



Universidad
Central del
Ecuador

*Revista de la
Facultad de
Ciencias
Médicas*

*Volumen 30
Número 1 - 2*

Enero - Junio 1975

FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV)

Dra. Jenny Franco*, Dr. Germán Cifuentes**, Dr. Oscar Vaca*, Dra. Patricia Guzmán*,
Dr. Santiago Cadena*, Dr. Mario Rivera*, Dra. Patricia Mogrovejo*, Dr. Bolívar Guevara*.

AGRADECIMIENTO:

Al Sr. Dr. Marcelo Placencia A. por la valiosa orientación Epidemiológica brindada.

RESUMEN

Las enfermedades cerebro vasculares se ubican entre las primeras causas de mortalidad a nivel mundial para poder prevenirlas, es fundamental ante todo la identificación de sus factores de riesgo.

Los factores de más importancia, que actúan como variables independientes y que son modificables, en orden de frecuencia son los siguientes: hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, diabetes, niveles elevados de lípidos sanguíneos, tabaquismo, alcoholismo, enfermedad carotídea asintomática y crisis isquémica transitorias; pero hay otros factores de riesgo que adquieren importancia cuando están acompañando a cualquiera de las variables anteriores, es decir son variables dependientes, nos referimos a obesidad, contraceptivos orales, migraña, abuso de drogas, valores de laboratorio alterados y ciertas infecciones. Cabe anotar que también existen otros de dudosa importancia como son dieta, temperatura ambiental, etc.

INTRODUCCION

Las ECV son las causas más frecuentes de mortalidad en la mayoría de países, incluso en los "desarrollados", causan incalculables pérdidas económicas, sociales y humanas (1) y no sólo mortalidad, sino lo que

es peor, discapacidad, ya que por cada ECV fatal hay 3 o 4 no fatales y un tercio de ellas ocasionan discapacidad a largo plazo (2).

Es por esto que si queremos reducir la incidencia y mortalidad ocasionadas por esta causa se requiere trabajar en la prevención primaria, secundaria y terciaria, lo cual abarca también el reconocimiento de los factores de riesgo y su control, así como el tratamiento médico y quirúrgico de acuerdo a cada caso. En esta revisión nos ocuparemos de la primera parte que constituye el reconocimiento de estos factores.

FACTOR DE RIESGO

Es cualquier característica, atributo, condición o circunstancia que hace a una persona más vulnerable a la aparición de una determinada enfermedad (3), en este caso ECV. La identificación de estos, contribuyen para orientar objetivamente la planificación de actividades, tendientes a eliminar o disminuir el impacto de una enfermedad, tal como la ECV, de allí la importancia de los mismos (4,5,6), la presencia de algún factor de riesgo, o combinación de ellos no predice que va a ocurrir una ECV y contrariamente, su ausencia o desconocimiento implica que no va a ocurrir; sin embargo hay mayor probabilidad de que por esa influencia, se dé la enfermedad (7). En el estudio de Framingham se sugiere que un 10o/o de la población asintomática en

* Departamento de Docencia e Investigación Hospital "Carlos Andrade Marín".

** Hospital Eugenio Espejo.

la que ocurrirá el 50o/o de las ECV, es susceptible de identificación (8,9).

Ralph L. Sacco divide a estos factores en dos grupos, los no modificables y los modificables, entre los primeros están la edad, el sexo, factores familiares o genéticos y la raza; y entre los modificables están la hipertensión arterial, las enfermedades cardíacas, la diabetes, los lípidos sanguíneos, el tabaquismo, el alcoholismo, la enfermedad carotídea asintomática y las crisis isquémicas transitorias (10). Otros autores dan más importancia a los factores señalados como modificables, aunque no los agrupan de esta manera (6,9,11, 12,13). Además hay otro grupo al que se denomina factores de riesgo potenciales pero estos necesitan confirmación, los detallamos más adelante.

Los factores de riesgo también cambian de acuerdo al tipo de ECV de la que se esté hablando.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

EDAD: Es el determinante más potente de ECV, la incidencia aumenta exponencialmente con la edad, la mayoría de ECV ocurren a partir de la sexta década de la vida (4,5,7,9,10). Según el estudio de Rochester, Minnesota, el incremento en la tasa de incidencia de ECV es de 10o/o por cada año de edad y en el de Framingham la tasa se duplica por cada década (10).

SEXO: En el estudio de Rochester, la tasa de incidencia de ECV fue 70o/o más elevada en hombres, tanto para ECV lacunar como no lacunar. En el estudio de Framingham la proporción hombre mujer fue de 1.3:1 en ECV general; pero difiere según el subtipo, así el infarto es más frecuente en hombres, la hemorragia parenquimatosa es similar en ambos sexos y la HSA (hemorragia subaracnoidea) es mucho más frecuente en mujeres que en varones (10).

FACTORES FAMILIARES Y GENÉTICOS: Como variables independientes no hay datos concluyentes de que favorezcan la aparición de ECV, quizá sean importantes en otras variables como HTA, Diabetes, o en el tipo de ECV que tal vez si sea influenciado por genética o factores familiares (7,12). Si existiera una predisposición familiar ésta es difícil de demostrar, por falta de estudios familiares y a pesar de que hubieran algunos casos en la misma familia no es posible demostrarlo debido a que la mayoría de estudios son de prevalencia transversal y no prospectivos (5).

Sacco, sin embargo menciona tres trabajos que

tienen relación con la herencia, el uno realizado en el Sur de California en que la historia familiar de ECV en el primer grado de parentesco fue determinante de mortalidad en mujeres, el otro realizado en hombres de Suecia, en los cuales una historia materna de muerte por ECV fue un factor predictor independiente de ECV, y el último es un trabajo realizado analizando registros de gemelos, en el cual se encontró que la tasa de ECV para gemelos monocigóticos fue de 17.7o/o y para dicigóticos de 3.6o/o dando un riesgo relativo de 4.3 (10).

RAZA: Pocos estudios tienen una muestra con suficiente mezcla étnica/racial como para comparar la incidencia de ECV, a pesar de esto se mencionan diferencias entre blancos y negros, la incidencia de ECV en los segundos es mayor, pero esto podría deberse a predisposición a ciertas enfermedades como hipertensión arterial o diferencias socioeconómicas y acceso a cuidado médico (10).

Wolf et al, citan trabajos en los que se establecen diferencias raciales en Japoneses; ellos tienen tasas más altas de mortalidad por ECV y por enfermedades cardíacas pero esto sucede en aquellos que residen en el Japón, fuera de allí esta tendencia disminuye, por lo cual se podría pensar que hay mayores determinantes ambientales que patrones raciales y étnicos. Además las diferencias raciales disminuyen con el avance de la edad (14).

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

HTA: Luego de la edad, la HTA es la más común determinante de ECV (6,10,11,12,14), por su gran prevalencia (4,5). Según la OMS, en todas las áreas geográficas estudiadas hay evidencia de que la hipertensión sistólica, diastólica o una combinación de ambas son factores de riesgo para todas las formas de ECV y también hay firme evidencia de que el tratamiento de la misma disminuye su incidencia (6,7,10,11).

En la población de Framingham, la hipertensión sistólica (>160 mm Hg) en ausencia de hipertensión diastólica (<95 mm Hg) se asoció con incremento en la incidencia de infarto cerebral aterotrombótico (ICA) en todas las edades y en ambos sexos, por supuesto independiente de la concentración de lípidos sanguíneos. La hipertensión sistólica aislada aumenta desproporcionadamente con la edad, tanto que el 18o/o de hombres y el 30o/o de mujeres poseen este atributo, siendo más evidente desde los 65 años.

La presión sistólica es un factor de riesgo inde-

pendiente para ECV, está dado por rigidez arterial (4)

Los hipertensos presentan siete veces más ECV que los normotensos, el riesgo es directamente proporcional a la presión arterial en cualquier edad y sexo (4,5,10). La tasa de ICA es tres veces mayor que la de un normotenso (11) las personas con hipertensión sistólica aislada tienen 2 a 4 veces más ECV que las normotensas (14).

ENFERMEDAD CARDIACA: Ha sido claramente asociada con el incremento del riesgo de ECV isquémica (10).

En América del Norte, Europa y China hay evidencia fuerte de que la enfermedad cardíaca reumática (valvular), la enfermedad de arteria coronaria con infarto de miocardio (especialmente transmural y con compromiso de la pared anterior) y las arritmias cardíacas (fibrilación auricular crónica) son factores de riesgo independientes, predictores de ECV especialmente isquémica (7,10,14). En tanto que la hipertrofia ventricular izquierda es factor de riesgo para todas las ECV. El rol que cumple en las ECV hemorrágicas aun no está aclarado (7).

Independientemente del nivel de presión arterial, la persona que tenga enfermedad cardíaca tiene en doble de riesgo de ECV (14).

El corazón es la mayor fuente de émbolos cerebrales provenientes de desordenes valvulares congénitos o adquiridos, de vegetaciones infecciosas y no infecciosas o por trombos formados en el endocardio después de infarto de miocardio o arritmias (15).

También tienen asociación con ECV: prolapso de la válvula mitral (tiene alta prevalencia en pacientes jóvenes con ECV inexplicada), calcificación anular de la mitral, foramen oval patente (quizá causa ECV por embolismo paradójico), enfermedad aterosclerótica cuyos niveles de lípidos se elevaron antes de los 55 años, aunque la diferencia fue estadísticamente significativa sólo en varones; estudiando cada lípido por separado, sin intervención de otros factores de riesgo se observó que sólo el colesterol contribuye independiente al riesgo, sobre los 55 años no hay esta correlación (4,5,14).

El mecanismo podría ser así, acumulación de depósitos grasos, degeneración de las paredes arteriales, agregación plaquetaria, hiperviscosidad e hipercoagulabilidad (15).

TABAQUISMO: Hasta hace 10 años este hábito no era considerado como factor de riesgo, hoy hay suficiente evidencia para catalogarlo como tal en todas las ECV, en especial para la isquémica (7,10) y la hemorragia subaracnoidea (17). El suspender el hábito, lo elimina como factor de riesgo (7), mientras que si continúa, el riesgo se incrementa de acuerdo al número de años que han fumado, excepto luego de los 75 años (17).

En el estudio de Framingham, los grandes fumadores masculinos tuvieron tres veces más ictus que los no fumadores y el impacto fue mayor en los más jóvenes, en concordancia con el número de cigarrillos fumados; en las mujeres no se dio esta correlación. Probablemente este hábito actúa aumentando la agregación plaquetaria, elevando los valores de carboxihemoglobina o favoreciendo la exitabilidad del miocardio (5), o incrementando la viscosidad sanguínea, elevando los niveles de fibrinógeno, y elevando la presión sanguínea (10). Aunque otros creen que el fumar acelera la aterosclerosis aumentando la tendencia trombótica (17).

Hay incluso trabajos con control angiográfico en los que se designa al tiempo de tabaquismo y a la hipertensión como los más potentes predictores de aterosclerosis de la carótida intracraneal, incluso más que los niveles de lípidos en el suero (18).

ALCOHOLISMO: Para la OMS y autores como Kokkinos et al, los episodios de alcoholismo agudo y crónico son sugestivos pero no concluyentes de contribuir a la aparición de ECV (7,17). En la China rural hay una correlación entre alcoholismo y ECV pero no en área urbana (7). En otras poblaciones como la de Framingham no se ha encontrado esta relación (5).

Se mencionan varios mecanismos para aumentar esta influencia, tales como hipertensión, estados de hipercoagulabilidad, arritmias cardíacas y flujo sanguíneo cerebral disminuido, aunque por otro lado se tica del arco aórtico y aneurisma septal atrial (10). La patología cardíaca también refleja hipertensión arterial sostenida (5).

En un estudio realizado en Japón, con enfermedad isquémica cardíaca, concluyen que la aterosclerosis coronaria y la edad son importantes factores de riesgo para infarto cerebral silente (ICS) por microémbolos de origen cardíaco o carotídeo. Mientras más severa fue la coronariopatía más frecuentes fueron ICS (13).

DIABETES: Es un factor de riesgo de potencia considerable para ECV isquémica, enfermedad de grandes vasos, en casi toda América del Norte y Europa pero es cuestionable su impacto en enfermedad de pequeño vaso (4,5,7,10,16). Igualmente es discutido su papel en ECV hemorrágica. A pesar de esto, algunos países como Japón y China no aceptan a esta enfermedad como factor de riesgo para ECV. Tampoco hay evidencia de que controlando la Diabetes disminuya la incidencia de ECV, lo que si está comprobado, es que con el control de la hiperglicemia disminuye la severidad del daño cerebral, durante el período agudo de la ECV (7).

Kannel y Col. indican que el gradiente de riesgo para IAC, es más acentuado en mujeres que en hombres, proporcional a su vez a los niveles hemáticos de glucosa. Debido a la mayor gravedad, o a un efecto metabólico diferente los diabéticos tratados con insulina presentan un riesgo mayor (4,5,10).

Abbott y Col. realizaron un trabajo en Honolulu revisando los factores de riesgo en 12 años, tomando en cuenta diabéticos y no diabéticos, libres de enfermedad coronaria e historia de ECV, y encontraron que el riesgo para ECV tromboembólica de aquellos con niveles de glicemia ubicado en el percentil 80, tuvieron 1,4 más riesgo de los que estaban en percentil 20, el riesgo también fue mayor comparando las glucosurias (16).

ELEVACION DE LOS NIVELES DE LIPIDOS EN SANGRE: Según la OMS (1989), sólo en algunas poblaciones la elevación de los lípidos sanguíneos son un factor de riesgo sugestivo de ECV isquémica. La elevación de lípidos, particularmente los niveles de LDL son por un factor de riesgo para aterosclerosis, por su efecto en la aterosclerosis afirmamos que el reducirlos, disminuye el riesgo para ECV (7).

Sin embargo otros autores como Kannel y Col. basados en el estudio de Framingham anotan que la asociación de lipemia con Infarto Aterotrombótico Cerebral (IAC) es más débil que con cardiopatía coronaria, pero la correlacionan con ictus prematuros en señala un cierto efecto protector en personas que ingieren poca o moderada cantidad de licor (dos o tres tragos al día para hombres y uno a tres para mujeres) (10,14,17), en tanto que los consumidores pesados de alcohol (seis o más tragos al día) tienen un importante incremento en la prevalencia de hipertensión, coronariopatías y arritmias (17). La sociación de infarto isquémico con adultos jóvenes que ingieren licor cró-

nicamente o que tienen intoxicaciones agudas es más evidente (10).

El alcohol con o sin enfermedad de hígado puede provocar trombocitopenia o alteración en la función plaquetaria y los que abusan del alcohol con daño hepático, tienen disminución de los factores de coagulación e incremento de fibrinólisis y coagulación intravascular diseminada (17).

La sociación entre tabaquismo y alcoholismo es muy frecuente, potenciando la hemoconcentración por incremento del hematocrito, aumentando a su vez la viscosidad.

Pueden darse también trastornos como trombocitosis y desordenes cardíacos del ritmo, asociados con intoxicación alcohólica aguda (14).

ENFERMEDAD CAROTIDEA ASINTOMATICA Y CRISIS ISQUEMICAS TRANSITORIAS (TIA): Las personas con enfermedad carotídea asintomática tienen el doble de riesgo de ECV que la población general y se incrementa con la edad (10).

El riesgo de un evento vascular con estenosis menor o igual al 75o/o es de 1,3o/o y para estenosis mayor del 75o/o asciende a 3.3o/o, por TAC se puede detectar que el 19o/o de las personas que tienen enfermedad carotídea asintomática presentan ECV silentes, pero la sintomatología depende de la severidad y progresión de la estenosis, de la circulación colateral, del carácter de la placa ateromatosa y de la propensión a formar trombos en el sitio de la estenosis (10) sin embargo hay otros autores que indican que el riesgo es bajo, fluctuando entre el 0.7 y el 2.3o/o anual (9).

Los TIAS son potentes predictores de subsecuentes ECV, con un riesgo anual de 1 a 15o/o; el primer año después de un TIA se asocia con elevado riesgo para ECV. La amaurosis fugax o la ceguera monocular transitoria tiene gran conexión con un evento cerebral isquémico que generalmente ocurre en el mismo territorio vascular que el inicial TIA (10). Los TIAS demandan manejo médico urgente, temprana evaluación y apropiada intervención para prevenir ocurrencias o recurrencias de ECV (7).

FACTORES POTENCIALES DE RIESGO PARA ECV.

OBESIDAD: Su importancia como variable independiente es desconocida. La obesidad es factor de riesgo para aterosclerosis, enfermedad cardíaca e hipertensión, y quizá secundariamente favorezca la apari-

ción de ECV (5,7).

En el trabajo de Framingham se indica que el incremento por encima del 30o/o del promedio del peso, incrementa el riesgo para ECV y más cuando la obesidad se asocia con hipertensión, diabetes, e incremento de los lípidos sanguíneos (10).

CONTRACEPCION ORAL: Hay varios estudios que proveen evidencia de que los contraceptivos orales, aumentan el riesgo de ECV, en mujeres sanas sin antecedentes que justifiquen la presencia de apoplejías (19)

Los anticonceptivos orales provocan en algunas mujeres un incremento alarmante de los lípidos hemáticos, la glicemia hipertensión arterial; el riesgo relativo es elevado (de 4 a 26 veces más) sin embargo el riesgo absoluto es pequeño (5,7,19).

La tendencia a la trombosis parece que se relaciona con el elevado contenido de estrógenos, mientras que los que contienen progestágenos, aunque tienen un poder contraceptivo menor, son una alternativa de riesgo más bajo (5,7).

Hay estudios que indican que si su uso está asociado con tabaquismo e hipertensión, el riesgo se eleva de manera considerable (10).

Irey y Col. analizaron piezas de autopsia, de pacientes que tuvieron ECV, asociadas al uso de contraceptivos orales y encontraron hiperplasia de la íntima arterial y trombosis, que quizá se deba a estimulación por esteroides exógenos (20).

MIGRAÑA: Hay pocos estudios epidemiológicos, pero el parecer existe esta asociación (10). Por supuesto este diagnóstico debe hacerse por exclusión, y el paciente debe ser un migrañoso conocido que desarrolla el infarto cerebral durante un típico ataque de migraña. Entre 5 y 25o/o de los infartos cerebrales en jóvenes han sido atribuidos a esta causa (21).

DROGAS: A este factor recién se le ha dado importancia, por el incremento dramático de sus consumidores (22). Según Kokkins et al, el abuso de drogas, fue la condición predisponente potencial, más comúnmente identificada en pacientes menores de 35 años, que tuvieron algún tipo de ECV en el Hospital General de San Francisco (17). Klonoff et al, mencionan datos similares pero con declinamiento de la incidencia por cada década de edad (22).

Las drogas pueden llevar a ECV por diferentes

mecanismos dependiendo de la ruta de administración de la droga, los principales son:

a) Embolización de material extraño.- Por inyección de preparaciones de uso oral especialmente de methylphenidate, pentazocine y tripeleamine. Un infarto cerebral puede ocurrir de dos maneras, cuando se inyectan por equivocación en la carótida en lugar de la yugular o porque estas sustancias se depositan en los pulmones, dando una reacción granulomatosa, que produce hipertensión pulmonar y fístulas arteriovenosas, a través de las cuales llega el material extraño al cerebro (17).

b) Vasoconstricción.- Ocurre con varias drogas como cocaína, anfetaminas, methylphenidate, phencyclidine hydrochloride y LSD. La vasoconstricción sistémica conduce a hipertensión y ECV hemorrágica, mientras que la vasoconstricción a nivel cerebral puede ocasionar infarto (17,22).

c) Endocarditis infecciosa.- Puede ocurrir en cualquier persona que abuse de drogas parenterales, a su vez esta conduce a ECV (17).

d) Hipertensión aguda.- Algunas drogas dan esta reacción, y provocan ECV secundariamente, es especial cuando existen anomalías congénitas como aneurismas o malformaciones arterio venosas (22).

e) Vasculitis.- Existen evidencias angiográficas que indican segmentos de desgarros y dilataciones en la parte distal de las arterias cerebrales en relación al abuso de drogas tales como anfetaminas, heroína, cocaína, LSD etc. (17,22).

VALORES DE LABORATORIO ALTERADOS: Muchas pruebas pueden resultar alteradas, las que de alguna manera contribuyen a la presencia de ECV, son las siguientes:

a) Hematocrito (Hcto): su incremento en hombres y su disminución en mujeres, favorece la aparición de apoplejía (7).

La anemia disminuye la saturación de oxígeno y probablemente esto induce a infarto cerebral isquémico, en particular si está anclado con otros factores como hipotensión y enfermedad degenerativa valvular (15).

Policitemia vera y eritrocitosis secundaria, contribuyen al riesgo de ECV en pacientes predisuestos (15).

b) Hemoglobina: En el estudio de Framingham se encontró riesgo para IAC proporcional a las cifras de hemoglobina sanguínea, incluso dentro de los límites normales de oscilación; quienes tenían cifras en el límite

superior presentaron dos veces más ictus que los poseedores de cifras en los límites bajos, el mecanismo es oscuro pero tiene correlación con hipertensión; de manera independiente mantiene un ligero efecto (4,5).

c) Alteraciones en cuanto a número y función plaquetaria.- Es un factor controversial, para algunos no hay datos concluyentes, para otros el incremento de la función plaquetaria contribuye en pacientes predispuestos y se menciona incluso que cerca del 90o/o de pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica tienen manifestaciones neurológicas de múltiples ECV (15).

d) Factores de Coagulación.- En estados de deficiencia hereditaria de factores específicos, si no son tratados puede ocurrir hemorragias intracraneales. La terapia anticoagulante sea con warfarínicos o heparina también pueden conducir a una ECV hemorrágica. La coagulación intravascular probablemente es la causa más común involucrada con ECV (15).

e) Hiperuricemia.- Hay evidencia de que es un factor de riesgo sugestivo para todos los tipos de ECV (7).

f) Disproteinemias.- Ambas, macroglobulinemia y cryoglobulinemia contribuyen para provocar ECV, por aumento de la viscosidad del fluido vascular y cambios en las paredes, atribuibles al depósito de complejos autoinmunes (15).

g) Hiperosmolaridad.- Los trastornos de líquidos y electrolitos, por ejemplo hiponatremia o infusión de agentes hiperosmolares, ocasionan cambios en el comportamiento intravascular cerebral, al tratar de compensarlos erróneamente se produce ruptura venosa y estasis hemorrágico (15).

INFECCIONES.— Gran variedad de infecciones con infestación cerebral, han sido descritas como factores de riesgo para todas las ECV, y más para isquémicas; tales como Tuberculosis, Neurocisticercosis, Malaria, Sífilis y Leptospirosis; incluso infecciones bacterianas o virales, lo cual tiene trascendencia en poblaciones expuestas a cierto tipo de infecciones (7).

Según Oscar del Brutto, aproximadamente el 3o/o de pacientes con Neurocisticercosis presentan infartos cerebrales, usualmente lacunares debido a endarteritis, ocasionada por la presencia de cisticercos subaracnoideos, que desencadenan una reacción inflamatoria en las arterias cercanas. Por lo general los pacientes son menores de 40 años y no tienen otro factor de riesgo para ECV (23).

En la Malaria, se indica que hay obstrucción de los vasos cerebrales por circulación de parásitos (15).

SIDA.— Todos los tipos de ECV se producen en el SIDA y pueden ser incluso su manifestación inicial. La incidencia estimada de ECV en adultos jóvenes con SIDA representa de 0,5o/o a 7o/o en estudios clínicos y de 8o/o a 34o/o en estudios de autopsia de pacientes con SIDA. Los mecanismos relacionados con ECV, son variados y comúnmente inaparentes, pueden ser por émbolos de origen cardíaco, particularmente trombos no bacterianos (marantic), por endocarditis o por miocarditis HIV relacionados. La ECV también puede ser secundaria a vasculopatías, herpes zoster, sífilis, criptococosis, tuberculosis, aspergilosis o toxoplasmosis (17).

OTROS FACTORES.— Gran variedad de otros factores han sido estudiados entre ellos, ciertas enfermedades sistémicas que se deben descartar especialmente cuando el ictus sucede antes de los 45 años, estas son: Leucemia, Macroglobulinemia, Encefalopatía hipertensiva, Diabetes grave y Endocarditis bacteriana subaguda (4,5). Pero hay otros aun menos conocidos como personalidad, estilo de vida, tipo de trabajo, condición socioeconómica, factores estacionales, temperatura ambiental baja, dieta con alto contenido de sodio o bajo contenido de potasid, características del agua de consumo (blanda o dura), etc., sin embargo aun no se sabe si son importantes como variables independientes o asociadas a otros factores de riesgo (4,5,7).

BIBLIOGRAFIA

1. World Development Report: Investing in Health. New York. Oxford University. Press 1993.
2. Bonita R, Beaglehole.: Explaining stroke mortality trends. The Lancet 341. June 12:1510-1511. 1993.
3. Ministerio de Salud Pública. OPS/OMS. Principios de Epidemiología para el control de la Malaria. Módulo No. 4. Control de la Enfermedad. Ecuador 1989:34.
4. Kannel William B, Wolf Philip A.: Factores de riesgo de la enfermedad vasculocerebral aterotrombótica. Enfermedad vasculocerebral. J.S. Meyer. Ed. Marin SA. Madrid. 1977: 111-133.
5. Kannel William B, Wolf Philip A.: Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. Arteriopatías cerebrales. Dirigida por Ross Russell. Ediciones Toray S.A. Barcelona 1979: 1-25.
6. Shoenberg B.S.: Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular isquémica. Simposio internacional sobre isquemia cerebral. Amsterdam 1980: 7-21.
7. Special Report from the World Health Organization. Stroke 1989. Recommendations on Stroke Prevention, Diagnosis, and Therapy. Stroke 1989 Oct; 20(10): 1407-1431.
8. Wolf P.A, Dawber T.R, Kannel W.B y Gordon T.: Epidemiologic assessment of the stroke candidate. Neurology 1973; 23:418.
9. Hachinski Vladimir.: Prognostic indicators in cerebrovascular disease. Cerebrovascular Diseases. Edited by M. Reivich and Hurtig. Raven Press, New York 1983: 41-49.
10. Sacco Ralph L.: Ischemic stroke. 1994: 77-120. Manuscrito entregado.

do en el Primer Curso Ecuatoriano de Investigación en Ciencias Neurológicas. Realizado en Quito, Ecuador del 28 al 30 de Julio de 1994.

