2 agonist clonidine. *Brain Research*, 1986; 92: 291-306.
38. Unnerstall, JR., Kopajtic, JA., Kuhar, MJ.: Distribution of alpha 2 agonist binding sites in the rat and humans CNS: Analysis of some functional anatomic correlates of the pharmacologic effects of clonidine and related adrenergic agents. *Brain Research*, 1984; 319: 69-101.
39. Vickery, RG., Sheridan, BC., Segal, IS., Maze, M.: Anesthetic and hemodynamic effects of the stereoisomers of medetomidine an alpha-2-adrenergic agonist in halothane anesthetized dogs. *Anesthesia and Analgesia*, 1988; 67: 611-615
40. Aukburg, SJ., Geer, RT., Wollman, H., Neufeld, GR. Errors in measurement of oxygen uptake due to anesthetic gases. *Anesthesiology*, 1985; 62: 54-59.
41. Newberg, LA., Milde, JH, Michenfelder, JD.: Systemic and cerebral effects of isoflurane-induced hypotension in dogs. *Anesthesiology*, 1984; 60: 541-546.

14345

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN EL EMBARAZO

Dr. Iván Patricio Vega Ch.*, Dr. Enrique F. Noboa Flores*

DEFINICION

Descrita hace 150 años como una lesión cutánea a la que se denominó lupus eritamosus, pronto se supo que podía afectar a otros órganos, distinguiéndose así a la forma cutánea o lupus eritematoso discoide (L.E.D.) de la diseminada o lupus eritematoso sistémico (L.E.S.) (1).

EPIDEMIOLOGIA

Su incidencia es de 7 casos por cada 100.000 habitantes/año y su prevalencia de 1 por cada 2.000 habitantes. La mayoría de los casos comienzan entre los 17 y 35 años predominando en el sexo femenino con una relación mujer-varón de 8-9: 1 (2) (3) (4) (5) (6) (7).

ETIOPATOGENIA

Esta patología es un trastorno de inmunoregulación con una fuerte base genética, una influencia hormonal y uno o varios factores exógenos operativos (8).

- a) Modelos de Animales y Genética en el L.E.S.. Existe varias cepas de ratones que sufren una enfermedad parecida que representa un modelo experimental de autoinmunidad (9) (10) (11).
- b) Trastornos de la Inmunoregulación verificados por una hiperactividad de los linfocitos B, vía final que da lugar a la aparición de hipergammaglobulinemia y de anticuerpos frente a antígenos propios y extraños, que puede deberse a un trastorno propio de los linfocitos B, a una disminución de la función T supresora, a un exceso de función T-cooperadora o a un defecto en la comunicación célula-célula por un trastorno en los macrófagos o en la producción de linfocinas.
- c) Existe la posibilidad que haya una influencia hor-

monal a juzgar por los datos obtenidos de la investigación clínica, incidencia femenina, infrecuente aparición antes de la menarquia, agudizándose en el puerperio o con la administración de contraceptivos orales.

- d) Hay factores ambientales como el caso de la asociación de fotosensibilidad y anticuerpos Anti-Ro ha sugerido que los queratinocitos epidérmicos sometidos a los rayos ultravioleta liberan antígeno Ro; la ulterior formación de complejos Ro/anti Ro en la superficie de esas células provocaría las lesiones cutáneas (12).
- e) Diversos fármacos inducen en algunos individuos un síndrome lúpico reversible, tras su suspensión, si el fármaco actúa con un adyuvante, si es objeto de una reacción cruzada con antígenos nucleares o si altera determinantes macromoleculares, convirtiéndose en inmunógenas, es algo que se desconoce (13).

MANIFESTACIONES CLINICAS

a) Síntomas Generales

La astenia y la fatigabilidad son muy frecuentes, así como la pérdida de peso, que si es muy abrupta debe hacer sospechar la existencia de miopatía. La fiebre, presente en la mayoría de los casos en algún momento, plantea el problema de si se debe a infección o a actividad del proceso; los datos más fiables a favor de la infección siguen siendo los escalofríos, la leucocitosis y la desviación a la izquierda, mientras que la coexistencia de otras manifestaciones lúpicas, consumo de complemento y elevación de anti-DNA, inclinan a pensar que existe una actividad lúpica. La endocarditis es un diagnóstico a descartar en todo paciente lúpico febril, dado que las lesiones cutáneas distales,

la hipocomplementemia, los inmunocomplejos y el factor reumatoide son manifestaciones comunes para ambas entidades (14).

b) Manifestaciones Articulares y Paraarticulares

Las artralgiyas y la rigidez matutina son muy comunes. La artritis migratoria y fugaz, afecta a las articulaciones interfalángicas, metacarpofalángicas, carpos y rodillas, cediendo sin secuelas en 24-48 horas; no se observan cambios radiológicos o éstos se limitan a las partes blancas. Más rara es una artritis persistente de más de 6 semanas, que puede ser deformante y rara vez cursa con erosiones radiológicas pequeñas y asimétricas.

El líquido sinovial es poco inflamatorio (menos de 2.000 células/mm³). La tenosinovitis puede provocar contracturas y roturas tendinosas. La osteonecrosis aséptica atribuida a la corticoterapia, recae frecuentemente en pacientes con fenómeno de Raynaud, sugiriendo un origen común. Las localizaciones más frecuentes son la cabeza femoral, humeral y el platillo tibial. La exploración más sensible en las fases precoces es la gammagrafía ósea (15).

c) Manifestaciones Cutáneas

Se observan en el 85 o/o de los casos y suelen clasificarse en lesiones lúpicas específicas o patognomónicas de la enfermedad y lesiones inespecíficas que aunque frecuentes en el lupus pueden observarse también en otros procesos.

d) Manifestaciones Nefrológicas

Probablemente en todos los L.E.S. hay lesiones glomerulares y tubulointersticiales si se investigan por inmunofluorescencia y microscopía electrónica pero sólo en un 47 o/o existe evidencia clínica de glomerulonefritis.

La clasificación histológica de la nefritis lúpica en seis tipos (riñón normal, glomerulonefritis (G.N.) mensajal, G.N. proliferativa focal, G.N. proliferativa difusa, G.N. membranosa y esclerosis) continúa siendo útil, pero debe recordarse que no existe una separación neta entre ellas y que la biopsia renal ofrece la imagen estática de un proceso dinámico como es el curso del L.E.S. Por ello, tanto como el tipo histológico de G.N., interesa conocer la existencia de rasgos histológicos indicativos de actividad (trombos hialinos, semilunas epiteliales) o de cronicidad del proceso (esclerosis, fibrosis intersticial) y de acuerdo con ello planear el tratamiento individualizado de cada caso.

Un 23 o/o de los pacientes con nefropatía lúpica llegarán a la insuficiencia renal terminal en cinco años y los datos predictivos de esa situación y que por tanto deben instar a un tratamiento vigoroso, son: creatinina plasmática superior a 1.4 mg/dl, hipertensión ar-

terial, G.N. proliferativa difusa y lesiones crónicas en la biopsia renal (15).

e) Manifestaciones Neuropsiquiátricas y Musculares

Los trastornos neurológicos y los psiquiátricos, orgánicos o no, se suelen asociar dando cuadros complejos. La lesión vascular más común en el sistema nervioso central (S.N.C.) es una vasculopatía no inflamatoria, responsable de microinfartos y microhemorragias, la correlación anatomoclínica de estas lesiones vasculares es pobre por lo que es seguro que en la patogenia de las manifestaciones del S.N.C. intervienen otros factores como son: la pérdida de la integridad de la barrera hematoencefálica por depósito de inmunocomplejos en los plexos coroideos, anticuerpos linfocitotóxicos con reactividad cruzada antineuronal, anticuerpos antimielina que explicaría la desmielinización que se observa en algunas mielitis transversas, neuritis ópticas y polineuropatías y anticuerpos frente a la proteína ribosomal P. que se relaciona con manifestaciones difusas del S.N.C.

El síndrome mental orgánico (S.M.O.) es la manifestación neuropsiquiátrica mayor más frecuente. Se presenta como una demencia o como un trastorno orgánico de la personalidad; en el 40 o/o de los casos se acompaña de síntomas psicóticos remediando una esquizofrenia o una depresión mayor. Hay alteraciones psiquiátricas menores (trastornos de la personalidad, ansiedad, depresión, etc.) hasta en el 50 o/o de los pacientes, aunque muchos reflejan problemas de adaptación a la enfermedad.

Se detectan anomalías de líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) como son la proteinorraquia, pleocitosis, hipoglucorraquia, que se manifiestan en un 30 o/o de los enfermos, sobre todo en a mielitis transversa; el electroencefalograma es inespecífico, la atrofia cerebral, en parte relacionada con la corticoterapia, es habitual en la tomografía axial computalizada; la resonancia magnética es el método más sensible (14).

f) Manifestaciones Cardiovasculares

La pericarditis es la enfermedad cardiovascular más frecuente en enfermos con L.E.S. (20-40 o/o) generalmente no hay roce y las alteraciones electrocardiográficas son leves, por lo que el diagnóstico se basa en la ecocardiografía. El taponamiento y la pericarditis constrictiva son raros. La endocarditis de Libmann Sacks puede tener la posibilidad de complicarse con endocarditis bacteriana y por su frecuente asociación al anticoagulante lúpico. El fenómeno de Raynaud puede producir gangrena distal (15).

g) Manifestaciones Pleuropulmonares

La más frecuente manifestación es la pleuritis que

curso en un 30 o/o de los casos con derrame pleural. La neumonitis lúpica aguda, es un cuadro con fiebre, dolor, disnea, hemoptisis, infiltrado pulmonar bilateral y mortalidad elevada, es posible que muchas sean en realidad infecciones por microorganismos oportunistas. El edema pulmonar no cardiogénico o distrés respiratorio del adulto es una complicación frecuente, que se traduce por disnea, infiltrado alveolar difuso e hipoxemia intensa que no se corrige con altas concentraciones de oxígeno, puede ser secundario a sepsis, neumonía o al propio L.E.S. y conlleva a una mortalidad del 50 o/o (14).

h) Manifestaciones Hematológicas

La anemia suele acompañar a los brotes de la enfermedad. La anemia inflamatoria, normocrómica normocítica (en casos avanzados puede ser hipocrómica microcítica), fluctúa con la actividad de la enfermedad y se debe a una baja disponibilidad medular de hierro por atrapamiento de éste por el sistema retículo endotelial activado. La anemia hemolítica está mediada por anticuerpos calientes tipo IgM, que darán una prueba directa de Coombs positiva. No es raro que la anemia hemolítica se acompañe de trombocitopenia o neutropenia inmunes (Síndrome de Evans).

La leucopenia parece producida por una disminución de la producción de los mismos mediada por linfocitos T-supresores y por anticuerpos; las alteraciones funcionales de la quimiotaxis y fagocitosis justifican las frecuentes infecciones en estos enfermos. La Linfopenia a expensas tanto de la población B como de la T y con elevación absoluta de las células nulas, está mediada por anticuerpos linfocitotóxicos (15).

i) Manifestaciones Digestivas

Las alteraciones hepáticas más habituales son la hepatomegalia y la elevación reversible de transaminasas; la histología es inespecífica y se piensa que la toxicidad de ciertos fármacos (corticoides, azatioprina). Se han descrito casos de cirrosis biliar primaria, así como algunos de enfermedad veno-oclusiva hepática y síndrome de Budd-Chiari, asociados a anticoagulante lúpico.

La vasculitis intestinal debe sospecharse ante cualquier dolor abdominal ya que los corticoides pueden enmascarar sus síntomas. En los pacientes con L.E.S. se ha encontrado una mayor incidencia de perforación diverticular que en la población sana (14).

La enteropatía que pierde proteína, posiblemente más frecuente de lo que se diagnostica es probablemente una de las causas de la hipoalbuminemia que acaece en las fases activas del L.E.S. La multiplicidad etiológica de la ascitis con frecuencia obliga a estudiar el líquido peritoneal para dilucidar su origen.

LUPUS Y EMBARAZO

Aunque la amenorrea es frecuente, la fertilidad de la mujer con esta patología es normal (16) (17). Los abortos espontáneos, especialmente en las mujeres con anticoagulante lúpico, los fetos prematuros son asimismo habituales, sin embargo, esto no contraindica la gestación, excepto en los casos con nefropatía activa o insuficiencia renal, que agravarán con el embarazo. Por lo demás, la frecuencia de complicaciones obstétricas es baja en la mayoría de las gestantes, la enfermedad permanecerá en la situación que estaba antes; de ahí que debe recomendarse a la pareja que supediten el momento de la gestación a alcanzar la inactividad del proceso, siendo esta simple medida la que más garantiza un embarazo y parto sin complicaciones. Aunque debe intentarse prescindir de toda medicación durante el embarazo, pueden administrarse corticoides sin gran riesgo para el feto, ya que la hendidura palatina y la insuficiencia suprarrenal del recién nacido son complicaciones sumamente infrecuentes; como alternativa puede emplarse la azatioprina por su baja teratogenicidad, aunque algunas consecuencias indeseables de la misma pueden manifestarse en la vida adulta. Los antipalúdicos no se recomiendan y los anti-inflamatorios no esteroideos deben restringirse debido a los efectos negativos en el feto de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (18) (19) (20) (21) (22) (23) (24) (25).

Como existe un cierto riesgo de exacerbación del L.E.S. en el postparto, se recomiendan dosis profilácticas de corticoides poco antes del parto y mantenerlas durante 6-8 semanas; de igual modo se desaconseja la lactancia materna. Entre los métodos anticonceptivos, se indicarán los de barrera; si la utilización de anticonceptivos orales es inevitable debe elegirse un progestágeno puro (26) (27) (28) (29) (30).

LUPUS NEONATAL

El lupus neonatal (L.N.) fue descrito inicialmente en hijos de mujeres con L.E.S. o síndrome de Sjogren con el dato común de tener anticuerpos anti-Ro, pero actualmente se conoce que hasta un 25 o/o de las madres no padecen ninguna enfermedad autoinmune. Se caracteriza por la aparición durante los 6 primeros meses de vida de una o más de las siguientes manifestaciones: lesiones cutáneas, bloqueo auriculoventricular y alteraciones hematológicas (31).

Las lesiones cutáneas aparecen aproximadamente a los 2 meses de edad, afectan a zonas fotoexpuestas y consisten en placas eritematosas anulares con atrofia e hipopigmentación central, semejantes al lupus cutáneo del adulto, que desaparecen a los 6 a 12 semanas de edad (32).

El bloque auriculoventricular aparece en el 50 o/o de los casos y no suele requerir tratamiento. Se estima

que un tercio de las madres de hijos con bloqueo auriculoventricular congénita sufren o sufrirán un L.E.S. (33).

Esta entidad se relaciona con la transferencia de la madre al feto de anticuerpos anti-Ro, que son positivos durante los 6 primeros meses de vida en el 100 o/o de los niños con lupus neonatal, coincidiendo su negativización con la desaparición de las lesiones cutáneas. Raramente los niños con lupus neonatal desarrollan una enfermedad de tejido conectivo en la vida adulta (34) (35).

CASO CLINICO DE PATOLOGIA OBSTETRICA

HC 238944

Paciente sexo femenino, 28 años, casada, nacida y residente en Quito, instrucción secundaria incompleta (tercer curso), ocupación quehaceres domésticos.

A.P.F. Madre hipertensa bajo tratamiento.

A.P.P. Sin importancia.

A.G.O. Menarquia a los 12 años, ciclos regulares, 30 x 4 días

G 5, P 3, A 2, C 0, Hv. 2. F.U.M. Desconoce.

G 1 Aborto provocado hace 4 años y 6 meses, 12 semanas de gestación.

G 2 Hace 3 años, parto normal, a término, sexo femenino, fallece de meningitis al mes de edad.

G 3 Aborto incompleto de 8 semanas de gestación, hace dos años y medio.

G 4 Hace 1 año 10 meses parto normal, sexo masculino, vivo

G 5 Actual.

E.A. Paciente hace 3 años y sin causa aparente presenta artralgias de pequeñas articulaciones en manos, que posteriormente se acompaña de edema articular, consulta con facultativo quién prescribe ASA 500 mg Q.D. remitiendo el cuadro. Hace un año y seis meses, una semana antes de terminar su cuarta gestación presenta artralgias, edema articular de pequeñas y grandes articulaciones, que se intensifican en los dos meses posteriores, acompañándose de edema facial, astenia, disminución de peso, fiebre (esta última dura un mes). Acude al Hospital Enrique Garcés donde se investiga su patología, internada presenta dolor precordial punsante con irradiación a tórax posterior, sensación de angustia, ausencias, labilidad afectiva. Recibe INH 300 mg diarios por dos años y meticorten 60 mg diarios dosis que será disminuída a 10 mg diarios y mantenida también por dos años.

Hace cinco días ingresa con actividad uterina y un embarazo clínicamente a término, se produce parto cefalovaginal obteniéndose recién nacido sexo masculino, veinte y cuatro horas después se le realiza ligadura de trompas uterinas con técnica de Pomeroy modi-

ficada.

R.E.A.S. Sin importancia.

EXAMEN FISICO

TY 37.1 C, T.A. 110/70, F.C. 72 x', F.R. 12 x'

Paciente sexo femenino, edad real concuerda con edad aparente, lúcida y orientada en tiempo y espacio, biotipo asténico, decúbito dorsal activo, hidratada, buenas condiciones generales. Facies lúpica.

Piel caliente, elástica, eutérmica. Tejido celular subcutáneo en cantidad y distribución de acuerdo a edad y sexo. No se palpan adenopatías.

Cabeza: normocefálica, cabello lisótrico negro en cantidad y distribución de acuerdo a edad y sexo. Ojos: conjuntivas normales, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación. Nariz: pirámica nasal simétrica, fosas nasales permeables. Boca: mucosas orales húmedas, piezas dentarias en regular estado, orofaringe no congestiva.

Cuello; simétrico, movilidad y sensibilidad conservada, se ausculta soplo holosistólico en foco pulmonar II/IV sin irradiación. Campos pulmonares a la percusión normal, murmullo vesicular presente en bases pulmonares.

Adbomen suave, depresible, algo doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, fondo uterino en ombligo, ruidos hidroaéreos presentes.

Región inguino-genital y lumbar normal.

Examen neurológico normal.

I.D. Puerperio Postparto.

Lupus Eritematoso Sistémico.

Valvulopatía Mitral.

EXAMEN DE LABORATORIO

23 de noviembre de 1990.

E.K.G. Bloqueo completo de haz derecho del haz de His. Bloque del fascículo anterior e izquierdo del haz de His.

Coombs directo positivo. Anticuerpo antinucleares positivos (1/640). Patrón homogéneo en línea celular Hep-2. Anti-DNA positivo (1/320). Células L.E. positivo. V.D.R.L. positivo. FTA. Abs positivo. Ecocardiograma: Insuficiencia mitral leve. H.T.P. discreta, derrame pericárdico discreto.