11. Wolf Philip A, MD.: An overview of the Epidemiology of Stroke. Stroke 1990 Supplement II Sep; 21 (9): 4-6.
12. Wolf Philip A.: The epidemiology of stroke syndromes. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery 1989; 2 (1): 42-46.
13. Tanaka H, Sueyoshi K, Nishino M, Ishida M, Fukunaga R and Abe H.: Silent Brain Infarction and Coronary Artery Disease in Japanese Patients. Arch Neurol 1993 July; 50: 706-709.
14. Wolf Philip A, Kannel William B and Verter Joel.: Current Status of Risk for Stroke. Symposium on Cerebrovascular Disease. Neurologic Clinics 1983 Feb; 1 (1): 317-343.
15. Greer Melvin.: Uncommon causes of stroke. Part 2. Changes in blood constituents and hemodynamic factors. Clinical Neurology. Geriatrics 1978 Jan; 51-56.
16. Abbott R, Donahue R, MacMahon S, Reed D, Yano K.: Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program, Jama 1987 Feb; 257 (7): 949-952.
17. Kokkinos James, Levine Steven.: Stroke. Neurologic Clinics 1993 Aug; 11 (3): 577-590.
18. Ingall T, Homer D, Baker H, Kottke B, O'Fallon W and Whisnant J.: Predictors of Intracranial Carotid Artery Atherosclerosis. Duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. Arch Neurol 1991 July; 48: 687-691.
19. Kick H, Porter J and Rothman K.: Oral contraceptives and nonfatal stroke in healthy young women. Annals of Internal Medicine 1978; 89: 58-60.
20. Irey Nelson, McAllister Hugh and Henry James.: Oral contraceptives and stroke in young women: A clinicopathologic correlation. Neurology 1978 Dec; 28: 1216-1219.
21. Bogousslavsky Julien and Pierre Philippe.: Ischemic stroke in patients under age 45. Neurologic Clinics 1992 Feb; 10 (1): 113-124.
22. Klonoff D, Andrews B, Obana W.: Stroke associated with cocaine use. Arch Neurol 1989 Sep; 46: 989-993.
23. Del Brutto Oscar.: Angeitis del Sistema Nervioso Central. Rev. Ecuat Neurol 1993; 2: 71-74.

do en el Primer Curso Ecuatoriano de Investigacion en Ciencias Neurológicas. Realizado en Quito, Ecuador del 28 al 30 de Julio de 1994.

11. Wolf Philip A, MD.: An overviek of the Epidemiology of Stroke. Stroke 1990 Suplement II Sep; 21 (9): 4-6.
12. Wolf Philip A.: The epidemidlogy of stroke syndromes. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery 1989; 2 (1): 42-46.
13. Tanaka H, Sueyoshi K, Nishino M, Ishida M, Fukunaga R and Abe H.: Silent Brain Infarction and Coronare Artery Disease in Japanese Ptients. Arch Neurol 1993 July; 50: 706-709.
14. Wolf Philip A, Kannel William B and Verter Joel.: Current Status of Risk for Stroke. Symposium on Cerebrovascular Disease. Neurologic Clinics 1983 Feb; 1 (1): 317-343.
15. Greer Melvin.: Uncommon causes of stroke. Part 2. Changes in blood constituents and hemodynamic factors. Clinical Neurology. Geriatrics 1978 Jan: 51-56.
16. Abbott R, Donahue R, MacMahon S, Reed D, Yano K.: Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program, Jama 1987 Feb; 257 (7): 949-952.
17. Kokkinos James, Levine Steven.: Stroke. Neurologic Clinics 1993 Aug; 11 (3): 577-590.
18. Ingall T, Homer D, Baker H, Kottke B, O'Fallon W and Whisnant J.: Predictors of Intracranial Carotid Artere Atherosclerosis. Duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. Arch Neurol 1991 July; 48: 687-691.
19. Kick H, Porter J and Rothman K.: Oral contraceptives and nonfatal stroke in healthy young women. Annals of Internal Medicina 1978; 89: 58-60.
20. Irely Nelson, McAllister Hugh and Henry James.: Oral contraceptives and stroke in young women: A clinicopathologic correlation. Neurology 1978 Dic. 28: 1216-1219.
21. Bogousslavssky Julien and Pierre Philippe.: Isquemic stroke in patients under age 45. Neurologic Clinics 1992 Feb; 10 (1): 113-124.
22. Klonoff D, Andrews B, Obana W.: Stroke associated with cocaine use. Arch Neurol 1989 Sep; 46: 989-993.
23. Del Brutto Oscar.: Angeitis del Sistema Nervioso Central. Rev. Ecuat Neurol 1993; 2: 71-74.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CANCER DE LA AMPULA DE VATER

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

RESUMEN

Se analizan 9 casos de cáncer de ampulla de Vater, intervenidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el año 1994. A ocho enfermos se les realizó, duodenopancreatoclectomía con preservación del píloro más linfadenectomía retroperitoneal, a un paciente se efectuó pancreaticoduodenectomía cefálica con la clásica técnica de Whipple. Cuatro pacientes son hombres; 5 mujeres; los síntomas son de ictericia obstructiva más pérdida de peso, y se inician entre 5 y 1 mes antes de su ingreso. El diagnóstico se realizó mediante la biopsia del tumor con la endoscopia digestiva alta y la calingiografía retrógrada en todos los casos. Cuatro pacientes presentaron complicaciones postoperatorias; un hemoperitoneo que necesitó reintervención quirúrgica a las 48 horas, 2 fístulas de la anastomosis biliodigestiva, 1 úlcera en la neoboca duodenoentérica; en estos 3 enfermos hubo ectasia gástrica transitoria. En ocho enfermos el tumor invadía el páncreas. En el postoperatorio todos los pacientes recuperaron peso.

No hubo mortalidad postoperatoria y en el tiempo transcurrido entre 6 meses y 18 meses de su intervención todos los pacientes están vivos, no presentan dumping ni diarrea.

La incidencia de los tumores periampulares y del cáncer del páncreas, ha aumentado en los últimos 40 años (1); cada 10 años aumentan aproximadamente en un 150/o (2).

En el Ecuador en el registro del anuario de estadísticas hospitalarias y en el anuario de estadísticas vitales: defunciones publicadas por el INEC en los últimos 10

años no se registra estos aumentos.

De 1984 a 1993 egresaron de los hospitales del país 1819 pacientes con diagnóstico de cáncer de páncreas; 1014 hombres (560/o), 805 mujeres (440/o) (3).

La mortalidad por cáncer del páncreas en los mismos años fue de 1739 personas, 991 hombres, 748 mujeres; 1335 de la población urbana (770/o), 404 de la población rural (230/o) (4). Cuadro No. 1.

En el anuario del registro nacional de tumores publicado por SOLCA entre 1985 y 1992, en la ciudad de Quito, se contabilizaron 370 enfermos con cáncer del páncreas; 183 hombres (400/o), 187 mujeres (510/o), de los cuales tienen residencia en Quito, 103 hombres (430/o) y 134 mujeres (570/o).

Los fallecimientos registrados son 168 pacientes, 60 hombres (410/o), 99 mujeres (590/o) (5). Cuadro No. 2.

Se efectuó una revisión en el Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín, de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, con diagnóstico de cáncer del páncreas entre los años 1988 y 1993.

El número de enfermos fue de 49; 10 presentaron cáncer del ampulla de Vater (200/o); 2 con cáncer del duodeno (40/o), 8 casos con cáncer distal del colédoco (160/o); 29 enfermos con cáncer de la cabeza del páncreas (590/o). Cuadro No. 3.

Se realizó resección tumoral en 10 pacientes

** Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín.

* Médica Cirujana.

CUADRO N° 1

CANCER DE PANCREAS EN ECUADOR 1984-1993			
	Hombres	Mujeres	Total
Egresos hospitalarios	1.014 (56%)	805 (44%)	1.819
Mortalidad	991 (57%)	748 (43%)	1.739
Mortalidad población urbana	1.335 (77%)		
Mortalidad población rural	404 (23%)		
Inec: Anuario estadísticas vitales 1984-1993			

CUADRO N° 2

CANCER DE PANCREAS EN QUITO 1985-1992			
	Hombres	Mujeres	Total
Hospitalizados	183 (49%)	187 (51%)	370
Residentes en Quito	103 (43%)	134 (57%)	237
Mortalidad	69 (41%)	99 (59%)	168
Registro Nacional de Tumores. Solca: 1992			

CUADRO N° 3

CANCER PANCREATO DUODENAL H. "C.A.M." 1988-1993		
Cáncer de ampulla de Vater	10 casos	20%
Cáncer de duodeno	2 c.	4%
Cáncer de colédoco distal	8 c.	16%
Cáncer de cabeza de páncreas	29 c.	59%
Total	49 c.	100%

(20.4o/o); en 7 de ellos (14o/o) pancreaticoduodenectomía cefálica (2 con técnica de Whipple y 5 con preservación del píloro); a 3 enfermos se realizó ampulectomía por su avanzada edad; a los 39 pacientes restantes cirugía derivativa para solucionar la ictericia ó la obstrucción digestiva alta ó simplemente laparotomía diagnóstica. En 26 casos (53o/o) se encontró metástasis hepáticas en el acto quirúrgico. Cuadro No. 4.

En el período comprendido entre el primero de Enero y el 31 de Diciembre de 1994, fueron intervenidos quirúrgicamente en el Servicio 15 enfermos con diagnóstico de cáncer del área duodeno pancreática; 11 con cáncer de la ampulla de Vater (73o/o); 2 en la cabeza del páncreas (13o/o), 1 en el cuerpo del páncreas (7o/o) y 1 en el duodeno (7o/o). Cuadro No. 5.

CUADRO N° 4

CANCER DUODENOPANCREATICO TRATAMIENTO QUIRURGICO H."C.A.M." 1988-1993		
Ampulectomia	3 casos	6.12%
Resecciòn T. Whipple	2 c.	4.08%
Resecciòn y conservaciòn de piloro (P.D.P.P.)	5 c.	10.20%
Derivaciones biliodigestivas y o gastroentèricas	26 c.	53.06%
Laparotomia exploradora	13 c.	26.53%
	<hr/> 49 c.	<hr/> 99.99%
*Estadísticas del servicio		

CUADRO N°5

CANCER PANCREATICO "H.C.A.M." 1994		
Càncer de àmpula de Vater	11 casos	73.33%
Càncer de cabeza de pàncreas	2 c.	13.33%
Càncer de cuerpo del pàncreas	1 c.	6.66%
Càncer de duodeno	1 c.	6.66%
	<hr/> 15 c.	<hr/> 99.98%
*Estadística del servicio		

CUADRO N°6

CANCER PANCREATICO 1994 INTERVENCIONES QUIRURGICAS REALIZADAS		
Resecciòn con T. Whipple	1 caso	6.66%
Resecciòn con T (P.D.P.P.)	8 c.	53.33%
Derivaciòn biliodigestiva y gastroentèrica	4 c.	26.66%
Coledocostomia	1 c.	6.66%
Duodenoyeyuno anastomosis	1 c.	6.66%
	<hr/> 15 c.	<hr/> 99.97%

Se efectuó 9 pancreaticoduodenectomías (60o/o); 8 de ellos con preservación del píloro (PDPP) y linfadenectomía radial retroperitoneal (54o/o), un caso con la clásica técnica de Whipple con anastomosis pancreatogástrica (6o/o), 6 casos (40o/o) anastomosis biliodigestivas y gastroentéricas. Cuadro No. 6.

El presente trabajo, tiene como objetivo analizar los 9 casos de pancreatoduodenectomías realizadas ese año en el Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín, como tratamiento del cáncer de la ampulla de Vater.

La operación de Whipple en la actualidad, ofrece razonables perspectivas de supervivencia a 5 años plazo para el tratamiento del cáncer de ampulla de Vater con porcentajes entre 20 y 50o/o (6) (7) y fue la intervención preferida hasta hace unos diez años.

Fueron Whipple, Pearson y Mullens (8), los primeros en publicar la pancreatoduodenectomía radical en dos tiempos, como tratamiento de un carcinoma ampular, realizado con éxito y sin excéresis gástrica.

En 1945 Whipple, (9) describe una modificación a su operación original, reseca el 70o/o del estómago distal, operación que lleva su nombre, y que tenía como objetivo en relación a la primera, el hacerle más oncológica y el preservar la ulceración en el estómago.

En 1944 Watson y Kausch (10) presentan su trabajo de resección de la cabeza del páncreas con conservación del píloro, con la idea de mejorar el estado nutricional de estos pacientes, los pocos casos presentados no permiten substituir a la técnica de Whipple que fue la intervención curativa más utilizada para el carcinoma del ampulla de Vater por 40 años.

En 1978 Traverso y Longmire (11) presentaron 2 casos de resección duodenopancreática con conservación del píloro y estómago, esta operación se le ha llamado pancreatoduodenectomía con preservación del píloro (PDPP), está indicado como tratamiento de las pancreatitis crónicas y de las neoplasias del ampulla.

Al igual que Watson, Traverso y Longmire defienden esta técnica, porque conservando el estómago se evita reducir la capacidad gástrica mejorando su funcionamiento, así como evitan las ulceraciones yeyunales al no exponerle a la acidez libre del ácido gástrico.

En 1986 Itani et. al (12) publican los resultados alcanzados en 252 pacientes, a los que se les había prac-

ticado esta operación, demostrando mejores resultados funcionales gástricos que los intervenidos con la técnica de Whipple.

En contraposición a estos resultados Warshaw y Torchiana (13) enfatizan los problemas del retardo del vaciamiento gástrico que se presentan con el carácter de transitorio en un 30o/o de los pacientes del trabajo de Itani.

En nuestro artículo queremos resaltar la incidencia del cáncer pancreático en nuestro medio, y en nuestro servicio el inusual número de enfermos con cáncer de ampulla en el año 1994; así como los resultados de la pancreaticoduodenectomía con conservación del píloro (PDPP) técnica con la que hemos venido trabajando

desde la década del 80 y que no es muy usual en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Desde el primero de Enero hasta el 31 de Diciembre de 1994 en el Servicio de Cirugía General del Hospital "Carlos Andrade Marín" se intervino quirúrgicamente a 15 pacientes con cáncer páncreas.

A 9 de ellos se les realizó pancreatoduodenectomía 8 con preservación del píloro (PDPP), 1 con técnica Whipple, a los 6 pacientes restantes, operaciones paliativas con el objeto de aliviar su sintomatología biliar y gástrica.

De los 9 tumores del ampulla 4 son hombres 44o/o y 5 mujeres 55o/o.

La edad promedio fue 53.3 (35-66).

La edad promedio en los hombres 46.7 (35-64); en las mujeres 58.6 (52-66). Cuadro No. 7.

La residencia habitual en ocho pacientes fue la Provincia de Pichincha, en 1 caso la provincia de Chimborazo.

La sintomatología común para todos los pacientes fue dolor epigástrico leve a moderado, pérdida de peso, ictericia, coluria, náusea, anorexia, adinamia, 6 pacientes presentaron prurito, acolia, 4 pacientes presentaron además vómito, estreñimiento, hepatomegalia, pirosis.

En dos pacientes se añadió a los signos y síntomas

CUADRO N° 7

CANCER DE AMPULA DE VATER	
Edad	
35 - 39	1 paciente
40 - 49	2 "
50 - 59	3 "
60 - 69	3 "
	9 "
Edad promedio	53.3 (35 - 66)
Edad promedio mujeres	58.6 (52 - 66)
Edad promedio hombres	46.7 (35 - 64)

comunes alza térmica, en 1 paciente también se añadió a la sintomatología indicada hematemesis, melenas, masa palpable en hipocondrio derecho y síntomas de depresión. Cuadro No. 8.

El dolor fue variable su intensidad entre + y ++ el mayor número de casos, 8 pacientes el dolor se cuantificó entre la intensidad + y ++

La ictericia ++ (hasta 10mg/dl de B.T.) en 4 pacientes; de +++(hasta 15 mg/dl de B.T.) en 3 casos; ++++ (hasta 20 mg/dl de B.T.) en 2 pacientes.

La ictericia casi desapareció en 3 pacientes a quienes se efectuó papilotomía endoscópica en el momento que efectuaban la biopsia del ámpula de Vater tumoral que nunca fue mayor de 2,5 cmts. de diámetro.

La aparición de la sintomatología antes de su ingreso al hospital fue de 5 meses en 1 paciente; 3 meses en dos pacientes; 2 meses en 2 pacientes y un mes en 4 enfermos. Cuadro No. 9.

La pérdida de peso que se presentó en todos los pacientes fue de 11kg. en 1 enfermo, de 10kg. en 5; 8 kg. en 2 y de 5 kilos en 1 paciente.

Tres enfermos fueron diagnosticados en la consulta de médicos particulares como hepatitis sin encontrar mejoría y su sintomatología agravada concurren a nuestro hospital retardando el tratamiento de su enfermedad.

A todos los pacientes se les realizó biometría hemática, dosificación de urea y glucosa; determinación de transaminasas, bilirrubina directa e indirecta; deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina, dosificación de proteínas. En exámenes de gabinete se solicitó ecosonografía abdominal, Rx pulmonar, endoscopia digestiva alta, calangiografía retrógrada, serie gastroduodenal baritada, biopsia de ámpula de Vater y tomografía axial computada.

La numeración de glóbulos blancos estuvo elevada sobre los 15.000 por mm³ en 2 pacientes, y con desviación a la izquierda; la glucosa tuvo valores sobre los normales en 2 pacientes.

Los valores de hemoglobina inferiores a 12 gr. en 3 enfermos, uno de ellos que presentó hematemesis y melenas tuvo 7 gr. La bilirrubina total a expensas de la directa hasta 10 mg/dl se presentó en 4 casos; hasta 15 mg/dl en 3 enfermos y hasta 20 mg/dl en 2 pacientes.

CUADRO N° 8

SINTOMAS Y SIGNOS (9 pacientes)			
Pérdida de peso	9 ptes.	Vómito	4 ptes.
Dolor de leve a moderado	9 "	Hepatomegalia	4 "
Ictericia	9 "	Pirosis	4 "
Coluria	9 "	Alza térmica	2 "
Anorexia adinamia	9 "	Hematemesis y melenas	1 "
Prurito	6 "	Masa palpable en hipocondrio d.	1 "
Acolia	5 "	Depresión	1 "

CUADRO Nº 9

TIEMPO DE APARICION SINTOMATOLOGIA

1 mes	4 casos
2 meses	2 c.
3 meses	2 c.
5 meses	1 c.
	9

Cuatro enfermos presentaron hipoproteïnemia a quienes se les administró nutrición parenteral complementaria.

La ecosonografía de la vesícula demostró dilatación en 5 pacientes, litiasis en 2 y sin vesícula 2 casos. La ecosonografía de la vía biliar principal (Cuadro 10) presentó en 2 pacientes que tenía hasta 15 mm. de diámetro; 7 pacientes tenían un diámetro de la vía biliar de hasta 20 mm. La endoscopia digestiva alta fue el examen que determinó el tumor de la ampulla de Vater en todos los casos y se acompañó siempre de biopsia para determinar su histología, en 7 casos se confirmó la apreciación diagnóstica endoscópica de cáncer; en dos casos fue necesario repetir la biopsia para confirmar el diagnóstico de neoplasia de ampulla.

En ocho de los nueve enfermos se efectuó colangiografía retrógrada que confirmó los datos de la ecosonografía sobre la patología y diámetros de la vesícula y vías biliares, un caso no se pudo realizar por dificultad técnica. (Cuadro No. 10).

En un paciente se realizó colangiografía transparahepática demostrando la dilatación de las vías biliares extrahepáticas y el clásico stop del tumor del ampulla.

La serie gastroduodenal solamente determinó en 3 casos la presencia de tumor del ampulla.

CUADRO Nº 10

EXAMENES DE GABINETE

	Eco (9)	ERCP (8)	CTPH (1)
Vesícula dilatada	5	4	1
Vesícula litiasica	2	2	
No se ve vesicula	2	2	
Via biliar hasta 15 mm.	2	2	
Via biliar hasta 20 mm.	7	6	1

El diagnóstico fundamentamos en las biopsias del ampulla que determinó el tipo histológico del tumor.

INDICACIONES

La PDPP. fue iniciada por Traverso y Longmire (11) con el propósito de efectuar el tratamiento de la pancreatitis crónica, así como de un pequeño tumor canceroso localizado en la 3ra. porción del duodeno.

Braasch et.al. (14), (15) contribuyeron a demostrar que esta técnica permitió al paciente ingerir comidas normales así como no presentaban dumping después de su intervención quirúrgica, mejorando su aspecto nutricional y recuperando su peso inicial.

Numerosos trabajos con casuísticas de cientos de casos se han publicado desde 1994 hasta la presente fecha, en la que el denominador común es que esta técnica está indicada para la cirugía de la pancreatitis crónica y de los ampulomas, se pone en duda la indicación para los cánceres de cabeza de páncreas; como se ha puesto en duda la técnica de Whipple, por la posibilidad de dejar metástasis con estas resecciones parciales. Los trabajos de Fortner de Brooks, Mercadier y otros autores, demostrando las ventajas de la pancreatometomía total y merecen ser consideradas en la decisión final de la cirugía del cáncer de la cabeza del páncreas.

En 1989 Grace et.al. (17) publican su experiencia sobre 213 casos, en el que pone en duda la conservación del píloro por la posibilidad de dejar áreas comprometidos con el proceso tumora.

Moosa (18) cree que la PDPP. no es aceptable como tratamiento para los cánceres de la cabeza del páncreas o los tumores del colédoco distal por no ser operación oncológica.

Sharp et.al. (19) han descrito la recidiva tumoral en la línea de sutura duodeno yeyunal, sin embargo debemos recordar que existen líneas de sutura más cercanos al tumor que los del duodeno (píloro), además existe la facilidad de efectuar biopsia transoperatoria del borde duodenal que se va a anastomosar con el objeto de descartar la presencia del proceso tumoral; nosotros así procedemos.

Se han publicado numerosos trabajos de resección PDPP inclusive para el carcinoma ductal del páncreas con excelente supervivencia. 13-19-20.

Braasch et.al. 14-21. publican tasas de supervivencia a 5 años plazo de 65o/o para el adenocarcinoma ampular; 45o/o para el cáncer de la vía biliar y 20o/o para el de la cabeza del páncreas. Los publicados con la técnica de Whipple que es del 37o/o (22) al 60o/o (4) para el ámpula de Vater; entre el 17o/o (22) y 30o/o (21) para el carcinoma del colédoco distal; y entre 6o/o (22), (23) y un 18o/o (24) para el cáncer de cabeza del páncreas. Existen estudios comparativos con las dos técnicas en los cuales se encuentra mayor sobrevida si como mayor confort nutricional para el paciente con la PDPP, que con la técnica de Whipple.

Nosotros creemos que a la técnica de PDPP debe añadirse rutinariamente la biopsia transoperatoria del borde duodenal, la linfadenectomía radical retroperitoneal con biopsias transoperatorias de las áreas ganglionares 3-7-9-8-5-6-11-12 de acuerdo a las reglas generales para el cáncer pancreático publicados por la Sociedad Japonesa del Páncreas (26); no aconsejamos para los cánceres próximos al píloro o del colédoco que se encuentre en estrecha vecindad anatómica con el duodeno en su primera porción.

TECNICA QUIRURGICA

Utilizamos una incisión mediana desde el xifoides hasta 3 cm. por debajo del ombligo, que permite una buena exploración para detectar metástasis hepáticas, peritoneales, epiploicas o de órganos vecinos al páncreas, una buena apreciación de los ganglios linfáticos perigástricos, vasculares y retroperitoneales, y además que nos proporcione comodidad para la resección del páncreas y reconstrucción de los órganos extirpados.

Procedemos a efectuar una amplia maniobra de Kocher, lo cual nos permitirá apreciar la lesión, su extensión, su infiltración a los vasos mesentéricos superiores. Se abre a continuación ampliamente el ligero gastrocólico, lo cual nos permite una excelente exposición del páncreas.

Se expone la raíz del mesocolon para observar si existe infiltración tumoral.

Continuamos con la disección de la tercera porción del duodeno hasta los vasos mesentéricos superiores; para valorar la infiltración de la vena porta es necesario separar la cara posterior del cuello del páncreas de la cara anterior de la vena mesentérica y de la vena porta con maniobras digitales, esto se logra porque la cara anterior de la vena porta no recibe venas del páncreas.

Se divide al duodeno a 2 o 3 cms. del píloro entre pinzas Kelly, se efectúa biopsia transoperatoria del borde proximal.

Procedemos a resecar a algunos ganglios según la clasificación japonesa para cáncer del páncreas (26) de los grupos 5-6-3-8-7-9-11 para biopsia transoperatoria; si estos ganglios son negativos así como el borde duodenal conservamos el píloro y el estómago, en caso de positividad del borde del duodeno o de uno de estos ganglios extirpados efectuaron una gastrectomía subtotal distal del 70o/o.

Para preservar el píloro debemos conservar la circulación de la arteria gástrica derecha o pilórica; ligamos la arteria gastroduodenal cuando emerge de la arteria hepática, la arteria gastroepiploica derecha la ligamos en el borde inferior del duodeno conservando todo su trayecto que se anastomosa con la arteria gastroepiploica izquierda.

Seccionamos el intestino delgado a 20 cms. del ángulo de Treitz, con sección y ligadura de los vasos yeyunales del asa reseçada, la cual la movilizamos de derecha a izquierda por detrás de los vasos mesentéricos.

Seccionamos y ligamos los vasos pancreaticoduodenales inferiores a nivel del cuello del páncreas.

Procedemos a seccionar el páncreas a unos 2 cms. a la izquierda del cuello del páncreas, se realiza meticolosa hemostasia del páncreas seccionado, visualización y canalización del conducto del Wirsung, disección de la cara posterior del páncreas seccionado en unos 3 o 4 cms. para separarlo de la vena esplénica con el objeto de dar comodidad a la anastomosis del cuerpo del páncreas con el yeyuno.

Se realiza colecistectomía y sección del conducto hepático por encima del cístico, así como la linfaden-

nectomía de la área 12 ganglionar, con disección de la arteria hepática ascendente. Debe efectuarse una disección cuidadosa del proceso uncinado separándole de la vena mesentérica superior; existen 6 a 8 venas de pequeño calibre que van de la cabeza del páncreas a la mesentérica que deben ser ligadas y seccionadas individualmente para no tener hemorragia o lesión de la vena mesentérica.

Se procede a disecar y liberar por completo la cabeza del páncreas de su lecho retroperitoneal y de su adhesión íntima a la vena porta en su cara lateral externa, con ligadura y sección de venas de pequeño calibre que van a desembocar en la porta. Efectuamos linfadenectomía de los grupos ganglionares de las áreas 13- 14a- 14b- 14c- 14d y 16b1 especialmente en el lado derecho sobre la arteria renal y que corresponde respectivamente a los vasos pancreático duodenales de la arteria mesentérica superior y lumboaórticos en el segmento de la aorta entre el nacimiento de la arteria mesentérica superior y el nacimiento de la arteria renal derecha.

RECONSTRUCCION

Existen variadas formas de reconstrucción, hemos preferido en los 8 pacientes con conservación del píloro, comenzar por la anastomosis pancreático yeyunal, esta anastomosis la efectuamos término terminal en forma telescópica, con la introducción del cuerpo del páncreas en el yeyuno aproximadamente unos 4 cms. y la sutura con puntos sueltos de material absorbible 3-0 entre la pared del borde yeyunal y la serosa del cuerpo del páncreas introducido en toda la circunferencia de la anastomosis. No dejamos sondas ni catéteres en el Wirsung como soporte de la anastomosis.

La segunda anastomosis, a 10 o 15 cm. de la pancreáticoyeyuno, es la hepático yeyuno anastomosis; la efectuamos término lateral, mucomucosa, con puntos sueltos de material absorbible 4-0; a unos 2 cm. por encima de la anastomosis se realiza una hepaticostomía que permite dejar como tutor en la anastomosis una sonda en T, la rama larga de la sonda o distal se deja en el yeyuno y permite la descompresión del contenido yeyunal tanto de la secreción pancreática como gástrica.

La tercera anastomosis, es la duodeno yeyunal, la realizamos término lateral aproximadamente a 20 cm. de la anterior anastomosis, se efectúa con puntos sueltos en un solo plano con material absorbible 3-0 esta

anastomosis es por consiguiente distal a la hepático yeyuno anastomosis y facilita la neutralización de la secreción gástrica.

A 15 cm. por bajo de esta anastomosis, efectuamos una yeyunostomía con sonda de fr. No. 14 para nutrición enteral, la misma que la iniciamos tan pronto existe peristaltismo intestinal. Se deja una sonda de Levin introducido por la nariz que pase la anastomosis duodeno yeyunal, con el objeto de evacuar el contenido gástrico y que evite la distensión de la anastomosis.

Drenamos el hipocondrio derecho con drenes aspirativos cercanos a la anastomosis y el retroperitoneo.

Cerramos la pared abdominal, dejando suturas con ventrofil para soporte de la tensión abdominal.

En un caso de los pacientes operados en el año 1994, otro de los cirujanos del servicio efectuó la pancreatoduodenectomía con resección distal del estómago y anastomosis del páncreas con la cara posterior del estómago, con buenos resultados.

Autores como Flautner et. al (30) preconizan como complemento a la técnica PDPP una reconstrucción pancreatogastrostomía, como técnica más fácil en el momento operatorio, así como para el control postoperatorio endoscópico o radiológico, recordemos solamente que una fístula gástrica de esta anastomosis es una complicación grave en estos enfermos.

Nosotros no tenemos experiencia con esta anastomosis, excepción el caso efectuado por otro cirujano del servicio; desde la década del 60 vemos realizando la pancreatoyeyunoanastomosis telescópica terminoterminal con buenos resultados.

MORBIMORTALIDAD

No tuvimos mortalidad operatoria en los 9 casos intervenidos en el año 1994 y tema de este trabajo. En los últimos años, se ha reducido notoriamente la mortalidad postoperatoria de las resecciones pancreáticas, diversos autores 29-30-31-32 la sitúan inferior al 5o/o; para la PDPP se señalan cifras de mortalidad postoperatorias entre el 0 y el 4o/o 33-34.

En nuestra casuística del año 1994 un caso fue reintervenido por hemoperitoneo a las 48h. de la operación inicial, el sangrado provenía de un vaso del omento gastroepiplóico, esta hemorragia no repercu-

tió en el postoperatorio inmediato.

Dos pacientes presentaron aproximadamente entre el 6 y 7 día postoperatorio, fístulas de la anastomosis hepatoyeyunal el primero y de la hepaticostomía el segundo, estas fístulas fueron comprobados radiográficamente con la colangiografía realizada a través de la sonda en T, produjo además en los pacientes colecciones subfrénicas derechas, que se evacuaron por los drenajes dejados en el momento operatorio. Estos pacientes presentaron ectasia gástrica que obligó a mantener la sonda nasogástrica por 15 días, la nutrición fue enteral complementada con nutrición parenteral; la alimentación oral fue diferida por 30 días y su estancia hospitalaria fue prolongada en un caso 50 días y en el otro paciente por 69 días.

Un enfermo presentó ectasia gástrica sin motivo aparente, necesitó sonda gástrica por 12 días con débitos entre 500 y 600 mlt diarios, la endoscopia digestiva no demostró ningún obstáculo y no necesitó más tratamiento complementario que el mantener la sonda nasogástrica más tiempo que el de los pacientes.

A los pacientes con ectasia gástrica se les administró bloqueadores H2 I.V. en dosis de 500 mg. c/6h.

Al paciente que tuvo la fístula hepático yeyunal se le administró somatostatina C/8h. I.V. por diez días. Todos los pacientes recibieron en el postoperatorio nutrición parenteral.

Ocho de los nueve pacientes se les realizó yeyunostomía para alimentación enteral, la misma que se inició en 2 pacientes al 5to. día, en 4 pacientes al 6to. día, y en 2 enfermos al 8vo. día. Los pacientes que recibieron alimentación enteral al 8vo. día fueron los que presentaron procesos fistulosos, lo que obliga a suspenderla para reiniciarle a los 20 y 30 días.

Al paciente a quien se realizó Whipple y anastomosis gastropancreático no se realizó yeyunostomía, la alimentación oral se inició al 9no. día postoperatorio. A 5 pacientes la alimentación oral se inició entre el 7 y el 9no. día.

Al paciente con la ectasia gástrica la alimentación oral se inició al 14vo. día.

La ectasia gástrica se presentó en 3 pacientes, 2 con las fístulas biliares y 1 paciente sin causa aparente; en la endoscopia digestiva alta se encontró una úlcera en la neoboca de la anastomosis duodeno yeyunal.

La hospitalización promedia postoperatoria fue de 26 días (15-69).

La histología de las piezas reseçadas se detalla a continuación:

Tuvieron adenocarcinoma bien diferenciado con invasión hasta la muscular, con invasión linfática 4 pacientes.

Adenocarcinoma pobremente diferenciado con invasión hasta la muscular, con invasión linfática 1 paciente.

Adenocarcinoma bien diferenciado con invasión hasta la páncreas sin invasión linfática 1 caso.

Adenocarcinoma bien diferenciado con invasión hasta el páncreas con invasión linfática 3 casos.

La invasión linfática se presentó en 4 pacientes.

La invasión al páncreas en enfermos. La clasificación del estadio de los enfermos resecados la cabeza del páncreas fue: estadio II cinco pacientes, estadio III 4 pacientes. (Cuadro No. 11).

CUADRO Nº 11

HISTOLOGÍA DEL TUMOR

Adenocarcinoma bien diferenciado con invasión a músculo 4 casos

Adenocarcinoma pobremente diferenciado hasta muscular, con invasión linfática 1 c.

Adenocarcinoma bien diferenciado que compromete páncreas e invasión linfática 3 c.

Adenocarcinoma bien diferenciado que compromete páncreas sin invasión linfática 1 c.

9

Invasión linfática en 4 pacientes.

Invasión hasta el páncreas en 4 pacientes.

DISCUSION

La PDPP, es una alternativa válida para las rese-

ciones de la cabeza del páncreas, por patología benigna y para las neoplasias del ámpula de Vater, permite sobrevida a 5 años hasta el 65o/o. Braasch (14), (21).

Nagakawa et.al. (21) en 33 de los 42 pacientes intervenidos por cáncer de páncreas encontraron metástasis linfática (78o/o); 8.1o/o de los ganglios linfáticos estuvieron involucrados.

En nuestra serie de cáncer del ámpula con invasión al páncreas fue de 4 pacientes y de estos 3 presentaron metástasis a los ganglios cercanos al tumor.

De los pacientes en quienes el tumor no invadía al páncreas, este infiltraba hasta la muscular, presentando un caso metástasis linfática.

En consecuencia las metástasis linfáticas encontrados fue en 4 pacientes, los ganglios afectados con estas metástasis, fueron del área 13,4 casos; del área 14,3; casos del área 16b1, 1 caso; ningún paciente presentó metástasis regionales en los ganglios de las áreas 3-5-6-7-8-9-11-12.

Por esta razón consideramos que añadir a la PDPP, una linfadenectomía radical retroperitoneal mejora la sobrevida a 5 años plazo como lo demuestra el trabajo de Nagakawa (29).

De existir metástasis en los grupos ganglionares supra o infrapilóricos, de la arteria hepática o de la a

De existir metástasis en los grupos ganglionares supra o infrapilóricos, de la arteria hepática o de la arteria coronaria, nosotros preferimos realizar la resección de Whipple más linfadenectomía retroperitoneal.

Cubillos y colaboradores (30) encontraron metástasis linfáticas en 19 de 22 pacientes con cáncer de páncreas.

En el Japón Hagihara (31) Nakao et.al. (32) reportan metástasis ganglionares en 63o/o y 76o/o respectivamente.

En el área 16, cuando fueron resecados sus linfáticos Nakao (32) reporta 29o/o y Nagakawa (29) 16.7o/o de metástasis respectivamente.

Han reportado trabajos de experiencia acumulada de 284 pacientes operados con la técnica PDPP, que han sufrido un retraso en el vaciamiento gástrico de 27.1o/o, dicho retraso fue transitorio según Mosca (20); Warshaw (21); Kim H.C. et al (33) y Braasch

(34) y reportan que el 50o/o de sus pacientes habían necesitado por más de 7 días la aspiración gástrica. Mosca (20) encontró que el vaciamiento gástrico se retarda hasta el décimo día postoperatorio; Williamson (35) publica que la aspiración gástrica sólo fue de 3 días. En controles endoscópicos realizados y estudios radiográficos no se ha podido demostrar la causa de este retardo; algunos autores piensan que se debe a alteraciones de la innervación del píloro, que está dado por el plexo de la gastroduodenal, también puede deberse a alteraciones en el marcapaso duodenal, o a alternaciones de las hormonas intestinales que intervienen en el vaciamiento gástrico o a lesiones de los nervios de Latarjet (36), (37), (38).

En contraposición a todo lo expuesto Kairaluma (39) no encontró en su casuística retención gástrica.

De producirse retardo en el vaciamiento gástrico, este se corrige simplemente con aspiración gástrica por mayor tiempo que el usual, no constituye un problema a largo plazo excepto para la administración de dieta oral, que reemplaza a la nutrición parenteral, por eso nosotros creemos que debe añadirse yeyunostomía para alimentación enteral temprana. Esta experiencia es la acumulada por nosotros en más de 40 casos de gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux y yeyunostomía, sin sonda nasogástrica con excelentes resultados.

Los trabajos publicados indican que los pacientes sometidos a PDPP recuperan tempranamente el peso inicial al conservar el píloro, en nuestros pacientes así a sucedido, todos ellos han ganado peso.

La frecuencia de dumping es menos frecuente que en el Whipple; nuestros 9 pacientes ninguno ha presentado esta complicación.

Las úlceras de neoboca son escasas y autores como Flautner, Braasch, Pearlson reportan entre 0 al 6o/o. En nuestra casuística tuvimos 1 enfermo.

Con la técnica de Whipple; Braasch, Grant, Kim encuentran úlceras en neoboca entre el 6 al 30o/o. También todos sabemos que al no resecar el estómago se acorta el tiempo operatorio, según nuestra experiencia entre 45 a 60 minutos, así como evita la pérdida de sangre y las complicaciones de la reconstrucción gastroentérica.

El reservorio gástrico al no sufrir alteraciones permite la ingesta normal de la comida lo que mejora el

peso y el estado nutricional.

Nosotros creemos que la PDPP representa un avance importante en la cirugía del páncreas al la cual debe añadirse una linfadenectomía radical retroperitoneal, dado el gran porcentaje de metástasis linfáticas que se encuentre en los pacientes con procesos cancerosos, con el objeto de mejorar la supervivencia a 5 años plazos y debe ser la primera opción para la patología benigna del páncreas como para el cáncer de la ampulla de Vater.

BIBLIOGRAFIA

1. Silverberg E. American Cancer Society Cancer Statistics 1986; 36: 9-16.
2. Jochimsen PR; Nathan W; Pearlman. Course and Treatment results of young patients with carcinoma of the pancreas. Surgery Obs 1977; 144: 132-34.
3. INEC Anuarios de estadísticas hospitalarias 1985 a 1993.
4. INEC Anuarios de estadísticas vitales, nacimientos y defunciones 1985 a 1993.
5. Cancer en Quito. Registro Nacional de tumores 1992.
6. Monge J.J; Judd E.S; Gage R.P. Radical pancreaticoduodenectomy. Ann Surg. 1964. 160: 711-22.
7. Neoptolemus J.P; Talbot IC, Carr Locke D.L. Treatment and outcome in 52 consecutive cases of ampullary carcinoma. Br. J. Surgery 1987; 74: 957-61.
8. Whipple AO. Parsons WB; Mullen CR. Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann Surg; 1935, 102: 763-79.
9. Whipple AO. Pancreaticoduodenectomy for islet carcinoma a five year follow up. Ann. Surg; 1945; 847-52.
10. Watson K; Carcinoma of ampulla of Vater; Successful radical resection Br. J. Surg. 1944, 31: 368-73.
11. Traverso LW; Longmire LW. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy Sur. Ginecol. Obstet. 1978; 146: 959-62.
12. Itani, K.M; Coleman RE. Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy. A clinical and physiological appraisal. Ann. Surg. 1986; 204: 655-66.
13. Warschaw A L; Torchiana DL Delayed gastric emptying after pylorus preserving pancreaticoduodenectomy. Surg. Ginecol. Obstet 1985; 160: 1-4.
14. Newman KD; Braasch JW; Rossi R L Pyloric and gastric preservation with pancreaticoduodenectomy. Am. J. Surgery 1983; 145: 152-6.
15. Martin FM; Rossi R L; Braasch JW. Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. Results with 126 consecutive patients. Neth J. Surg. 1988. World Congress on HPB Surgery (Suppl) 194.
16. Moossa AR; Surgical treatment of chronic pancreatitis: an overview. Br. J. Surg. 1987; 74: 661-7.
17. Grace P. A. Pitt, HA; Longmire WP. La pancreatoduodenectomía con conservación del píloro, una visión de conjunto. Br. J. Surg (Ed. Esp) Volumen 4 No. 6 1990; 495-99.
18. Moossa AR; Pancreatic Cancer. Approach to diagnosis selection of surgery and choice of operation Cancer 1982; 50: 2689-98.
19. Sharp Kw; Ross CB; Falter S.A. et.al. Pancreatoduodenectomy with pyloric preservation for carcinoma of the pancreas A cautionary note. Surgery 1989; 105:645-53.
20. Mosca F; Guilianot; PE; Arganini M; Brand IS. Pancreaticoduodenectomy with pylorus preservation It. J. Surg. Sei 1984; 14: 313-20.
21. Braasch JW; Pancreaticoduodenal resection. Curr. Probl. Surg. 1988; 25: 323-63.
22. Tarazi R Y; Ferman RE; Vogh DP; et al Results of surgical treatment of periampullary tumours 35 years experience. Surgery 1986; 100: 716-22.
23. Connolly MM; Dawson P.J.; Michelassi F. Moosa AR. Lowenstein F. Survival in 1001 patients with carcinoma of the pancreas Ann. Surg. 1987; 206: 366-73.
24. Crist D.W; Sitzmann JV; Cameron J.L Improved hospital morbidity, mortality and survival after the Whipple procedure. Ann Surg. 1987: 358-65.
25. Braasch JW; Rossi R L; Watkins E; Pyloric and gastric preserving pancreatic resection Ann. Surg. 1986; 204: 411-8.
26. Japan Pancreas Society. General Rules for surgery and pathological studies on cancer of the pancreas (abstract in English) 3ra Ed. Tokyo: Kanehara 1986: 2-5.
27. Desjardius A. Technique de la pancreatectomie Rev. Chir 1907; 35: 945-73.
28. Flautner L Tihanyi, T. Szecseny, A. Pancreatogastrostomy an ideal complement to pancreatic head resection with preservation of the pylorus in the treatment of chronic pancreatitis Ann. J. Surg. 1985; 150: 608-11.
29. Nagakawa, T; Kobayashi H; Ueno, K; Ohta, K; Kayahara m; et al. Clinical study of lymphatic flow to the paraaortic lymph nodes in carcinoma of the head of the pancreas. Cancer 1994; 73: 1155-62.
30. Cubilla A L Fortner J.G; Fitzgerald P.J; Lymph node involvement in carcinoma of head of the pancreas area. Cancer 1978; 41: 880-7.
31. Fagihara, K; experimental and clinicopathological studies on lymphatic flow of the pancreas. Igaku Kenkyu 1982; 52: 61-85 (in Japanese).
32. Nakao, A; Takeda, N; Kasuga, T; Significance of dissection of paraortic lymph nodes in pancreatic cancer. Jpn. J. Surg. Ass. 1990, 21: 23-6 (in Ja-

- panese).
33. Kim, HC; Suzuki T, Kajiwara, T; Miyashita, T; Tobe, T; Exocrine and endocrine stomach after gastro bulbar preserving pancreatoduodenectomy. *Ann. Surg.* 1987; 206: 717-27.
 34. Braash, J.W, Rossi RL; Walkings, E, Winter PF. Pyloric and gastric preserving pancreatic resection *Ann. Surg.* 1986; 205: 411-8.
 35. Williamson, RCN; Cooper, MJ; Resection in chronic pancreatitis *Br. J Surg.* 1987; 74: 807-12.
 36. Braasch, JW; Gongliang Y; Rossi, R; Pancreatoduodenectomy with preservation of the pilorus. *World J. Surg.* 1984, 8: 900-5.
 37. Braasch JW; Rossi R. Pyloric and gastric preserving pancreatic resection. Experience with 87 patients *Ann. Surg.* 1988; 204: 411-5.
 38. Belli, L; Riolo, F; Romani, F, et.al. Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy, versus Whipple procedure for adenocarcinoma of the head of the pancreas *H.P.B. Surg.* 1989; 1: 195-200.
 39. Kairaluoma, M.I; Stahlberg, M; Kiwimieni, H; Pancreatic resection for carcinoma of the pancreas and periampullar region *HPB. Surg.* 1990; 2: 57-67.
 40. Fortner J.G. Regional pancreatectomy for cancer of the pancreas ampulla, and other related sites. *Ann. Surg.* 1984; 199: 418-425.

NEUMONIAS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCES

Luisa Tejada*, Sonia Chiliquina**, Angel Guaigua**, Martín González**

INTRODUCCION

Las infecciones respiratorias agudas constituyen un grave problema de salud en las Américas. En casi todos los países de la región, la principal causa de consulta pediátrica (40-60o/o) son infecciones respiratorias agudas (1,2). Los niños padecen de 4 a 6 episodios por año, los cuales son más frecuentes en invierno.

En 1990 las infecciones respiratorias agudas fueron causa de muerte de aproximadamente 4.300.000 niños menores de 5 años en países en desarrollo, siendo la neumonía la causa de la mayoría de fallecimientos, incluyendo neumonía que complicó a sarampión y tosferina. Se identificaron como agentes patógenos más frecuentes a estreptococo pneumonías y haemophilus influenzae (3, 4, 5, 6).

En los últimos años de la década de los 80 y a principios de los 90 se ha estimado se produjeron más de 100.000 muertes anuales de menores de un año por infecciones respiratorias agudas en América. De éstas el 90o/o se debieron a neumonía y el 99o/o de estos fallecimientos correspondieron a países en desarrollo de América Latina y El Caribe (1).

Las tasas de mortalidad más altas se observaron en Brasil, México, Perú, Bolivia y Haití (1, 2).

En el Ecuador las infecciones respiratorias agudas ocupan los primeros lugares en las estadísticas de morbilidad (7).

En el año de 1994 se reportó el Programa de Control de Infecciones Respiratorias Agudas del Ministerio

de Salud Pública 25.589 casos de neumonías, observándose un subregistro ya que no hubo información de Esmeraldas, Manabí y Galápagos. Cotopaxi no envió informes de Noviembre y Diciembre y Guayas sólo reportó de Septiembre a Diciembre.

En este trabajo nos proponemos precisar algunas características de las neumonías mediante un estudio retrospectivo de pacientes atendidos por esta patología en el Servicio de Pediatría del Hospital Enrique Garcés.

MATERIAL Y METODOS

Fueron revisadas 309 Historias Clínicas correspondientes a igual número de niños que egresaron del Servicio de Pediatría con el diagnóstico de neumonía en un período de 4 años, comprendido entre el 1o. de Enero de 1991 y el 31 de Diciembre de 1994.

Se analizaron los siguientes parámetros: Morbilidad por neumonía y relación con la morbilidad general, distribución por grupos etarios, distribución por sexo, incidencia en los diferentes meses del año, características clínicas, clasificación según el tipo de neumonía, tratamiento, mortalidad por neumonías y relación con la mortalidad general.

RESULTADOS Y DISCUSION

En los cuatro años estudiados egresaron del Servicio de Pediatría 2.273 niños, de los cuales 309 (13.5o/o) tuvieron el diagnóstico de neumonía.

El número de casos para cada año no presentó diferencias estadísticamente significativas y varió desde

* Directora de Enseñanza Hospital Enrique Garcés. Profesora Instructora de Pediatría de Internado Rotativo. Médica Tratante de Pediatría Hospital Enrique Garcés.

** Médicos Residentes de Pediatría. Hospital Enrique Garcés.

un mínimo de 11.4o/o en 1993 hasta un máximo de 16.7 en 1991 (tabla I).

TABLA 1
RELACION CON LA MORBILIDAD GENERAL

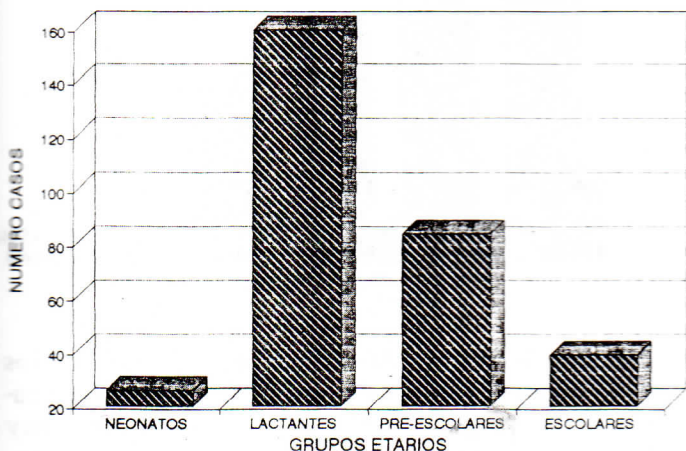
ANOS	TOTAL EGRESOS		EGRESOS POR NEUMON	
	No.	%	No.	%
1991	448	100	75	16.7
1992	574	100	77	13.4
1993	662	100	76	11.4
1994	589	100	81	13.7
TOTAL	2273	100	309	13.5

En la tabla II se observa la distribución de la neumonía por grupos etarios. La neumonía afectó con mayor frecuencia al grupo de lactantes (52o/o), estos resultados concuerdan con la información de otros países, son los menores de 2 años los más afectados por esta patología (Gráfico 1).

TABLA 2
DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS

GRUPOS ETARIOS	CASOS	%
NEONATOS	26	8
LACTANTES	160	52
PRE-ESCOLARES	84	27
ESCOLARES	39	13
TOTAL	309	100

GRAFICO 1
DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS



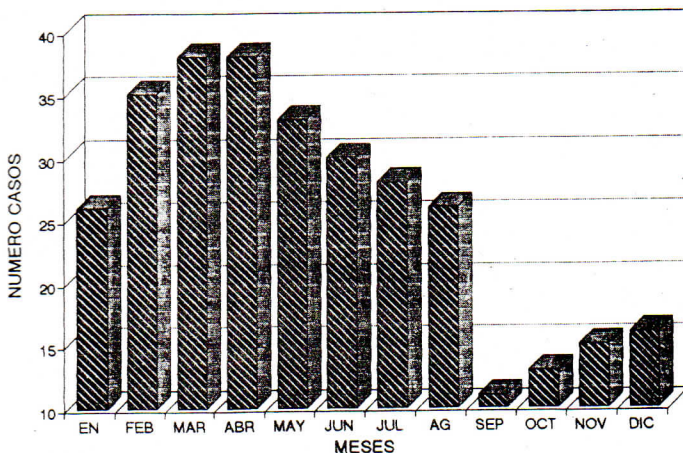
La distribución por sexos demostró que la neumonía fue más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, con una relación de 2:1 (tabla III).

TABLA 3
DISTRIBUCION SEGUN SEXO

SEXO	CASOS	%
MASCULINO	193	62
FEMENINO	116	38
TOTAL	309	100

En la distribución en los diferentes meses del año, se observó que la incidencia de neumonía fue mayor en los meses de Febrero, Marzo, Abril, Mayo, Junio, meses que corresponden a la temporada invernal. Esto concuerda con los reportes sobre infecciones respiratorias agudas las mismas que se presentan con mayor frecuencia en época lluviosa que en verano. (Gráfico 2).

GRAFICO 2
DISTRIBUCION DE NEUMONIA EN EL AÑO



En cuanto a las características clínicas encontramos que con mayor frecuencia los niños presentaron signos de dificultad respiratoria, caracterizada por aleteo nasal, tiraje intercostal y retracción xifoidea, estos fueron 291 pacientes (96.7o/o). Tos presentaron 280 pacientes (94.1o/o), se auscultó rales en 280 niños (90.6o/o), fiebre presentaron 271 pacientes (87.7o/o). Con menor frecuencia presentaron taquipnea y cianosis. Fué menos frecuente la presencia de aleteo nasal, matitez, frémito, dolor torácico y la auscultación de soplo tubárico. (Tabla IV).

Las neumonías fueron clasificadas en 3 tipos, tomando en cuenta el cuadro clínico y la imagen radiológica. Así la neumonía Tipo I presentaba consolidación de un lóbulo o de un segmento de lóbulo. En la neumonía Tipo II se apreciaba radiológicamente infiltrado bronquioalveolar difuso o confluyente en ambos campos pulmonares. En la neumonía Tipo III se encontró ate-

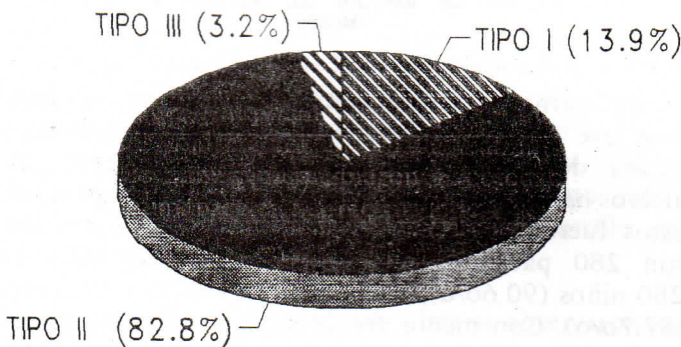
lectasia, derrame pleural, imágenes abscedadas, neumotórax y neumatoceles.

TABLA 4
CARACTERISTICAS CLINICAS

SIGNOS / SINTOMAS	CASOS	%
DIFICULTAD RESPIRAT	299	96.7
TOS	291	84.1
RALES	280	90.6
FIEBRE	271	87.7
TAQUIPNEA	77	24.9
CIANOSIS	75	24.2
ALETEO NASAL	25	8.1
MATITEZ	15	4.9
FREMITO	9	2.9
DOLOR TORACICO	8	2.5
SOPLO TUBARICO	4	1.2
TOTAL PACIENTES	309	

En el presente estudio encontramos que de las 309 neumonías 43 (13o/o) correspondieron a neumonía Tipo I, 256 (83o/o) fueron neumonías Tipo II y 10 (3o/o) neumonías Tipo III. Estos resultados concuerdan con otros estudios en los que la neumonía más frecuente es la de Tipo II que incluye procesos neumónicos de origen viral (Gráfico III).