15 de junio de 1992.

Complemento C3 167 mg/dl (70-180 mg/dl).

Complemento C4 40 mg/dl (16-45 mg/dl).

23 de junio de 1992.

Glucosa 65 mg o/o, urea 31 mg o/o, creatinina 0.7 mg o/o, Glóbulos blancos 12.900/mm³, V.E.S. 32 mm/h, Hb 8.7 g o/o, Hcto. 28 o/o, segmentados 73 o/o, eosinófilos 2 o/o, linfocitos 20 o/o, monocitos 5 o/o.

BIBLIOGRAFIA

- Wallace, D.: Dubois Lupus Erythematosus. Filadelfia, Lea & Febiger, 1987.
- Tan, E.: The 1982 Revised Criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum*, 1982; 25:1.271-1.277.
- Studenski, S.: Survival in Systemic Lupus Erythematosus. A Multivariate Analysis of Demographic Factors. *Arthritis Rheum*, 1987, 30:1. 326-1.332.
- Rothfield, N.: Current Approach to SLE and its Subset. *Disease-a-Month* 29:1-62, 1982.
- Dubois, E.: The Clinical Picture of Systemic Lupus Erythematosus, in Dubois E.L. (ed): *Lupus Erythematosus*, ed 2. Los Angeles, University of Southern California Press, 1974.
- Urman, J.: Corticosteroid Treatment in Systemic Lupus Erythematosus. *Survival Studies*. *JAMA* 238: 2272-2276, 1977.
- Zurier, R.: Systemic Lupus Erythematosus. Management During Pregnancy. *Obstet Gynecol* 51:51:178-180, 1978.
- Dixon, F.: Murine Lupus. A Model for Human Autoimmunity. *Arthritis Rheum*, 1985; 28:1.081-1.088.
- Block, R.: Studies on Twins with Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Med.*, 1975; 59:533-552.
- Alvarellos, A.: Relationship of HLA-DR and MT Antigens to Autoantibody Expression in SLE. *Arthritis Rheum*, 1983; 26:1.533.
- Fielder, A.: Family Study of the Major Histocompatibility Complex in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Med J*, 1983; 286:425-428.
- LeFeber, W.: Induction of Antinuclear Antigen Expression in Human Keratinocytes by Ultraviolet Light. *Clin Res* 1983; 581A.
- Hess, E.: Drug-Related Lupus the Same or Different. En: Lahita R., ed. *Systemic Lupus Erythematosus*, Nueva York, John Wiley & Sons, 1987; 869-880.
- Stein, J.: *Medicina Interna*, Salvat Editores S.A. Barcelona Primera Edición, 1984.
- Beeson, P.: *Tratado de Medicina Interna de Cecil*, Nueva Editorial Interamericana S.A., México D.F., Décimo Cuarta Edición, 1983.
- Friedman, E.: Pregnancy and Lupus Erythematosus. *Obstet Gynecol* 8:601-610, 1956.
- Fraga, A., Mints, G.: Sterility and Fertility Rates. Fetal Wastage and Maternal Morbidity in Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 1:293-298, 1974.
- Zurier, R.: Systemic Lupus and Pregnancy. *Clin Rheum Dis* 1:613-620, 1975.
- Zurier, R.: Systemic Lupus Erythematosus. Management During Pregnancy. *Obstet Gynecol* 51:178-180, 1978.
- De Voe, L.: Systemic Lupus Erythematosus in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 135: 473-479, 1979.
- Zulman, J.: Problems Associated with the Management of Pregnancies in Patients with Systemic Lupus Erythematosus *J Rheumatol* 7:37-49, 1980.
- Tozman, E.: Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy. *J Rheumatol* 7:624-632, 1980.
- Fien, L.: Systemic Lupus Erythematosus in Pregnancy. *Ann Intern Med* 94:667-677, 1981.
- Estes, D.: Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 8:307-321, 1965.
- Garsenstein, M.: Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy *N Engl J Med* 267:165-169, 1962.
- Lubbe, W.: Fetal Survival After Prednisone Suppression of Maternal Lupus-Anticoagulant. *Lancet* 1:1361-1363, 1983.
- Friedman, E.: Pregnancy and Lupus Erythematosus. *Obstet Gynecol* 8:601-610, 1956.
- Fraga, A.: Sterility and Fertility Rates, Fetal Wastage and Maternal Morbidity in Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 1:293-298, 1974.
- Grigor, R.: Outcome of Pregnancy in Systemic Lupus Erythematosus. *Proc R Soc Med* 70:99-100, 1977.
- Donaldson, L.: Further Observations on Lupus Erythematosus Associated with Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 83:1461-1473, 1962.
- Jackson, R.: Discoid Lupus in a Newborn Infant of a Mother with Lupus Erythematosus. *Pediatrics* 33:425-430, 1964.
- Chapel, T.: Oral Contraceptives and Exacerbations of Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Obstet Gynecol* 110:366-369, 1971.
- Hardy, J.: Congenital Complete Heart Block in the Newborn Associated with Maternal Systemic Lupus Erythematosus and other Connective Tissue Disorders. *Arch Dis Child* 54: 7-13, 1979.
- Fox, R.: Systemic Lupus Erythematosus. Association with Previous Neonatal Lupus Erythematosus. *Arch Dermatol* 115:340, 1979.
- Jackson, R.: Neonatal Lupus Erythematosus Progressing in to Systemic Lupus Erythematosus. *Br J Dermatol* 101: 81-86, 1979.

14346

HIPONATREMIA: PATOGENIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

*Pazmiño Leonardo, **Pancho Mario, **Del Salto Catia,
***Bucheli Carlos

RESUMEN

La hiponatremia es quizás el trastorno electrolítico mas frecuente, habitualmente es asintomática y tiene una evolución autolimitada.

La Hiponatremia es una condición comunmente observada en las Unidades de Cuidados Intensivos. Esta ocurre cuando la concentración plasmática de sodio, es menor de 135 mEq/l.

El Manejo adecuado depende de la causa subyacente, de manera que un conocimiento completo de la patogenia es necesario para el diagnóstico y tratamiento correcto.

Este artículo hace una revisión fisiopatológica en profundidad, analizando las diferentes causas de hiponatremia, con énfasis en la secreción inadecuada de Hormona Antidiurética (SIHAD) y la complicación de su manejo la Mielinolisis Póntica Central (MPC).

Palabras Claves: Hiponatremia, Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, SIHAD, Mielinólisis Póntica Central, MPC.

FISIOLOGIA DEL SODIO

El Sodio corporal total de un adulto normal es de aproximadamente 60 mEq/kg de peso corporal. Un hombre de 70 kg tendrá aproximadamente 4200 mEq. El hueso que constituye un 15 al 16 o/o del peso corporal, contiene entre el 40 al 45 o/o del depósito total de Sodio esto es 1800 mEq (1), de los restantes 2400 mEq unos 2000 a 2200 mEq están disueltos en el líquido extracelular.

En realidad aproximadamente 50 o/o del Sodio cor-

poral total es extracelular, 40 o/o está asociado con el hueso y 10 o/o o menos es intracelular.

La división del Sodio corporal en intercambiable y no intercambiable, es de utilidad clínica.

El Sodio intercambiable puede ser fácilmente medible, en los sujetos vivos, por técnicas de dilución de Sodio radioactivo, y representa 42 mEq/kg de peso corporal.

Esta fracción incluye todo el Sodio de los líquidos extracelular e intracelular y algo menos de la mitad del sodio del hueso. Los 18 mEq de Sodio no intercambiable está largamente asociada con el esqueleto y absorbida en la superficie de los cristales de Hidroxiapatita, enterrados profundamente en la substancia de los huesos largos más densos.

El Sodio intercambiable tiene interés en que está en un equilibrio de difusión con el Sodio plasmático. Si el Sodio se pierde en el sudor, orina o en líquidos de diarreas, el que está presente en el reservorio intercambiable, incluyendo el del hueso, está disponible para mitigar el descenso en las concentraciones que puedan ocurrir cuando se hace reposición de agua.

Cuando el Sodio se retiene, como cuando hay un exceso en la ingestión en paciente edematosos, este se distribuye en el reservorio intercambiable.

La ingesta diaria normal de Sodio es de 70 mEq (50-100 mEq/d) y la mayoría de la excreción se produce por riñón 65 mEq (50 a 100 mEq), aunque se puede perder cierta cantidad por tubo digestivo y por sudoración.

La cantidad de sodio excretada en la orina cada día, normalmente iguala a la cantidad contenida en la dieta. En presencia de una perfusión renal reducida, sin embargo, la reabsorción de Sodio por los túbulos renales se incrementa, así removiendo casi todo el Sodio filtrado por la orina. Como consecuencia de estos

* Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos H.E.E.
** Residente del Post-grado de Medicina Interna F.C.C.M.
*** Residente de la Unidad de Cuidados Intensivos H.E.E.

ajustes menos del 1 o/o del Sodio que es filtrado a través de los glomérulos es excretado en la orina durante una hipoperfusión renal (2). Un incremento en la reabsorción renal de Sodio está reflejada por una concentración urinaria de Sodio, que está típicamente por debajo de 20 mEq/l.

La concentración normal del Sodio es de 145 mEq/l + - 10 mEq/l en el espacio extracelular y de 5 a 15 mEq/l en el espacio intracelular.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPONATREMIA

Una revisión de los conceptos fisiopatológicos básicos facilitará una aproximación racional al manejo de la hiponatremia (1-3):

1. El Na^+ es el catión dominante en el espacio extracelular.
2. El balance de Na^+ determina el volumen del espacio extracelular. La protección del volumen extracelular es una prioridad del riñón.
3. La tonicidad de los líquidos corporales está en equilibrio en todas las membranas corporales y está regulada por el equilibrio de agua. Debido a que el Na^+ es el catión dominante del espacio extracelular la concentración del Na es un reflejo del volumen extracelular, por eso de la tonicidad de los líquidos extracelulares,
4. La tonicidad puede variar independientemente del volumen extracelular, así la hiponatremia puede presentarse con un volumen extracelular incrementado, disminuido o normal.
5. Debido a que la concentración de Na^+ no dice nada del volumen extracelular el volumen debe ser valorado aparte de su tonicidad.

Debido a que la tonicidad depende en el balance del agua, y que la hiponatremia representa un exceso relativo de agua, la fisiología de la excreción de agua debe ser revisada y esta revisión debe empezar con una explicación clara de lo que es el clearance de agua.

El clearance de agua libre puede ser dividido en dos fracciones.

La primera fracción el clearance osmolar (C_{osm}) representa el volumen de orina (l/día) que es necesario para excretar todos los solutos contenidos a una molaridad equivalente a la plasmática. La segunda porción, el clearance de agua libre ($C_{\text{H}_2\text{O}}$) representa la diferencia entre el volumen urinario total (los litros que se ha producido por día) y el clearance osmolar. En realidad no es un clearance verdadero pero, indica el volumen de orina del cual los solutos han sido completamente removidos durante la formación de una orina diluida. Para aclarar podemos utilizar un ejemplo, en el cual decimos que si el volumen urinario total es de 2 l, la urinaria de 140 mOsm/kg, entonces tendremos que el C_{osm} es de un litro y el volumen de agua libre generada debe ser entonces el un litro adicional.

Para mantenerse un equilibrio en la tonicidad del plasma es necesario que el ingesta total de agua que tiene un individuo sea igual a la suma de las pérdidas insensibles que es aproximadamente unos 400 ml por día más el clearance de agua libre. Si el ingreso de agua excede a estos valores la osmolaridad plasmática entonces va a disminuir.

La capacidad para generar agua libre y por lo tanto diluir la orina depende de tres factores:

1. Es necesario un suministro adecuado de solutos a los sitios dilutores distales (rama ascendente del asa de Henle y la parte inicial del túbulo contorneado distal).
2. Es indispensable un funcionamiento adecuado de los sitios dilutores de tal manera que el Na^+ junto con el Cl^- puedan ser removidos en este punto donde el túbulo es usualmente impermeable al agua por lo tanto generándose de esta manera agua libre.
3. Debe haber una supresión normal de la hormona antidiurética, (HAD), de tal manera que el agua libre generada en estos sitios dilutores distales no sea reabsorbida por los túbulos colectores.

Para un suministro adecuado del Na^+ a la nefrona distal, debe existir una perfusión renal y una filtración glomerular adecuada, así como un suministro suficiente de solutos fuera del túbulo proximal. Una disminución en la perfusión renal, puede suceder cuando el volumen plasmático efectivo (VPE) está disminuido ya sea en forma aguda o crónica. La disminución del flujo plasmático renal, produce una disminución en el filtrado glomerular y por lo tanto un incremento en la reabsorción tubular proximal, produciéndose una alteración en la generación de agua libre por limitarse, el suministro de solutos y de líquidos hacia los segmentos dilutores.

La disminución del volumen plasmático efectivo y por lo tanto de el flujo plasmático renal puede ser producido por una disminución de el gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca congestiva) congestión periférica y en el lecho venoso esplénico (cirrosis, nefrosis e insuficiencia cardíaca) o en hipoalbuminemia (nefrosis y cirrosis). Otros factores como un incremento en la actividad simpática y redistribución de la filtración glomerular o el flujo plasmático renal puede también servir para incrementar la reabsorción proximal de Na^+ en la insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis y nefrosis.

Debe señalarse que toda la reabsorción del ClNa en túbulos proximales es isotónico, e incremento de la reabsorción de soluto en esta zona por si no puede resultar en hiponatremia. La hiponatremia mas bien se produce por disminución de envío de solutos a los sitios distales para la generación de agua.

Aún si la cantidad de sal y agua es adecuada para ser enviada hacia los sitios dilutores distales, estos deben de estar funcionando para remover el Na^+ y por lo tanto generar agua libre. Así en enfermedades rena-

les crónicas (particularmente las de tipo intersticial) daño a las células epiteliales tubulares del asa ascendente en la parte gruesa y en el túbulo distal en su parte temprana pueden producir una disminución de la reabsorción de Na^+ , desgaste de Na^+ urinario y alteración en la generación de agua libre.

Así mismo la administración de diuréticos que actúan en la asa ascendente (furosemida, ácido etacrínico), o en el túbulo distal (tiazida) afectarán la dilución urinaria y por eso podrían conducir a hiponatremia.

Finalmente si una cantidad adecuada de sal y agua es suministrada a los sitios diluctores distales y en estos sitios están funcionando adecuadamente, el agua libre generada debe aún escapar a la reabsorción en el túbulo colector. Para que esto se produzca, debe haber una supresión adecuada de la hormona antidiurética (HAD) y de otras sustancias que tengan un efecto parecido a la hormona antidiurética.

La concentración plasmática del Na^+ está controlada por cambios en la filtración glomerular y la absorción tubular, esta última bajo el control de la aldosterona y la hormona antidiurética (HAD).

Estrictamente hablando, no es la concentración plasmática del Na^+ la que es regulada, sino, la osmolaridad (Osmolaridad Normal = a 285-295 mOsm).

La osmolaridad se mantiene dentro de límites estrechos ± 2 o/o y debido a que el Sodio es el determinante principal de la osmolaridad sérica, se regula entonces el Sodio sérico. Esta regulación se consigue por el mecanismo de la sed y por la capacidad de los riñones para concentrar o diluir la orina, dependiendo de las necesidades homeostáticas.

DEFINICION

Hiponatremia es un diagnóstico de laboratorio en que la concentración sérica de sodio (Na^+) es < 135 mEq/l (4).

Hiponatremia frecuentemente indica no una pérdida de Na^+ , sino mas bien una ganancia de Na^+ con un exceso de agua. Una hiponatremia mantenida por ingesta excesiva de agua es imposible en condiciones normales. Cuando la hiponatremia es vista con ingesta excesiva de agua, mecanismos adicionales estarán presentes para evitar su eliminación.

En general hiponatremia, refleja cambios en el agua corporal y no reflejan el balance del Sodio unicamente. Las hipo, puede por eso ocurrir en presencia de depresión del volumen, en normovolemia, o en estados edematosos.

La concentración de Sodio, aisladamente no da información del estado de hidratación.

CLASIFICACION

La hiponatremia se puede clasificar en base de la

osmolaridad (1-5)

1. Hiponatremia sin Hipoosmolaridad

1.1. Osmolaridad Normal

1.1.1. Pseudohiponatremia (Hipertrigliceridemia, Hiperproteinemia, irrigación del tracto genitourinario).

1.2. Osmolaridad Elevada

1.2.1. Hiponatremia Hiperosmolal (Hiperglicemia, uso de manitol en falla renal)

1.2.2. azotemia.

2. Hiponatremia con Hipoosmolaridad

— Excreción de H_2O Normal: Osm Urinaria < 100 mOsm/kg

2.0.1. Volumen urinario elevado

Polidipsia Primaria (Pacientes psicóticos con fenotiazidas, desórdenes hipotalámicos)

2.0.2. Volumen urinario normal o bajo

Ingesta de solutos reducida * (Dieta de Té y Tostadas, Bebedores de Cerveza)

2.1. Excreción de H_2O Alterado: Osm Urinaria > 100 mOsm/kg

2.1.1. Volumen del ECF Disminuido

2.1.1.1. Pérdidas Renales de Na^+

— Diuréticos (Drogas, osmóticos)

— Déficit Endócrino (Hipotiroidismo, Hipocortisolismo)

— Trastornos tubulares (S. Fanconi, S Bartter?, E. Intersticial)

2.1.1.2. Pérdidas no Renales de Na^+

— Tracto Gastrointestinal (vómito, diarrea, ostomias, ileo)

— Piel (Diaforesis, quemaduras)

2.1.2. Volumen del ECF Normal/Aumentado Mal distribuido

— Alto Intersticial y Bajo Intravascular (S Nefrótico, Cirrosis, Hipo-proteinemia)

— Bajo Volumen Arterial y Alto Volumen Venoso (E. Miocárdica, Válvular, Pericárdica)

2.1.3. Volumen del ECF sin Mayor Alteración

2.1.3.1. HAD de la Hipófisis Posterior.

— Enfermedades Pulmonares, SNC, Hipotiroidismo, Hipoadrenalismo, Porfíria Aguda, Dolor, Vómito.

— Drogas: Nicotina, Morfi-

- na, Clofibrato, Tricíclicos, Vincristina, Ciclofosfamida.
- Mecanismo Desconocido.
- 2.1.3.2. HAD de otras fuentes
- Carcinomas: Pulmón, Pancreático, Duodenal, Prostático, Linfomas
 - Granulomas: Tuberculosis
 - Administración exógena ADH en Diabetes Insípida, Oxitocina en Inducción de parto.
- 2.1.3.3. — Potenciación de HAD por Drogas: Clorpropamida, Aminofilina, Cafeína, Indometacina, Aspirina

La Osmolaridad plasmática (Osm P) está determinada por la suma de las sustancias osmóticamente activas. En el plasma el Na^+ , la glucosa, y la urea son los principales determinantes de la osmolaridad, de manera que la Osm P puede calcularse por la siguiente fórmula (6):

$$\text{Osm P Cal} = \text{Na}^+ \times 2 + \text{Glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8$$

La urea puede cruzar las membranas celulares rápidamente y por lo tanto no ejercer un efecto osmótico, que produzca el desplazamiento de agua desde las células (7), por lo cual se la conoce como un osmol inefectivo. Un aumento en la concentración plasmática de BUN es detectado por la osmolaridad plasmática medida y calculada, sin embargo no produce cambios en el Na^+ . De esta manera la Osmolaridad Plasmática Efectiva (Osm P Ef) puede calcularse como sigue

$$\text{Osm P Efe} = \text{Na}^+ \times 2 + \text{Glucosa}/18$$

La osmolaridad puede medirse directamente por equipos de laboratorio y es la Osmolaridad Medida (Osm P Med).

HIPONATREMIA SIN HIPOOSMOLARIDAD

Hiponatremia Iso-osmolar:

La medición de la osmolaridad se realiza en la fase acuosa de la sangre. Debido a que las proteínas y los lípidos no están en la fase acuosa, estas contribuyen poco a la osmolaridad. Mas bien las proteínas y los lípidos desplazan agua de cada litro de plasma. Así 1 ml de plasma está compuesto de 0.93 ml de agua y 0.07 ml de solutos no acuoso (proteínas, lípidos). La medición de la concentración sérica de Sodio es realmente 7 o/o menor que su concentración acuosa.

Un Sodio sérico bajo se observa en pacientes con

hiperlipidemias o hiperproteinemias y son conocidas como pseudohiponatremia.

La hiperlipemia se evalúa en ocasiones por la simple inspección del suero o plasma y se la excluye si es que el suero es claro. Valores de triglicéridos mayores de 2.000 mg/dl son necesarios, antes de obtener una baja apreciable del Sodio.

En estados hiperprotéicos severos que producen pseudohiponatremia, el suero o plasma es extremadamente viscoso, y en ocasiones como gelatina. Se requiere usualmente más de 12 a 15 gr/dl de proteínas para que esto ocurra.

La concentración de sodio por volumen total de suero está reducida, sin embargo la concentración de sodio por volumen acuoso es normal y por lo tanto la osmolaridad medida es normal. Este problema es eliminado cuando se usa electrodos ion-específico antes que los fotómetros de llama, para medir la concentración sérica de sodio.

La pseudohiponatremia es solamente un fenómeno de laboratorio, visto en pacientes con Hiperlipidemia o Hiperproteinemia severa. (8) no necesita de tratamiento específico, ya que la osmolaridad medida es normal.

La infusión o absorción de sustancias extrañas que desplazan plasma, pueden también reducir la concentración del Na^+ sin alterar la osmolaridad medida. Esto ocurre durante irrigación genitourinaria de la vejiga después de cirugía de próstata o litotripsia (9). En estas situaciones la adición de sustancias isoosmótica pero no electrolíticas (Glicina) puede causar hiponatremia.

Hiponatremia Hiperosmolar:

Cuando sustancias osmóticamente activas están relativamente confinadas al espacio extracelular como glucosa o manitol, éstas extraen agua del espacio intracelular, disminuyendo la concentración del ion Na^+ , por dilución. Por cada 100 mg/dl de incremento de la concentración de glucosa sobre su valor normal, hay un descenso de 1.6 mEq/l en la concentración de Na^+ .

A diferencia de la pseudohiponatremia, aquí la hiponatremia es un reflejo de la concentración extracelular del Na^+ , sin embargo como consecuencia de la presencia de sustancias osmóticamente activas hay hiperosmolaridad antes que hipoosmolaridad.

El tratamiento de la hiponatremia hiperosmolar, en estas circunstancias, debe dirigirse a reducir las concentraciones altas de glucosa o manitol, con restauración del agua intracelular y normalización del Na^+ sérico.

De otro lado sustancias como: urea, metanol, etanol, y etilenglicol, aumentan la osmolaridad plasmática pero no causan hiponatremia - aunque puede estar presente por otras causas - debido a que ellas cruzan libremente la membrana celular.

Podemos enfatizar con el siguiente ejemplo: Un paciente con fallo renal crónico tiene un nitrógeno ureico (BUN) de 280 mg/dl, una glucosa de 180 mg/dl y una concentración plasmática de 125 mEq/l. Al calcular y medir la osmolaridad plasmática se obtiene:

$$\begin{aligned}\text{Osm P Cal} &= 125 \times 2 + 180/18 + 280/2.8 \\ &= 250 + 10 + 100 \\ &= 360 \text{ mOsm/L}\end{aligned}$$

$$\text{Osm P Med} = 360 \text{ mOsm/L}$$

Sin embargo la Osmolaridad plasmática efectiva, al excluirse a los osmoles inefectivos es de:

$$\begin{aligned}\text{Osm P Efe} &= 125 \times 2 + 180/18 \\ &= 250 + 10 \\ &= 260 \text{ mOsm/L}\end{aligned}$$

En este caso para evitar un desplazamiento de agua hacia las células, la restricción acuosa está indicada a pesar de una osmolaridad plasmática normal o alta.

HIPONATREMIA CON HIPOOSMOLARIDAD

Entendiéndose que hiponatremia con hipoosmolaridad usualmente representa la retención del agua ingerida, las causas de este problema puede dividirse en aquellas en que la excreción de agua es normal - pero con ingesta acuosa notablemente incrementada - y en aquellos trastornos en que la excreción de agua es anormal.

Esta diferencia puede establecerse midiendo la Osmolaridad Urinaria (Osm Uri) que en el primer caso es $< 100 \text{ mOsm/l}$ y en el segundo es $> 100 \text{ mOsm/l}$. (2).

Este grupo de hiponatremia son calificadas de verdaderas.

Excreción de Agua Normal:

Estos trastornos hipoosmolares son poco frecuentes, tiene una Osm Uri. $< 100 \text{ mOsm/l}$, que indican una supresión adecuada de HAD

La polidipsia primaria se caracteriza por una ingesta acuosa exagerada, que a menudo puede superar los 10 litros al día. Trastornos hipotalámicos a través de una alteración de centro de la sed conducen a esta patología.

Pacientes psicóticos con polidipsia y que reciben fenotiazidas que causan boca seca - contribuyen a ingesta excesiva de agua. En ocasiones estos pacientes tienen una liberación o sensibilidad aumentada a la HAD, en cuyo caso la Osm Uri. puede ser $> 100 \text{ mOsm/L}$.

Dentro de este grupo se puede incluir a un grupo de pacientes que sin tener una excreción normal de

agua, tienen una Osmolaridad urinaria baja. Son aquellos que por una reducción calórica dietética se someten también a una ingesta de solutos reducida (Dieta de té y tostadas). Un problema similar se puede observar en bebedores de cerveza, que no ingieren una dieta adecuada. (2).

Excreción de Agua Anormal:

La Osmolaridad Urinaria está característicamente sobre los 100 mOsm/L , indicando una excreción de agua disminuida.

Este grupo de hiponatremias puede subclasificarse de acuerdo al volumen del espacio extracelular (ECF) Como el volumen del espacio extracelular está determinado por el Sodio corporal total, estos pueden usarse como sinónimos.

Debe señalarse sin embargo que el volumen ECF no es paralelo al volumen arterial plasmático efectivo (VAPE), que es el que permite una perfusión de órganos vitales. Así un paciente con insuficiencia cardíaca puede tener un volumen extracelular expandido, y su riñón recibirá un mensaje hipovolémico por tener un VAPE bajo que activan los mecanismos que le conducen a retener Na^+ y agua.

El estado del ECF se valora clínicamente con historia clínica, (vómito, diarrea), examen físico (presión, pulso, sudoración, etc), exámenes de laboratorio (Cl , HCO_3^- , k^+ etc).

Con las consideraciones anteriores la hiponatremia hipotónica puede caer en tres grandes categorías:

1. Volumen del ECF Disminuido
2. Volumen del ECF Normal/Aumentado Mal distribuido.
3. Volumen del ECF sin Mayor Alteración

Volumen Extracelular Disminuido:

Puede ocurrir en asociación con pérdidas renales de sodio (Na^+ Urinario $> 20 \text{ mEq/l}$) y no renales de sodio (Na^+ Urinario $< 20 \text{ mEq/l}$).

Las causas renales de pérdida de sodio incluyen el uso de diuréticos, trastornos endócrinos y daño renal.

Los mecanismos fisiopatogénicos de la hiponatremia inducida por diuréticos es similar a los de la hipovolemia (ver más abajo). Más aún si los diuréticos actúan en el asa ascendente de Henle (furosemida, ácido etacrínico) como en el túbulo dista (hidroclorotiazida, clortalidona, metolazone) (3). Cada uno de estos agentes altera el transporte de sodio hacia afuera del lumen tubular.

El resultado es una osmolaridad urinaria mínima de aproximadamente 250 mOsm/l para los diuréticos de asa y tiacídicos y una osmolaridad máxima de 300 para los de asa y > 600 para los tiacídicos, aún en ausencia de HAD. La Osmolaridad urinaria mínima en condiciones normales puede ser tan baja como 50 mOsm/l .

El efecto clínico de una capacidad de dilución re-

ducida es que la excreción máxima de agua disminuye de cerca de 18 litros a aproximadamente 3.6 litros; asumiendo que la excreción de solutos permanece constante.

No obstante a pesar de la disminución de la excreción de agua, la hiponatremia no ocurre con furosemina, debido a que la ingesta de agua es menos de 3 litros en los individuos normales.

La mayoría de hiponatremia inducida por diuréticos ocurren con los agentes tiacídicos, que no actúan en el asa de Henle. (2)

Las mujeres parecen ser más susceptibles a los diuréticos tiacídicos que los hombres. Mas común en las mayores de 55 años (3) muchas de las cuales desarrollan concomitantemente hipokalemia (10) Quizás los baroreceptores se hacen más sensibles con el envejecimiento y de esta manera se puede liberar HAD como respuesta a grados menores de depleción volumétrica.

En personas susceptibles, pequeñas dosis de diuréticos pueden desencadenar aumento de HAD. Estas personas presentan sed intensa con ingesta excesiva de agua que no pueden eliminar debido al incremento de HAD (3).

La hiponatremia tiende a ocurrir dentro de las primeras cuatro semanas de la terapia, frecuentemente en los 7 primeros días; si la concentración de sodio es normal al final del primer mes, una hiponatremia es poco probable que se produzca a menos que la dosis de la medicación se cambie u otro factor afecte el manejo del agua (11).

Las deficiencias endócrinas que producen hiponatremia por pérdida urinaria de sodio son el Hipotiroidismo y el hipocortisolismo. El hipotiroidismo reduce el gasto cardíaco y la filtración glomerular incrementa la liberación de HAD y disminuye la formación de agua libre. (12).

En el hipocortisolismo, una liberación persistente de HAD es mediada principalmente por una reducción del volumen sistólico (13). Adicionalmente el factor de liberación de corticotropina promueve la liberación de ACTH y HAD (14).

En la deficiencia de cortisol por fallo suprarrenal primario, la síntesis de aldosterona también está alterada, por lo cual la hiponatremia se asocia con hiperpotesemia.

En la falla renal se produce una falla en la capacidad de concentración y dilución del túbulo renal, produciéndose isostenuria. Adicionalmente se produce una reducción de la filtración glomerular, que altera la generación de agua libre.

Cuando las pérdidas de Sodio son primariamente a través del riñón, el Na^+ y Cl^- urinario son mayores de 20 mEq/l. El Sodio y el Cloro pueden estar disociados sin embargo, en situaciones especiales de aciosis tubular proximal (tipo 2). Aquí hay un defecto en la reabsorción de bicarbonato pero, no la de Cloro que puede ser reabsorbido en la asa de Henle y el

nefrón distal mucho más ávidamente que el bicarbonato.

Las causas no renales de pérdida de sodio incluyen: Gastrointestinales (diarrea-vómito), piel (quemaduras, sudoración) tercer espacio (Pancreatitis, Peritonitis).

Debido a la contracción del espacio extracelular, los sistemas regulatorios del volumen son activados; estos incluyen una estimulación del sistema renina-angiotensina, aldosterona, hormona antidiurética, y ciertos cambios en la hemodinamia renal.

La secreción de HAD mediada por baroreceptores defiende el volumen del espacio extracelular a expensas de la tonicidad del mismo (15 16 17 18).

La activación del sistema renina-angiotensina, produce niveles altos de Angiotensina II, que es un poderoso estimulante de la sed (3,19).

Los cambios hemodinámicos, disminuyen el flujo sanguíneo renal, incrementan la tasa de filtración glomerular e incrementa la reabsorción en el túbulo proximal, haciendo de esta manera que llegue una cantidad insuficiente de líquido isotónica al asa de Henle, e interfiriendo con la generación de agua libre (2,3).

La causa más común de hiponatremia hipovolémica de origen extrarrenal es la gastroenteritis viral que produce vómitos y diarreas. En ocasiones se produce este trastorno con fístulas y diferentes sondas gastrointestinales para drenaje. Otras causas incluye una la pérdida excesiva de sodio por sudoración observadas en la fibrosis quística del páncreas (20)

Es característico en estas condiciones encontrar un Na^+ y Cl^- urinario bajos, Excepciones a esta regla la encontramos en la alcalosis metabólica - vómito, diarreas - donde una concentración alta de bicarbonato urinario, obliga a la excreción de Sodio. En estas condiciones, un Cloro urinario bajo, es un marcador más efectivo de la contracción del volumen extracelular.

Cuando la depleción del volumen es marcada se asocia con hipotensión arterial y elevación de creatinina y nitrógeno ureico sérico. Sin embargo, en los casos menos severos la única prueba realmente fiable es la determinación de la presión pulmonar enclavada con un catéter de Swan-Ganz (3). No obstante un método diagnóstico no invasivo, aunque menos fiable es la medición del sodio en orina. A menos que el paciente haya tomado recientemente un diurético la orina tendrá una concentración de sodio en orina menor de 20 mEq/L y la concentración de sodio en orina no se incrementará a pesar de la infusión de 1 a 1.5 l. de solución salina.

La causa más común de hiponatremia hipovolémica de origen extrarrenal es la gastroenteritis viral que produce vómitos y diarreas. En ocasiones se produce este trastorno con fístulas y diferentes sondas gastrointestinales para drenaje. Otras causas incluye una la pérdida excesiva de sodio observadas en la fibrosis quística del páncreas e insuficiencia suprarrenal (21).

En todas estas condiciones con volumen extracelular contraído, la hiponatremia está asociada con una

alteración en la excreción de agua. Esta alteración es en parte, un intento del organismo para mantener el volumen aún a expensas de la tonicidad. Las conductas terapéuticas en esta forma de hiponatremia están dirigidas al déficit del volumen.

Para corregir la hiponatremia hay que reemplazar el volumen con sangre, plasma (si es secundaria a hemorragia), o bien suero fisiológico normal (si es secundaria a vómitos y diarreas) (3). En estas condiciones raramente se necesita la administración de soluciones hipertónicas; debido a que la solución salina usualmente revierte los factores fisiopatológicos que alteran la excreción de agua.

Volumen Extracelular Normal/ Aumentado Mal distribuido

— Alto Intersticial y Bajo Intravascular (S. Nefrótico, Cirrosis, Hipoproteinemia)

— Bajo Volumen Arterial y Alto Volumen Venoso (E. Miocárdica, Valvular, Pericárdica)

Este tipo de hiponatremias habitualmente se asocia con edemas, en el contexto del síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática e hipoproteinemia.

Los mecanismos que conducen a la hiponatremia, independiente que tienen un exceso de líquido extracelular, son similares a los que se producen en la hipovolemia, debido a que existe una disminución del VPE. Esto condiciona una reducción en la llegada de líquidos al asa de Henle, aumento de HAD, aumento de Angiotensina II y estimulación de baroreceptores (3).

En la insuficiencia cardíaca congestiva, la reducción del gasto cardíaco es interpretada, como depleción volumétrica; en el síndrome nefrótico, la insuficiencia hepática y la hipoproteinemia, los baroreceptores están estimulados por la disminución sérica de albúmina que conduce a la reducción de la presión oncótica y por lo tanto del VPE (3).

La hiponatremia secundaria a edema, habitualmente representa un estado muy avanzado de la enfermedad subyacente y usualmente con una mortalidad muy alta.

Estos pacientes tienen un incremento de la concentración del BUN (perfusión renal disminuida) y un sodio urinario bajo (< 20 mM/l) a menos que estén recibiendo diuréticos. (4).

Pacientes con estados edematosos tiene un aumento del agua y de la sal coporal.

La restricción acuosa puede ser todo lo que es necesario en estas condiciones, sin embargo el estímulo de la sed es tan intenso en ocasiones que difícilmente el paciente puede controlarse.

La perfusión de solución salina hipertónica, el uso de corticoides, y la suspensión de diuréticos permite la elevación del sodio sérico en ciertos pacientes, pero la mayoría son refractarios a estas medidas. La demeclociclina, que bloquea los efectos de la HAD en

el riñón, ha sido eficaz en ciertos casos, pero no se recomienda habitualmente por la nefro y hepatotoxicidad que puede agravar los daños ya existentes en dichos órganos (3). Este agente se reserva para pacientes con una Na^+ plasmático < 120 mEq/l, que no responde a otras maniobras (6).

Recientemente se ha sugerido que la combinación de captopril y furosemida puede corregir la hiponatremia en pacientes con insuficiencia cardíaca. El mecanismo puede estar mediado por el bloqueo de la conversión de Angiotensina I en II por el captopril, no obstante hay casos en que se ha sugerido al captopril como productor de hiponatremia.

Raramente la diálisis peritoneal, hemodiálisis o hemofiltración continua puede requerirse.

Volumen Extracelular sin Mayor Alteración

En el síndrome de secreción inadecuado de Hormona Antidiurética (SIHAD) hay una producción eutópica o ectópica de HAD o sustancias similares a HAD, o una mayor sensibilidad renal a drogas con o sin actividad de HAD.

Este síndrome fue inicialmente descrito por Schwartz, et al en pacientes con carcinoma broncogénico, desde entonces se lo ha reconocido en asociación con una amplia variedad de enfermedades. (20,22,23,24).

Etiología del SIHAD

La secreción inadecuada de hormona antidiurética se define como una forma de hiponatremia crónica en que hay una elevación intermitente o mantenida de hormona antidiurética que es inapropiada (incrementada), a los estímulos fisiológicos normales que afectan la secreción de HAD.