GRAFICO 3
DIAGNOSTICOS DE NEUMONIA SEGUN EL TIPO



En el tratamiento de estos tres tipos de neumonías se tomó en cuenta el criterio clínico, radiológico y el resultado de la biometría hemática que se realizó en todos los pacientes.

Además del tratamiento sintomático utilización de antitérmicos, hidratación adecuada, administración de oxígeno; los pacientes recibieron antibióticos en la siguiente forma: para la neumonía Tipo I, penicilina. En

la neumonía Tipo II cuando la fórmula hemática reportó leucocitosis con linfocitosis, lo que ocurrió en 74 de 216 pacientes (28o/o), sólo se efectuó tratamiento sintomático; si la fórmula reportaba leucocitosis con caídos y aumento de neutrófilos y de acuerdo al estado clínico del paciente se administró ampicilina o ampicilina y gentamicina. En la neumonía Tipo III se administró oxacilina.

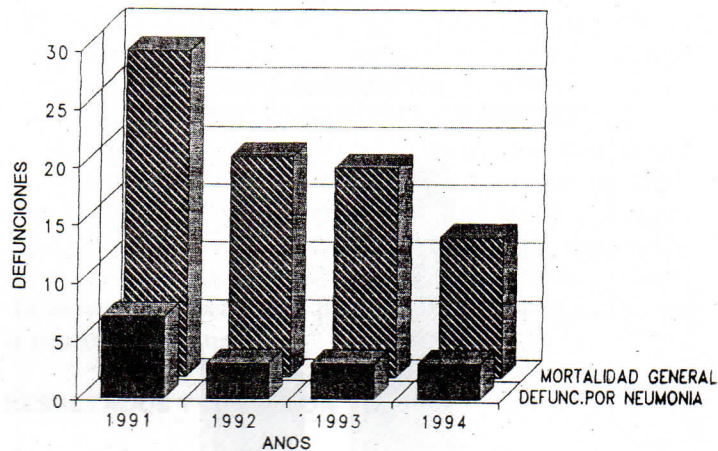
Algunos pacientes presentaron insuficiencia cardíaca secundaria al proceso neumónico y dos pacientes con neumonía Tipo III fueron intervenidos quirúrgicamente para realizar decorticación.

En cuanto a la mortalidad, en los 4 años estudiados fallecieron en el Servicio de Pediatría 77 pacientes de los cuales 16 (21o/o) correspondieron a fallecimientos por neumonía, lo cual demuestra que esta patología contribuye de manera significativa a la mortalidad hospitalaria. Los niños que fallecieron fueron todos menores de un año. (Tabla V, Gráfico 4).

TABLA 5
MORTALIDAD POR NEUMONIA

ANOS	TOT.DEF	%	DEF. NEUM	%
1991	28	100	7	25
1992	19	100	3	16
1993	18	100	3	17
1994	12	100	3	25
TOTAL	77	100	16	21

GRAFICO 4
MORTALIDAD POR NEUMONIA



Los resultados de este estudio concuerdan con los reportados en los países en desarrollo. Si bien la neumonía como patología única es causa de muerte, hay factores que deben ser tomados en cuenta para prevenir las infecciones respiratorias agudas y para reducir el número de defunciones (8).

Los lactantes con bajo peso al nacer, los que no

son alimentados con leche materna, los pacientes con desnutrición, los pacientes con sarampión y tosferina son los más vulnerables. Factores ambientales como la contaminación, aumentan el riesgo de enfermar y morir por neumonía (9).

Es posible reducir estos factores de riesgo, prevención del nacimiento de niños con bajo peso con un buen control prenatal, promoción de la lactancia materna, mejorar la nutrición, administrar vacunas contra el sarampión y tosferina, inmunización específica contra *haemophilus influenzae* y *estreptococo pneumoniae*, bacterias que con mayor frecuencia causan neumonía en países en desarrollo.

Organismos Internacionales OMS y UNICEF, se han comprometido financiar el desarrollo de programas de control de las Infecciones Respiratorias Agudas (9,10).

La realidad que estamos viviendo es que cada 5 minutos muere por neumonía un niño menor de un año en algún país de América Latina o de El Caribe (11). Esperamos que nuestro aporte médico y las ayudas internacionales y de nuestros propios gobiernos contribuyan a disminuir la mortalidad por neumonía.

RESUMEN

Se realiza un estudio retrospectivo en 309 pacientes que egresaron del Servicio de Pediatría del Hospital Enrique Garcés con diagnóstico de neumonía, en un período de 4 años.

En el grupo estudiado se analizaron algunos parámetros como morbimortalidad, distribución de la neumonía según grupos etarios y según sexo, incidencia de la neumonía en los diferentes meses del año, clasificación de la neumonía según la imagen radiológica y tratamiento de las neumonías.

BIBLIOGRAFIA

1. Benguigui, Y. El control de las IRA en América: Actividades y perspectivas. Noticias sobre IRA. Octubre 1994-Diciembre 1994.
2. Jara del Río, R. y Col. Bronquitis, neumonías y bronconeumonías. Manual de Pediatría Valenzuela. Interamericana Mc Graw-Hill, México, 1993.
3. Programa de IRA. OMS, Ginebra. La Prescripción. UNICEF; 1992.
4. Antibiotics in the Treatment of Acute Respiratory Infections in Young Children. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza. Enero 1991.
5. Wesenberg, R. El niño con tos y fiebre. Radiología Pediátrica. Manual Moderno, México, 1991.
6. Hussey, G. Sarampión: Importancia del reconocimiento precoz. Noticias sobre IRA. Diciembre 1994-Marzo 1995
7. Programa de Control de Infecciones Respiratorias Agudas. Ministerio de Salud Pública, Ecuador. División Nacional de Estadísticas, 1994.
8. La IRA. El manejo de los casos y la función de la terapia con medicamentos. La Prescripción. Publicación del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, 3, 1992.
9. Acción Mundial sobre las IRA. Consulta Internacional. Noticias sobre IRA. Junio 1993.
10. Clements, C, J. Sarampión, inmunización obligatoria. Noticias sobre IRA. Diciembre 1994-Marzo 1995.
11. Condiciones de Salud Materno Infantil en América Latina y El Caribe. La Salud Materno Infantil. Metas para 1995. OPS.

AVANCES EN EL MANEJO FISIATRICO DE LOS TRASTORNOS MIOTONICOS DISTROFICOS

Dr. Patricio Donoso Garrido*, Dr. Juan Proaño Escalante*

INTRODUCCION

Clásicamente los trastornos de la relajación muscular se han dividido en dos grandes grupos:

1. Las miotonías con gran componente distrofico, y
2. Las miotonías sin componente distrófico.

En el primer grupo se encuentran ubicadas la Distrofia Miotónica y la Condrodistrofia Miotónica o enfermedad (síndrome) de Schwarts Jampel. Dentro del segundo grupo se encuentran las llamadas Parálisis Periódicas hiper o hipopotasémicas, la Paramiotonía Congénita y las Miotonías Congénitas de Thomsen y Becker.

Este estudio bibliográfico pretende hacer énfasis en el primer grupo y particularmente en la Distrofia Miotónica de Steinert, ya que la enfermedad de Schwarts Jampel es considerada actualmente más bien dentro del grupo condrodistrófico antes que miopático y por otro lado la Distrofia Miotónica es la más común de las enfermedades musculares heredadas de la edad adulta. (10).

Sin embargo, los progresos técnicos existentes útiles para la enfermedad de Steinert, que se detallarán en el desarrollo de este tema, también son útiles para la Condrodistrofia Miotónica y todas las Miotonías sin componente distrófico, puesto que el fenómeno miotónico les es inherente a todas ellas.

RESEÑA CLINICA DE LA DISTROFIA MIOTONICA

Descrita por Steinert en 1909, la Distrofia Miotónica es un desorden autosómico dominante multisistémico, con penetrancia incompleta y expresión variable. Al contrario que la Miotonía Congénita de Thomsen, los síntomas suelen describirse por primera vez entre los 20 y los 30 años, pero pueden detectarse mucho antes, incluso en la primera infancia. Generalmente los pacientes quedan incapacitados en 15 a 20 años, es decir entre la cuarta y quinta década de la vida, quedando reducida su capacidad laboral (6). Al momento se estima una prevalencia mundial de 125 casos por millón de habitantes (10).

Sus características genéticas determinan que la enfermedad pueda presentarse con un grado de intensidad extremadamente variable y abarcar desde formas prácticamente asintomáticas detectadas al estudiar unas cataratas en la edad adulta, hasta formas neonatales de extrema gravedad que cursan con retraso mental, hipotonía generalizada y un alto índice de mortalidad. La forma considerada clásica cursa con debilidad y miotonía de aparición en la adolescencia o al inicio de la edad adulta, suele incapacitar de forma progresiva y lleva a la muerte durante la quinta o sexta década de la vida por insuficiencia cardíaca o respiratoria. Esta gran variabilidad de expresión fenotípica se observa incluso entre miembros de una misma familia, con la particularidad de que las manifestaciones clínicas suelen empeorar o presentarse a menor

* Profesores de la Escuela de Tecnología Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.
Médico Fisiatra.

edad en generaciones sucesivas (23). A este fenómeno se le ha denominado anticipación.

Por otro lado, los estudios de ligamiento han permitido localizar, en forma relativamente precoz, el gen de la enfermedad en el cromosoma 19 (9). La distribución de la debilidad muscular es característica y distintiva, diferenciándose de las otras distrofias musculares porque afecta procozmente a la musculatura distal de las extremidades; por tanto, la debilidad de las manos precede a la debilidad del hombro y el estepaje precede a la debilidad de los músculos pélvicos.

Asimismo, es característica la afectación de los músculos craneales, tales como los elevadores de los párpados, músculos faciales y maseteros que determinan la "cara triste" del paciente con debilidad selectiva y acortamiento de los músculos esternocleidomastoideos. (cuello de cisne) (27).

Adicionalmente, la afectación de los músculos faríngeos y laringeos determinan voz nasal y débil con posibilidad de megasigma a nivel del tubo digestivo. De igual manera la debilidad de la musculatura uterina puede determinar problemas durante el parto. También se han visto afectados los flexo-extensores del antebrazo y el cuádriceps (2).

La miotonía que se manifiesta por contracción muscular voluntaria o inducida anormal, asociada con una relajación tardía de los músculos, es el dato distintivo que permite la diferenciación clínica con otros tipos de distrofia y que sin embargo puede ser asintomática, pudiendo solamente afectar las manos en el caso de la Distrofia Miotónica.

Aunque la miotonía es un signo muy espectacular, es común que la mayor dificultad para los pacientes esté en la debilidad muscular. De hecho este signo se halla más acentuado en otros trastornos de la relajación.

Entre los defectos endócrinos se han encontrado una hipofunción tiroidea y adrenal en medio de un metabolismo basal bajo (15) (3). La resistencia a la insulina puede deberse a la disminución de la afinidad de los receptores de insulina. Adicionalmente existe atrofia gonadal con disminución de la libido, impotencia, esterilidad, menarquia tardía y alteraciones menstruales. Por otro lado pruebas indirectas sugieren la posibilidad de daño hepático (19).

El músculo cardíaco frecuentemente se encuentra involucrado y aproximadamente el 85% de pacien-

tes desarrollan arritmias cardíacas (29) o insuficiencia cardíaca congestiva debidos únicamente a defectos de conducción.

La distrofia miotónica es un proceso ampliamente generalizado cuyo cuadro clínico posee numerosas manifestaciones clínicas más. En los ojos por ejemplo, se puede encontrar escaso parpadeo, espasmos de convergencia y menos frecuentemente queratitis o atrofia del cuerpo ciliar con disminución de la presión intraocular. Se ha visto por otro lado una reducción de la capacidad auditiva para las frecuencias altas (6).

Se observa signos de lesión del mesencéfalo, con alteraciones somatodiencefálicas y trastornos psicopatológicos con brotes psicóticos agudos. El electroencefalograma ha detectado anomalías con enlentecimiento de la actividad eléctrica cerebral. Paralelamente se ha encontrado deterioro mental y deficiencia cuantitativa del razonamiento complejo (14).

Por otro lado pueden encontrarse síntomas de disfunción autonómica como la hiperhidrosis, alteraciones de las inmunoglobulinas séricas y una infrecuente asociación a neoplasias de variadas localizaciones (13). La valoración diagnóstica adecuada de una enfermedad tan multisistémica y polifacética, requiere el uso de técnicas neurofisiológicas, histoquímicas, electrodiagnósticas, audiometría, estudio genético y por imágenes incluida la resonancia magnética hasta los momentos actuales (18) (22).

Entre las técnicas neurofisiológicas la EMG generalmente muestra una frecuencia alta espontánea y descargas miotónicas mezcladas con potenciales motores normales. Potenciales polifásicos de corta duración y bajo voltaje se ven frecuentemente (3).

Los cambios morfológicos al microscopio de las fibras musculares, aunque básicamente similares a los de las otras distrofias, incluyen dos hechos diferentes. Algunas veces pueden verse masas sarcoplásmicas, consistentes en acúmulos de sarcoplasma sin miofilamentos y fibras circulares, en las que una fibra muscular envuelve transversalmente a las demás fibras del mismo grupo (5). Las enzimas musculares pueden hallarse elevadas.

Un estudio cardiológico completo es recomendable incluyendo por supuesto un ECG seriado. Más de la mitad de los pacientes tienen un electrocardiograma con defectos de conducción. Los trazados muestran intervalos PR prolongados y arritmias.

Los estudios radiológicos contrastados pueden demostrar alteraciones en la contracción esofágica. Las radiografías de cráneo pueden mostrar una hiperostosis frontal interna y silla turca pequeña. La resonancia magnética ha permitido identificar claramente el compromiso del S.N.C. en esta enfermedad.

CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS Y FISIOPATOLOGICAS ACTUALES

Desde hace algún momento se han venido reportando numerosos datos que señalan la existencia de alteraciones de los canales iónicos tanto en las parálisis periódicas como en los trastornos miotónicos.

Más recientemente se han observado alteraciones en las corrientes de sodio en una de las formas de miotonía congénita, la distrofia miotónica, así como varias formas de parálisis periódicas.

Durante los dos últimos años se ha obtenido una gran cantidad de datos sobre el hecho de que varias formas de parálisis periódica y miotonía constituyen el resultado de alteraciones en los canales de sodio y cloro (9).

Los hallazgos antes descrito su origen en tres consideraciones fundamentales:

1. La caracterización y conocimiento de la estructura del canal del sodio en diferentes especies, entre estas el ser humano.
2. Los estudios in vitro de las fibras musculares y de miotubulos en cultivo que han permitido conocer las alteraciones electrofisiológicas que se observan en la parálisis periódica y en la miotonía.
3. La definición de las lesiones genéticas en las parálisis periódicas sensibles al potasio y en los cuadros de miotonía.

En relación a este último punto y en el caso específico de la Distrofia de Steinert, se ha identificado que la causa específica es el déficit de una proteínasa que interviene entre otras cosas en la modulación de la fosforilación de los canales iónicos de las membranas y, por tanto, en la actividad de las células excitables. Hace ya algunos años, se demostró que las proteínas de las membranas de las células musculares presentan un déficit de fosforilación en la distrofia miotónica.

Estos nuevos descubrimientos de momento permi-

ten a los pacientes con Distrofia Miotónica beneficiarse de un diagnóstico directo por genética molecular. Al mismo tiempo permite establecer un diagnóstico prenatal de alta fiabilidad. Ambos son requerimientos imprescindibles para un consejo genético preciso. Además, el conocimiento de la enzima deficitaria sienta las líneas de investigación para la búsqueda de un tratamiento efectivo para la Distrofia Miotónica (9) (10).

ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS

1. Consejo genético en base a los logros obtenidos en el conocimiento de la etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad.
2. Evitar el riesgo de anestesia y cirugía innecesarios. De todas maneras los riesgos en este campo han disminuido en base sobre todo al uso cuidadoso y técnico de los relajantes musculares y nuevas drogas (21).
3. Evitar la obesidad.
4. Dentro del tratamiento farmacológico. Algunos autores han recomendado su uso en las enfermedades distróficas musculares de la vitamina E basados en su acción sobre las grasas insaturadas, lo que implicaría que la normal estructura y función de los nervios y músculos requiere su presencia. En todo caso, su eficacia no ha sido comprobada científicamente en forma total, al igual que sus funciones bioquímicas y mecanismo de acción en patología miopática. Sus dosis medias se hallan entre 100 y 150 mg./día hasta 500 mg./día (4) (26).

Dentro del manejo del fenómeno miotónico se los ha intentado con múltiples drogas tales como son el Carbonato de Litio (antisicótico) descartado por su efecto antimiotónico pero a dosis tóxicas.

Anticonvulsivantes como la fenitoina que posee propiedades antiarrítmicas y analgésicas en el dolor atípico facial y la neuralgia del trigémino.

Su mecanismo de acción tanto en las neuronas, células miocárdicas y tejido muscular es promoviendo la disminución intracelular de sodio. La dosis en el adulto oscila entre 100 a 300 mg. T.I.D. Para niños menores de 6 años la dosis de inicio es de 5 mg./kg. de peso y la de mantenimiento es de 4 a 8 mg. por kg. de peso.

Entre las drogas antiarrítmicas que tradicionalmente han demostrado efecto antimiotónico se encuentran la quinidina y la procainamida, mediante un aumento del período refractario, haciendo que los estímulos tetanizantes sean menos efectivos; disminuyen la excitabilidad de la placa motora, disminuyen la respuesta a la acetilcolina, es decir actúan como una droga curarizante muy débil. Ordinariamente estas acciones sobre el músculo estriado no son molestas pero los efectos indeseables de dichos medicamentos los han contraindicado en el tiempo.

Los modernos estudios genéticos que han permitido detectar el daño estructural y funcional de la Distrofia Miliotónica en los canales iónicos, dan la pauta para que se busque drogas antiarrítmicas que actúen en dicho nivel con efecto miotónico relevante. Se han sugerido en modernos estudios 3 específicamente: disopiramida, mexiletina y tocainida (16).

La tocainida ha sido eliminada en función de los riesgos de trastornos hematológicos que posee.

La disopiramida posee una molécula emparentada con la quinidina y exactamente las mismas propiedades electrofisiológicas. La única diferencia está dada por el mayor efecto vagolítico de la disopiramida. En consecuencia su mecanismo de acción es a través de una estatilización de la membrana. No debe ser administrada en pacientes con bloqueo de rama y en insuficiencia cardíaca descompensada. La dosis usual es de 400 a 600 mg./día hasta 800 mg./día con una dosis de mantenimiento de 300 a 400 mg./día (7).

La mexiletina es la droga antiarrítmica de conocimiento actual con mayor efecto antimiotónico y de circulación en nuestro mercado. Su mecanismo de acción es a través del bloqueo de los canales del sodio. No debe ser administrada en defectos o disfunciones de conducción, bradicardia, hipotensión e insuficiencia cardíaca. Al igual que la disopiramida, su manejo debe ser muy cauteloso en caso de insuficiencia renal (16). La dosis inicial es de 200-400 mg./día con una dosis de mantenimiento de 300 a 600 mg./día.

5. Dentro de los recientes avances en el manejo de las distrofias musculares en general, se incluye la temprana intervención ortopédica y de terapia física con el fin de normalizar la marcha sin el uso

de órtesis y ayudas mecánicas distales, buscando restaurar los rangos de movilidad normales de los miembros inferiores.

6. La instrumentación de Luque y otros aportes quirúrgicos, han revolucionado el manejo de las deformaciones espinales en individuos con enfermedades neuromusculares. Son particularmente seguras y beneficiosas cuando se las utiliza tempranamente.
7. La prevención de la escoliosis contribuye a mantener la función cardiopulmonar, un buen equilibrio cuando se usa silla de ruedas y la función de las extremidades superiores.
8. La ventilación mecánica, los ventiladores con presión abdominal intermitente y la ventilación intermitente a presión positiva nocturna, son útiles cuando ha sido necesaria la traqueostomía. Obviamente la kinesioterapia respiratoria tiene un papel fundamental, al igual que el uso de ayudas inspiratorias y espiratorias no invasivas, con el fin de postergar la hospitalización.
9. Los robots como ayuda para casos específicos, son opciones posibles pero de alto costo económico (25).
10. El mantenimiento de la fuerza muscular sin llegar a la fatiga está indicado.
11. La ergoterapia funcional para evitar la discapacidad crónica y mantener la expectativa de empleo y la búsqueda de ubicación laboral mientras sea posible es gravitante.
12. La rehabilitación sexual ha tomado un auge inusitado en los últimos tiempos (25).
13. Manejo de las complicaciones. Así por ejemplo, las de tipo cardíaco (17).
14. Las consideraciones éticas para este tipo de pacientes nunca pasarán de moda y cada vez serán más actuales (11).

BIBLIOGRAFIA

1. Herrero F., Dargham S. Neurología Clínica Básica. Egraf S.A. España 1980.
2. Swanson Phillip D. Signs and Symptoms in Neurology. J.B. Lippincott Company. Philadelphia. 1984.
3. Cecil Tratado de Medicina Interna. Interamericana. Décimo Séptima edición. 1987.

4. Samaniego y Escaleras. Fundamentos de Farmacología Médica. Universidad Central del Ecuador. 1979.
5. Robbins Stanley L. Patología Estructural y Funcional. Nueva Editorial Interamericana. Tercera Edición. México D.F. 1987.
6. Mumemthaler Marco Neurología. Salvat Editores. Segunda Edición 1982.
7. Sociedad Francesa de Farmacología. Les Medicaments desmaladies cardiovasculaires. Pharmacologie clinique, utilisation pratique. 1979.
8. Stedman H. Sarkar S. Molecular genetics in muscular dystrophy research: revolutionary progress. Muscle Nerve. Julio 11 (7) 1988.
9. Griggs Robert C., Ptacek Louis J., Las parálisis periódicas. Hospital Practice. Vol. 8 Num. 4 Abril 1993.
10. Casademont Jordi. Distrofia miotónica nuevas perspectivas de una vieja enfermedad. Med. Clin 101: 172-173. 1993.
11. Bach John R., Barnett Vicki. Ethical considerations in the management of individuals with severe neuromuscular disorders. Am. J. Phys Med. Rehabil. 1994. 73: 134-140.
12. Riva Meana C. Hospital Ramón y Cajal. Medicine en Español. Neurología IV. Madrid.
13. Duro, Luis Antonio Alvez y otros. Associacao de distrofia miotónica com tumores. Rev Bras. Neurol. 25 (3): 67-68. Maio - Jun 1989.
14. Duarte, Cristina maria de Oliveira. Aspectos psicológicos de distrofia Rev Bras. Neurol. 22 (2): 394-2. Mar-Abr. 1986.
15. Duro, Luis Antonio Alvez, Sohler, Marzia Puccioni. Aspectos epidemiológicos da distrofia miotónica. Rev Bras Neurol. 23 (5): 131-135. Set-Out. 1987.
17. Liandrat S. y otros. Cardiac disorders in Steinert's disease. Indication of pacemaker in two patients of the same family. Ann-Cardiol. Angeiol. Octubre 39 (8). 1990.
18. Borg J. y otros. Muscle fibre type composition, motoneuron firing properties, axonal conduction velocity and refractory period for foot extensor motor units in dystrophy myotonic. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. Agosto 50 (8) 1987.
19. Ronnema T., y otros. Increased activity of serum gamma-grutamyl transferase in myotonic dystrophuc. Acta Med. Scand. 222 (3). 1987
20. Fragola P. y otros. Ambulatory electrocardiograph monitoring in myotonic dystrophy. (Steinert's Disease). A study of 22 patients. Cardiology. 74 (5). 1987.
21. Castano J. Pares N. Anesthesia for major abdominal surgery in a patient with myotonia dystrophic. Br. J. Anaesth. Diciembre 59 (12) 1987.
22. Glants R. y otros. Central nervous system magnetic resonance imaging findings in myotonic dystrophy. Arch Neurol. Enero 45 (1). 1988.
23. Harper S. y otros. Anticipation in myotonic dystrophy: new light on an old problem. Am J. Hum Genet 1992. 51: 10-16.
24. Storey G.O., Scott D.L. Use of disablement resettlement officers by patients with muculoskeletal disorders. Int-Disabil-Stud. Julio-Septiembre 11 (3) 1989.
25. Bach. J.R. y otros. Wheelchair-mounted robot manipulators. Long term use by patients with muscular dystrophy. Am J. Phys Med. Rehabil. Abril 69 (2) 1990.
26. Leboulanger J. Las vitaminas. Bioquímica. Mecanismo de Acción. Interés terapéutico. Montevideo-Uruguay 1981.
27. Donoso P. Síndromes Discapacitantes en Rehabilitación. Imprenta Terán. Quito. 1992.

TECNICAS DE RESOCIALIZACION EN EL HOSPITAL PSIQUIATRICO DOCENTE "SAN LAZARO"

Dr. Homero Estrella Herrera*, Lic. Verenice Ulloa Espín**, Dr. Henry Guerra***

RESUMEN

Se realiza el Programa de Remotivación durante un año en un grupo de 107 pacientes internos en las siete salas existentes en el Hospital, en dos etapas. Se inicia con un grupo fijo de 44 pacientes mujeres, de estancia permanente, comprendidas entre los 44-80 años de edad. En un segundo tiempo se incluye un grupo mixto de 63 pacientes pertenecientes a las diferentes salas del hospital, con características similares al primer grupo, estos pacientes sólo trabajaron en Terapia Cultural y Fisiculturoterapia.

Al grupo de 44 pacientes, se las clasifica según el régimen por el que transcurre la evolución de su enfermedad, datos de identificación personal, diagnóstico clínico-psicológico-social, grado de expresividad de la sintomatología deficitaria, capacidad de aprendizaje, capacidad de autoservicio, capacidad laboral, nivel sociocultural.

Finalmente el resultado favorable fue la respuesta positiva a la resocialización en un 70-80% mediante Psicoterapia Grupal, Terapia Cultural, Fisiculturoterapia, Ludoterapia, Terapia Recreativa, Terapia Ocupacional, Terapia Laboral limitada.

En Salud Mental hablamos de Rehabilitación como sinónimo de Resocialización y ésta puede ir desde los hábitos de autohigiene elementales hasta la reinserción sociolaboral total.

El porcentaje anotado pertenece a consecuciones

en funciones psíquicas básicas y conativas elementales.

INTRODUCCION

El Programa de Remotivación, como fase terapéutica debe entenderse como tal dirigido a pacientes en proceso de resocialización, pese a encontrarse en una institución central, con características manicomiales alienantes, por lo tanto desestimulantes y pauperizantes del desarrollo del sistema nervioso en general y de los procesos psicológicos superiores en particular.