Cuando la Osmolaridad plasmática disminuye por debajo de 280 mOsm/l, el nivel de HAD se hace muy bajo o indetectable. La respuesta de la HAD es tan sensible que un aumento de un 1 o/o de la osmolaridad (2.9 mOsm/l) determina un incremento detectable de la hormona. Cuando la HAD está ausente o deprimida, la orina permanece hipotónica con respecto al plasma. A medida que la HAD incrementa, también lo hace la osmolaridad urinaria, que llega a su punto más alto cuando los niveles plasmáticos alcanzan los 5 pg/ml (3). (Cuadro No. 1)

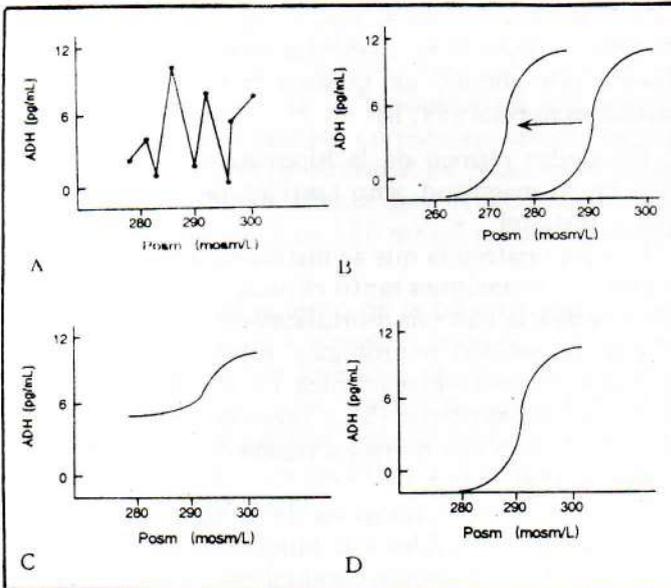
El diagnóstico se hace cuando otras causas conocidas que estimulan la vasopresina son excluidas. Estas incluyen hipovolemia, disminución del volumen arterial efectivo, disminución del gasto cardíaco, estados edematosos, disfunciones endócrinas - insuficiencia adrenal y pituitaria e hipotiroidismo -, insuficiencia renal y drogas que son conocidas que alteran la excreción renal de agua. En ausencias de una determina-

CUADRO No. 1

Tumores.-	Tumores Cerebrales
Ca Broncogénico	Varios
Ca Duodenal	Delirium Tremens
Ca Pancreático	Encefalopatía Wernicke
Ca prostático, vesical y ureteral	Supresión alcohólica
Mesotelioma	Esquizofrenia Aguda
Linfosarcom	Psicosis
Linfoma Histiocítico	Estres
Leucemia	Guillain-Barré
Hodgkin	Esclerosis Múltiple
Sarcoma de Ewing	Porfiria Intermitente Aguda
Timoma	Obstrucción de Derivación
Trastornos Pulmonares	Ventrículo-Auricular
Infecciones	Idiopático
Bacterianas	Fármacos
Micóticas	Antineoplásicos
Virales	Vincristina
Tuberculosa	Vinblastina
Micoplasma	Ciclofosfamida
Tumores	Hipoglicemiantes
Ca de células en vena	Tolbutamida?
Varios	Clorpropamida
Insuficiencia Respiratoria Aguda	Metilxantinas
Ventilación con Presión Positiva	Cafeína
Atelectasia	Aminofilina
Neumotórax	Analgésicos
Empiema	Morfina
Asma	Paracetamol
Fibrosis Quística	Indometacina
Trastornos Cardíacos	Aspirina
Comisurotomía Mitral	SNC
Ligadura de Conducto Arterioso	Haloperidol
Disminución de la Presión Auricular	Amitriptilina
Izquierda	Barbitúricos
Trastornos Neurológicos	Fenotiacidas
Infecciones SNC	Tioridacina
Bacterianas	Carbamacepina
Virales	Varios
Tuberculosa	Nicotina
Traumatismo SNC	Isoproterenol
Enfermedades Vasculares	Colchicina
Hematoma Subdural	Clofibrato
Aneurisma Cerebral	Diuréticos
Trombosis del Seno Cavernoso	Flufenacina
Anomalías Anatómicas	Arabinosido de Adenina
Hipoxia e Isquemia	Tiotixeno
Vasculitis	Uso de HAD exógena
	Uso de HAD en Diabetes Insípida
	Uso de Oxitocina contaminada

ción de la hormona antidiurética por el laboratorio - HAD > 2 pg/ml -, los criterios para el diagnóstico de SIHAD incluyen:

1. Hiponatremia con hipoosmolaridad
2. Antidiuresis inapropiada. Esto es una orina que es hipertónica en relación a la sérica; o no máximamente diluida. Cabe señalar que una disminución de 5 mEq de Na⁺ en el plasma normalmente se acompaña de una inhibición total de la secreción de la hormona antidiurética lo que produce una osmolaridad urinaria por debajo de 100 mOsm/kg. Por lo tanto al encontrar una osmolaridad urinaria mayor en presencia de un Na⁺ plasmático bajo es claramente inapropiada para esa tonicidad del plasma.
3. Pérdida continua de Na en presencia de hiponatremia. En esta condición la concentración urinaria de Na⁺ está usualmente por encima de 20 mEq/l y la excreción de 24 horas de Na⁺ iguala al ingreso dietético a menos de que el paciente esté en una dieta baja de Na⁺ o tenga una enfermedad depletores de Na independiente.
4. Función endócrina normal (Suprarrenal, Hipofisaria y Tiroidea)
5. Función renal normal, con urea y creatinina normal o bajas y un ácido úrico menor de 5 mg/dl (3).
6. Ausencia de condiciones asociadas con edemas o ascitis.
7. Ausencia de hipovolemia o deshidratación.
8. Tanto la hiponatremia y la natriuresis se corrige por la restricción de líquidos.



Con la disponibilidad de inmunoensayos para la determinación de la vasopresina, este síndrome ha sido caracterizado en cuatro grupos (2, 2⁵).

Tipo A (20 o/o de los pacientes), en este grupo existe una secreción de hormona antidiurética que no tiene correlación con los niveles plasmáticos de Na⁺ o la osmolaridad.

El tipo B (35 o/o), tiene un desplazamiento hacia la izquierda del umbral normal para la liberación de hormona antidiurética, en este grupo de pacientes el incremento de la osmolaridad plasmática, con infusión salina hipertónica, resulta en un aumento progresivo de la vasopresina plasmática similar a aquella vista en personas normales excepto que esta línea de regresión está desplazada hacia la izquierda, como una respuesta normal. Esto refleja una reprogramación de los mecanismos osmoregulatorios y por lo cual se la conoce como "reset osmostat".

Tipo C (35 o/o), representa la forma clásica, en esta los niveles basales de hormona antidiurética, están inadecuadamente altos y presenta una liberación de hormona antidiurética normal cuando la osmolaridad plasmática es incrementada, pero la HAD no es suprimible cuando se hace una carga acuosa y la osmolaridad baja de 278 mOs/l.

Tipo D (10 o/o el menos común de todos), los niveles de hormona antidiurética son normales, indicando que la sensibilidad a esta hormona está incrementada (clorpropamida) (26) o que hay otro factor antidiurético presente.

En la SIHAD, el defecto primario está relacionado a un incremento de la actividad de vasopresina; consecuentemente la reabsorción de agua por los túbulos colectores está incrementada. Esto produce una retención de agua y en estas circunstancias, una ingesta acuosa continua, resulta en hiponatremia.

Un tercio de esta agua retenida está en el espacio extracelular y dos tercios en el espacio intracelular y debido a que hay un incremento de la actividad de la HAD, la osmolaridad urinaria está inapropiadamente elevada (más de 100 mOsm/kg de agua).

La secreción urinaria de Na⁺ incrementa debido a la expansión de volumen alteraciones en las fuerzas físicas peritubulares y la supresión de aldosterona. Aunque el factor natriurético auricular ha sido encontrado que está elevado, su rol en la natriuresis es poco claro.

En un estado basal el Na⁺ urinario refleja el ingreso de Na⁺. Así la concentración de Na⁺ urinario puede estar baja si la ingesta es baja o la concentración urinaria de Na⁺ puede ser alta si la ingesta es alta. En estos pacientes el incremento de la excreción de Na⁺ permite un incremento de la cantidad de agua excretada, a pesar de la persistencia de la hormona antidiurética.

TRATAMIENTO DE LA SIHAD.- Un tratamiento adecuado de la hiponatremia en la SIHAD depende de tres factores:

1. El nivel de la concentración plasmática de Na.
2. La presencia de síntomas neurológicos por resultados de la hipoosmolaridad.
3. La velocidad de producción esto es si la condición es aguda o crónica.

Cuando la duración no es conocida el manejo ini-

cial debe determinarse primariamente por los síntomas y por la concentración plasmática de Na^+ .

La terapia intravenosa con ClNa generalmente no es indicada cuando la concentración plasmática está por encima de 115 mEq/lit y el individuo es asintomático. Una restricción acuosa puede ser todo lo que es necesario para incrementar la concentración plasmática de Na^+ a un nivel seguro en estas condiciones. En adición a la restricción acuosa, una dieta liberal en Na^+ y proteínas es útil.

La perfusión renal en la SIHAD es normal o ligeramente incrementada y por lo tanto el administrar soluto incrementa la cantidad de agua a eliminarse. Por el contrario la restricción de Na^+ y proteínas en la SIHAD puede limitar la excreción de agua e incrementar las posibilidades de hipoosmolaridad.

Algunos pacientes no desarrollan síntomas de hipoosmolaridad a pesar de la presencia de hiponatremia severa.

Un tratamiento más agresivo, está indicado en los pacientes hiponatremicos sintomáticos debido a que, esta condición puede producir una disfunción neurológica permanente.

La administración de ClNa, ha sido asociada con daños irreversibles al sistema nervioso central. Por lo tanto unas guías estrictas para la terapia puede no ser ofrecida.

Es razonable corregir el Na^+ plasmático con soluciones de ClNa en individuos sintomáticos y en pacientes con una concentración plasmática por debajo de los 115 mEq/lit; sin embargo hay que parar este tipo de tratamiento tan pronto se obtenga un nivel seguro, como puede ser lo 120-125 mEq/lit.

Una vez que la decisión al tratamiento na sido hecho el tipo de solución, la velocidad de administración y el valor plasmático deseado debe de terminarse. En general la solución salina normal (0.9 o/o de ClNa), no debe de administrarse en pacientes con secreción inadecuada de hormona antidiurética, en presencia de una osmolaridad urinaria por encima de los 308 mEq/lit (similar a la osmolaridad de la solución salina), la infusión de solución salina normal puede producir que la concentración plasmática disminuya aún más, por lo tanto las soluciones salinas hipertónicas (3 o/o de ClNa), es el tratamiento en la secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Como se ha señalado anteriormente la corrección del Na^+ plasmático, hasta un nivel de 120 125 mEq, parece ser seguro y el reemplazo con el ClNa, debe generalmente pararse a este nivel. El volumen de solución hipertónica requerida para corregir el Na^+ plasmático a 120 puede ser estimada por calcular el déficit de Na^+ total. Este valor es basado en el agua corporal total, no únicamente en el líquido del espacio extracelular, debido a que cambios de la osmolaridad afecta a los otros compartimentos.

El cálculo de la cantidad de Na^+ requerida, para in-

crementar la concentración del Na^+ plasmático de un caso hipotético desde 108 a 120 mEq/lit, en un individuo de 70 kg, se realiza como sigue:

$$\begin{aligned} \text{Déficit } \text{Na}^+ &= 0.60 \times \text{peso (kg)} \times (120 - \text{Na}^+ \text{ medido}) \\ &= 0.60 \times 70 \quad \times (120 - 108) \\ &= 42 \quad \times 12 \\ &= 504 \end{aligned}$$

De manera que en el caso señalado anteriormente la administración de estos 504 mEq del Na^+ conducirían a un incremento de la concentración plasmática del Na^+ a 120 mEq/lit sin embargo, esto asume que el Na^+ va a ser retenido. En los pacientes con SIHAD, la perfusión renal está incrementada y la eliminación de soluto está incrementada en la orina. Consecuentemente el efecto predominante de la solución hipertónica en la SIHAD, no es un incremento de la cantidad absoluta de Na^+ corporal; más bien es un incremento del Na^+ plasmático que ocurre principalmente por la administración de ClNa que es excretada en la orina donde ésta se acompaña de la eliminación de agua.

SINTOMAS DE LA HIPONATREMIA

Es el grado de hipoosmolaridad antes que la concentración plasmática de Na^+ la que determina los síntomas (2).

Sin embargo hay estudios que señalan que una concentración baja de Na^+ puede asociarse con una función neurológica disminuida, y podría explicar la disfunción observada en pacientes con hiponatremia inducida por glicina, en quienes la osmolaridad plasmática es normal (27, 9).

El cuadro clínico de la hiponatremia depende no sólo de su magnitud, sino también de la rapidez con que se instaura.

Una hiponatremia que se instala rápidamente (< 24 horas), en situaciones tanto clínicas como experimentales, se asocia con una mortalidad elevada (30-50 o/o) y una morbilidad neurológica substancial; mientras que una hiponatremia crónica (> 3 días), puede no asociarse con síntomas (5), y presenta una mortalidad del 12 o/o con una remisión rápida de los síntomas al administrar sal. (28).

Los síntomas neurológicos de la hiponatremia son enteramente atribuibles a la hipoosmolaridad plasmática. La sobrehidratación cerebral es la causa principal de las manifestaciones neurológicas. La reducción del Na^+ plasmático produce un movimiento osmótico de agua desde el espacio extracelular al interior de las células (6), determinando un incremento del volumen celular y aumento de la presión intracraneal.

La adaptación del cerebro a la hiponatremia se logra por dos mecanismos: 1) Pérdidas de líquido in-

tersticial hacia el LCR que luego pasa a la circulación general por las vellosidades aracnoideas y 2) pérdidas de solutos cerebrales, principalmente sodio, potasio y cloruros, en las primeras horas del edema; mientras que en la etapa crónica pierde osmoles orgánicos (aminoácidos libres) éste muy importante por la limitada capacidad de perder electrolitos que tiene el cerebro (16, 29, 30).

En caso de hiponatremia aguda, pasa agua al cerebro desde el plasma, con aumento de la presión hidrostática del líquido intersticial cerebral. Esto a su vez acelera la depuración hacia el LCR, que vuelve a la circulación general por las vellosidades aracnoideas (16,30).

El edema cerebral puede producir una variedad de síntomas que van desde el letargo, confusión, náusea, vómito y en los casos más severos convulsión y coma. Las convulsiones y comas se desarrollan si el Na^+ es $< 115 \text{ mEq/l}$ y si su presentación es rápida (31). Los signos focales son infrecuentes. Las mujeres tienden a desarrollar más frecuentemente los síntomas que los hombres, sin conocerse la razón para ésta diferencia.

Las manifestaciones cardiovasculares dependen del VPE, que puede estar disminuido, normal o incrementado, según el trastorno subyacente. Puede así sobrevenir cuadros de shock en casos de hiponatremia por deficiencia del agua corporal (32).

En la intoxicación acuosa aguda, los síntomas de presentación, pueden ser convulsiones y/o paro respiratorio (33).

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA

Dentro de la controversia del manejo de la hiponatremia hay consenso: 1) Daño cerebral complica en manejo inapropiado de la hiponatremia crónica; 2) hiponatremia asintomática no requiere terapia agresiva; 3) la hiponatremia sintomática requiere el reemplazo de sodio independiente de si es aguda o crónica; 4) Concentraciones $< 110 \text{ mEq/l}$ parece razonable corregir (34)

El objetivo del tratamiento de la hiponatremia es llevar el Na^+ plasmático a niveles normales, y la estrategia está dictada por la severidad clínica y la etiología subyacente del desorden. Es necesario identificar y tratar la causa patológica, pero si esta no es posible, como en muchos casos del SIHAD, una aproximación al manejo es diseñada.

Hiponatremia Aguda:

Las metas terapéuticas en la hiponatremia aguda son: 1) reducir el agua cerebral, y 2) incrementar el sodio extracelular hasta niveles seguros, 120 mEq/l . Nunca se requiere que el Na^+ se corrijan a niveles normales (33). 3) evitar que se desarrolle hipernatremia o que se produzca cambios mayores de 25 mEq/l en las primeras 48 horas de tratamiento.

La repleción de sodio debe terminar cuando cualquiera de lo siguiente se presente 1) El paciente se hace asintomático, 2) la concentración Na^+ ha incrementado 20 a 25 mEq/l o a llegado a 125 mEq/l .

Las bases para que durante las primeras 48 horas se suba el Na^+ entre 20 a 25 mEq/l viene de la demostración en estudios animales, de que un gradiente osmótico de al menos 30 mOsm/kg es necesario para remover agua del cerebro (35).

Estudios recientes en animales de laboratorio han demostrado que la corrección óptima de hiponatremia sintomática, está en el rango de 14 a 25 mEq/l durante las primeras 24 horas (36). Cambios mayores o menores que este rango, están asociados con morbilidad o mortalidad significativa.

La restricción acuosa es usualmente insuficiente para corregir los síntomas en la hiponatremia sintomática severa y la experiencia clínica y de laboratorio sugieren que la mortalidad y morbilidad es inaceptablemente alta (37).

En general la solución salina isotónica 0.9 o/o , no debe usarse en el manejo de la hiponatremia de pacientes con SIHAD. En presencia de una osmolaridad urinaria mayor que los 308 mOsm/l de la solución salina, ésta puede producir una disminución del Na^+ plasmático, por retención de agua por la HAD. Consecuentemente la solución salina hipertónica al 3 o/o (514 mEq/l) o al 5 o/o (855 mEq/l) deben de usarse.

Para calcular la cantidad de sodio requerida se considera un agua corporal total (TBW) de 60 o/o (Infantes 72 o/o y mujeres ancianas y obesas 36 o/o), se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Na}^+ \text{ Déficit} = 0.60 \times \text{Peso (Kg)} \times (120 - \text{Na}^+ \text{ medido})$$

Si tenemos un caso de hiponatremia en un individuo de 60 kilos y con un Na^+ de 105 mEq/l , las necesidades de sodio serán de

$\text{Na}^+ \text{ Déficit}$	$= 0.60 \times 60$	$\times (120 - 105)$
	$= 36$	$\times 15$
	$= 540 \text{ mEq/l}$	

Si este déficit lo vamos a corregir en 24 horas, dividimos el déficit de sodio para el número de horas, para encontrar la cantidad de mEq/h a infundir.

$$540 \text{ mEq} / 24 = 22.5 \text{ mEq/h}$$

Si vamos a utilizar una solución hipertónica al 3 o/o (514 mEq/l), hacemos una regla de tres simple para calcular la velocidad de infusión

$$22.5 \times 1000 / 514 = 43.7 \text{ cc}$$

Para preparar la solución salina al 3 o/o se añade

360 mEq de sodio a la solución isotónica 0.9 o/o, retirando el volumen a administrarse.

De otra parte si consideramos que el volumen de distribución del sodio corresponde al del TBW, 36 mEq de sodio subirán 1 mEq/l el Na^+ plasmático en un individuo de 60 kilos. Con este cálculo podemos corregir la reposición a 0.5 o 1 mEq/h. Así al usar la solución salina al 3 o/o ($\text{Na} = 0.514 \text{ mEq/cc}$), para subir 1 mEq/h tendremos que usar

$$36 / 0.5 = 72 \text{ ml de SS al } 3 \text{ o/o / h}$$

Esta cantidad de sodio puede expandir el volumen del ECF por aproximadamente 300 ml y por eso los diuréticos pueden ser útiles.

Este cálculo asume que el sodio será retenido, sin embargo en el caso de SIHAD la perfusión renal es normal o incrementada, con un bloqueo de la aldosterona, lo que puede ocasionar que la carga de soluto sea eliminada. Así, el incremento de la concentración del Na^+ plasmático puede ser menor que la estimada y no depende en el incremento absoluto del sodio corporal total, sino más bien es dependiente de la eliminación de agua, utilizada para excretar el ClNa en la orina.

Adicionalmente esta fórmula no toma en cuenta la urinario, que son reemplazados continuamente con respuesta a la solución hipertónica es bastante variable. El uso de esta fórmula es sólo una guía y es más útil cuando la osmolaridad es de 300 mOsm/l que cuando está más elevada (2). Este obstáculo puede ser eliminado añadiendo un diurético de asa con la solución hipertónica para bajar la osmolaridad urinaria a 250 mOsm/l. Un beneficio adicional del diurético depende de una depleción de volumen que permite que una parte del sodio sea retenido por el riñón.

Cuando se considera que la SIHAD depende de una retención de agua se puede calcular el exceso de agua presente en el organismo, para realizar otro abordaje terapéutica. Por principio se hace el cálculo para llevar el sodio a 120 mEq/l.

$$\begin{aligned} \text{Exceso de Agua} &= \text{TBW presente} - \text{TBW deseada} \\ &= \text{Peso kg} \times 0.6 - \\ &\quad (\text{Na}^+ \text{ Medido} / \text{Na}^+ \text{ deseado} \times \text{Peso} \\ &\quad \text{kg} \times 0.6) \end{aligned}$$

En el caso anterior tendremos

$$\begin{aligned} \text{Exceso de Agua} &= 60 \times 0.6 - (105/120 \times 60 \times 0.6) \\ &= 36 - (0.875 \times 60 \times 0.6) \\ &= 36 - (0.875 \times 36) \\ &= 36 - 31.5 \\ &= 4.5 \text{ litros} \end{aligned}$$

Por esto, se requieren remover 4.5 litros de agua del cuerpo para subir el sodio a 120 mEq/l.

Se administra entonces furosemida para producir diuresis y se determina las pérdidas de sodio y potasio urinario, que son reemplazados continuamente con solución salina hipertónica y potasio, hasta obtener un balance hídrico negativo de los 4.5 litros. Esta aproximación evita la potencial sobrecarga hídrica (5).

La hiponatremia severa puede producir disfunción profunda y a veces irreversible del SNC, como consecuencia probable de edema cerebral. Estudios recientes han señalado la presencia de síntomas neurológicos durante la terapia, en individuos asintomáticos previamente. (38, 39, 40). Esto es causado por lesiones demielinizante que en más del 90 o/o son localizadas en la protuberancia y de ahí su nombre de Mielinólisis Póntica Central (MPC).

La MPC, fue definida por primera vez en 1959 como entidad clínica y se la conceptuó como un trastorno desmielinizante, simétrico, no inflamatorio, en la base de la protuberancia, con conservación relativa de axones y neuronas.

Leslie et al sugirieron en 1980 que la MPC era un desorden iatrogénico, producida en la mayoría de casos por una corrección rápida del Na^+ sérico. (3) Hoy está bien reconocido que la ocurrencia extrapóntica de la mielinólisis es alta en éste síndrome (4). La incidencia de la MPC en serie de autopsias varía del 0.17 o/o al 0.28 o/o (5,6).

Es posible que la rápida conversión de la hiponatremia a normo o hipernatremia, con incremento del Na^+ $> 25 \text{ mEq/l}$ en las 48 horas de tratamiento puedan producir estas lesiones desmielinizantes, especialmente en asociación con otros insultos como hipoxia-anoxia, alcoholismo o coma hepático (11).

De mas de 200 casos descritos, virtualmente todos tuvieron condiciones asociadas como: enfermedad hepática, alcoholismo, malnutrición, quemaduras extensas, sepsis, enfermedad de Hodgking u otras enfermedades malignas. (5,14,15).

La MPC ocurre más frecuentemente en pacientes con hiponatremia crónica (> 2 días), que en los pacientes con hiponatremia aguda, no obstante que ha sido reportado en estas circunstancias tras cirugía de próstata (12,13).

La localización de las lesiones es en la base de la protuberancia, pero puede extenderse al cerebro medio; las envolturas medulares son destruidas. Hay destrucción de la mielina en todos los tractos independientes de sitio de origen, terminación o función. El núcleo estriado, el tálamo y la unión entre la sustancia gris y blanca del cerebro y cerebelo pueden estar involucradas (14), aunque estas lesiones mas bien podrían ser anóxicas (5).

Las lesiones localizadas en los sitios que existe yuxtaposición de sustancia blanca y gris puede explicarse por factores tóxicos derivados de una vascularidad rica de la sustancia gris con la sustancia blanca que contiene mielina (14) y determinados por una apertu-

ra osmótica de la barrera hematoencefálica y edema vasogénico.

Aunque la patogénesis de la enfermedad no es bien conocida, es posible que las vainas de mielina se dañen como resultado de una descompresión súbita causado por la célula nerviosa que se recoge conforme la osmolaridad incrementa con el tratamiento (2).

En estudios iniciales el diagnóstico se hizo sólo por los hallazgos de autopsia. Al momento la TAC, las respuestas auditivas evocadas del tallo cerebral y la MRI pueden evidenciar dichas lesiones (39). No son sin embargo, estos exámenes, indispensables para el diagnóstico porque las características clínicas identifican el proceso (41, 42).

La MPC se caracteriza clínicamente por deterioro neurológico, que se desarrolla uno o varios días después de la parcial o completa recuperación. La fluctuación de conciencia, convulsiones, hipoventilación o hipotensión pueden marcar el inicio de este desorden. Sin embargo disturbios del comportamiento y movimientos involuntarios pueden ser vistos (43, 44). Los pacientes pueden experimentar conducta sicótica, convulsiones períodos de ausencia.

Paraparesia, o cuadriparesia, parálisis pseudobulbar, disartria, disfagia, y en los casos más severos coma, o síndrome de "Locked in" (2). También puede presentarse marcada mejoría por la remielinización (45)

La corrección de la hiponatremia a velocidad de hasta 3 mEq/l/h han sido reportados sin complicaciones en algunos estudios (46); en otros sin embargo el reemplazo de velocidad tan baja como 1 mEq/l/h se asoció con daño (38). Por esto se ha sugerido que la velocidad de la corrección puede ser menos importante que el cambio total, o la corrección a valores normales o supranormales. (45) (JICM). Por eso se ha recomendado que la corrección no sea mayor de 12 mEq/l en las primeras 24 horas, y que la administración debe pararse una vez que se alcance los 120 mEq/l. La restricción acuosa debe continuar hasta que se normalice la concentración de Na^+ plasmático. Debe señalarse que un mayor número de infartos cerebrales se observó cuando la restricción hídrica se usó para el manejo de SIHAD en pacientes con hemorragia subaracnoidea (47). Los riesgos en otros pacientes hiponatremicos no está establecido.

Hiponatremia Crónica:

Una terapia agresiva, con soluciones hipertónicas, no se recomienda en pacientes con Hiponatremia crónica asintomática, especialmente si sus niveles séricos están sobre los 120 mEq/l (33). Los pacientes que están depletados de volumen, la solución salina isotónica es el líquido de elección.

La terapia hormonal está recomendada cuando trastornos endócrinos están presentes.

Si el paciente está recibiendo una droga que pueda producir hiponatremia debe de discontinuarse igual que el consumo de dietas hipotónicas.

Cuando no exista factores evidentes, la restricción de líquidos es parte fundamental del tratamiento, la misma que debe conducir a un balance hídrico negativo que permita un incremento lento de la concentración del Na^+ plasmático que no exceda de 2 mEq/l/d (33). Algunas medidas se han sugerido para el control de la hiponatremia crónica a largo plazo.

La Demeclociclina, una tetraciclina utilizada en el manejo del acné, produce una diabetes insípida nefrogénica reversible y dosis dependiente y puede por eso ser utilizada en ciertos casos de hiponatremia euvolémica. La dosis inicial de demeclociclina debe de ser de 600 mg/d en dosis oral dividida. Se requiere de 5 a 8 días para definir una falta de respuesta, después de lo cual la dosis se incrementa a un máximo de 1200 mg/d o a la dosis mínima requerida para mantener el sodio sobre 130 mEq/l, en una ingesta acuosa adecuada.

En casos crónicos de SIHAD, la demeclociclina es una droga bien tolerada; aunque náusea, fotosensibilidad cutánea, y azotemia atribuible al efecto antianabólico de la droga son efectos colaterales comúnmente reportados.

La demeclociclina debería representar la terapia ideal para casi todos los casos de antidiuresis euvolémica o hipervolémica, si no fuera por su potencial nefro y hepatotoxicidad. En los casos usuales de SIHAD, con función renal y hepática normal esto no representa problema; pero en presencia de otras nefrotoxinas (antibióticos, Quimioterapia), depleción severa de volumen o estados edematosos (Cirrosis, Insuficiencia Cardíaca Congestiva) el fallo renal agudo se presenta con frecuencia (5, 48). Una ingesta adecuada de sodio debe mantenerse para prevenir una depleción de volumen y una evaluación frecuente de la función renal y hepática es necesaria.

El litio es otro producto que interfiere con la concentración urinaria. Tiene un efecto errático y modesto en pocos pacientes con la SIHAD y no ha sido usado en hiponatremia asociada a estados edematosos (33). En la SIHAD la dosis señalada eficaz (600 a 1200 mg/d) bordea los límites tóxicos (5). Por último la toxicidad a los riñones, sistema nervioso central, corazón y tiroides hacen de litio, una droga de interés histórico y fisiopatológico no recomendable para el manejo de la SIHAD.

La Urea, representa una terapia novedosa que puede usarse como alternativa de la demeclociclina. Existe una correlación inversa entre los niveles de urea y la excreción urinaria de sodio en la SIHAD. Probablemente la combinación de una diuresis osmótica obligada y una antinatriuresis secundaria son los mecanismos que operan para mantener una sodio normal a pesar de la ingesta aumentada de líquidos. La administración de 30 a 60 g (500 a 1000 mOsm) de urea

disuelta en 100 de agua y con 15 gramos de antiácidos han sido reportados útiles en el manejo de pacientes con SIHAD (5, 49).

Por último la corrección de la depleción funcional de volumen que existe en pacientes con fallo cardíaco y cirrosis descompensada, se asocia con mejoría de la hiponatremia. En la cirrosis esta puede ser alcanzada con el uso de una válvula de Le-Veen (33). Mejorar la función cardíaca en los pacientes con hiponatremia, recupera los niveles plasmáticos de sodio.

Los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan hiponatremia son diversos y habituales en el medio hospitalario. Los síntomas de la hiponatremia dependen de la intensidad y la velocidad con la que se desarrolla. La mejor defensa contra los potenciales riesgos de su desarrollo y corrección dependen de un reconocimiento precoz en la alteración de generación de agua libre, y en una restricción rápida de líquidos hipotónicos. Los pacientes en riesgos deben ser advertidos de los riesgos de consumo de líquidos hipotónicos y los médicos deben recordar que la perfusión de soluciones como la dextrosa al 5 o/o en agua, tienen consecuencias peligrosas. La elección de un tratamiento correcto depende de un conocimiento de los mecanismos renales en la regulación del sodio y del agua.

BIBLIOGRAFIA

1. PITTS RF., Volumen and Composition of the Body Fluids In Pitts (ed): Physiology of the Kydney and Body Fluids, 2nd Ed, Chicago, Year Book Medical Publishers Incorporated, 22-43, 1968.
2. Black RM Diagnosis and Management of Hyponatremia. J Intensive care Medicine 1989; 4: 205-220.
3. Buckalew VM: Hiponatremia: patogenia y tratamiento. Hospital Practice (Esp) 2:51-58, 1987.
4. Goldstein MB. Hyponatremia. in Taylor (ed): Difficult Medical Management, Philadelphia, W.B. Saunders Company 1991 341-347.
5. Dixon BS, Berl T. Hyponatremia, in Glasscock (ed): Current Therapy in Nephrology and Hypertension 1984-1985, Philadelphia, B.C. Decker Inc, 7-13, 1984.
6. Black RM: Disorders of Plasma Soidum and Plasma potassium, in Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP, (Eds), Intensive Care Medicine, 2ed. Boston, Little Brown and Company, 795-810, 1991.
7. Rose B: Hypoosmolal states-hyponatremia, in Rose Bd (ed) Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. New York, NcGraw-Hill, 601-1989.
8. Weisberg LS. Pseudo-hyponatremia: a reappraisal. Am J Med 86: 315-318, 1989.
9. Sunderrajan s, Bauer JH, Vopat RI, et al. Posttranurethral prostatic resection hyponatremic syndrome. Case report and review of the literature. Am J Kid Dis; 4:80-84, 1984.
10. Ashouri Os. Severe diuretic-induced Hyponatremia in the elderly. Arch Intern Med; 146: 1355-1357, 1986.
11. Rose BD. Clinical use of diuretics. In Brenner Bm, Stein JH, (eds): Body fluid homeostasis. New York: Churchill Livingstone, 409-454, 1987.
12. Skowsky WR, Kijuchi TA. The role of vasopressin in the impaired water excretion of mixedema. Am J Med; 64: 613-621, 1978.
13. Linas SL, Berl, Robertson GL, et al. Role of vasopressin in impaired water excretion of glucocorticoid deficiency. Kid Int; 18:58-67, 1980.
14. Lingbeil CK, Kleil LC, Chang D, et al. Effects of CRF and ANG II on ACTH and vasopressin release in conscious dogs. Am J Physiol; 255:E46-E53; 1988.
15. Dubovsky R, Goldberg M. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone with exacerbated psychosis. Ann Int Med; 79:551-555, 1973.
16. Gennari F, Kassirer J Osmotic diuresis, N Engl J Med; 291:714-719, 1974.
17. Hariprasad M. Hyponatremia in psychogenic polydipsia, Arch Inter Med; 140: 1639-1649, 1980.
18. Schier R. Pathogenesis of sodium and water retention in high output and low output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis and pregnancy, N Engl J Med; 140: 1639-1649, 1980.
19. Mann JFE, Johnson AK, Ganten U, Ritz E. Thirst and the renin angiotensin system. Kidney Int; 32: (suppl 21): S27-S34, 1987.
20. Berry P. Hiponatremia, Clínicas Pediátricas de Norteamérica; 2:263-378, 1990.
21. Sterns R, Riggs J. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia, N Engl J Med; 314: 1635-1541, 1986.
22. Kaplan SL, Fergin RD. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone in children, Ady Pediatr; 27:247-255, 1980.
23. Maldonado M. inapropriate antidiuretic hormone secretion of unknown origin. Kidney Inte; 17:554-562, 1980.
24. Vokes TJ, Robertson GL. Disorders of antidiuretic hormone, Endocrinol metab Clin North Am; 17:554, 1988.
25. Robertson GL, Aycinena P, Zerbe RL. Neurogenics disorders of osmoregulation, Am J Med; 72:339-353, 1982.
26. Kusano E, Brawn-Werness JL, Vick DJ, et al. Chlrpropamide action on renal concentration mechanism in rats with hypothalamic diabetes insipidus. J Clin Invest; 72: 1298-1313, 1983.
27. Rose BD, Black RM. Manual of clinical problems in nephrology. Boston: Little, Brown, 3-10, 1983.
28. De Franzo R, Goldberg M. Normal diluting capacity in hyponatremic patients: reset osmostat or a variant of SIADH, Ann Inter Med; 84:538-542, 1976.
29. Melton J, Patlak C, Pettigrew K, et al. Volumen regulatory loss of Na, Cl, and K from rat brain during hyponatremia Am J Physiol; 252:F661, 1987.
30. Arieff AI. Osmotic failure: physiology and strategies for treatment. Hosp Pract; 23:173-178, 1988.
31. Verbalis JG, Dutarosky MD. Adaptation to chronic hyoosmolality in rats. Kidney Int 34:351-360, 1988.
32. Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest and permanent brain damage after elective surgery in healthy women, N Engl J Med; 314:1529-1533, 1986.
33. Ayus JC, Arieff AI. Symptomatic hyponatremia: correcting sodium deficits safely. The Journal of Critical Illnes; 5:905-918, 1990.
34. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. Ann Intern Med; 107:656-664, 1987.
35. Ayus JC, Krothapalli RK, Armstrong DL. Rapid correction of severe hyponatremia in the rat: Histopathological changes in the brain. Am J Physiol; 17 F711-F719, 1985.
36. Ayus JC, Krothapalli RK: Symptomatic hyponatremia in rats: Effect of treatment on mortality and brain lesions. Am J Physiol 26:F18-F22, 1989.
37. Arieff AI, Llach F, Massry SG. Neurologic manifestations and morbidity of hyponatremia: Correlation with

- brain water and electrolytes. *Medicine (Baltimore)*; 55: 121-129, 1976.
38. Ayus JC, Krothapolli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage: a prospective study. *N Engl J Med*; 317:1190-195, 1987.
 39. Laureno R, Karp BI., Pontine and extrapontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. *Lancet*; 1:1439-1440, 1988.
 40. Sterns R, Thomas D. Rapid correction of hyponatremia: risk without benefit. *Kidney Int*; 33:210 (abs), 1988.
 41. Tien R, Arieff A: Hyponatremic encephalopathy: Is central pontine myelinolysis a component?. *The American J of Med*; 92:513-517, 1992.
 42. Sterns R: The treatment of hyponatremia: first, do no harm. *The Amer J of Med*; 78:897-901, 1985.
 43. Brummer, Redmond, huggar: Central pontine myelinolysis lesions after correction of hyponatremia. *Ann Neurol*; 27:6-12, 1991.
 44. Aye C Radha K: Changing concepts in treatment of severe symptomatic hyponatremia. *The American J of Med.*; 78 897-892, 1985.
 45. Man S, Hug J, Carroll m: Disorders of sodium metabolism; hypernatremia and hyponatremia, *Critical Care*; 20:194, 1992.
 46. Worthley LI, Thomas PD. Treatment of hyponatremic seizures with intravenous 29.2 o/o saline. *Br Med J*; 292: 168-170, 1986.
 47. Wijdicks EF, Vermeulen M, Hijdra A, et al. Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction harmful?. *Ann Neurol*; 17:137-140, 1985.
 48. Ashouri OS. Severe diuretic-induced hyponatremia in the elderly: A series of eight patients. *Arch Intern Med*; 146:1355-1357, 1986.
 49. Decaux G, nger J, Brimiouille, et al. Hyponatremia in the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Rapid corection with urea, sodium chloride, and water restriction therapy. *JAMA*; 247:471-474, 1982.