Las enfermedades mentales más frecuentes en el hospital como: Psicosis tanto afectivas como esquizofrénicas y orgánicas, Epilepsia, Retardo mental. Conllevan en sus síntomas una importante forma de disfunción social que requiere de estimulación constante para la ubicación adecuada en el medio del cual provienen. Es importante resaltar que la mayoría de estos pacientes presentaban un marcado deterioro cognitivo y conativo.

Para lograr remotivar a los pacientes, es necesario conocer las necesidades primarias no satisfechas, los niveles de conciencia, capacidades, hábitos y destrezas que se mantienen.

La Motivación es la clave de la conducta humana, es un proceso continuo producido por la acción recíproca de fuerzas internas y externas; su mecanismo está regulado por factores sensitivos, químicos y neurales.

* Profesor Principal de Salud Mental de la Facultad de Ciencias Médicas, UC.

** Enfermera de la Dirección Provincial de Salud de Pichincha.

*** Médico Psiquiatra del Hospital San Lázaro.

Carl Yung, expresa como autorealización la satisfacción de los impulsos biológicos, sociales y culturales.

Los impulsos biológicos proporcionan la materia prima de la que se desarrollan nuestros motivos más complejos. A medida que estos impulsos del nivel biológico se satisfacen pueden aparecer otros motivos superiores para dirigir nuestra conducta.

Los motivos sociales complejos están también cargados de muchas actitudes y valores que están arraigados en nosotros, en cuanto a miembros de nuestro grupo social. La estructura social y lugar que ocupa el hombre en el modo de producción determina cualitativamente al contenido sindrómico de la enfermedad.

El motivo es un estado exitante que sirve directamente a un organismo para satisfacer sus necesidades o alcanzar una meta.

Los elementos importantes de la motivación son: ideales, actitudes y sentimientos. Las actitudes dirigen nuestra conducta e influyen en la adaptación social, nos convierten en personas sanas y ricas o en individuos extraviados o frustrados.

Remotivar, significa motivar nuevamente en aspectos de autorealización destacando el hecho fundamental que el hombre, a pesar de condicionamientos sociales y aun genéticos negativos, puede, gracias a un sistema de austera disciplina y dirección adecuada, superar dichos condicionamientos y enrumbarse por el camino de la paz interior, de la serenidad, del equilibrio emocional y la realización integral.

La Remotivación es una técnica que consiste en una forma objetiva de actividad de grupo que amplía el área de ayuda a los pacientes y refuerza otras terapias. Se puso en práctica a fin de volver a motivar, activar, vigorizando las áreas no afectadas de la mente enferma, estimulando la atención, despertando interés por su medio interno y externo, al igual de lo que se realiza en la instrucción formal de nuestros educandos normales, los pacientes también tienen derecho a una pedagogía mental-física y social.

MATERIAL Y METODOS

Del grupo de 44 pacientes se seleccionó 17 que fueron sometidas a la valoración Psicométrica. En todo el grupo se dió preferencia al interés, atención, integración, conocimiento, cualidades de instrucción. El nivel sociocultural se determinó en base a la ocupación y

educación del sujeto.

El contenido del programa, se realizó en base de las siguientes áreas neuropsicológicas: I Funciones Motoras: incluye tareas que requieren la coordinación, reproducción y repetición de movimientos gruesos y finos con la mano, el brazo y bucofaciales; II Conocimiento Somatosensorial: incluye la discriminación de los estímulos táctiles; III Reconocimiento Espacial y Viso-Espacial: explora la percepción viso-espacial, identificación de figuras y objetos, reproducción de dibujos y diseño; IV Conocimiento Auditivo y Lenguaje: evalúa la detección, discriminación, reproducción de sílabas y secuencias verbales, reconocimiento de sonidos naturales; V Procesos Intelectuales: incluye la explotación de razonamiento lógico, clasificación de objetos y comprensión de analogía; VI Lenguaje Oral: explora la producción de palabras sencillas y complejas, nivel de comprensión del lenguaje, VII Lectura: incluye reconocimiento de letras, sílabas y palabras, nivel de comprensión de la lectura de los textos. Escritura, Cálculo; sólo son aplicables en los casos en los que el sujeto dispone de conocimientos necesarios.

PROCEDIMIENTO

Se aplica Psicoterapia Grupal para mejorar la activación de las pacientes, implementar hábitos de conducta correcta y de autoservicio, aplicando actividades psicopedagógicas a fin de resucitar la comunicación entre ellas. Se da libertad física y moral.

Con la Terapia Cultural, se logra avivar la emocionalidad aplicando cineterapia de frecuencia semanal. (Películas Educativas, Informativas, Recreativas, más foro).

La Terapia Cultural denominada Fisiculturoterapia por la Escuela Alemana de Psiquiatría actual, más Terapia de Recreaciones, mejora la esfera afectiva y despierta el interés social por el colectivo. Se realizó: lectura individual y colectiva, musicoterapia, viajes a la ciudad, visita a museos, festejos colectivos, "horas sociales", (Día del Maestro, Día de la Salud, Día de las Américas, Día del Auxiliar de Enfermería, Primer Grito de la Independencia, Coronación y Exaltación de la Princesita de Navidad, Adoración de los Pastores, etc.), caminatas, cine, rondas, escenificaciones, dramatizaciones, sainete, gimnasia rítmica.

Mediante Fisiculturoterapia, resurge la preocupación por su apariencia personal y las relaciones interpersonales. Rehabilita la coordinación de movimientos y el equilibrio neurológico.

La Terapia Ocupacional utilizada imbricada con Psicoterapia y Terapia de Recreaciones, ayudó a preparar a los pacientes para una actividad más completa y responsable. La actividad impulsa las iniciativas y se restituye la capacidad para un esfuerzo aceptable de la voluntad.

La Terapia Laboral se realizó en forma limitada, se incluyeron todos los pacientes a pesar de sus defec-

tos muy manifiestos. Las ocupaciones se dirigieron de acuerdo a la aptitud y laboriosidad de las pacientes, estimulando atención estable, imaginación, determinada firmeza del esfuerzo volitivo.

Se demuestran en las tablas, No. 3 y No. 4 la participación de las pacientes de sexo femenino que participaron activamente en las terapias. (39 del grupo de 44).

TABLA No. 1
DIAGNOSTICO PSICOMETRICO DE DIEZ Y SIETE PACIENTES DE LA SALA
"CELSO JARRIN" POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	PACIENTES		
	No.	CI	RETARDO MENTAL
ESQUIZOFRENIA	4	53	Discreto
ESQUIZOFRENIA	1	40	Moderado
ESQUIZOFRENIA	2	46	Moderado
ESQUIZOFRENIA	2	50	Discreto
ESQUIZOFRENIA	1	60	Discreto
ESQUIZOFRENIA	1	66	Discreto
ESQUIZOFRENIA	1	80	B ordeline
ESQUIZOFRENIA	1	100	Normal
EPILEPSIA	1	53	Discreto
DEMENCIA SENIL	1	50	Discreto
RETARDO MENTAL	1	50	Discreto

TABLA No. 2
PARTICIPACION DE LAS PACIENTES EN PSICOTERAPIA GRUPAL
FISICULTUROTERAPIA POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	PACIENTES					
	PSICOTERAPIA GRUPAL			FISICULTUROTERAPIA		
	PARTICIPACION			PARTICIPACION		
	TOTAL	PARCIAL	NINGUNA	TOTAL	PARCIAL	NINGUNA
No. o/o	No. o/o	No. o/o	No. o/o	No. o/o	No. o/o	
ESQUIZOFRENIA	10 52.63	5 26.32	4 21.05	12 63.16	6 31.57	1 5.26
EPILEPSIA	2 50.00	2 50.00	0 00.00	1 25.00	2 50.00	1 25.00
DEMENCIA SENIL	2 66.66	0 00.00	1 33.33	1 33.33	1 33.33	1 33.33
RETARDO MENTAL	4 30.76	6 46.15	3 23.07	7 53.84	3 23.07	3 23.07

TABLA No. 3
PARTICIPACION DE LAS PACIENTES EN TERAPIA OCUPACIONAL
TERAPIA LABORAL POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	PACIENTES					
	TERAPIA OCUPACIONAL			TERAPIA LABORAL		
	PARTICIPACION			PARTICIPACION		
	TOTAL	PARCIAL	NINGUNA	TOTAL	PARCIAL	NINGUNA
No.o/o	No.o/o	No.o/o	No.o/o	No.o/o	No.o/o	
ESQUIZOFRENIA	10 52.63	3 15.78	6 31.58	12 63.15	0 00.00	7 36.84
EPILEPSIA	1 25.00	1 25.00	2 50.00	2 50.00	0 00.00	2 50.00
DEMENCIA SENIL	1 33.33	1 33.33	1 33.33	2 66.66	0 00.00	1 33.33
RETARDO MENTAL	4 30.76	5 38.46	4 30.76	3 23.07	7 53.84	3 23.07

TABLA No. 4
PARTICIPACION DE LAS PACIENTES EN TERAPIA CULTURAL POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	PACIENTES		
	PARTICIPACION		
	TOTAL	PARCIAL	NINGUNA
	No.o/o	No.o/o	No.o/o
ESQUIZOFRENIA	10 52.63	6 31.57	3 15.78
EPILEPSIA	2 50.00	2 50.00	0 00.00
DEMENCIA SENIL	2 66.66	0 00.00	1 33.33
RETARDO MENTAL	5 38.46	4 30.76	4 30.76

CONTENIDO DEL PROGRAMA

- Higiene ambiental

UNIDAD I

UNIDAD III

TEMAS:

TEMAS:

- Debo saber quién soy
- Debo saber de dónde soy
- Quiero ubicarme en el tiempo
- Quiero ubicarme en el espacio
- En mi país gobiernan ...
- Quiero recordar la fauna de mi país
- Quiero recordar la vegetación de mi Patria
- Yo viajé en ...

- Trabajo
- Juegos recreativos
- Gimnasia

UNIDAD II

TECNICAS DE ENSEÑANZA-ESTRATEGIAS

TEMAS:

- La Salud
- La sociedad
- Los buenos modales (urbanidad)
- Higiene personal
- Higiene del vestido

- Diálogos pedagógicos sobre el contenido del programa y otros.
- Juegos: El Florón, buenos días mi Señorío, El Gato y el Ratón, Pasa Pasa Birum Birum, Mi Escuela.
- Proyección de películas referentes a los temas de las unidades, en coordinación con Directivos del Ministerio de Educación, Jefatura Provincial de Salud, Ministerio de Salud, Embajada de Francia, Embajada del Japón.
- Preparación de Coros: La Amistad, Las Manitos, Buenos días Amiguitas, Himno Nacional, Villan-

cicos.

Preparación de Poema y Recitaciones: El Maestro, Hombres del Ecuador, Sonrisa, Tu Belleza.

Preparación de Cantos: La Naranja, Alma de los Labios.

Programación de dos funciones de Cine: Semana Santa, Día de la Madre; en coordinación con el I. Municipio de Quito.

Programación de Paseos: Balnearios de Cunuyacu y El Tingo, Parque Nacional de Cotopaxi, Mitad del Mundo - Pululagua, Cima de La Libertad, en coordinación con Directivos de la Policía Nacional, Jefatura Provincial de Salud, I. Municipio de Quito.

Programación de Caminatas: Panecillo, Tanques de Agua Potable de El Placer, Plaza de la Independencia, Recoleta.

Programación de visitas a Museos: Panecillo, Cima de La Libertad, Mitad del Mundo, Ruinas de Rumicucho, Municipio de Quito; en coordinación con sus Directivos.

Programación de Bailes: Ambato Tierra de Flores, Cumbia la Campesina, Chola Cuencana, etc. Programación de rondas intercalando música: Ronda de las Muñecas, Ronda de los Españoles, etc.

Programación de Escenificaciones: La Muñequita, La Familia.

Programación de Sainete: Pirulito Pirulete.

Programación de Dramatizaciones: Mi Salud es importante, Costumbre Ecuatoriana.

Preparación de Gimnasia Rítmica.

Programación de horas sociales ya enunciadas.

Diseño de indumentaria para la presentación de horas sociales.

Demostraciones sobre procedimientos de higiene, normas de urbanidad.

madas.

- Aprender coreografía de bailes, recitaciones, gimnasia rítmica y actuar en las horas sociales programadas.

- Participar activamente en caminatas, paseos, funciones de cine, ocupaciones de la sala; dirigidas.

- Vestirse de acuerdo a su gusto y contextura.

- Practicar normas de urbanidad y de higiene, enseñadas.

- Aseo y arreglo de sus pertenencias.

- Recordar hechos, lugares, que se transformen en conocimiento novedoso.

RESULTADOS

Reaparecieron, hábitos higiénicos sanitarios perdidos.

Mejóro la atención, concentración y memoria en un 70o/o de las pacientes.

Coordinación de movimientos e interés social en un 80o/o de las pacientes.

Individualmente, reaparecieron los movimientos disminuidos o perdidos de articulaciones no utilizadas en el medio hospitalario y de probable distonías como consecuencia de los neurolépticos administrados. (Hipoquinesia general).

El síndrome de disquinesia tardía no se modifica significativamente.

Realizan: Aseo de la unidad que habitan, aseo de objetos de la sala asignados, aseo de patios e inodoros, pasar objetos, limpiar el polvo. (Actividades disminuidas o anuladas al inicio).

Lavar ropa, cortar papel, cortar gasa-doblar y hacer paquetes, llevar y traer mensajes, entregar partes diarios, cambiar de recipiente a los medicamentos, envolver hilos, escribir a máquina, arreglar la ropa, pelar papas, etc.

Para estas ocupaciones requieren dirección, no requieren remuneración económica ni castigo.

RECOMENDACIONES

1. El abandono de los familiares que toman al enfermo mental como un baldón de su estructura impide la adopción de medidas que nos permita transcurrir fluidamente por los tres regímenes de

ACTIVIDADES DE LAS PACIENTES

Presentarse indicando sus datos de identificación

Escribir sus datos de identificación.

Dialogar con razonamiento los diferentes temas tratados sean éstos planificados o no.

Participar en los foros de películas proyectadas.

Identificar imágenes del mundo exterior en el material didáctico presentado.

Dibujar y pintar: Símbolos Patrios, invitaciones, imágenes; en el material didáctico presentado.

Aprender la letra del Himno Nacional y cantarlo.

Aprender la letra de: canciones, recitaciones, juegos, escenificaciones, dramatizaciones, sainete

rondas y actuar en las "horas sociales" progra-

- rehabilitación, a saber: a) protector b) condescendiente c) activador extramural.
2. La idiosincracia de nuestra sociedad mantiene y peremnis la atención manicomial, coersitiva, custodial. Sin embargo, aun en este medio, todos los pacientes necesitan ser remotivados aprovechando los aspectos favorables del psiquismo que no han sido afectados.
 3. Para la afectividad del trabajo, es necesario participar en equipo perfectamente coordinado.
 4. Deben intensificarse los esfuerzos para transformar la actual asistencia al enfermo mental en extramural y profiláctico como desidió la Organización Panamericana de la Salud en Caracas-Venezuela en 1990.

BIBLIOGRAFIA

1. Cabral, C.A.: Motivación. Buenos Aires. Silbalba-Boldo. 1976.
2. Capul, M.: Los Grupos Reeducativos. Buenos Aires. El Ateneo. 1972.
3. Cevallos, L.: Educación Social. Guayaquil. Gráfica C.A. 1962.
4. Epeck, O.: Rehabilitación de los INSuficientes Mentales. 49: Barcelona. Herder. 1978.
5. Instituto Nacional Mejía. Lecturas de Apoyo. Quito. Colegio Mejía, Brigadas, 1986-1987.
6. Kyes, J. Hoffling, Ch. K.: Enfermería Psiquiátrica. 4ta. Ed.: Mexico. Interamericana, 1982.
7. Ministerio de Educación y Cultura. Así es Nuestro Mundo. Quito Editorial Voluntad, 1986.
8. Ministerio de Educación y Cultura. Aventuras y Azañas. 8va. Ed. Quito. Edimpres. 1986.
9. Madigan: Psicología Teórica y Práctica. 5ta. Ed.; Mexico. Interamericana, 1982.
10. Ruiz, O. Trujillo Matienso L.C.: Psiquiatría Social Sobiética y Rehabilitación. Habana. Minsap. 1980.
11. Romero, F. Restrepo, G.: Aprendamos a Jugar, No. 20; Bogotá, Ed. Dosmil.
12. Vallejo, J.: Relaciones Humanas. 12va. Ed.; Guayaquil. Grafec. 1980.

CERVICO VAGINITIS EN MUJERES

Dr. José Guerra Díaz*, Dr. Vicente Giler Mosquera*, Dra. Lupe Yépez Jiménez*,
Flor Bravo Peña**

RESUMEN

Se realiza un estudio prospectivo de cohorte transversal en el Centro del Muchacho Trabajador No. 1, en el período de Junio de 1994 a Junio 1995.

Se estudiaron 62 Citologías cervicovaginales, practicados en nuestra consulta externa, con el fin de valorar la frecuencia de cervicovaginitis en esta población.

El protocolo seguido ha sido el siguiente: anamnesis, exploración física, Pap test, y citobacteriológico.

La Citología Vaginal mostró signos de infección en el 37,09o/o (23 pacientes), siendo la Gardnerella Vaginalis la más frecuente (73,91o/o).

En el 88,70o/o de los casos se evidenciaron atipias citológicas, éstos dg citológicos se emitieron siguiendo la clasificación de la OMS.

La media de edad de las pacientes fue 34.98 años, con una desviación estandar de 1.73; el inicio de actividad sexual fue de 16.62 años.

INTRODUCCION

La leucorrea es un escurrimiento vaginal de color blancuzco que puede ocurrir a cualquier edad y que afecta a casi todas las mujeres en algún momento, no es una enfermedad, sino un signo que revela anormalidad (1).

Constituye, quizá, el síntoma ginecológico que se presenta con mayor frecuencia y, aparece por lo menos en 1/3 de todas las pacientes ginecológicas y suele acompañar a las afecciones de vulva, vagina, cuello y posiblemente trompas (2). En Estados Unidos es una de las 25 razones más común por lo que la mujer consulta (3).

Normalmente la mucosa genital se mantiene húmeda por las secreciones propias, y no salen al exterior, aunque son pocas las mujeres que no hayan tenido en un momento u otro de su vida por lo menos un ligero flujo exterior (4). La acidez del medio vaginal es decisiva como medio de defensa frente a las posibilidades de infección a que está expuesto el aparato genital femenino (4).

Las glándulas mucosas del cuello son la fuente principal de secreciones y mantiene a la vagina normalmente humedecida ya que está desprovista de glándulas y lo que se produce en ella es por descamación de sus células (4).

Por la estructura histológica del cuello, con sus muchas Invaginaciones glandulares, lo hace particularmente propenso a las infecciones persistentes caracterizados por aumento cuantitativo y alteraciones patológicas de la secreción (4).

Según Calatroni "debe considerarse afectada una mujer por flujo genital sólo a aquella que tiene un aumento anormal permanente y además objetivamente demostrable, de las secreciones o trasudaciones de cualquier sector del aparato genital" (2).

* Médicos.
** Enfermera.

Entre los microorganismos típicos de la flora vaginal humana, constan *Estafilococos coagulasa*, *estreptococo A*, *estreptococo anaerobio*, *bacilo de Doderlein*, *lactobacillus bifidus*, bacterias difteroides, bacteroides, bacterias coliformes, *mycoplasmas* y *clostridium welchi* (5).

La inflamación del cuello uterino (cervicitis), trae por lo general infección de la vagina (vagininitis), actualmente un solo término cervicovaginitis; ya que rara vez se observa cervicitis en forma aislada, por lo que en orden de frecuencia el sitio de origen del escurrimiento genital son: cervix, vagina, vulva y cuerpo uterino (1). Otros autores indican que el flujo patológico en la mayoría de los casos es de origen vaginal (2). Las cervicitis pueden ser agudas y crónica y, patológicamente en la fase aguda, el cuello aparece enrojecido congestionado y por el conducto se expulsa un exudado profuso purulento, blanco a veces, amarillento otras. Microscópicamente; infiltraciones de polimorfonucleares, hiperemia y un edema más o menos intenso; conductos glandulares dilatados por un exudado que contiene leucocitos muertos, células epiteliales descamadas y moco (4).

Clasificación de las cervicovaginitis:

NO AFECTIVAS: es decir por irritación, sobretudo en mujeres que se hacen lavados vaginales muy fuertes, calientes, frías, duchas frecuentes, ropa interior ajustada no porosa ni absorbente.

AFECTIVAS: que a su vez se dividen en **INESPECIFICAS;** cuando los gérmenes son mal definidos o son de diversos tipos (Gram+ y Gram-). Y **ESPECIFICAS,** a saber bacterias (gonococos, *Haemofilus*, *clamydia*); Hongos (*Candida*); Protozoos (*tricomonas*); Metazoarios (oxiuros); Virus (herpes); actualmente inespecíficas se hayan diluido en los diferentes grupos etiológicos (6).

También existen factores predisponentes a saber: mujeres diabéticas, mujeres postmenopáusicas, tratamiento prolongado de antibióticos y corticoides, anticonceptivos hormonales, exposición frecuente a rayos X, el embarazo, tratamiento con sustancias citostásicas (3-7).

Las *tricomonas* son protozoarios anaerobios flagelado prevalentemente de transmisión sexual, fue identificado por Done en 1836 (3), y es causa frecuente de cervicovaginitis (8) se le ha identificado en el 40o/o de varones compañeros sexuales de mujeres afectadas, y en el 85o/o de las compañeras de varones

infectados, la incidencia de tricomoniasis en varones no se ha estudiado (3).

Entre los factores de riesgo: múltiples compañeros sexuales, raza negra, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, uso de anticonceptivos; clínicamente el 50o/o de los pacientes son asintomáticos (8).

El tratamiento es a base de metronidazol y se ha visto una tasa mayor de curación en mujeres después de tratar a sus compañeros sexuales (3-8-9).

En Estados Unidos no hay cifras confiables sobre la incidencia de candidiasis vaginal, en Gran Bretaña (7), e Inflaterra (3) las cifras estadísticas muestran un aumento brusco de su incidencia, después de la vaginosis es la segunda causa de infección vaginal, se ha aislado en el 10 al 55o/o de mujeres sanas asintomáticas y se ha encontrado colonización poneana en 20o/o de compañeros de mujeres con candidiasis vaginal y por lo general sin producir síntomas. Es más frecuente en hombres no circuncidados y la relación ano genital y buco genital puede transmitir la infección; el prurito y la secreción son los síntomas más frecuentes pero no son específicos; el diagnóstico por Pap test es positivo en casi 25o/o de los casos, tratamiento con nitroimidazoles (7-9).

Desde 1955 Gardner y Duques señalan la relación de *gardnerella vaginalis* con vaginitis inespecífica (3), se caracteriza por aumento de secreción vaginal y peculiar olor a pescado y es significativamente importante en el síndrome de vaginosis (10), y este síndrome es clínico polimicrobiano, donde existe sustitución de lactobacilos anormales por microorganismos anaerobios y no hay inflamación de mucosa vaginal (3-9).

La *gardnerella* guarda relación con el inicio de actividad sexual pero no hay correlación firme con el número de compañeros sexuales; se la ha aislado en el 10 al 31o/o de adolescentes vírgenes; el mejor tratamiento es Metronidazol parenteral (9), también se usa Ampicilina, pero la cura es a medias (3).

En lo que respecta a papiloma; es un virus patógeno importante, es miembro de la familia papovavirus (11-12) pero su estructura genética es diferente a la de otros miembros del grupo (11), su infección se ha convertido en Estados Unidos y Europa en la enfermedad de transmisión sexual más frecuente lo que preocupa, pues la incidencia real de infecciones se ha subestimado (13). Provoca lesiones que van de verrugas genitales benignas (condiloma acuminado) hasta displasias y carci-

nomas planos invasores del cuello uterino, vulva o vagina (14), el mecanismo exacto de su carcinogénesis viral se desconoce (11), la inoculación se realiza durante el coito con un compañero infectado, y el período de incubación varía de 6 semanas a 8 meses (15), el tratamiento en sí trata de evitar la evolución a cáncer y aliviar las molestias, actualmente existe una gran variedad (Podofilina, ABA, ATC, 5 Fluoro uracilo, Interferon, electrocirugías, vacunas antológicas) que atestiguan que ninguno es altamente eficaz (14).

Diagnóstico: En casi todas las mujeres sintomáticas, por medio de la anamnesis, exploración física y métodos microscópicos puede lograrse un diagnóstico inmediato y fiable (3). Siempre está indicado el estudio Citológico (Pap test), para diagnóstico precoz de carcinoma Endometrial, ya que este no es un método diagnóstico, pero otras de sus posibles aplicaciones es el diagnóstico de cervicovaginitis (16). El Pap test es principalmente una técnica de muestreo (17), y es atribuido al Dr. George N Papanicolau como técnica para valorar el material celular de cuello y vagina desde 1928 (20). El Pap test debe realizarse óptimamente cada 6 meses pero se considera bueno una vez al año (18) y estar dirigido a la población menos favorecida económicamente, especialmente al grupo de edad de mayor riesgo; mujeres con actividad sexual actual o pasada, mayores de 18 años, durante el embarazo, promiscuas (19).

Esta técnica debe realizarse en Centros Médicos de gran afluencia de mujeres en riesgo, sea en centros de salud, consulta externa, privada, urgencias y hospitalización.

OBJETIVOS

Conocer prevalencia de cervicovaginitis en mujeres del Centro del Muchacho Trabajador y determinar gérmenes más frecuentes.

MATERIALES Y METODOS

Se realiza un estudio prospectivo clínico laboratorio de cohorte transversal desde Junio de 1994 a Junio de 1995, tomando como Universo a las 237 madres de familia registradas en el Centro del Muchacho Trabajador No. 1, y de las cuales 151 han acudido a la consulta externa. Se tomaron a 62 mujeres que cumplieron los requisitos para la realización del frotis y del Pap test.

Para obtener resultados confiables y llegar a un

diagnóstico más específico en cuanto a las posibles causas etiológicas de cervicovaginitis utilizamos la técnica de Papanicolau indicándose previamente los requisitos a cumplir: no utilizar duchas vaginales (al menos un día antes del estudio), no usar fármacos o preparados intravaginales durante al menos una semana antes del estudio, no mantener relaciones sexuales 24 horas antes del examen y fue tomada la muestra entre el octavo y décimo día de la última menstruación; bajo estas condiciones se procedió a tomar la muestra, introduciendo el espéculo vaginal sin lubricar con espátula de Ayre en lo posible se trató de mejorar la técnica para la obtención de una muestra de las células del canal endocervical, por encima del límite escamocelular se procedió a extender la muestra en un portaobjeto limpio y se fijó de inmediato con laca citospray, cada portaobjeto rotulado se envió con un formulario de petición de examen. Las extensiones ya fijadas se lavaron con Etanol al 50o/o antes de la tinción con hematoxilina eosina. Los resultados nos fueron notificados según la OMS. También se procesó examen cito bacteriológico para poder identificar el germen causante.

Además se utilizó una hoja codificada para la obtención de datos ginecoobstétricos.