14347

EMBOLISMO AEREO DURANTE OPERACION CESAREA

Dra. Marjori Pareja Tapia, Dra. Alicia Vallejo Palomeque,
Dra. Lola Quezada Quezada, Dr. Javier Rosado

Se denomina embolia a la oclusión de un segmento intravascular con materiales sólidos o gaseosos que son transportados por la sangre hacia un punto distante o periférico de la circulación (1,2). Puede ocurrir en cualquier caso en que el sitio de la operación esté a un nivel más alto que el corazón (3). El aire es rápidamente aspirado, como causa primaria debe existir una brecha venosa o sinusoidal y como causa secundaria la negatividad de las presiones venosas con relación a la presión atmosférica (4,5,31). Pudiendo ocurrir en el curso de cirugías de venas importantes de la cabeza, cuello, abdomen o pelvis; así como también en el curso de cateterismo de venas importantes, durante una neumoencefalografía, por el mal funcionamiento de un autotransfusor o una bomba de circulación extracorpórea.

Durante la operación cesárea la paciente se encuentra en posición supina con 15 grados de inclinación lateral izquierda y su corazón está más bajo que el útero; si a la colocación de la cabeza hacia abajo es adicional la exteriorización del útero, o si la paciente se encuentra hipovolémica con presión venosa central baja (PVC) determinada por bloqueo epidural, hemorragias o preeclampsia. El gradiente negativo y el riesgo de embolismo aéreo puede ser mayor (6).

Las secuelas fisiológicas dependen de su condición general, de la velocidad y dosis acumulativa de aire que haya entrado a la circulación (7,8). La entrada continua y prolongada de aire de cerca de 1-3 ml/kg/minuto durante 1 o 2 minutos puede resultar en un embolismo aéreo fatal (9-12).

Grandes dosis en embolada pueden producir paros cardíacos inmediatos y muerte, mientras que pequeñas cantidades producen un aumento gradual de las presiones de la arteria pulmonar y venosa central con disminución del gasto cardíaco, hipotensión de aparición brusca, hipoxia, cianosis y arritmias cardíacas

(13). Debido a que el aire en la circulación venosa pasa a través del corazón derecho y en ventrículo crea una esclusa entre éste y la arteria pulmonar, esta esclusa de aire produce espumamiento de la sangre, disfunción valvular y una aguda caída del volumen sistólico del ventrículo derecho, en consecuencia en la circulación pulmonar queda bloqueada el movimiento de sangre hacia los capilares, con la subsecuente alteración del intercambio gaseoso. Y puede generarse un Cor pulmonar agudo.

Por lo anotado más de la mitad de las pacientes con embolismo aéreo venoso (EAV) experimentan dolor precordial, disnea, cianosis, hipotensión de aparición brusca (entre el 5 al 20 o/o de disminución en la presión sistólica), taquiarritmias (taquicardia ventricular), marcada disminución de la saturación de oxígeno detectada con oximetría de pulso y mediciones seriadas de gases sanguíneos arteriales (14,15).

Los estudios de Vartikar y colaboradores (16) a cerca de EAV durante operación cesárea confirman la relativa alta incidencia previamente reportada por otros autores los cuales usaron un monitor doppler ultrasónico precordial y correlacionaron los hallazgos clínicos con las alteraciones electrocardiográficas en la determinación de EAV, además con la ayuda de la oximetría de pulso en la que se determinó el índice de saturación de oxígeno (Sa O₂) (17-21). Gracias a la sensibilidad de la monitorización precordial con doppler, éste puede ser utilizado incluso para detectar los casos asintomáticos (50-65 o/o) (22-25), la sonda ultrasónica doppler se coloca y se fija bien sobre la parte derecha del corazón normalmente entre el tercero y sexto espacio intercostal derecho y se conecta a una grabadora en la que son reproducidos en sonidos audibles. En condiciones idóneas este sistema puede detectar cantidades tan pequeñas como 0.5 ml cúbicos de aire al atravesar el corazón derecho.

Desgraciadamente su colocación exacta es a veces muy difícil o imposible debido a una configuración especial del tórax en la embarazada, a la variabilidad de la posición cardíaca, al tejido mamario y a la obesidad; por estas razones es aconsejable usar simultáneamente otros métodos de detección como son la capnografía que incluye la disminución telespiratoria de bióxido de carbono (presión parcial) debido a un elevado cociente de espacio muerto-volumen corriente (V_d/V_t) y a un aumento de la presión de la arteria pulmonar (3,5) y (2) la monitorización intraarterial. Entre los cambios electrocardiográficos, la derivación DII tiene una sensibilidad más pequeña (solo 6.8 o/o) comparada con las derivaciones DI - AVL y V5 con sensibilidad de 81.8; 88.6 o/o respectivamente. Si asumimos la sensibilidad de la derivación II del 6.8 o/o, entonces un grosero cálculo revela que más del 50 o/o de los pacientes pueden tener cambios electrocardiográficos no detectables en esta derivación.

Además altos porcentajes de pacientes con dolor en el pecho pueden igualmente demostrar cambios electrocardiográficos en otras derivaciones.

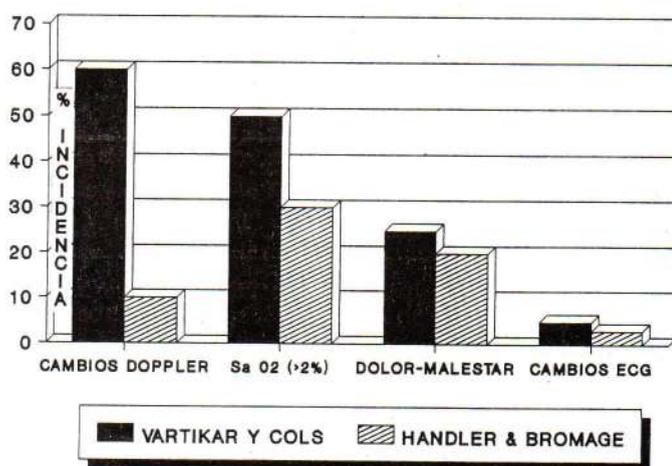
Los cambios electrocardiográficos encontrados se caracterizan por onda P de gran amplitud y deflexión positiva, QRS de alto voltaje y depresión del segmento ST, arritmias cardíacas, taquicardia supraventricular (33). Se observan también cambios en el eje eléctrico debido al desplazamiento del diafragma hacia la cavidad abdominal después del nacimiento del niño antes que determinado por el EAV.

Para monitorización podemos también contar con el estetoscopio esofágico con el que se puede auscultarse un ruido en rueda de molino (causado por la mezcla turbulenta de sangre y aire), tonos cardíacos metálicos, aunque estos son signos tardíos (3).

Con los métodos diagnósticos descritos se han reportado EAV durante operación cesárea en 39 al 71 o/o (16,17,26,29,30).

Malinow y colaboradores (26), y Vartikar (16) reportaron una incidencia total de 52 y 62 o/o respectivamente de EAV en operación cesárea bajo anestesia regional en contraste con los reportes de Fong y colaboradores del 39 o/o (17). Las pacientes que recibieron anestesia general presentaron una tasa de positividad del 28.6 o/o al 71 o/o mediante monitorización doppler y para el parto normal una incidencia del 32 o/o. El mayor número de casos se halla durante las cesáreas emergentes 71 o/o y en pacientes que tuvieron membranas rotas 43 o/o, en contraste con las pacientes que tuvieron membranas íntegras (18 o/o).

En los reportes de Vartikar y colaboradores (16) se observó una incidencia de EAV del 16 o/o en la reparación uterina y del 20 o/o con la incisión uterina. Malinow y colaboradores (26) reportó su alta tasa del 74 o/o que ocurrió al momento de la incisión uterina. Para Palmer y colaboradores (11) la tasa más alta fue durante la exteriorización del útero y cierre uterino.



Según Karaparth y colaboradores (6) mediante doppler ultrasónico observó los siguientes porcentajes de EAV: 53 o/o durante la histerotomía, 28 o/o liberación de la placenta, 14 o/o durante la reparación uterina y 5 o/o en la salida fetal.

El EAV es causa del 1 o/o de mortalidad materna semejante a la incidencia reportada por la aspiración ácida pulmonar (6,32).

Tan pronto se sospecha el diagnóstico el cirujano debe comprimir la vena abierta e inundar el campo quirúrgico con suero fisiológico para evitar la entrada del aire a la vena.

Simultáneamente podría evitarse esta entrada de aire a la vena colocando a la paciente de tal forma de que el sitio de intervención quede en un lugar más bajo que el corazón. Si ha entrado una cantidad importante de aire girar a la paciente a decúbito lateral izquierdo permite que el aire permanezca en la aurícula derecha y no pase al ventrículo derecho. Se extrae el aire en forma efectiva usando un catéter venoso central de orificios múltiples, colocados con la punta en la parte superior de la aurícula derecha cerca de la vena cava superior (34-37), a la vez que se administra sangre y líquidos por otras vías para tratar de subir la PVC. Se interrumpe la administración de anestésicos en caso de anestesia general y se aporta oxígeno al 100 o/o mientras se tratan las arritmias cardíacas y se mantiene farmacológicamente la estabilidad hemodinámica de la paciente.

En caso de utilizarse N20 como parte de la técnica anestésica para operación cesárea, hay que tener en cuenta que el volumen del gas embolizado y que ha entrado en los vasos aumenta rápidamente; de ahí la importancia de que el N20 deberá utilizarse solo cuando se disponga de técnicas sensibles de monitoreo y detección (42).

Algunas pacientes con EAV pueden tener el riesgo de que este émbolo pase a la circulación arterial a través de cortocircuitos intracardíacos como en agujero oval permeable (AOP), comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) ó persistencia del conducto arterioso (PCA), determinando la pro-

ducción de un embolismo paradójico (38-40). Toda paciente que tenga conexiones intracardíacas tiene mayor riesgo de embolización aérea sistémica si las presiones derechas sobrepasan a las presiones izquierdas pudiendo entrar este aire en los vasos coronarios y provocar rápidamente fibrilaciones ventriculares y paro cardíaco súbito.

Un remedio heroico basado en el pinzamiento aórtico, la aspiración del ventrículo y la compresión cardíaca manual puede evitar una catástrofe. El embolismo arterial aéreo a la circulación cerebral puede provocar, infarto cerebral y trastornos neurológicos graves, al igual que en cualquier otro órgano vital (3). La prevalencia de AOP en la población general se ha estimado entre 30 al 35 o/o y la incidencia de EAV varía ampliamente.

El riesgo de embolismo aéreo sistémico en la población adulta se puede estimar.

Riesgo = Incidencia de AOP X Incidencia de EAV X presión de aurícula derecha (PAD) > presión de aurícula izquierda (PAI).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las causas de dolor torácico en parturientas durante la cesárea electiva bajo anestesia regional son múltiples, las más comunes incluyen: ansiedad e hiperventilación, aire subdiafragmático y tracción visceral o peritoneal especialmente con nivel inadecuado de anestesia regional.

Las causas cardiopulmonares incluyen hipotensión, hipoxia, taquicardia, isquemia, o enfermedad valvular que también puede ser considerada.

Debe recordarse también que durante la operación cesárea el uso de la oxitocina para la retracción uterina puede igualmente provocar un descenso de la tensión arterial entre el 5 al 10 o/o.

En caso de embolismos pequeños, estos no requieren tratamiento específico en la mayoría de casos debido a que las manifestaciones clínicas que presenta son de corta duración y no producen complicaciones o secuelas posteriores; sin embargo el uso de oxígeno por catéter nasal, narcóticos como el fentanilo en dosis de 1 ug/Kg IV y sedación ayuda al bienestar materno.

DISCUSION

El embolismo aéreo venoso debe ser considerado en todas aquellas pacientes obstétricas sometidas a operación cesárea como un evento de frecuente presentación demostrado en la incidencia de los reportes de numerosos estudios.

La identificación preanestésica de las pacientes en las que existan factores de riesgo agregado (cortocircuito intracardíaco, preeclampsia, hemorragia aguda, hipotensión, etc) ayudará a disminuir la incidencia del em-

bolismo aéreo.

La monitorización con electrocardiograma en las derivaciones DI AVL y V5, la oximetría de pulso y el control de la presión arterial no invasivo debe ser realizada en forma rutinaria en todas las pacientes sometidas a operación cesárea, con ello la detección oportuna del EAV nos permitirá su manejo oportuno y eficaz. Cuando exista compromiso hemodinámico manifiesto la instauración inmediata del tratamiento mediante aspiración del aire embolizado es mandatorio.

La implementación de todas estas medidas determinará la disminución de la mortalidad materna por esta patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Robbins, L., Stanley: Trastornos hemodinámicos y de lípidos. Patología Estructural y Funcional. Interamericana. México, 1989; 9: 330, 331.
2. Frey, R., Hugin, U.W., Benzer, H.: Embolias. Trabajo de Anestesiología. Reanimación y Tratamiento Intensivo. Salvat. Barcelona, 1976; 12:562-565.
3. Firestone, L.L., Lebowits, W.P., Cook, E.C.: Mecanismo del Embolismo aéreo venoso. Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital. Salvat. Barcelona, 1991; 22:488-490.
4. Francois, G., Cara, M., Cailar, Jdu, F., d'Athis, Govin, F., M.: La Embolia Gaseosa. Anestesiología. Masson. SA, 1984; 13:392-393.
5. Miller, R.D.: Embolismo Aéreo Venoso. Anestesiología. Doyma. Barcelona, 1988; (2): 43: 1468-1475.
6. Karuparthi, UR., Downing, JW., Husain, F.J., Knappe, KG, Blanchard, J.: The effect of Posture on the incidence of Venous Air Embolism (VAE) During cesarean section. Regional Anesthesia, 1989; (14): 2:19,20.
7. Brown, LD.: Embolismo Aéreo Venoso. Riesgo y Resultados en Anestesia. Doyma. Barcelona, 1991; 272,273.
8. Adornato, DC., Gildenberg, Pl. Ferrarvo, CM., et al.: Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. Anesthesiology. 1978; 49:120-127.
9. Wheeler, DS., Swayze, CR. Skerman, JH., et al.: A study to Quantitate venous air embolism in cesarean Section Using a canine model. Regional Anesthesia. 1992; (17): 35:159,160.
10. Vik, A., Brubakk, AO., Hennessy, TR., Jenssen, BM. Ekker, M., Slardahl, SA.: Venous air embolism in swine: Transport of gas bubbles through the pulmonary circulation. J-Appl-Physiol. 1990; (69): 1:237-244.
11. Palmer, CM.: Questions about Venous Air Emboli in the Parturient. Regional Anesthesia. 1990; (15): 1 50.
12. Leington, Bl, Gross, JB.: Air an effective indicador of intravenously located epidural catheter. Society for obstetric Anesthesia and Perinatology Abstracted. 1989; 21: 28.
13. Albin, HS., Curroll, Marron, JC.: Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. Neurosurg. 1978; 3: 380.
14. Vartikar, JV., Johnson, MD., Datla, S.: Venous air embolism not to be discounted from diagnosis. Regional Anesthesia. 1990; 51,52.
15. Palmer, CM.: Incidence of venous air embolism during cesarean section. Anesthesiology. 1988; 69: 655.
16. Vartikar, JV., Johnson, MD., Datla, S.: Precordial doppler monitoring and pulse oximetry during cesarean delivery: detection of venous air embolism. Regional Anesthesia. 1989; 14:145-148.

14348

CONSIDERACIONES ANESTESICAS Y QUIRURGICAS EN PACIENTES CON SIDA

Dra. Marjori Pareja Tapia*, Dr. Darwin Muñoz Guerra**,
Dra. Alicia Vallejo Palomeque*, Dr. Ramiro Guadalupe**

INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) representa un grave problema sanitario y social. Es una patología que causa ansiedad al personal de salud en general y más aún al equipo quirúrgico por estar expuestos a secreciones corporales, sangre y superficies cruentas.

La gran magnitud de esta pandemia ha determinado que el personal de salud tenga mayor contacto con pacientes infectados, lo que causa temor a la contaminación como lo demuestra un estudio hecho en USA, donde un 48 o/o de médicos de New York y el 91 o/o en San Francisco se describieron a sí mismo como moderadamente ansiosos al tener que trabajar con pacientes afectados por SIDA. Esto es relevante si consideramos que el 20 o/o de pacientes que consultan los servicios de medicina interna del Hospital General de San Francisco son portadores del VIH (1,19,22). Sin embargo el riesgo del personal de salud de contraer el virus a partir de un paciente infectado, aunque según todas las estimaciones es muy pequeño, pero sin duda real. Tanto el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC), como la Organización Mundial de la Salud (OMS), iniciaron estudios serios controlados para el seguimiento del personal de salud (41-44) que ha tenido contactos con líquidos corporales de pacientes con SIDA, en su mayoría por accidentes, por punción con agujas contaminadas. El seguimiento de las pruebas serológicas mostraron una seroconversión inferior al 1 o/o (22,44,45).

Este trastorno inmunitario es causado por un virus RNA de la familia de los retrovirus (VIH), el SIDA

constituye el tipo más grave de infección, abarca desde el individuo seropositivo totalmente asintomático, hasta el paciente que sufre un SIDA con toda su gravedad y complicaciones, existiendo varios estadios intermedios.

Los efectos citopáticos de este virus sobre el sistema inmune, los mecanismos que explican la severa inmunodeficiencia y los factores que predisponen a la infección y progresión de la enfermedad han sido extensamente estudiados (46-48).

Las alteraciones de la inmunocompetencia provocada por el SIDA produce una amplia gama de infecciones oportunistas y procesos malignos, que resultan de una infección sostenida durante largo tiempo y del linfo y neurotropismo que exhibe el virus, provocando diferentes grados de disfunción mental y del sistema inmunitario. En todos los casos sus manifestaciones son de evolución fatal, que junto con la falta de tratamiento curativo o vacuna eficaz, hace que el tema sea de constante actualidad.

Como se puede observar la expectativa de un creciente aumento en el número de casos; el manejo quirúrgico de estos enfermos, y en consecuencia la anestesia, se hace más frecuente puesto que nos veremos cada vez más involucrados.

La prevención de la transmisión del VIH durante procedimientos quirúrgicos requiere atención especial a los métodos de protección y medidas tendientes a prevenir el daño. El mayor riesgo epidemiológico, tanto para la comunidad como para los profesionales de la salud, reside en la gran población de pacientes asintomáticos pero con viremia (37).

En este tiempo, se han ido perfeccionando continuamente las estrategias protectoras para evitar exposi-

* Médicos Residentes Postgrado de Anestesia. Universidad Central del Ecuador.

** Médicos Residentes Postgrado de Cirugía. Universidad Central del Ecuador.

ciones ocupacionales al VIH y a otros patógenos que se encuentran en la sangre y además actualmente la aplicación de protocolos de quimioprofilaxis antivírica para los trabajadores expuestos está muy difundida (30,12).

HISTORIA

Es en junio de 1981, el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (USA) describe una nueva enfermedad en jóvenes homosexuales previamente sanos del área de California y New York, caracterizada por la aparición de un raro tumor llamado Sarcoma de Kaposi y de neumonía por *Pneumocystis carinii*, manifestaciones que se presentan en pacientes con importante supresión del sistema inmunitario denominado SIDA.

Reportado en forma cada vez mayor en el mundo y por su curso fatal se convierte en un temible y terrible mal (6,7,21,22).

Desde el inicio se sospechó en su origen infeccioso por su comportamiento epidemiológico (23) pero es hasta 1983 en Francia (24) y 1984 en USA (25,33) que se logra aislar el virus. Inicialmente llamado virus asociado a Linfadenopatía (LAV) y virus Linfocitotrópico humano tipo III (HTLV-III), actualmente estandarizado como virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo 1 (VIH-1) (23-25, 33).

Por ser un virus susceptible de muchas mutaciones y ser capaz de comandar su propia replicación el apareamiento de otras variedades tendría graves implicaciones en la transmisibilidad y progresión de la enfermedad. El denominado VIH-2 descubierto en 1985 en el oeste africano de similar estructura que el VIH-1 pero con diferente peso molecular, sus características epidemiológicas son diferentes siendo para el VIH-1 la manifestación en 7 a 10 años y en el VIH-2 de 16 a 19 años, lo que repercute en la transmisión ya que el individuo permanece más tiempo asintomático, pero portador del virus (1,20,21). En julio de 1992 se han reportado casos de homosexuales seronegativos para el VIH-1 y 2, pero con igual forma de depresión del sistema inmunitario, lo que sugiere un VIH-3 (3-5,20).

Se ha estimado que, hasta la fecha han sido infectados por este virus más de un millón de personas en USA y 8 a 10 millones a nivel mundial según la OMS y si consideramos que esta tendencia se mantiene, se esperaría que en el año 2000 existan 40 millones de personas infectadas. De éstas, de un 5 a un 20 o/o desarrollarán la enfermedad en un período de 5 años (12,18,37)

En el Ecuador, desde 1984 en que apareció el primer caso documentado de SIDA, hasta el mes de diciembre de 1992 se han reportado 488 infectados por VIH, de los cuales 242 son casos de SIDA y los restantes 246 son seropositivos. Su mayor incidencia se presentó en la provincia del Guayas el 65,1 o/o, se-

guida por Pichincha 19 o/o, Azuay 5.6 o/o y Manabí 5.2 o/o. El grupo más afectado son los homosexuales con 34.3 o/o seguido por bisexuales 29.3 o/o y heterosexuales 26.9 o/o; el porcentaje fue bajo en grupos de drogadictos, así como postransfusional y perinatal. El 75.4 o/o se encuentra en edades comprendidas entre 20 y 45 años, afectando al sexo masculino en mayor grado (90.1 o/o) (18,54).

ESTADIOS

Los conocimientos actuales nos permiten saber que el paciente infectado por el VIH pasa por tres estadios

1. La fase inicial o aguda, que dura pocas semanas a partir del momento del contagio y durante la cual las pruebas serológicas son negativas para el anticuerpo VIH (Ac-VIH), pero positivas para el antígeno VIH (Ag-VIH) (11,21,27). Esta fase no se acompaña de una manifestación clínica definida, o es tan leve, que pasa desapercibida; los síntomas más frecuentes son similares a los de una mononucleosis infecciosa con ligero exantema, fiebre, sudoración nocturna, poliadenopatías, artromialgias y faringitis. Los síntomas ceden al cabo de una o dos semanas, o aparecen como un estado gripal. Las manifestaciones neurológicas y diarreicas son raras (8-11,21,27) Desde el momento del contacto hasta que se desarrolla la infección aguda, media un período de incubación que oscila entre 3 y 6 semanas (8,21,27).
2. La fase crónica o media, el paciente es asintomático con cambios mínimos detectables y sus pruebas serológicas se tornan positivas (seroconversión) (12) con Ac-VIH - Ag-VIH positivos, en un período de 8 a 12 semanas desde el contagio (21,27).
3. La fase final o de crisis, llamada SIDA la cual dura meses o años culminando con la muerte del paciente.

El conocimiento de que en todas las fases hay replicación viral y por ende el paciente es altamente contaminante, aún cuando este poder es mayor en la fase inicial y en la etapa de SIDA.

PERIODO DE VENTANA. INFECCIONES SILENTES

Entre la infección aguda y la fase asintomática media un período de tiempo, variable, generalmente de una a tres semanas que recibe el nombre de "período de ventana", en el que no se detecta ni antígeno ni anticuerpos-VIH. Este período tiene especial interés por las repercusiones epidemiológicas que se derivan de tal situación.

En los casos en los que el "período de ventana" es largo la infección recibe el nombre de "infección silente" ya que puede durar hasta 36 meses (13,14,21). En suma esta fase se ha considerado como fase anterior a la seroconversión definitiva, con relevancia en

personas capaces de transmitir el virus.

Un importante avance en el diagnóstico precoz de ciertos pacientes ha sido la aplicación de la técnica de la PCR (polimerase chain reaction) para detectar la existencia de infecciones silentes. Esta técnica permite una amplificación de los ácidos nucleicos de la célula y detectar la presencia de ADN vírico integrado en el genoma celular (15-17).

Tras la fase aguda puede permanecer en un período de ventana por un tiempo más o menos largo, o pasar a la fase asintomática por un tiempo variable de 2 a 8 años. Se calcula que el 20 al o/o evoluciona al SIDA en 3 o 4 años (18,19,21,27).

GRUPOS DE RIESGO

La probabilidad de infección por VIH es muy variable dependiendo de la edad, sexo, país de origen, hábitos sexuales, adicción a drogas por vía parenteral o antecedente de transfusiones de sangre o derivados entre otros factores (22,26,30).

Los homosexuales o bisexuales representan el primer grupo de riesgo en USA y Europa.

Los adictos a drogas por vía parenteral representan el segundo grupo de riesgo en la mayoría de los países y el primero en España con una incidencia de un 60 o/o (28,30). La probabilidad de infección por VIH aumenta significativamente a partir de los 4 meses del inicio de la adicción (30,32).

Los pacientes receptores de transfusiones de sangre o derivados constituyen un 2 o/o en USA y un 8 o/o en España. Los hemofílicos suponen el 1 o/o y algo más del 10 o/o respectivamente, los asintomáticos aparecen seropositivos en un 39 al 85 o/o (30,33). Según Peterman (30,34), la sangre total, los concentrados de hematíes, el plasma congelado y las plaquetas transmiten de igual forma la infección; los concentrados de factores VIII y IX pueden transmitirla también pero el tratamiento con calor puede inactivar al virus. La albúmina y las inmunoglobulinas no están implicadas en la transmisión.

El número de transfusiones recibidas aumentan la probabilidad de infección (30,32).

Se encontró en la población heterosexual un 4 o/o en USA y 3.1 o/o en España (28-30). Parece que es necesario mantener relaciones sexuales repetidas por largo tiempo para que exista transmisión.

En la población pediátrica se han reportado 1432 casos de SIDA según la CDC, se prevee que se incrementarán a 3000 para 1991. De ellos un 75 o/o uno o ambos progenitores pertenecían a algún grupo de riesgo, la mayor participación tiene lugar a través de la madre. La transmisión sería por vía transplacentaria o en el momento del parto (29,30,35).

El VIH es aislado de semen, secreciones vaginales, saliva, lágrimas, leche materna, líquidos cefalorraquídeos, médula ósea, ganglios linfáticos, bazo, cerebro, líquido amniótico y orina; así como otras secreciones

corporales.

Hasta el momento sólo la sangre, el semen, las secreciones vaginales y posiblemente la leche materna han sido implicados en la transmisión del virus (36,37).

CIRUGIA EN PACIENTES CON SIDA

A medida que aumentan los casos de SIDA el cirujano está en contacto más frecuente con estos pacientes. Robinson, Wilson y Williams (30,38) estudiaron los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en estos pacientes en un lapso de 4 años, encontraron que el agente más frecuente era el citomegalovirus, infectando pulmones, glándulas suprarrenales y tracto gastrointestinal. El sarcoma de Kaposii fue el segundo hallazgo operatorio más común, manifestado con grandes tumoraciones sangrantes en colon sigmoide potencialmente obstructivas, como causa de obstrucción del conducto cístico y de fístula broncopleural persistente.

En el estudio de Miller (30,39) el espectro de la cirugía torácica en el paciente de SIDA incluyeron procedimientos quirúrgicos como traqueostomía, cierre de fístulas aéreas, mediastinoscopía, biopsia a pulmón abierto, lobectomía y esofagogastrectomía. La mortalidad hospitalaria fue del 24 o/o y las infecciones pulmonares incluyeron *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus, *Mycobacterium avium*, toxoplasmosis, candidiasis y *Cryptococcus neoformans*. La mortalidad más baja apareció con el cierre de las fístulas aéreas y la biopsia pulmonar. La traqueostomía y el apoyo ventilatorio se acompañaron de una mortalidad del 100 o/o cuando se alcanzó este estadio de la enfermedad.

La cirugía pediátrica desempeña un papel importante en la formulación del diagnóstico precoz y el cuidado de estos pacientes, que sufren un sinnúmero de complicaciones. Las indicaciones para las operaciones fueron asistencia diagnóstica, administración de quimioterapia y ayuda terapéutica para las complicaciones. La biopsia de pulmón para establecer el diagnóstico primario o identificar una infección secundaria; entre los procedimientos operatorios se incluyen la colocación de catéter venoso central, incisión y drenaje de abscesos de tejidos blandos o perirrectales. El diagnóstico en el niño es problemático, debido al pasaje de anticuerpos maternos a él, los cuales pueden persistir durante un tiempo, por lo que el diagnóstico debe ser confirmado por cultivo viral o detección de antígeno en la sangre y, finalmente, por las evidencias clínicas. La biopsia de pulmón a cielo abierto resultó tener gran importancia diagnóstica para *Pneumocystis carinii* y neumonía intersticial linfoidea antes de iniciar el tratamiento con esteroides (35).

La neumonía intersticial linfoidea es una manifestación casi exclusiva de los niños y representa en ellos una enfermedad marcadora de SIDA.

Las infecciones oportunistas desarrolladas en los

niños se deben a *Pneumocystis carinii*, cándida, citomegalovirus, Herpes simplex y *Mycobacterium avium* intracellular. No es posible identificar *Cryptococcus*, *Mycobacterium tuberculosis* ni toxoplasma, los cuales son más comunes en la infección del adulto. Las infecciones oportunistas, complicación tardía en los niños, implican una mortalidad del 75 o/o en algunas series (35).

Los cirujanos deberán estar bien preparados para asistir a pacientes afectados con el VIH, para ello deben conocer sus manifestaciones clínicas. Colaborando en favor de un diagnóstico precoz y estableciendo otras modalidades terapéuticas para esta población de pacientes, entre quienes la infección por VIH se encuentra en ascenso.

IMPLICACIONES DEL SIDA PARA EL ANESTESIOLOGO Y EQUIPO QUIRURGICO

MODO DE TRANSMISION

A pesar de que se ha demostrado que los cuidados rutinarios de los pacientes infectados con VIH por un contacto casual entraña poco riesgo para el personal sanitario, aumentando ligeramente este riesgo cuando la exposición y contacto es más directo como en el caso del anestesiólogo y cirujano. Si bien algunas preocupaciones están justificadas, otras son exageradas (12, 22,30).

La medicina no ha sido en ningún momento una profesión sin riesgo, el riesgo de que el médico contraiga el VIH a partir de un paciente infectado es sustancialmente inferior al de que se contagie de hepatitis B (VHB). En USA fallecen cada año más de 200 profesionales sanitarios por complicaciones de la VHB, a pesar de existir una vacuna efectiva, la inmunización es menor al 40 o/o. Esto se debe a que lo consideramos un riesgo potencial en tanto que la infección por VIH está contemplada como una sentencia de muerte.

En consecuencia, los pacientes infectados por VIH podrían recibir una asistencia por debajo del nivel óptimo, las reacciones de los médicos puede radicar en la desaprobación que causa el estilo de vida de los pacientes homosexuales o drogadictos, o por los conflictos emocionales que surgen del cuidado del paciente que sufre una enfermedad terminal.

Estos temores de los profesionales sanitarios sobre el contagio ocupacional del VIH deberían analizarse a la luz de los datos epidemiológicos. La eliminación total del temor no es un objetivo realista y ni siquiera deseable. Por el contrario, estas preocupaciones tienen que ser reconocidas y canalizadas hacia una acción constructiva, como la prestación de atención al personal expuesto, la modificación de los procedimientos en las intervenciones de alto riesgo (evitar pinchazos) y la quimioprofilaxis postexposición si es-

tuviera indicada.

Otra preocupación legítima es la discriminación laboral. La dirección de varios hospitales en USA han prohibido que el personal sanitario infectado trate directamente a los pacientes (12) Otros no han permitido que los empleados seropositivos lleven a cabo intervenciones invasivas o han insistido en la obtención previa escrita del consentimiento informado del paciente. Así, aumentan las restricciones y el personal que cree ha sufrido una exposición al virus durante su práctica profesional se aprovecha de pruebas, recomendaciones y quimioprofilaxis. La CDC recomienda se imponga la obligatoriedad de que los profesionales sanitarios se sometan a la prueba del VIH y de limitaciones para su labor profesional. De hecho, el riesgo de transmisión de un médico a un paciente es mínimo y con toda probabilidad está limitado a un pequeño número de intervenciones como histerectomía vaginal y otras manipulaciones similares por tacto, que ya están epidemiológicamente asociadas a la transmisión de VHB (12,55-57). En revisiones retrospectivas de más 600 pacientes intervenidos por cirujanos infectados por el VIH no se ha detectado ningún caso de transmisión. Con el desarrollo de técnicas de control que disminuyen la probabilidad de que se produzcan lesiones percutáneas durante las intervenciones invasivas, son esenciales para disminuir el riesgo tanto para el paciente como para el personal sanitario (12,30)

VALORACION DEL RIESGO OCUPACIONAL

La información científica disponible sobre la infección del VIH de transmisión ocupacional es de diversas fuentes de variable confiabilidad (12). Las seroconversiones confirmadas y comunicadas en la literatura científica o en los departamentos sanitarios CDC. Se han confirmado 27 casos, 22 de los cuales se debieron a pinchazos o exposiciones percutáneas.

La comunicación de seroconversiones está por debajo de las realmente existentes debido a las reticencias de los trabajadores expuestos y a la falta de documentación.

Los resultados de estudios cruzados (58) de seroprevalencia realizados en el personal sanitario de las fuerzas armadas de USA, permiten realizar un cálculo del riesgo relativo para las personas que se dedican a una profesión sanitaria. Puesto que las estimaciones de la prevalencia del VIH en la población general de USA oscilan entre 0.12 y el 0.80 o/o, la seroprevalencia en el personal de salud está más o menos en el valor medio de las estimaciones de la población general. Reafirmado por la tasa de seroconversión tras un pinchazo con una aguja infectada que es bajo (< 1 o/o) (12,22,30,55-58). En cualquier caso, deberá extremarse el cuidado en las manipulaciones de elementos punzantes contaminados con sangre. Antes de tirarles, las agujas no deben enfundarse, ni doblar o manipular.

Muchos fluidos corporales que se relacionan con el anesthesiólogo pueden contener linfocitos que alberguen el VIH. Aunque sólo está bien patente la transmisión por sangre y semen, otras posibles vías comprenden el LCR, la orina, las lágrimas, la saliva y la leche materna.

La presencia del VIH en la saliva tiene particular interés para el anesthesiólogo. Aunque el aislamiento del virus en saliva es raro (49) y la cantidad del virus es bastante pequeña en comparación con su presencia en la sangre.

No existe evidencia de transmisión por contacto casual con fomites o gotas de flúge durante estornudos o tos.

El riesgo de transmisión de VIH al personal sanitario es remoto. De un total de 1498 trabajadores investigados en cinco estudios diferentes, 666 (44.5 o/o) tenían exposición parenteral directa o exposición mucosa con pacientes afectos de SIDA o con infección por VIH (22,37,40-45,50). La mayoría de las exposiciones lo fueron a la sangre. Ninguno de los trabajadores que tuvieron test serológicos negativos desarrolló evidencia de infección por VIH tras la exposición. Veintiséis inicialmente seropositivos, de estos solo tres no pertenecían a grupos de riesgo para SIDA y en dos únicamente con la información epidemiológica se incluyó como infección ocupacional por VIH.

El VIH puede recuperarse hasta en 72 horas de material seco y en medio acuoso sobrevive 15 días a temperatura ambiente. Ventajosamente el VIH es muy sensible a una amplia variedad de desinfectantes quirúrgicos a concentraciones mucho menores que las utilizadas en la práctica por lo que los procedimientos usuales de desinfección y esterilización no deben variar. El VIH también es bastante sensible a niveles bajos de calor inactivándose (33).

SEGURIDAD EN TRANSFUSIONES DE SANGRE Y SUS DERIVADOS

El riesgo de infección por el VIH debido a transfusiones sanguíneas está causando gran preocupación tanto en el anesthesiólogo como en el paciente. Algunos estudios (51) revelan la existencia de 38 donantes positivos en 100.000 donantes basados en ELISA (enzimoinmunoanálisis) y Western blot (WB o inmunoelectrotransferencia). La detección de anticuerpos anti VIH con una sensibilidad del 98 o/o, existiendo falsos positivos o negativos que deben confirmarse por el WB.

Debemos considerar el hecho de que los donantes no fueron identificados por los inmunoanálisis enzimáticos puede ser interpretado como infección reciente sin evidencias inmunológicas detectables, o en período de ventana (18,19,30,31,33,34).