En el análisis estadístico, los datos cualitativos se expresan en porcentajes y a través de la media aritmética; y de la desviación estandar para los datos cuantitativos.

RESULTADOS

La prevalencia de Cervicovaginitis fue de 41, 05o/o (62 casos de 151), y en el 100o/o de las pacientes presentó secreción vaginal de diversa intensidad, acompañada de prurito; y en menor porcentaje disuria y dispareunia.

A las 62 pacientes del presente estudio se las clasificó por grupo de edad. Gráfico No. 1, observándose que el grupo etarea de 31,40 años con 54,8o/o fue el de mayor prevalencia. La media de edad fue 34,98 años con una desviación estandar de 1,73, comprendida entre unos rangos de 24-53 años.

En el 40,32o/o (25 casos) han tenido más de un compañero sexual. Hay que considerar que en el presente estudio no se tienen datos acerca de planificación familiar ya que el CMT es regentado por la Iglesia Católica. En cuanto a CSE se observó que en su totalidad pertenecen a estrato económicos bajos, conjuntamente con un bajo nivel cultural; ya que el 87,10o/o apenas poseen primaria incompleta v.s 12,90o/o analfabetas.

**CERVICO VAGINITIS CMT No. 1
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD**

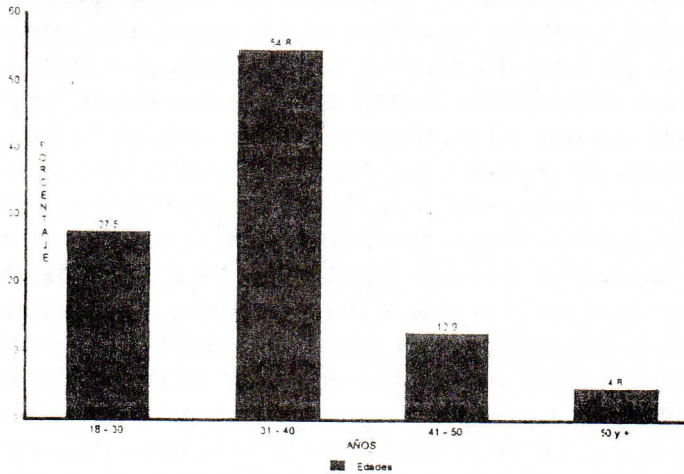


GRAFICO No. 1

55 pacientes se encontraban en la primera fase del ciclo y el 11,30o/o eran posmenopáusicas (7 casos). Además el 95,17o/o eran grandes multíparas con una media de paridad de 4,83 partos. El inicio de actividad sexual de las pacientes fue 16,62 años.

La Citología vaginal demostró signos de infección en el 37,09o/o (23 de 62 casos). En el Gráfico No. 2 se presentan los diferentes tipos de infección detectados por citología. El primer lugar en cuanto a frecuencia lo ocupa la Gardnerella con un 73,91o/o (17 casos), seguido en segundo lugar por tricomonas 8,69o/o (2 casos).

**CERVICO VAGINITIS CMT No. 1
AGENTE ETIOLÓGICO**

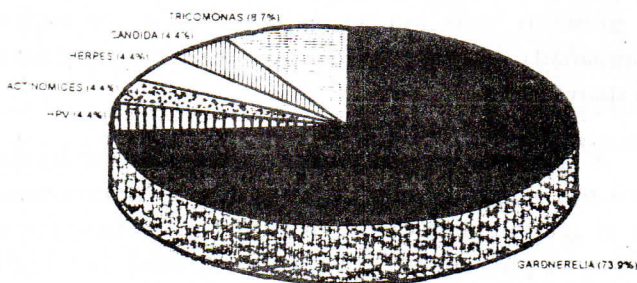


GRAFICO No. 2

Se identificaron atipias citológicas en el 88,70o/o (55 casos), tabla No. 2, correspondiendo 25 casos a displasia severa.

CONCLUSIONES

1. La secreción genital se constituyó en el síntoma principal de consulta.
2. Prevalencia de Cervicovaginitis 41,01o/o.

TABLA No. 1

**CERVICO VAGINITIS CMT No. 1
RESULTADOS DEL PAP – TEST**

RESULTADOS	CASOS	PORCENTAJES
NORMAL	7	11.3
ATIPICO	8	13
DISPLASIA LEVE	10	16.1
DISPLASIA MODERADA	12	19.3
DISPLASIA SEVERA	25	40.3
TOTAL	62	100

3. Media de edad 34.98 años.
4. 40,32o/o más de un compañero sexual.
5. No se obtuvieron datos sobre planificación familiar.
6. Inicio de actividad sexual 16.62 años.
7. Multíparas 95,17o/o, con paridad media de 4.8.
8. En su totalidad son pacientes de estratos económicos bajos y con poco nivel cultural.
9. Atipias Citológicas en el 88,70o/o de las pacientes
10. Pap test reportó infección en el 37,09o/o.
11. Gardnerella Vaginalis ocupa el primer lugar como agente causal.

RECOMENDACIONES

Las mujeres con infecciones genitales requieren una vigilancia citológica muy frecuente, además de mantenerse seguimientos clínicos, para de esta manera y como profilaxis se podrá evitar lesiones irreversibles y algo más complicado, evitar el carcinoma cérvico uterino.

Nos planteamos desde hoy y para el futuro, realizar campañas de información y educación concientes acerca de las enfermedades cervicovaginales en mujeres con alto riesgo de nivel socioeconómico bajo y grandes multíparas que mantienen vida sexual con más de un compañero sexual.

BIBLIOGRAFIA

1. RAPKIN, A: Enfermedades de la vulva y la vagina; Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica, 1990. pág 476-480.
2. BARROS, F: Flujo vaginal y prurito; Clínicas e Investigación en Ginecología y Obstetricia, vol 17 (9) 1990. pág. 594-595.
3. SOBEL; J: Vaginitis en la adulta, Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica 1993. pág. 813-834.
4. JONES, H; JONES, G: Tratado de Ginecología de Novak. 10ma. Edición. Editorial Interamericana, México 1988. pág. 225-604-605
5. LARSEN; B: Flora vaginal fisiológica. Clínicas Ginecológicas 1990 pág. 105-106.
6. AREVALO, J; SALAZAR, C; ABECIA, L: Etiología de las Infec-

- ciones Vaginales en la consulta de tocoginecología. *Clinica e Investigación Ginecológica y Obstétrica* vol. 20 (10) 1993. pág. 448.
7. SOBEL, J: Vulvovaginitis candidiasica. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* vol. 1 1993 pág. 153-163.
 8. HEINE, P; MCGREGOR, J: Trichomonas vaginales microorganismo patógeno que resurge. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* vol. 1 1993. pág. 135-140.
 9. SULLIVAN, C; LEON, G: Tratamiento de la vulvovaginitis. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* vol. 1 1993. pág. 191-200.
 10. LEON y Col.: Aislamiento e Identificación de Gardnerella Vaginalis en mujeres con síntomas de vaginosis bacteriana. *Revista Médica de Panama*. Sep. 1992. Vol. 17 (3). pág. 208-213.
 11. SMOTKIN, D: Virología del Papilomavirus humano. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica*. Vol. 1 1989. pág. 117-123.
 12. JAY, W; CARLSON, D; TWINGGS, L: Aplicaciones clínicas de la Biología Molecular en la detección primaria de los papilomavirus humanos: técnicas diagnósticas. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1992. pág. 13-18.
 13. PATSNER, B; BAKER, D; ORR, J: Infecciones genitales por virus del papiloma humano durante el embarazo. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1990. pág. 253-259.
 14. SMOTKIN, D: Infección vaginal por virus del papiloma humano. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* vol. 1, 1993. pág. 185-189.
 15. REID, R: Lesiones del cuello uterino, relacionadas con papiloma virus humano: Biología y características colposcópicas. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica*, 1990. pág. 151-157.
 16. LOPE, J; PRIETO, M; RAMOS, F; VERA, J: Valores predictivos de la Citología cervicovaginal para el diagnóstico de la infección vaginal. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia* vol. 21 número 4, Abril 1994. pág. 152-158.
 17. FERENCZY, A: Atención de la paciente con resultado anormal del frotis de Papanicolau. *Clínicas Ginecológicas y Obstétricas* 1990. pág. 179-189.
 18. La detección citológica en la lucha contra el cáncer cervicouterino: Directivos técnicas OMS Ginebra 1988. pag. 21.
 19. BUENO, M: Primer Simposio Latinoamericano de detección precoz de Enfermedad: pruebas de detección precoz del cáncer uterino. Cali-Colombia 1989. pág. 79-96.
 20. WILKINSON, E: Frotis de Papanicolau y detección de neoplasia cervicouterina. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* 1992. pág. 791-797.
 21. Manual de normas para la atención materno infantil. Ministerio de Salud Pública. Quito-Ecuador. 1992.
 22. SPENCE, M: Epidemiología de las enfermedades de transmisión sexual. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1989, pág. 442.
 23. JACK PREITCHARD; PAUL MACDONAL; NORMANT GANT: *William Obstétrica*, tercera edición, Editorial Salvat. pág. 254-255.
 24. KOUTSKY, L; WOLNER, P: Infecciones genitales por virus del papiloma. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1989. pág. 540-543
 25. ESCHENBACH, D: Vaginosis Bacteriana, *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1989. pág. 594-595.

COLEDECOSCOPIA OPERATORIA

Dr. César Benítez Arregui (1), Dr. Carlos Rosero (2)

RESUMEN

Entre los métodos de exploración operatoria de las vías biliares se encuentra la coledoscopia, que permite la visualización interna de las vías biliares y la posibilidad de maniobras diagnósticas y terapéuticas. En este trabajo se presenta la experiencia de uno de los autores con este método, analizando 49 procedimientos coledoscópicos, con el fin de precisar la utilidad del mismo, sus indicaciones y limitaciones, sus ventajas y desventajas, para así poder establecer pautas para su mejor aprovechamiento.

INTRODUCCION

Si bien Bakes en 1922 y McIver en 1941 realizaron los primeros intentos de coledoscopia (1), fue Wildengans quien, desde 1951 sistematizó el uso de coledoscopios rígidos tipo Simon-Weidner, fabricados por la casa Wolf (2,3,4). Berci fue el primero en utilizar un aparato con sistema de óptica Hopkins. Los avances tecnológicos fibra óptica, fabricados inicialmente en 1965 por American Cystoscope Makers y utilizados desde ese año por Shore y Lippman (5) y, posteriormente, por Ashby (6). En la antigua Clínica del Seguro de Quito se dispuso de un coledoscopio rígido, y en los primeros años del Hospital Andrade Marín se tuvo un coledoscopio de fibra óptica, de cinco milímetros de diámetro, marca ACML (7). Desde fines de 1990 el Servicio de Cirugía General del Andrade Marín dispone de un moderno colédocofibroscopio Olympus CHF, tipo T 20, con punta controlable a distancia, con canales de irrigación y trabajo, que funciona con una fuente de luz CLE F10. En

este trabajo se presenta la experiencia de uno de los autores con este instrumento.

MATERIAL Y METODOS

Desde noviembre de 1990 hasta septiembre de 1994 el autor ha utilizado en 49 ocasiones el mencionado colédocofibroscopio. En 42 ocasiones se lo introdujo operatoriamente a través de las vías biliares, en tres casos, operatoriamente a través de una asa intestinal perteneciente a una anastomosis biliodigestiva, y en cuatro casos a través del trayecto fistuloso de una sonda en T de Kehr.

De los casos utilizados operatoriamente a través de las vías biliares, en 39 se efectuó abriendo el colédoco, y en 3 enfermos a través de un conducto cístico amplio. La coledocotomía la realizó por obstrucción o sospecha de obstrucción del conducto común de la bilis, documentada o presumida preoperatoriamente por las manifestaciones clínicas, la ecografía o una colangiografía percutánea transhepática o retrógrada endoscópica, y confirmada o descubierta operatoriamente durante una colangiografía televisada. Todos estos pacientes tuvieron la colangiografía televisada operatoria que determinó la realización de la coledocotomía para explorar las vías biliares principal e intrahepáticas, o para efectuar procedimientos que permitieran una solución a la obstrucción biliar. Después de la colangiografía televisada y de la coledocotomía, se realizaron maniobras digitales, instrumentales e hidráulicas con el fin de eliminar los cálculos, en los casos en que éstos estaban presentes. A continuación, se introdujo el coledoscopio con el fin de verificar la

(1) Cirujano. Hospital Andrade Marín.
(2) Residente 3. Hospital Andrade Marín.

ausencia o presencia de cálculos residuales. El instrumento fue introducido primeramente hacia las vías proximales y luego fue dirigido hacia las vías distales, permitiéndose el paso hacia el duodeno en los casos en que esto fue posible. Durante todo el procedimiento se realizó irrigación con solución lactato de Ringer. En tres pacientes, en los que el conducto cístico era amplio, se introdujo el fibroscopio a través de él. En cinco pacientes, ictericos, con presencia de tumoración maligna, se realizó la toma de biopsias, tres de ellas del colédoco distal y dos de la región de la confluencia.

En tres pacientes se introdujo el instrumento a través de la asa intestinal de una anastomosis biliar digestiva estenosada realizada anteriormente. En ellos, el coledoscopio se lo utilizó para obtener colangiografías del árbol intrahepático proximal, para evaluar visualmente la permeabilidad de la anastomosis, para tomar biopsias, y para intentar dilatación de la anastomosis.

En cuatro casos se introdujo el aparato a través del trayecto fistulosos de una sonda de Kehr. En estos enfermos el objetivo fue extraer litiasis residual. Tres de estos procedimientos se realizaron en un enfermo con litiasis intrahepática múltiple operado por el autor, y un procedimiento se efectuó en un paciente con litiasis residual coledociana operado en otro hospital. En estos casos, la sonda de Kehr fue retirada a las cuatro semanas de la operación, y el trayecto fue dilatado progresivamente mediante la introducción de sondas Nelaton de diámetro sucesivamente mayor. Con el paciente sin anestesia y con la ayuda de un intensificador de imágenes, se introdujo el coledoscopio a través del tracto dilatado, se visualizaron los cálculos e, introduciendo una canastilla de Dormia a través del canal de trabajo, se realizaron maniobras conducentes a la extracción de los cálculos.

RESULTADOS

En todos los casos realizados a través de una coledocotomía, se logró el pasaje del instrumento tanto hacia las vías intrahepáticas como hacia el colédoco distal, notándose que es más fácil la introducción hacia las vías proximales que hacia las distales. En los tres casos en los que el coledoscopio se introdujo por el cístico, fue posible el paso hacia el colédoco más no hacia los conductos hepático e intrahepáticos. De los casos en los que se obtuvo material para biopsia, en dos de ellos el tejido fue representativo para carcinoma. En otro caso, en que la biopsia fue negativa, la

evolución que presentó el paciente demostró que, en realidad, era portador de un carcinoma.

En ningún caso hubo complicaciones atribuible al método. El tiempo de duración del procedimiento entre diez y quince minutos, exceptuando los casos en que se realizaron tomas de biopsia o instrumentación con la canastilla de Dormia.

En cuanto a la visualización de litiasis después de la exploración y de las maniobras digitales, instrumentales e hidráulicas, en once casos se encontró persistencia de litiasis, lo que determinó la exploración transduodenal y esfinterotomía para su eliminación. Es decir, el control de la exploración se lo hizo con el coledoscopio. No se realizaron colangiografías operatorias a través del Kehr. En cuanto al resultado de la colangiografía diferida realizada aproximadamente a los diez días a través del Kehr, se confirmó la ausencia de cálculos demostrada por la coledocoscopia en todos los casos excepto en uno, en el que había litiasis residual distal.

La instrumentación coledoscópica a través del trayecto del Kehr fue útil para retirar la litiasis residual en forma total en un caso. En el paciente con litiasis intrahepática múltiple, si bien se obtuvieron cálculos mediante este procedimiento, nunca, mientras se controló a este enfermo, se limpiaron totalmente sus vías intrahepáticas.

DISCUSION

El éxito de una exploración quirúrgica de las vías biliares está en relación directa a la ausencia de litiasis residual. Todos los métodos exploratorios intraoperatorios son válidos: la palpación, la colangiografía convencional, la calangiografía televisada, la radiomanometría, la exploración instrumental, la coledocoscopia. Ultimamente, se han descrito exploraciones ecográficas transoperatorias (8,9). A pesar de todos los métodos, existe litiasis residual y su incidencia varía enormemente, desde 0.1o/o hasta 10o/o (10). En las instituciones quirúrgicas interesadas en cirugía de las vías biliares, en las que se utiliza colangiografía televisada, radiomanometría o coledocoscopia, la incidencia de litiasis residual esta, pues, en relación al interés en la utilización de métodos de resolución y de control operatorios. La coledocoscopia se la ha utilizado fundamentalmente como método de control al finalizar la coledocolitotomía, y hapermitido la obtención de las cifras más bajas de litiasis residual. (12,13).

Otros campos de acción de la coledocoscopia han

sido la extracción de cálculos residuales a través de su realización por el tracto fistuloso de la sonda T (14); la diferenciación entre estenosis benigna y tumor (15) su realización durante el método laparoscópico para exploración de las vías biliares (16, 17); y su combinación con litotripsia mediante ondas de choque o rayos Laser (18, 19).

CONCLUSIONES

1. La coledocoscopia es un método de exploración y de resolución carente, en esta experiencia, de complicaciones.
2. La colangiografía televisada y la coledocoscopia son métodos complementarios, sirviendo la última, en la experiencia presentada, fundamentalmente como método de control al finalizar la exploración de las vías biliares.
3. Es un método técnicamente sencillo para el cirujano de vías biliares que, una vez sistematizado, consume poco tiempo.
4. Es un método caro, pues el instrumental tiene un costo alto, y que debe ser utilizado en hospitales con movimiento importante de cirugía biliar y con una política de resolución intraoperatoria la litiasis de la vía biliar principal.
5. Permite tomar biopsias, y, por tanto, la diferenciación entre estenosis inflamatorias y neoplásicas.
6. Permite tratar en forma poco invasiva y sin peligros la litiasis residual a través del trayecto del Kehr, y casos especialmente difíciles, como la litiasis intrahepática.
7. La experiencia con este método permite también su utilización durante la cirugía laparoscópica, usando aparatos de menor diámetro.
8. Puede ser combinada con litotripsia para la eliminación de cálculos, utilizando ondas de choque o Laser.

BIBLIOGRAFIA

1. Bakes, J.: Die choledochopapilloskopie nebst Bemerkungen über Hepaticus drainage and Dilatation der Papile. Arch. Klin. Chir.: 126: 473-483. 1922.
2. Wildegans, H.: Ergebnisse der Gallengangsendoskopie. Arch. Klin. Chir.: 289: 602. 1958.
3. Wildegans, H.: Die operative Gallengangsendoskopie. Munich. 1960.
4. Simon-Weidner, R.: Prinzip und klinische Anwendung der Cholekokoskopie. Medizinalmarkt. 453. 1957.
5. Shore, J.M., Lippmann, H. N.: A flexible choledochoscope. Lancet. 1. 1965.
6. Ashby, B. S.: Operative choledochoscopy using an experimental choledochoscope. Gut. 17: 833. 1971.
7. Benítez-Arcntales, C.: Las exploraciones colangiográfica y manométrica peroperatorias. Editorial Tirso de Molina. Quito. 1954.
8. Sigel, B., Machi, J., Beitler, J. C., Donahue, P., E., Bombeck, C. T., Baker, R., Duarte, B.: Comparative accuracy of operative ultrasonography and cholangiography in detecting common duct calculi. Surgery. 94 (4): 715-20. October. 1983.
9. Mosnier, H., Audy, J. C., Boche, O., Guirarch, M.: Intraoperative sonography during cholecystectomy for gallstones. Surg. Gyn & Ob. 174 (6): 469-73. June. 1992.
10. Benítez-Arcntales, C., Benítez-Arregui, C.: Cirugía Biliar. Universidad Central del Ecuador: Quito. 1983.
11. Takada, T.: Choledochoscopy during biliary surgery for reducing the percentage of overlooked stones. Surg. End. 5 (4): 192-5. 1991.
12. Brocks, H.: Choledochoscopy vs. cholangiography. experience of a 12 month trial. Acta Chir. Scand. 118: 434-438. 1960.
13. Law, W. Y.: Operative choledochoscopy in patients with acute cholangitis: a prospective, randomized study. Br. J. Surg. 78 (10): 1226-9. Oct. 1991.
14. Birkett, D., H., Williams, L. F.: Choledochoscopic removal of retained common duct stones via the T-tube tract. Am J. Surg. 139: 531-534. 1980.
15. Lennert, K., A.: Intraoperative Cholangioscopy. Zentralbl. Chir. 116 (20): 1181-6. 1991.
16. Stoker, M. E., Leveillee, R. J., McCann, J., Maini, B.: Laparoscopic common duct exploration. J. Laparoendosc. Surg. 1 (5): 287-93. Oct. 1991.
17. Carrol, B. J.: Laparoscopic choledochoscopy: an effective approach to the common duct. J. Laparoendosc. Surg. 2 (1): 15-21. Feb. 1992.
18. Josephs, L. G., Birkett, D. H.: Laser lithotripsy for the management of retained stones. Arch. Surg. 127 (5): 603-4. May. 1992.
19. Valdes, E.: Endoscopia por laser: un futuro promisorio. Galenus 3 (1): 26-29. 1991.

INCIDENCIA DE CERVICITIS EN MUJERES DEL CANTON QUININDE ESTUDIO EN 477 PACIENTES

Dra. Guadalupe Lamar (1), Dra. Patricia Izurieta (2), Dra. Mónica Arias,
Dr. José Báez

RESUMEN

Se estudiaron 477 pacientes, 137 con examen físico ginecológico normal, 340 con examen físico ginecológico patológico. Los frotis vaginales fueron estudiados por el método de Papanicolaou, estas muestras fueron obtenidas de 139 mujeres que asisten a control de enfermedades de transmisión sexual y profilaxis en el Hospital Alberto Buffoni, así como también de los SCS áreas de influencia del hospital. La prevalencia de infección fue del 77o/o, con la bacteriológico negativo 23o/o, estos resultados fueron en las pacientes con riesgo de transmisión sexual, de las 340 pacientes con actividad sexual normal 20o/o bacteriológico negativo, 80o/o bacteriológico positivo.

Los cuadros de cervicitis se caracterizaron por cervix inflamado, leucorrea, ulceración, los gérmenes predominantes fueron: gardenerella, tricomonas, cáandida, PHV y herpes.

INTRODUCCION

Con la finalidad de determinar la prevalencia de los agentes patógenos etiológicos de la cervicitis y vaginitis, y dada la escasa información en nuestro medio, se estudiaron mujeres que acudieron a la consulta de atención primaria de salud mas rastreo comunitario, mujeres sintomáticas y asintomáticas en las que se diagnosticó cervicitis por examen físico y que se le relacionó con una alta friabilidad del cuello uterino, esto fue lo que permitió una mayor orientación diagnóstica, además de hiperemia, sangrado, ulceración,

todo esto se corroboró con el laboratorio. (1, 3, 6, 8, 24, 25).

Se les aplicó un cuestionario confidencial para conocer la relación entre la colonización con algunos factores como raza, edad, A.G.O., menarquia, FUM, inicio de VSA, número de compañeros sexuales, pap-test anterior, antecedentes familiares de cáncer. (2, 12, 18, 25).

Dentro de esta evaluación en cuanto a la determinación de flora vaginal se ha considerado al método de papanicolaou como la técnica citológica más importante en este estudio. (25).

En los resultados de las muestras se encontraron patógenos como gardenerella, cáandida, tricomonas, haemophilys y herpes principalmente.

En 1954 tuvo lugar un importante acontecimiento en el campo de la patología: Gardner y Dukes aislaron el haemophilus vaginales como el microorganismo responsable de la afección conocida como vaginitis inespecífica aunque han transcurrido muchos años no se ha logrado todavía un total acuerdo a propósito de su taxonomía patogénica y tratamiento. (7, 10, 19, 21).

El flujo vaginal es el síntoma mas frecuente de las vaginitis por el que las mujeres consultan al médico, se puede presentar como molestia única a estar acompañado de otros síntomas en los genitales. El 75o/o de pacientes con infecciones vaginales causadas por

(1) Médico Rural del SCS "La Unión". 1991-1992.

(2) Médico Rural del SCS "La Abundancia". 1991-1992.

cándida y/o tricomonas son pruriginosas, por colibacilos producen ardor, dispareunia, y mal olor; la gardenerella y haemophilus presentan una secreción grisácea de mal olor, puede acompañarse de prurito e irritación vulvar. La infección por gardenerella vaginal pese a ser considerada como patógeno de transmisión sexual, su hallazgo no siempre se relaciona al factor de actividad sexual. (8, 9, 10, 15, 14, 23).

El resto de los flujos son causados por las cervicitis con ectropion sin gérmenes patógenos de importancia o por el cambio de la ecología que normalmente existe en la vagina. El diagnóstico de certeza de la causa del flujo vaginal se hace con el examen directo de vagina con el espéculo, el estudio bacteriológico y determinando el Ph del medio vaginal y sólo así se podrá administrar la terapéutica específica restableciendo el medio a la normalidad. Así pues no todo flujo vaginal indica la presencia de agente infeccioso. (7, 8, 9, 11).

HIPOTESIS

1. La incidencia de cervicitis es más alta mientras más temprano se inicie la actividad sexual.
2. Existe una alta incidencia de cervicitis en mujeres en edad fértil del cantón Quinindé.
3. La promiscuidad sexual es un factor determinante para la presencia de cervicitis.
4. El uso de DIU como método anticonceptivo predispone a cervicitis.
5. La vaginitis es producida en un alto porcentaje por tricomonas.

MATERIAL Y METODOS

Durante los meses de Julio a Septiembre de 1992, se realizó el presente trabajo, muestreo tomado en 22 recintos del cantón Quinindé, Provincia de Esmeraldas y la población que acude a la consulta del Hospi-

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

La población en estudio se enmarca en mujeres sintomáticas y asintomáticas que acudió exclusivamente para la toma del paptest. Para la obtención de muestras nos desplazamos a los diferentes recintos del cantón, en base a la programación realizada, fecha y hora indicada.

La recolección de datos se realiza en forma anamnéstica directa utilizando una encuesta especialmente diseñada para nuestro estudio, además del formulario 041 del MSP. (20).

La investigación suma un total de 477 pacientes, a las cuales se les realiza un examen ginecológico minucioso y toma del paptest para lo cual se utilizó espátula de Ayre, baja lenguas, isopo de algodón, espéculos vaginales (pequeño, mediano y grande), placa de vidrio porta objetos, fijador de cabello en spray, lámpara cuello de ganso, y lámparas manuales, cama ginecológica y en ciertos recintos mesa común y aun escritorio. La muestra se la obtuvo de exo y endo cervix realizando frotis y fijación inmediata; las placas fueron enviadas a los laboratorios Instituto Leopoldo Izquieta Pérez y SOLCA de Quito, de acuerdo a su disponibilidad de tiempo. Los resultados obtenidos en la brevedad posible fueron evaluados conjuntamente con la paciente, llegando a un diagnóstico definitivo y otorgando el tratamiento respectivo, además se recomendó los controles clínicos en un mes y control citológico en el lapso de tiempo indicado de acuerdo al resultado, así como transferencia a centros especializados.

CUADRO 1	GRUPOS ETARIOS		
	EDAD	Nro. PCTES.	%
	14-24	119	24.95%
	25-34	200	41.93%
	35-44	110	23.06%
	45-54	36	7.55%
	55-64	11	2.31%
	65 Y MAS	1	0.21%

En la población en estudio dividida en grupos etarios, observamos que el mayor porcentaje se encuentra enmarcada en edad fértil.

CUADRO 2

EXAMEN FISICO GINECOLOGICO						
EDAD	CERV. INFL.	LEUCO	CERV. LEUCO	CERV. ULCER	CERV. ULCER. LE	NORM.
14-24	22	30	5	6	0	53
25-34	49	54	11	22	2	57
35-44	49	35	4	6	2	22
45-54	11	15	3	3	0	5
55-64	2	6	2	0	0	0
65 Y MAS	1	0	0	0	0	0
TOTAL	134	140	25	37	4	137
PORCENTAJE	28.09%	29.35%	5.24%	7.76%	0.84%	28.72%

Este cuadro correlaciona los resultados obtenidos en el examen físico ginecológico con la edad, encontrando mayor porcentaje de patología en el grupo de pacientes comprendidas entre 25-34 a.

CUADRO 3

BACTERIOLOGICO											
EDAD	CAND	TRI	HAE	GARD	PHV	FBB	FBP	FBM	FBC	NEG	HERP.
14-24	7	3	3	21	3	23	10	23	18	11	
25-34	6	6	6	23	11	30	31	36	27	18	
35-44	5	10	3	13	1	16	19	27	15	20	
45-54	1	1	0	5	1	2	6	11	0	11	1
55-64	0	1	0	0	1	0	0	10	1	0	
65 Y MAS	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	
TOTAL	19	21	13	62	17	71	66	108	61	60	1
PORCENTAJE	3.81%	4.21%	2.61%	12.42%	3.41%	14.23%	13.23%	21.64%	12.22%	12.02%	0.20%

Relación edad con bacteriológico.

Vemos que el mayor porcentaje de patógenos se reportan en pacientes en edades inferiores a 44 años.

CUADRO 4

EXAMEN FISICO GINECOLOGICO	DISMENORREAS	
	NO	SI
CERV. INFL.	70	65
LEUCO.	75	62
CERV. LEUCO.	18	19
CERV. ULCER	10	15
CERV. ULCER. LE	0	4
NORM	99	40
TOTAL	272	205
PORCENTAJE	57.02%	42.98%

Analizando la relación de examen físico ginecológico con presencia o no de dismenorrea, se evidencia claramente que no existe relación directa.

CUADRO 5

EXAMEN FISICO GINECOLOGICO	V.S.A.			
	12-14	15-17	18-20	21 - +
CERV. INFL.	22	61	35	17
LEUCO	22	68	30	17
CERV. LEUCO.	6	19	9	3
CERV. ULCER.	6	9	5	5
CERV. ULCER. LE	2	1	1	0
NORM.	31	60	38	10
TOTAL	89	218	118	52
PORCENTAJE	18.66%	45.70%	24.74%	10.90%

Relación inicio de la vida sexual activa con examen físico ginecológico. Observamos que el inicio precoz de la actividad sexual determina una patología ginecológica, en mayor o menor grado pero existe predominancia.

CUADRO 6 Hro. C.S.	CLASE		
	I	II	III
1	53	201	0
2	5	54	0
3	3	14	0
4	2	5	0
5	0	0	0
6	0	1	0
N	11	124	4
TOTAL	74	399	4
PORCENTAJE	15.51%	83.65%	0.84%

Relación número de compañeros sexuales con clase citológica. Los cuatro reportes de clase III corresponden a mujeres con número no determinado de compañeros sexuales, por lo que se demuestra que la promiscuidad sexual es determinante en la citología cervical.

CUADRO 7 ANTICON.	EX. FIS. GINEC.	
	NORM.	PATOLOG.
NO	52	136
GO	60	121
DIU	11	36
LIG	16	41
GD	0	4
TOTAL	139	338
PORCENTAJE	29.14%	70.86%

Relación de diversos métodos anticonceptivos con examen físico ginecológico. Observamos que con el uso de algún tipo de anticonceptivo y la presencia de examen patológico, excepto por el DIU que es un método agresivo, no guarda una relación directa.

CUADRO 8	CLASE		
	BACTERIOLOG.	I	II
CAND.	0	19	0
TRI.	0	21	0
HAE.	0	12	0
GARD.	0	62	0
PHV	0	14	3
FBB	22	49	1
FBP	0	66	0
FBM	9	98	0
FBC	1	59	1
HERP	0	1	0
NEG.	32	56	0

Relación Bacteriológico con clase citológica.

Observamos que la presencia de PHV determina alteración celular, en este estudio se ratifica que las pacientes con clase III, reportan PHV.

CUADRO 9	OCUPACION	
	BACTERIOLOG.	PROSTI.
CAND.	3	16
TRI.	5	16
HAE.	4	8
GARD.	16	46
PHV.	9	8
FBB.	20	51
FBP.	27	39
FBM.	19	88
FBC.	17	44
HERP.	0	1
NEG.	20	68

Relación bacteriológico con ocupación.

Observamos que en prostitutas se reporta un alto porcentaje de patógenos.

CUADRO 10	CLASE		
	GESTAS	I	II
D0	1	6	0
G1	6	40	0
G2	7	50	0
G3	9	54	1
G4	12	51	0
G5-+	39	202	3

Relación gestas con clase.

Las multigestas tienen mayor predisposición a la alteración celular de cervix.

CUADRO 11	CLASE		
	PARTOS	I	II
P0	10	43	1
P1	8	53	0
P2	6	59	0
P3	8	53	2
P4	9	28	0
P5--+	33	163	1

Relación partos con clase.

El número de partos provoca alteración citológica pero sin llegar a la displasia necesariamente.

CUADRO 12	CLASE		
	ABORTOS	I	II
A0	37	241	1
A1	22	92	0
A2	10	38	2
A3	1	20	0
A4	1	3	1
A5--+	3	5	0

Relación abortos con clase.

Se podría asegurar por los resultados obtenidos que la presencia de abortos no es determinante en la alteración citológica.

CONCLUSIONES

1. Fue un instrumento indispensable para la captación de la población las diversas charlas informativas, debido a que la gente en el 80o/o desconoce de la existencia del examen de papanicolaou, obtuvimos una buena respuesta, con la asistencia masiva para la realización del examen.
2. Se ha observado que las mujeres en edad fértil presentan en mayor porcentaje examen físico patológico.
3. En los resultados del examen bacteriológico encontramos mayor prevalencia de gardenerella con un 12.42o/o; tricomonas en 4.21o/o; candida 3.8o/o; PHV 3.41o/o; haemophilus 2.61o/o y herpes 0.2o/o; de los patógenos específicos encontrados; destacando que encontramos un examen bacteriológico negativo en un 12.02o/o.
4. La precocidad del inicio de la vida sexual determina mayor índice de patología en el examen físico ginecológico.
5. De acuerdo a los obtenidos observados encontramos que la promiscuidad sexual determina alteraciones celulares.
6. El DIU como método anticonceptivo, de acuerdo a los resultados que arroja nuestro estudio, es un método agresivo dando un alto porcentaje de examen físico ginecológico patológico. (16).
7. La presencia de gardenerella, haemophilus, candida, tricomonas, PHV, herpes, son determinantes en el grado de alteración celular por eso encontramos mayor prevalencia de clase II inflamatoria y clase III displásica. (16, 22, 23).
8. La gardenerella a pesar de ser considerada como patógeno de transmisión sexual en nuestro estudio su presencia no siempre está ligada a pacientes con vida sexual activa. (20, 23).
9. Los A.G.O., no guardan relación con la presencia de cervicitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Heredia, R., Agudelo, C., Castañeda, E.: Prevalencia de los agentes etiológicos de la vaginitis y cervicitis en pacientes de consulta ginecológica. *Acta Médica*. 15 (2). 1990.
2. Ortiz, M., González, A., Moreno, L.: Frecuency of vaginitis produce by vaginalis in patients seexing atention in primary Health cara center. *Rev. Fac. Med. UNAM*. 32 (1). 1990.
3. Sereno, J., Ricalde, C., Cabada, J.: Frecuency of diferent pathogens as cause vaginitis in Mexico. Multicentry Study. *Ginecología Obstetricia*. Quito. 58 (5). 1990.
4. Thomaz, G., Oliveira, L., Rodríguez.: Pathological vaginal flora in 2838 cases: Incidence and frequence. *CCS*. 7 (1). 1985.
5. Soihet, S.: The vaginal discharge in the gynecological consulta-tion. *Gineco/Obstet*. 39 (2). 1986.
6. Pajaro, A., Noguera, M., Mora.: Incidence of Gardnerella vaginalis and other etiologal agents in vaginal discharge. *Unimetro*. 1 (1). 1985.
7. Iwakana, L., Matsuzoky, E., Nores, A.: Haemophilus genital. *Obstet/Ginecol. Latinoamerican*. 41 (7/8). 1983.
8. Schagol, A., Singh, V., Bhawbhoni.: Screening for cervical cancer by direct inspection. *Lancet*. 1991.
9. Reid, G., Robertson, A., Lissitt, C.: Cervical neoplasia and Human papiloma virus infection in prostitutes. *Journal* 303 (6800). 1991. Aug.
10. Romeo, C.: Hacia una vacuna preventiva contra el cáncer cérvico uterino sobre bases etiológicas. *Revista de la Facultad Ciencias Médicas*. 1988.
11. Sauza, A., Angeromi, I., Fonseca, A.: Vaginal candidiasis. Study of 42 cases. *RBM. Rev. Obras de Medicine*. 45 (6). 1988.
12. Palhano, L., Souza, A., Prest.: Gardnerella (Haemophilus) vaginalis and its clinical importance in gynecology. *Rev. Obras Anals clinics*. 15 (1/4). 1983.
13. Diaz, F., Vasquez, M., Escobar, S.: Vaginitis due to Gardnerella vaginalis in an academic medical service. *Acto Medico*. 19 (5). 1985.
14. Onetto, S., Vargas, L.: Diagnosis of Gardnerella vaginalis in Scratch population with or withut bacterial vaginosis. *Rev. Tec-nology medical*. 8 (2). 1985.
15. Barbosa, S., Tishchenkre, L., Guerreiro, H.: Identification of Gardnerella vaginalis in citologic smears Johas. *Ginecol*. 96 (9). 1986.
16. Aleixo, A., Peixoto, H., Calsal, A.: Comparative study of the incidence of Gardnerella vaginalis in curses of IUD and contra-ceptives. *J. Obras Ginecol*. 97 (7). 1987.
17. Cespedes, G., Hidalgo, C., Sandi, F.: Gardnerella vaginalis infec-tion incidence in 400 patients. *rev. Med. Costa Rica*. 53 (494). 1986.
18. Moreno, J., Audisia, T.: Cytological results in patients with infla-matory swears. *Obstet. ginecol. latinoamerican*. 44 (9). 1988.
19. Gerreiro, M., Hogge, S., Cauceicao, F.: Vaginitis by Gardnerella vaginalis: Prevalence and evaluation of the methodology for its tretment. *Rev. Microbiol*. 18 (4). 1987.
20. Linaldi, H., Urbina, J., Castañeda, J.: Vaginitis caused for Gard-nerella vaginalis in childhood and adolecents. *Bol. med Hosp. Infant*. 45 (2). 1988.
21. Armas, C., Crespo, T.: Use for gram staining for the diagnosis of vaginitis does to gardenerella vaginalis. *Rev. Cuba. Obstet. Ginecol*. 14 (2). 1988.
22. Marquez, E., Machado, E., Silva, C.: Evolution of microorganims isolated from female genital secretions in inflamatory processes. *Rev. Bras. Patol Clin*. 24 (3) 1988.
23. Svidzinski, I., Oliveira, T., Herrera, F.: Laboratory diagnosis and clinical importance of gardenerella vaginalis in patients with vagi-nal infections. *Rev. Microbiol*. 29 (1). 1989.

EPIDEMIOLOGIA Y MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO (1988-1993)

Dr. Oswaldo Suárez V.**, Dr. Raúl Villacís *, Dr. Carlos Rodríguez L.**
Dr. Magno Naranjo**, Dra. Edith Martínez*

RESUMEN

OBJETIVO:

El politraumatismo constituye al momento la principal causa de muerte de pacientes de hasta 40 años, y la cuarta en los índices generales de mortalidad. El HEE centro de referencia nacional, es al momento el centro hospitalario que seguramente recibe la mayor cantidad de pacientes traumatizados. Se busca el comportamiento del trauma abdominal en el hospital.

DISEÑO:

Para el efecto se realiza un estudio retrospectivo, utilizando los expedientes clínicos de todos los pacientes ingresados al servicio de cirugía general con diagnóstico de trauma abdominal. Se diseña para esto una hoja especial de recolección de datos.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES:

El trauma abdominal abierto es numéricamente mayor al cerrado, siendo el arma blanca el elemento de mayor frecuencia, el trauma cerrado se relaciona con accidentes vehiculares y cada vez con más frecuencia a violencia. El sexo masculino es el más afectado, la edad promedio se sitúa en los 28 años, y las complicaciones infecciosas son las más comunes. El examen que con mucho es el más usado son los Rx y el lavado peritoneal. El órgano más afectado fue intestino delgado. El promedio de órganos afectados fue de 1,93. El tiempo transcurrido desde el accidente hasta el tratamiento quirúrgico fue decisivo.

PALABRAS CLAVE: Trauma Abdominal.

SUMMARY

OBJECTIVE:

Politraumatism is the first cause of death of the patients around 40 years, and the fourth in general. Eugenio Espejo Hospital, is a national reference center and receive the greatest amount of traumatized patients. We look for the behavior of the abdominal trauma at our service.

DESIGN:

We design a retrospective, and transversal study, using all clinics expedients of the patients ingressed to General Surgery Service, with Trauma abdominal diagnostic. We design a special instrument for collection of the information.

RESULTS AND CONCLUSIONS:

Open abdominal trauma is greatest than closed. Side-arms has the greatest frequency; closed trauma is in relation with car accidents and each time more frequently with violence. Males are more affected, the average age is 28 years. Infectious complications are frequent. Rx and Diagnosis Peritoneal Lavage are the most used complementary exam. Small bowel is the more affected organ. The average of affected organ is 1,93. Time between accident and surgical treatment was decisive for prognosis of the traumatized patients

KEY WORDS: Abdominal Trauma.

** Residente R3 del Postgrado de Cirugía. FCM. Universidad Central del Ecuador.

* Tratante Servicio de Cirugía Hospital Eugenio Espejo.

INTRODUCCION

Los traumatismos han llegado a constituir la primera causa de muerte en personas de hasta 40 años, relacionadas directamente con la violencia y los accidentes, especialmente los de tránsito, derivados del consumo de alcohol y/o drogas (1).

Los traumatismos abdominales, llegan a constituir el 100/o de las heridas en personal civil, que requieren algún tipo de intervención (2). El diagnóstico suele ser de difícil ejecución, pues en muchos casos las lesiones abdominales están asociadas a trauma de cráneo, médula espinal, alcohol o drogas (3, 4, 5).

Los datos del examen físico al inicio son negativos hasta en un 330/o, de los pacientes que luego requerirán laparotomía emergente (6, 7). Uno de los mejores métodos de evaluación es el lavado peritoneal diagnóstico, sobre todo en el trauma cerrado del abdomen, éste permite un rango de procedimientos no quirúrgicos de hasta un 250/o (8, 9, 10).

El estudio de la TAC, permite un diagnóstico certero de lesiones retroperitoneales e injurias diafragmáticas (5, 11, 15).

En la actualidad como recurso diagnóstico de alta sensibilidad se está utilizando la video-laparoscopia que identifica bien las lesiones intrabdominales, incluso hay quienes propugnan su mayor eficacia con respecto al lavado peritoneal, tiene limitaciones en cuanto a lesiones retroperitoneales (16, 14, 15, 17, 18, 1, 20).

El Hospital Eugenio Espejo, es sin lugar a dudas el primer centro asistencial y de referencia nacional de pacientes especialmente traumatizados; por estas circunstancias la presentación de este trabajo podrá constituir una fuente de análisis de lo que está ocurriendo con respecto al trauma y más específicamente el abdominal motivo de la revisión.

MATERIALES Y METODOS

Se analizan las historias clínicas de los pacientes ingresados en el servicio de Cirugía del Hospital Eugenio Espejo, entre los años 1988-1993, cuyo diagnóstico de ingreso fue trauma abdominal. Los datos son obtenidos en el servicio de estadísticas, y en archivos propios del servicio de Cirugía. Para el efecto se diseña una hoja de recolección de datos específica, en la que se incluyen referencias de filiación y varia-

bles en relación al trauma abdominal como tipo de trauma, tiempo de evolución, tipo de cirugía, etc. El estudio es de tipo retrospectivo, transversal.

Los datos fueron incluidos y manejados en un computador IBM compatible 386, utilizando el procesador de palabras WP5.1, y el Qpro para análisis y graficación de los datos obtenidos. Se utilizó media y desviación standar para los resultados.

RESULTADOS

Se encuentran un total de 463 pacientes, cuya edad promedio es de 27,58 años. Fueron varones 428 (92,40/o) y mujeres 37 (7,90/o). Tabla 1. Se halló 325 casos de trauma abierto (70/o) y 128 de trauma cerrado (7,9). Tabla 2. Dentro del trauma abierto se encontró 243 casos por arma blanca (72,50/o), 39 casos por arma de fuego (11,60/o), y otros tipos de arma penetrante 53 casos (15,80/o). Tabla 3. En el trauma cerrado 71 fueron por accidente vehicular (55,40/o), 22 por caída (17,10/o), y por agresión física 35 (27,3). Tabla 4. El tiempo de transporte varió entre 30 minutos y 144 horas con una media de 12,08 horas. Los exámenes y procedimientos realizados a los pacientes, están reseñados en la tabla 5. Los órganos afectados se indican en la tabla 6. Se encontró un índice de lesión 1,93.

Otras regiones afectadas en el trauma incluyeron las expuestas en la tabla 7. Las complicaciones encontradas se exponen en la tabla 8. La mortalidad se situó en el 100/o de todos los casos. El número de laparotomías blancas fue de 47 que equivale al 130/o del total. El promedio de hospitalización fue de 14,3 días con un rango de 2 a 144 días.

DISCUSION

No existen en el medio reportes estadísticos publicados que evalúen la incidencia de traumatismos abdominales, la presente revisión, expone lo ocurrido en los últimos 5 años en el HEE.

La incidencia de trauma abdominal en el hospital, es comparativamente menor a centros que se mantienen dentro de un contexto de conflicto bélico o social, pero es alta para nuestro medio (22,23).

Los hombres en edad productiva son los más afectados (940/o), con una edad promedio de 28 años los traumatismos abiertos de abdomen son más frecuentes que los contusos, del mismo modo que lo es-

Tabla No. 1
DISTRIBUCION POR SEXO

MASCULINO	426	92,4 %
FEMENINO	37	7,9 %
	463	100,0 %

Tabla No. 2
TIPO DE TRAUMA

ABIERTO	335	72,3 %
CERRADO	128	27,6 %
	463	100,0 %

Tabla No. 3
TRAUMA ABDOMINAL ABIERTO

ARMA BLANCA	243	72,5 %
ARMA DE FUEGO	39	11,6 %
OTROS	53	15,8 %
	335	100,0 %

Tabla No. 4
TRAUMA ABDOMINAL CERRADO

ACCIDENTE VEHICULAR	71	55,4 %
CAIDA	22	17,1 %
AGRESION FISICA	35	27,3 %
	128	100,0 %

Tabla No. 5

EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS EFECTUADOS

RAYOS X	260 Ptes.	56,1 %
UROGRAMA	21	4,5 %
URETRCISTOGRAFIA	4	0,9 %
PARACENTESIS	180	38,8 %
LAVADO PERITONEAL	212	45,7 %
ECC	6	1,2 %
TAC	3	0,6 %
ARTERIOGRAFIA	1	0,2 %

El porcentaje está expresado sobre el número total de pacientes (463).

Tabla No. 6
ORGANOS AFECTADOS

INTESTINO DELGADO	162	34,9 %
ESTOMAGO	38	8,2 %
DUODENO	25	5,3 %
COLON	155	33,4 %
HIGADO	142	30,6 %
BAZO	26	5,6 %
PANCREAS	16	3,4 %
RIXON	11	2,3 %
URETER	6	1,2 %
VEJIGA	28	6,0 %
URETRA	8	1,7 %
VESICULA	8	1,7 %
COLEDOCO	4	0,8 %
GRANDES VASOS	12	2,5 %
DIAFRAGMA	16	3,4 %
EPIPLON	25	5,3 %
UTERO	3	0,6 %

El porcentaje está expresado en relación al total de pacientes (463).
El promedio de órganos afectados (índice de lesión es de 1,93).

Tabla No. 7

OTRAS REGIONES AFECTADAS

TORAX	55	11,8 %
CRANEO	49	10,5 %
MIEMBRO INFERIOR	30	6,4 %
MIEMBRO SUPERIOR	20	4,3 %
PELVIS	31	6,6 %

El porcentaje está expresado en relación al total de pacientes (463).

Tabla No. 8

COMPLICACIONES

YATROGENIA DE BAZO	1	1,1 %
INFECCION DE HERIDA	30	33,3 %
ABSCESO INTRABDOMINAL	28	28,8 %
SEPSIS	2	2,2 %
EVISCERACION	13	14,4 %
DEHISCENCIA DE SUTURA	12	13,3 %
FASCEITIS	4	4,4 %
OBSTRUCCION INMEDIATA	2	2,2 %

El porcentaje está expresado en relación al total de pacientes (463).

tablecen referencias internacionales (22). El tiempo transcurrido entre el traumatismo y la resolución quirúrgica del caso es más bien largo, por la baja disponibilidad de medios de transporte de heridos y la falta de una infraestructura y organización adecuados, lo que es determinante para el pronóstico de morbimortalidad (26).

El lavado peritoneal para nuestra serie fue el principal procedimiento diagnóstico por la factibilidad de su ejecución y por la imposibilidad de contar con estudios de gabinete más sofisticados que además son complementarios del DLP (24). El tratamiento operativo selectivo que se relaciona con los pacientes

sometidos a observación, es la conducta más adecuada a fin de evitar laparotomías incidentales no terapéuticas que en otras series alcanzan entre el 25 y 40o/o (16). Las vísceras lesionadas dan un índice del 1,93o/o y es el intestino delgado, el órgano más afectado (34,96o/o), se relaciona con el origen penetrante del traumatismo (25).

Lesiones de otros órganos asociados en orden de frecuencia incluyen los traumatismos de tórax, cráneo miembros inferiores; son más importantes las lesiones torácicas porque pueden incluir la cavidad abdominal superior, determinando lesiones hepáticas o esplénicas (2,7).

A pesar de considerar en número un índice bajo de incidencia de traumatismos abdominales en relación a otros países, es preocupante que cada vez, va incrementando el número de éstos, seguramente derivados del gran deterioro social, la pauperización y un alto índice delincuencial.

BIBLIOGRAFIA

1. INEC.: Anuario de estadísticas vitales, 1993.
2. Hill, A.C., Sckecter WP, Trunkey DD.: Abdominal trauma and indication for laparotomy. *Trauma*. Norwalk, Appleton & Lange, 1988, p. 401.
3. Bagwell, C.E., Ferguson, W.W.: Bunt abdominal trauma: Exploratory laprotomy or peritoneal lavage. *Am. J. Surg.* 140 1980, 368-373.
4. Bivins, B.A., Sachatello, C.R., et-al.: Diagnostic peritoneal lavage is superior to the clinical evaluation in blunt abdominal trauma. *Am. Surg.*, 44, 1978, 637-641.
5. Engrav, L.H., Benjamin, C.I., et-al.: Diagnostic peritoneal lavage in blunt trauma. *J. of trauma*; 15, 1975, 854-859.
6. Davis JJ, Cohn I., Nance FC.: Diagnosis and manegement of blunt abdominal trauma. *Ann Surg.* 183: 672, 1976.
7. Moore EE: Resusitation and evaluation of the injured patient. *Management of trauma*. Philadelphia, WB Saunders, 1985.
8. Olsen, W.R., Redman, H.C., et-al.: Quantitative peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Arch. Surg.*, 104, 1972, 536-546.
9. Parvin, S., Smith, D.E., et-al.: Effectivness of diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Ann Aurg.*, 181, 1975, 255-261.
10. Powell, D.C. Bivins, B.A., Bell, R.M.: Diagnostic peritoneaf lavage. *Surg. Gynecol. Obst.*, 1982, 257-264.
11. Freeman, T. Fisher, R.P.: The inadequacy of peritoneal lavage in diagnosing acute diaphragmatic rupture. *J. Trauma*, 16, 1976, 538-542.
12. Soderstrom, C.A., DuPriest, R.W., Cowley, R.A.: Pitfalls of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151, 1980, 513-518.
13. Correa, L.F., Rodríguez A.J., Birolini, D.: Laparoscopy as a Diagnostic Too, in the evaluation of trauma. *Panam J. Trauma*, 1990, 2: 6-11.
14. Sosa, J.L., Sims, D., Martin, L., Zeppa, R.: Laparoscopic evaluation of tangential abdominal gunshot wounds. *Arch. Surg.* 127, 1992.
15. Rudock, J.C.: Peritoneoscopy, *Surg. Gynecol Obst.* 1937, 65: 623-638.
16. Gazzaniga, A. B., Stanton, W. Barttett, R.H.: Laparoscopy in the diagnosis of blunt and penetrating injuries to the abdomen. *Am. J. Surg.* 131, 1976, 315-318.
17. Berci, G., Dunkelman, D., Michel, S., et-al.: Emergency minilaparoscopy in abdominal trauma, *Am. H. Surg.*, 146, 1983, 261-265.
18. Nagy, A.G., James, D.: Diagnostic laparoscopy. *Am J. Surg.* 157, 1989, 490-493.
19. Berci, G., Sackler, J. M., Pad, M. P.: Emergency laparoscopy. *am. J. Surg.* 161, 1991, 332-335.
20. Robinson, H. B., Smmith, G. W.: Applications for laparoscopy in general surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.* 143, 1976, 829-833.
21. McAnena, O. J., Moore E.E., Marx, J.A.: Valoración inicial del paciente con traumatismo abdominal no penetrante. *Clin. Quir. NA.* 3, 1990, 503-525.
22. Fabian, T.C.: Prevention of infections following penetrating abdominal trauma. *The Am J. of Surg.* 165, 1993, 12-18.
23. Wendell A. Goins, Rodriguez, A., etal.: Intrabdominal abscess after blunt abdominal trauma. *Ann. Surg.* Jul 1990, 60-65.
24. Grussner R., Mentges, B., Duber, C.: Sonography vs. perotineal lavage in blunt abdominal trauma. *J. Trauma* 29, 1989, 242.
25. Lowe, R.J., Boyd D.R., Folk, F.A., et-al.: The negative laparotomy for abdominal trauma. *J. Trauma*, 12, 1972, 853-861.
26. Larson G.M., Vandertoll D.J.: Aproaches to repair of ventral hernia and full-thickness losses of the abdominal wall. *Surg. Clin NA.* 64, 1984, 335-349.