Es importante, el avance en el diagnóstico precoz de ciertos pacientes ha sido la aplicación de la técnica de la PCR (15-17) para determinar la existencia de in-

fecciones silentes.

A pesar de la sensibilidad y especificidad de estas pruebas se han reportado casos de transmisión de donantes en cuya sangre no se identificó anticuerpos anti VIH pero que pertenecían al grupo con factores identificables de riesgo, de esto se concluye que este riesgo de transmisión puede reducirse mediante la autodescalificación voluntaria para donar sangre en este grupo de la población.

Lee (52) analiza los diferentes procedimientos para preparación de los derivados sanguíneos humanos, que inmovilizan al virus. Para el factor VIII se puede emplear calor seco, aunque disminuye la eficacia y volumen del factor.

La precipitación alcohólica y la pasteurización son utilizadas para esterilizar la albúmina pero alteran los factores de coagulación, no son por tanto apropiados. El factor IX se dispone comercialmente. Otros derivados, como la globulina hiperinmune, inmunoglobulina y antitrombina 3 son preparadas enérgicamente y el VIH es inactivado. Sin embargo el plasminógeno y el fibrinógeno deben considerarse potencialmente peligrosos.

PROTECCION CONTRA LA TRANSMISION DE VIH

Hasta la fecha no se ha adoptado un estándar de quirófano en relación con los pacientes afectos del SIDA o infectados por el VIH, pero podrían aplicarse las mismas recomendaciones, aplicadas a cualquier enfermo con SIDA hospitalizado (22,30,31,53).

Son dos los puntos de interés que debemos enfocar: todas las medidas profilácticas que previenen la transmisión y la identificación de las situaciones de riesgo para el anesthesiólogo y cirujano.

PREVENCION DE LA TRANSMISION DEL VIH

Según las recomendaciones de CDC de Atlanta para prevenir las infecciones por VIH ó de otras infecciones transmitidas por la sangre, debe enfatizarse el cuidado para evitar el contacto con sangre o secreciones potencialmente infecciosas. Estas normas consisten en (22,30,53):

1. Uso de guantes cuando se esté en contacto con sangre y fluidos corporales, mucosas o piel con soluciones de continuidad; para manejar superficies u objetos contaminados con sangre u otros fluidos y para realizar venopunciones y otros procedimientos de acceso vascular.

El uso de doble guante está recomendado para el cirujano aunque podría verse reducido la sensibilidad táctil y la delicadeza de los movimientos considerando esto, su uso se recomienda especialmente, en procedimientos ortopédicos, traumatológicos y ginecoobstétricos o en casos de emergencia donde se prevee que grandes volúmenes de sangre podrían encontrarse o estar en movimiento (53).

2. Se usarán mascarillas y protectores oculares durante procedimientos que generen gotas de sangre u otros fluidos para prevenir la exposición de las mucosas de la boca, nariz y ojos.

3. Todo el personal que labore en el quirófano deberá usar ropa descartable en los procedimientos que conllevan la posibilidad de salpicaduras de sangre y fluidos.

Las batas quirúrgicas deben tener una protección plástica en el frente (delantal). Las protecciones faciales, ropas y botas deben cumplir las especificaciones del fabricante como barreras impermeables, se han realizado estudios sobre las ropas quirúrgicas en los que se demostró que existían diferencias significativas en la capacidad de los tejidos para resistir a la penetración de fluidos corporales que contengan VIH; 7 de los 17 tipos estudiados no conseguían bloquear la penetración en modelos análogos a la práctica. El desarrollo de guantes más resistentes y de tejidos más eficaces contra la penetración de fluidos corporales, junto con mejoras técnicas simples como sistemas de guardar las agujas usadas, pueden contribuir significativamente a reducir el riesgo.

4. Lavado enérgico e inmediato de las superficies corporales que se contaminen, así como las manos luego de retirarse los guantes. Lavado con suero fisiológico si hay exposición mucosa de ojos, nariz y boca.

5. Los objetos puntiagudos (agujas, hojas de bisturí y otros) se deben considerar como potencialmente infectivos y su manejo cuidadoso prevendrá lesiones accidentales.

Todos los objetos punzantes en contenedores resistentes colocados lo más cerca posible de la zona en que se usen.

6. Para minimizar la necesidad de una reanimación boca a boca de emergencia, deberá estar disponible un equipo completo de reanimación.

7. El personal sanitario que presente lesiones exudativas deberá abstenerse del cuidado directo de estos pacientes y del manejo del equipo hasta la resolución del cuadro.

8. Las mujeres embarazadas que realizan actividades médicas no presentan mayor riesgo que el personal no gestante. Sin embargo, si se produjese la infección el niño tiene mayor riesgo de transmisión perinatal.

SITUACIONES DE RIESGO PARA EL ANESTESIOLOGO

Son variadas tanto en el quirófano como en la unidad de reanimación (30). En la consulta preoperatoria no hay riesgo ya que el contacto es casual, aunque se deben tomar medidas si el paciente presenta hemorragia importante, hemoptisis o expectoración, es recomendable las medidas de barrera previamente señaladas.

La orina también debe considerarse potencialmente infectante.

En el quirófano el mayor cuidado debe tenerse al momento de la canulación vascular para evitar el contacto de la sangre. En el caso de punción y cateterización arterial se han diseñado sistemas cerrados. En el momento de la intubación o extubación debe minimizarse el contacto con saliva o sangre.

El apoyo ventilatorio en el paciente con insuficiencia respiratoria debida a *Pneumocystis carinii* es un punto de controversia ya que la mortalidad oscila entre el 87 y 100 o/o por lo que se cuestiona su indicación.

Los pacientes seropositivos a menudo necesitan ser tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos en multitud de situaciones, por lo que todas las medidas de protección descritas deben ser tomadas. La canulación de una vía arterial está indicada para evitar las punciones repetidas y facilitar la obtención de muestras. El acceso venoso central reduce el número de catéteres periféricos durante la estancia en la unidad. Las mujeres embarazadas deberán evitar el manejo de estos pacientes por la alta incidencia de infección por citomegalovirus.

En cuanto al uso de respiradores se seguirán dos conductas: dedicar un respirador a éste grupo de pacientes, lo que supone un mantenimiento costoso en contraste con su baja frecuencia de uso; o bien la esterilización enérgica luego de su uso.

PROTECCION DEL PACIENTE

Deben usarse medidas higiénicas en todo paciente anestesiado. Los pacientes sin infección por VIH necesitan protección contra la exposición al virus y los pacientes infectados protección de los gérmenes oportunistas.

La vía de transmisión más probable es la transfusional, aunque lo es también a partir del personal quirúrgico infectado como se expuso anteriormente, esta posibilidad podría darse frente a la exposición de sangre o fluidos corporales infectados sobre una simple erosión mucosa como en la laringoscopia. También el equipo anestésico contaminado puede ser fuente de infección, aunque no se ha logrado aislar el virus del circuito respiratorio de la máquina de anestesia y por el contrario numerosos bacilos pueden proliferar en él y diseminarse al paciente; por ello el empleo de circuitos desechables, filtros y absorbentes de dióxido de carbono, pero existen datos contradictorios al respecto.

El uso de equipo desechable (laringoscopia, estoscopio esofágico y demás material anestésico) puede ser una medida que previene la diseminación vírica y bacteriana o por lo menos su esterilización adecuada.

Un anestesiólogo que esté afecto de un proceso in-

feccioso activo deberá abstenerse de atender al paciente.

INVESTIGACION SEROLOGICA

Su implementación rutinaria preoperatoria no está recomendada, pues a más del costo y desperdicio de recursos se correría con el peligro de crear una falsa sensación de seguridad que aumentaría el riesgo de transmisión al minimizar las medidas de protección.

MANEJO DE LA EXPOSICION AL VIH

Cuando un miembro del personal sanitario sufre una exposición parenteral o mucosa deberá estudiarse clínica y epidemiológicamente para determinar la probabilidad de infección. El paciente deberá ser informado para que consienta la investigación serológica. Dos conductas deberán seguirse:

1. Si el paciente tiene SIDA o evidencia de infección por VIH y se niega a realizarse las pruebas serológicas o estas son positivas y si el personal expuesto es seronegativo se reevaluará en 6 semanas, 3 y 12 meses en las que se espera la seroconversión. Es necesario informar acerca del bajo riesgo de adquirir la infección.
2. Si el paciente es seronegativo no es necesario realizar este seguimiento serológico.

Al momento se están realizando protocolos de quimioprofilaxis con zidovudina (12) tan pronto como sea posible después de la exposición (primera hora) en el siguiente esquema: 200 mg cada 4 horas desde los días 1 al 3 y después entre 100 y 200 mg cada 4 horas durante los restantes 28 días. El riesgo de toxicidad aguda grave en tratamientos cortos con zidovudina es muy bajo, no se conocen los efectos secundarios a largo plazo, el seguimiento hematológico, hepático, renal o neurológico es mandatorio. El uso de profilaxis en la embarazada no se aconseja y se recomienda anticoncepción segura durante el mismo. En caso de comprobar la seronegatividad se suspenderá la profilaxis.

ASPECTOS ETICO Y LEGALES RELACIONADOS CON EL SIDA

Tres aspectos convergen en relación al SIDA: ético, legal y político. La discriminación a personas infectadas con el HIV, la confiabilidad del diagnóstico y el poder coercitivo del Estado. Esto puede ser contraproducente en el manejo de estos pacientes, pues repercute en la aceptación voluntaria del paciente a someterse a los análisis serológicos.

Un médico no puede éticamente negarse a tratar a un paciente cuya enfermedad se encuentre dentro de su especialidad por la sola razón de que el paciente sea seropositivo.

CONCLUSIONES

El personal sanitario en nuestro medio debe considerar al paciente infectado con VIH o con SIDA como una situación de permanente riesgo y no como una eventualidad que está lejos de enfrentar.

Si consideramos que la identificación de la población de alto riesgo puede ser una medida primaria efectiva de prevención y la implementación de todas las medidas expuestas reducirán en forma importante el riesgo de exposición e infección para todo el personal de salud y en especial para el médico anestesiólogo y cirujano que están en mayor riesgo de contaminación.

BIBLIOGRAFIA

1. De Cock, K.M.: Epidemiology of HIV-2. *AIDS Alert*, 1989; 3(8):89-95.
2. American Health Consultants. Us to screen blood products for second strain of HIV. *AIDS Alert*, 1992; 7(3): 41-43.
3. American Health Consultants. New AIDS-like syndrome being investigated by researchers. *AIDS Alert*, 1992; (9): 129-133.
4. American Health Consultants. New AIDS-like illness should not be cause for alarm. *AIDS Alert*, 1992; 7(9): 2.
5. American Health Consultants. Could obstacles delay availability of AIDS vaccine. *AIDS Alert*, 1991; 6(9):177-181.
6. Centers of Disease Control. *MM WR*, 1981; 30:250-252.
7. Centers of Disease Control. *MM WR*, 1981; 30:305-308.
8. Ho, D.D., et al.: Abstract. *Ann. Inter. Med.*, 1985; 103: 880-883.
9. Cooper, D.A., et al.: Abstract. *Lancet*, 1985; 1:537-540.
10. Came, C.A., et al.: Abstract. *Lancet*, 1985; 2:1206-1208.
11. Kessler, H.A., et al.: Abstract. *JAMA*, 1987; 258:1196-1199.
12. Gerberding, J.L.: Cómo reducir el riesgo ocupacional de infección por el VIH?. *Hospital Practice*, 1991; 6(10): 31-41.
13. Imagawa, D.T., et al.: Abstract. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 320:1458-1468.
14. Haseltine, W.A.: Abstract. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 320: 1487-1489.
15. Wormber, G.P., et al.: Abstract. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321:1681, 1682.
16. Farzadegan, H., et al.: *Ann. Inter. Med.*, 1988; 108:785-790.
17. Nájera, R.: *Put. Of. SEISIDA*, 1990; 1(1):1-3.
18. Programa Nacional de Prevención y Control del SIDA. Ministerio de Salud Pública.: *El SIDA en el Ecuador. Rev. Ecuat. Ginecol. y Obst.*, 1992; 1(1):5-13.
19. Bolognesi, D.P.: *JAMA*, 1989; 261:3007-3013.
20. Ruíz, D.: Nuevos virus del SIDA, *Panorama Médico*, 1993; 9(86):10.
21. Departamento Científico Bristol.: Cuadro clínico de la Infección por VIH, *Panorama Médico*, 1993; 9(86):13-16.
22. Cebian, J.: Riesgos de SIDA en cirugía. *Progresos en Ciencias Médicas*, 1992; 1(1):31-33.
23. Conte, J.E., et al.: Infections control guidelines for patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *N. Engl. J. Med.*, 1983; 309:740-744.

24. Barri-Sinoussi, F., et al.: Isolation of a Lympotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency Syndrome (AIDS). *Science*, 1983; 22D:868-871.
25. Gallo, R.C., et al.: Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science*, 1984; 224:500-503.
26. Fiedland, G.H., Klein, R.S.: Transmisión of the Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 317: 1125-1135.
27. Baltimore, D., Feingberg, M.B.: HIV revealed. Toward a natural history of the infection. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321:1673-1675.
28. Comunidad de Madrid. Consejería de Salud. Servicio Regional de Salud Vigilancia epidemiológica del SIDA y de la infección por VIH. Informe No. 3. Abril 1989.
29. Centers for Disease Control. Revision del CDC para SIDA. *MMWR*, 1987; 36:15-155.
30. De la Cruz, C.A., De Diego, R., Canal, M.I., Cabrerizo, P., y Tisner, M.: Implicaciones anestésicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). *Rev. Esp. Anest. Rean.*, 1990; 37:75-80.
31. Polk, B.F., Fox, R., Brookmeyer, R., et al.: Predictors of the acquired immunodeficiency syndrome developing in a cohort of seropositive homosexual men. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 316:61-66.
32. Trilla, A., Mensa, J., Gatell, J.M.: Infección por virus de inmunodeficiencia humana y SIDA. Farreras P., Rozman C Ed. *Medicina Interna*. Vol II. 11va ed. Barcelona, Doyma, 1988; 2341-2352.
33. Kunkel, S.E., Warnner, M.: Human T cell lymphotropic virus tipo III (HTLV-III) infection: how it can affect you, your patients and your anesthesia practice. *Anesthesiology*, 1987; 66:195-207.
34. Peterman, J.A.: Transfusion-associated acquired immunodeficiency syndrome. *World J Surg*, 1987; 11:37-40.
35. Beaver, B.L., Laurance, Hill, J., Vachon, D.A., et al.: Surgical intervention in children with human immunodeficiency virus infection. *The Journal of Pediatric Surgery*, 1990; 25(1):79-84.
36. Pinate, S., y col.: Cirugía de pacientes con infecciones por VIH y SIDA. Análisis de los procedimientos quirúrgicos y/o invasivos. *Archivos del Hospital Vargas*, 1988; 30(3-4):99-109.
37. Prager, M.C.: Consideraciones específicas de las enfermedades infecciosas. Firestone, L., Lebowitz, P.W., Cook, Ch. E.: *Procedimientos de Anestesia clínica del Massachusetts General Hospital*. 3a. Ed. Barclona, Salvat, 1991; 122-126.
38. Robinson, G., Wilson, S.E., Williams, R.A.: Surgery in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch. Surg.*, 1987; 122:170-175.
39. Miller JI.: The toracic surgical spectrum of acquired immunodeficiency syndrome. *J. Thrac. Cardivasc. Surg.*, 1986; 92:977-980.
40. Cooke, M., Sande, M.A.: The HIV epidemic and training in Internal Medicine. Challenge and recomendations. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321:1534-1537.
41. Update: Human Immunodeficiency virus infection in Heath Care. Workers exposed to blood of infected patients. *United States MMWR*, 1987; 36:285-288.
42. Marcus, R., and the CDC Cooperate Needstick Surveillance Group of Health-Care workers exposed to blood from patients infect with the Human Immunodeficiency virus. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 319:1118-1123.
43. Update: Acquired Immunodeficiency syndrome and Human Immunodeficiency virus infection among Heath-Care. Workers. *United States MMWR*, 1988; 37:229-234.
44. Marcus, R., Kay, K. Mann, J.M.: Transmission of HIV in Health-Care workers. *Bulletin of World Health Organization*, 1989; 67:557-582.
45. Becker, C., et al.: Occupational Infection with HIV. Risk and Risk reduction. *Ann. Inter. Med.*, 1989; 110:653a.
46. Current concepts in the virology of infection with human immunodeficiency virus (HIV). A view from the III International conference on AIDS. *Ann. Inter. Med.*, 1987; 107:406-408.
47. Devita, V.T., Bieder, S., Fauci, A., Kovacs, J.A., Chabner, B.A.: Developmental therapeutics and the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.*, 1987; 106:586-591.
48. Kaslow, R.A., Phair, J.P., Friedman, H.B., et al.: Infection with the human immunodeficiency virus: Clinical manifestations and their relationship to immunodeficiency. *Ann. Inter. Med.*, 1987; 107:474-480.
49. Ho, D.D., Brington, R.E., Schodey, R.T., Flynn, T., Rota, T.R., Hirsch, M.S.: Infrecuency of isolation of HTLV-III virus from saliva in AIDS. *N. Engl. J. Med.*, 1985; 313:1606.
50. The italian colaborative group on HIV occupational Risk of HIV transmission among Heath-Care. Workers: a multicentric study. *Scand J. Infect. Dis.*, 1990; 22:245, 246.
51. Schorr, J.B., Berkovitz, A., Cumming, P.D., Katz, A.J., Sandler, S.G.: Prevalence of HTLV-III antibody in American blood donkors. *N. Engl. J. Med.*, 1985; 313:384-385.
52. Lee, K.G., Soni, N.: AIDS and anesthesia. *Anaesthesia*, 1986; 41:1011-1016.
53. Bessinger, C.D.: Preventing Transmission of human immunodeficiency virus during operations. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 1988; 167:287-290.
54. Programa Nacional de Prevención y Control del SIDA. Ministerio de Salud Pública.: *Boletín Informativo*. Quito-Ecuador, Diciembre 1992.
55. Gerberding, J.L., Henderson, D.K.: Desing of rational infection control guidelines for human immunodeficiency virus infection. *J. Infect. Dis.*, 1987; 156:861.
56. Geberding, J.L., et al.: Risk of exposure of surgical personnel to patients blood during surgery at San Francisco General Hospital. *N. Engl. J. Med.*, 1990; 322:1788.
57. Geberding, J.L., Schecter, W.P.: Surgery and AIDS: reducing the risk. *JAMA*, 1991; 265:1572.
58. Kelley, P.W., et al. Human immunodeficiency virus seropositivy among members of the active duty US army 1985-89. *Am. J. Public. Health*, 1990; 80:405.