EMBARAZO GEMELAR Y LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO EN LA MATERNIDAD DE LATACUNGA

Dr. Luis G. Banda*, Dr. Hernán Parra**, Dra. Nancy G. Banda***

RESUMEN

El presente trabajo tiene el objeto de dar a conocer la incidencia de la Hipertensión Inducida por el embarazo (HIE), asociada al Embarazo Gemelar en el Servicio de Obstetricia del Hospital Provincial de Cotopaxi en el lapso comprendido del 1 de Junio de 1990 al 1 de Junio de 1994 (4 años). Se atendieron 8.007 pacientes con 6442 partos (80,45o/o); 1565 cesáreas (19,54o/o) y 77 embarazos gemelares en toda esta casuística (0,96o/o). En estos 77 casos de embarazo gemelar, 20 casos desarrollaron H.I.E. que equivale al 26,00o/o.

En estos 20 casos de H.I.E. hicieron hipertensión leve y moderada los 19 (95o/o) y solamente un caso H.I.E. grave (5o/o) y ningún caso de Eclampsia.

INTRODUCCION

El embarazo múltiple conlleva un mayor riesgo de morbi-mortalidad fetal. Todos los riesgos del embarazo único aumentan en el múltiple y la enfermedad hipertensiva del embarazo se eleva hasta en 3 veces (1). Parece que la mayor sobrecarga metabólica y hormonal del embarazo múltiple, unida a los trastornos mecánicos hacen que la frecuencia de H.I.E. del tercer trimestre esté aumentada en 6-10o/o (2) y la eclampsia para algunos autores (3) con una frecuencia cinco veces mayor a la del embarazo único. La H.I.E. es considerada por la O.M.S. como "un problema prioritario de Salud del Mundo" (4).

Independiente de su frecuencia y morbilidad la H. I.E. sigue constituyendo un tema lleno de incógnitas, paradojas y controversias. Desde antes se la conoce como la "Enfermedad de las Teorías" y se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria en una mujer con más de 20 semanas de gestación o en los primeros días de puerperio. Los casos más graves se acompañan de crisis convulsivas tónico-clónicas o sea la Eclampsia.

Se analizaron todas aquellas pacientes con presión arterial media (P.A.M.) de 106 mmHg (140/90) o más.

P.A.M. es la suma de presión diastólica más un tercio de la diferencia entre las presiones diastólica y sistólica.

Es importante señalar que la hipertensión es un EFECTO y no una CAUSA de éste desorden (5).

En los últimos años ha habido un considerable incremento de nuestros conocimientos sobre los mecanismos de la producción de la H.I.E. con los últimos datos de la genética, inmunología, estructura de la función de la placenta, plaquetas, coagulación hemeostasis de volumen, sustancias vasoactivas, transporte intracelular de sodio, función renal, estructura y función de la célula endotelial, el óxido nítrico (6) y el papel de la Prostaciclina. Troboxano (7).

La H.I.E. es posible en toda mujer embarazada, pero debe alcanzar niveles de excelencia en el control

* Gineco-Obstetra. Jefe del Servicio.

** Residente de la Maternidad.

*** Pediatra.

pre-natal en ese grupo de mujeres más predispuestas a padecer ésta enfermedad, pues sabemos que es más frecuente en primigesta muy joven o primigesta añosa, en gran múltipara, en embarazada soltera u obrera, en mujer desnutrida o anémica, en embarazo con poli-dramnios o embarazo gemelar, en mujer con cardiopatía, en hipertensión crónica o diabética, mujer con nefropatía o hepatopatía, en mujer con neurosis o con antecedentes de toxemia en otros embarazos, en mujer con historia familiar de hipertensión arterial y falta de control prenatal adecuado (8). En otro trabajo de Hospital Enrique Garcés se encontró una incidencia de Embarazo Gemelar de 1 x 233 partos simples (9).

OBJETIVOS

Dar a conocer la incidencia de la H.I.E. en el embarazo gemelar en el Hospital Provincial Cotopaxi en el intervalo de 4 años, del 1ro. de Junio de 1990 al 1ro. de Junio de 1994 tomando en cuenta todos los partos y cesáreas que se hicieron en este tiempo.

MATERIAL Y METODOS

Entre el 1ro. de Junio de 1990 al 1ro. de Junio de 1994 (4 años) y en forma retrospectiva se estudiaron 77 casos de embarazos gemelares, de los cuales 20 casos corresponden a (H.I.E.) 26,00o/o. En el mismo período se atendieron 8.007 embarazos en total, dando embarazo gemelar el 0.96o/o.

RESULTADOS

Se analizaron varios factores a saber:

EDAD.- Hay 25 casos entre 21 a 25 años, le siguen 21 casos entre 26 a 30 años y el menor número es en edad inferior a 20 años en 9 casos. Estos datos difieren de otros reportes (9).

GESTACIONES.- El mayor número corresponde a G2 y G3 con 29 casos, le sigue G1 con 23 casos y el menor número está con G7 y más.

SEMANAS DE GESTACION.- Está calculado en base al F.U.M. y con el test de Capurro. El mayor número corresponde entre 36 a 38 semanas con 54 casos, hay 6 casos con embarazos de menos de 28 semanas o sea con productos inmaduros o que ya eran obitos u otros que nacieron vivos pero enseguida murieron; los de mejor pronóstico fueron los de más de 36 semanas.

PESO.- Se tomó en cuenta el promedio de gr. de ambos gemelos, 39 casos tuvieron un peso de 2.001 a 2.500 luego le siguen los 21 casos con 2.500 gr. y más. Hubieron 5 casos con peso inferior a 1.000 gr. que naturalmente nacieron muertos. La mayoría de los gemelos son de bajo peso al nacer o sea con menos de 2.500 gr.

SEXO.- Nuestra casuística da 35 casos en que ambos eran del sexo femenino, 23 casos son ambos masculinos; el uno masculino y el otro femenino hubieron en 19 casos.

H.I.E.- Se encontraron 20 casos entre los 77 embarazos gemelares que corresponden al 26.00o/o de la casuística, 19 casos son con H.I.E. leve y moderada, un caso es de H.I.E. grave. Esta hipertensión fue diagnosticada de acuerdo a los criterios básicos comúnmente utilizados (9) y agrupados en leve, moderada y grave, tomando en cuenta la P.A.M. (Presión Arterial Media) y que en la mayoría se acompañó de proteinuria. Solamente de los 20 casos hubo uno de H.I.E. grave y ninguno de eclampsia.

VITALIDAD.- Se encontró que ambos nacieron vivos al momento del parto en 66 casos, ambos resultaron muertos en 8 casos y solamente 3 casos en que uno nació vivo y el otro muerto.

TERMINACION DEL EMBARAZO.- De los 77 casos de embarazo gemelar 41 fueron atendidos de parto vaginal, 33 terminaron con cesárea y solamente 3 casos correspondió a que el primero dió a luz en su domicilio y por supuesta retención de placenta concurrió a la maternidad donde por indicación obstétrica se le hizo cesárea para sacar al segundo gemelo.

**MATERNIDAD DE LATACUNGA
EMBARAZO GEMELAR E H.I.E.
CASUISTICA EN 4 AÑOS
DEL 1ro. DE JUNIO DE 1990-1994
TOTAL: 8.007
UN CASO GEMELAR POR CADA 104 EMBARAZOS**

PARTOS	(%)	CESAREAS	(%)	GEMELAR	(%)
6.442	80.45	1.565	19.54	77	0.96

**EMBARAZO GEMELAR E H.I.E.
CUADRO 1
EDAD**

AÑOS	CASOS	(%)
< 20	9	11.68
21 A 25	25	32.46
26 A 30	21	27.27
31 A 35	10	12.98
> 36	12	15.58

**CUADRO 2
GESTACIONES**

NUMERO	CASOS	(%)
G1	23	29.87
G2 Y G3	29	38.66
G4-G5 Y G6	16	20.77
> G7	9	11.68

**CUADRO 3
SEMANAS DE GESTACION**

SEMANAS	CASOS	(%)
< 28	6	7.79
30 A 32	4	5.19
33 A 35	6	7.79
36 A 38	54	70.12
> 38	7	9.09

**CUADRO 4
PESO MEDIO GEMELAR (GRAMOS)**

PROMEDIO	CASOS	(%)
< 1.000	5	6.49
1.001 A 1.500	3	3.89
1.501 A 2.000	9	11.68
2.001 A 2.500	39	50.64
> 2.500	21	27.27

**CUADRO 5
SEXO**

SEXO	CASOS	(%)
MASCULINOS	23	29.87
FEMENINOS	35	45.45
M + F	19	24.67

**CUADRO 6
H. I. E.**

TOTAL:	CASOS	(%)
8.007	20	0.24
LEVE Y MODERADA	19	95
GRAVE	1	5

**CUADRO 7
VITALIDAD**

GEMELOS	CASOS	(%)
AMBOS VIVOS	66	85.71
AMBOS MUERTOS	8	10.38
VIVO Y MUERTO	3	3.89

**CUADRO 8
TERMINACION DEL EMBARAZO**

TIPOS	CASOS	(%)
PARTOS	41	53.24
CESAREAS	33	42.85
P + C	3	3.89

RECOMENDACIONES

Tomando en cuenta que hay un aumento de la morbi-mortalidad fetal en el embarazo gemelar, es necesario un mejor control prenatal a fin de diagnosticar tempranamente el embarazo gemelar o múltiple y así hacer el control prenatal respectivo, y ojalá entre 28 y 32 semanas en estos casos se puede usar el Roll Over Test y así hacer no solamente la predicción sino también la prevención de la H.I.E. Caso de encontrar pre-eclampsia se verá si corresponde a leve, moderada o grave y se tomará a tiempo los correctivos necesarios

que serán: reposo internado en la Maternidad, dieta hiperproteica e hiposódica y la medicación pertinente hasta que éste embarazo supere las 36 semanas con lo que se conseguirá un mejor peso, una mejor vitalidad y un mejor Apgar a su nacimiento. Ya hemos visto en este trabajo que el pronóstico es mejor en embarazos gemelares que llegan de 36 a 38 semanas y un peso de 2.001 gr. El diagnóstico del Embarazo Gemelar se hace por las maniobras de Leopold, ECO y ocasionalmente por radiografía de abdomen.

PALABRAS CLAVES

- H.I.E. Hipertensión Inducida por el Embarazo.
P.A.M. Presión arterial media.
mmHg. Milímetros de mercurio en el Tensiómetro.
F.U.M. Fecha última menstruación.

3. Farr N. Prognosis For babies early and late 1975.
4. W.H.O. The Hypertensive disorder of pregnancy 1987.
5. López Llera. La toxemia del embarazo 1985.
6. López Jaramillo, H.I.E. 1993.
7. Moncada S. and Enzyme-isolate 1976.
8. Banda Luis. Tema libre XI G.O. 1992.
9. Enfermedad hipertensiva del embarazo en Gestación múltiple. Revista de Facultad Ciencias Médicas. Quito 1987. Dr. A. Dávila, Dr. J. Galárraga, Dr. A. Lara.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson R. Diagnóstico y Tratamiento de G.O. 1979.
2. González Merlo. Obstetricia Salvat. 1992.

SINDROME DE MIRIZZI

Edwin Molina, Dr. Magno Naranjo, Dr. Iván Galindo, Dr. Leonardo Vaca, Dr. Byron López

En 1948, Mirizzi describió el llamado síndrome hepático funcional en pacientes ictericos, en los cuales encontró variación anatómica en el conducto cístico, cálculos impactados en el cuello vesicular y obstrucción parcial de la vía biliar.

Posteriormente, en 1982, Mc. Sherry propuso una clasificación del síndrome de Mirizzi en dos tipos: en el tipo I hay compresión extrínseca del conducto hepático común, por un cálculo grande impactado en el cístico o en la bolsa de Hartman; en el tipo II, encontramos una fístula colecistocolédociana ocasionada por un cálculo que ha erosionado parcial o completamente el colédoco.

En 1990, A. Csendes, publica una nueva clasificación de los pacientes con síndrome de Mirizzi y fístula colecistobiliar, en la cual pretende establecer una clasificación unificadora que incluya las mencionadas patologías.

En nuestro estudio, basándonos en la clasificación de A. Csendes, exponemos el número de casos encontrados de esta no muy frecuente patología, y ponemos en consideración nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de cada uno de los estadios del síndrome de Mirizzi.

MATERIALES Y METODOS

Se realiza un estudio retrospectivo, desde el año de 1984 hasta 1992, de todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología biliar en el Servicio de Cirugía del Hospital Enrique Garcés.

Determinamos que de un total de 4.500 cirugías, 875 corresponden a patología biliar; de ellas 10 pacientes presentaban Síndrome de Mirizzi, los cuales fueron clasificados según la definición de A. Csendes que comprende los siguientes estadios evolutivos:

1. Lesión de tipo I: Compresión extrínseca de la vía biliar producida por un cálculo impactado en el cuello de la vesícula biliar o en el conducto cístico.
2. Lesión de tipo II: Presencia de una fístula colecistobiliar producida por la erosión de la pared lateral o anterior de la vía biliar principal por cálculos impactados, cuando la fístula interesa menos de un tercio de la circunferencia de la vía biliar principal.
3. Lesión de tipo III: Presencia de una fístula colecistobiliar con erosión de la pared de la vía biliar principal que alcanza hasta dos tercios de su circunferencia.
4. Lesión de tipo IV: Presencia de una fístula colecistobiliar con destrucción de toda la pared de la vía biliar principal.

Además consideramos los siguientes parámetros: edad, dolor de tipo biliar, ictericia, duración de los síntomas, los exámenes útiles en el diagnóstico y el tipo de resolución quirúrgica con su evolución.

RESULTADOS

De los diez pacientes, 5/875 presentaban lesión tipo I; lesión tipo II, 3/875; lesión tipo III, 1/875; lesión tipo IV, 1/875.

El sexo femenino predomina en todos los estadios; la edad media es mayor en las lesiones III y IV. Igualmente en las lesiones III y IV es frecuente la ictericia obstructiva, así como es notable que en todos los estadios el tiempo de evolución de la patología supera los treinta días.

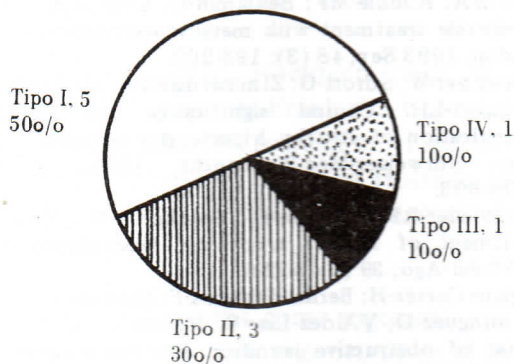
A todos los pacientes se les realiza ECO abdo-

minal y en los estadios III y IV fue necesario la E.R.C.P., encontrándose en todos litiasis biliar, y en las lesiones III y IV se logró determinar la presencia de fístulas colecistobiliares.

A los diez pacientes se les realizó colecistectomía. En los pacientes con lesión tipo I se realizó colecistectomía simple. A los que presentaron lesiones tipo II, además de colecistectomía, fue necesaria la sutura de la fístula con material absorbible y la colocación de un tubo en T distal a la sutura durante dos a cuatro semanas. A los pacientes con lesiones tipo III y IV, se les realizó colecistectomía y anastomosis bilioentérica.

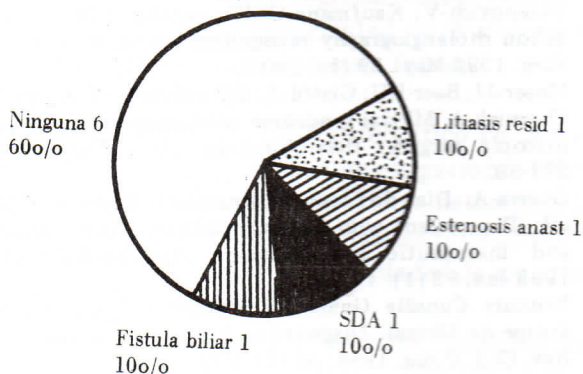
SINDROME DEL MIRIZZI

Tipo de lesión



SINDROME DE MIRIZZI

Complicaciones



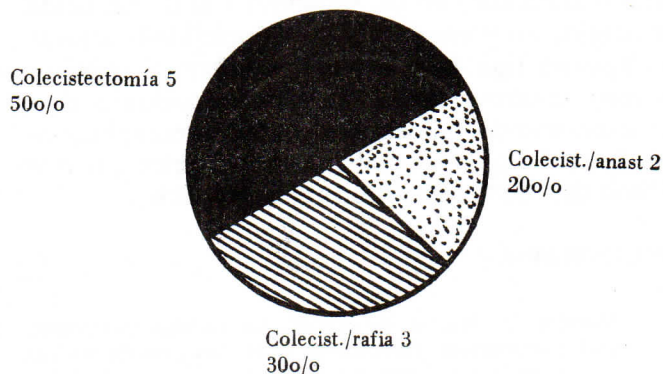
La evolución postoperatoria es satisfactoria, especialmente para los estadios I y II, encontrándose tan solo una fístula biliar externa que se autolimitó.

En el paciente que presentaba lesión tipo III, el período de evolución es tan solo de sesenta días, sin complicaciones. El único paciente con lesión tipo IV, presentó a los cinco meses postoperatorios ictericia, acolia, coluria y dolor abdominal, encontrándose en el ECO dilatación de la vía biliar, y en la C.P.R.E., estenosis de la anastomosis colédoco-yeyunal, lo que se confirmó en el transoperatorio;

en este paciente se realizó una nueva anastomosis colédoco-yeyunal, con evolución favorable hasta el momento.

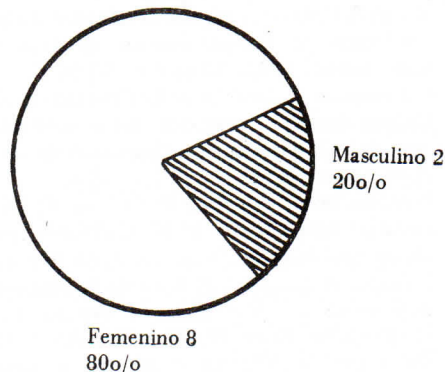
SINDROME DE MIRIZZI

Cirugía realizada



SINDROME DE MIRIZZI

Sexo



DISCUSION Y CONCLUSIONES

El Síndrome de Mirizzi es una complicación no muy frecuente de la colelitiasis de larga evolución, que origina una compresión extrínseca de la vía biliar principal, alterando la anatomía de la región vesicular, circunstancia que torna difícil la disección y controversial la alternativa de resolución quirúrgica.

De ahí entonces la necesidad de tratar de realizar un diagnóstico preoperatorio certero, especialmente si existe fístula, para tratar de determinar la terapéutica más adecuada. Para cumplir con este objetivo, contamos en la actualidad con medios muy eficaces, como el ECO y la E.R.C.P.

Creemos que para la resolución del estadio I es tan solo necesaria la colecistectomía, siendo optativa la exploración de la vía biliar.

En las lesiones de tipo III no es posible expresar conclusiones por su corto período de evolución. El paciente que presentó una lesión tipo IV, en el que se produjo la obstrucción en un 80o/o de la

anastomosis bilioentérica, requirió la elaboración de una nueva anastomosis con evolución favorable.

Por lo que nuestra corta experiencia nos permite concluir en la necesidad de un diagnóstico preoperatorio adecuado: en los estadios I y II la resolución quirúrgica no presenta mayor complejidad; pero en las lesiones tipo III y IV, el tratamiento quirúrgico es muy controvertido, pues incluso cualquier tipo de anastomosis bilioentérica presenta complicaciones a corto plazo, sin embargo es definitivo que este último tipo de tratamiento es el más indicado.

BIBLIOGRAFIA

1. Moreira V; Martín de Argila. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en el síndrome de Mirizzi. *Rev. Esp. Digest.* 1992; 81: 427/433.
2. Olivares, P.E. La colangiografía operatoria de Mirizzi en Europa. *Rev. Fac. Cienc. Med. (Córdoba)* 1983; 41 (1): 51-4.
3. Ramírez Arias; Guevara Rascado; Pérez Mnedizabal. Síndrome de Mirizzi estudio de tres enfermos. *Rev. mex. radiol.* 1985; 39 (4): 143-146.
4. Giffoniello Halabi; Acerbi Cremadas; Aguirre Fermín. Colangiografía operatoria bajo control manométrico con débito constante y fluoroscopia televisada. *Prensa med. argent.* 1985; 72 (12): 412-4.
5. Palacios José; Jiménez P; Correa V; López Oscar. Las fistulas biliobiliares y el síndrome de Mirizzi. *Bol. Hosp. San Juan de Dios*; 1987; 34 (6): 438-42.
6. Esendes Atilia; Díaz J; Burdiles P; Manuenda F; Sepulveda A; Yarmuch J; Jensen C; Gutierrez L; Braghetto I; Korn U. Clasificación y tratamiento del síndrome de Mirizzi y fistula colecistocolédociana. *Rev. Chil. cir.* 1989; 41 (1): 57-62.
7. Betanco M. Oscar; Betanco M. Jorge; Bueso Lía. Síndrome de Mirizzi; reporte de un caso. *Rev. med. hondr.* 1988; 56 (1); 58-61.
8. Petaro, Eduardo; Alche, Salomón; Dersócimo, Martín; Weiss, Carlos; Molinari, Pedro. Papilotomía mínima: operación de Mirizzi. *Rev. Argent. cir.* 1991; 61 (5): 162-7.
9. Rosello, Enric; Sorbello, Albino Augusto. Colectomías laparoscópicas, técnicamente complicadas. *Geo gastroenterolendsc. dig.* 1991; 10 (3): 111-3.
10. Torres Cueva, Víctor; Mantilla Silva, Llian; Shigyo Kobayashi, Carmen; Pedreschi Montes. Eduardo. Síndrome de Mirizzi: diagnóstico preoperatorio. *Rev. med. Inst. Perú. Segur. Soc.* 1992; 1 (2): 69-72.
11. Bonini, C; Giménez, C; Rolle, A; Sánchez, N; Staffieri, R; Scalvini, G; Villavicencio, R. Síndrome de Mirizzi y fistulas bilio-biliares: su diagnóstico preoperatorio. *Rev. argent. radiol.* 1990; 54 (3/4): 183-90.
12. Tovar, Manuel; Sanabrio, Milagros; Saldivia, Ismeldo. Síndrome de Mirizzi (obstrucción biliar extrahepática benigna). *Rev. med. Oriente.* 1993; 4 (3): 11-3.
13. Vakil, N; Sawyer-R. Endoscopic drainage of the gallbladder in a septic variant of the Mirizzi syndrome. *Gastrointest-Endosc.* 1994; 40 (2): 236-8.
14. Ferrari-Junior; Lichtenstein, DR; Slivka-A; Chang-C; Carr-Lacke-DL. *Gastrintest Endoscopic.* 1994; 1 40 (2) 140-5.
15. Chan-Ac; Chung-SC; Law-JW; Bronckwell-J; Li-MK; Late-JJ; Au-KI; Li-AK. Laparoscopic cholecystectomy: results of first 300 cases in Hong Kong. *J-R-Coli-Surg-Edinb.* 1994; 39 (1): 26-30.
16. Lawal-UU; Uiuwoie-SF; Aderounmu-UA; Ndububa-D. Cholecysto-Choledochal fistula of Mirizzi syndrome (type IIO) in a nigerian. *Cent-Afr-J-Med.* 1993; 39 (6): 126-8.
17. Csendes-A; Burdiles-P; Díaz-JC; Maluenda-F. Results of Heineke-Miculicz type choledochoplasty in benign biliary structures. *Am-Surg.* 1993; 59 (10) 629-31.
18. Urozco-H; Mercado-MA; Prado-T. Laparoscopic cholecystectomy. First year experience at the Salvador Zubiren National Institute of Nutrition. *Rev-invest-Clin.* 1993; 45 (3): 223-7.
19. Adam-A; Roddie-MF; Benjamin-IS. Case report: Mirizzi syndrome treatment with metallic endoprosthesis. *Clin-Radiol.* 1993 Sep; 48 (3): 198-200.
20. Schweizer-W; Schott-G; Zimmermann-A; Irieiler-J; Blungart-LH. Clinical significance and histological classification of atrophy hypertrophy complexes of the liver. *Schweizer-Med-Wochenschr.* 1993; 123 (34): 1598-603.
21. Binmoeller-RF; Ihonke-F; Soehendra-N. Endoscopic treatment of Mirizzi syndrome. *Gastrointest-Endosc.* 1993 Jul-Ago; 39 (4): 532-6.
22. Espino Cortéz-H; Bernal-Sahagun-F; Murguía-Domínguez-D; Valdez-Lias-R. Mirizzi syndrome: a rare cause of obstructive jaundice. *Rev-Gastroenterol-Mex.* 1993 Jan-Mar; 58 (1): 25-30.
23. JansenEF; Halver-B. Mirizzi syndrome. A rare complication of gallstones diagnosed by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Ugeskr-Laeger.* 1993 Apr; 155 (14): 1056-8.
24. Vetenovich-V; Kaufmann-C. Wo pitfalls of laparoscopic balloon cholangiography recognition and correction. *Am-Surg.* 1993 May; 59 (5): 290-2.
25. Moser-JJ; Baer-HU; Giattil-A; Schweizer-W; Blungart-LH; Cherniak-A. Mirizzi syndrome contraindications for laparoscopic surgery. *Helv-Chir-Acta.* 1993 Mar; 59 (4): 577-80.
26. Guerra-A; Díaz-de-Liano-A; Jiménez-J; Horda-F; Vidan-JR. The patient with Mirizzi syndrome. The diagnostic and therapeutic considerations. *Rev-Esp-Enterol-Dig.* 1993 Jan; 83 (1): 47-50.
27. Bannura Cunsille Guillermo. Fístula bilio-biliar y síndrome de Mirizzi: Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. *Rev. Chil. Cirug.* 1984; 36 (2): 223-231.
28. Csendes-A; Díaz-C; Burdiles-P; Maluenda-F; Nava-YO. Síndrome de Mirizzi y fistula colecistobiliar: una clasificación unificadora de ambos procesos Br-Surg. 1990; 33 (2): 124-128.
29. Mirizzi PL. Síndrome del conducto hepático. *J Int Cir.* 1948; 88; 731-771.
30. Lubbers EJC. Mirizzi Syndrome. *W J Surg.* 1983; 7: 780-785.

CIENT AÑOS DE LOS RAYOS X

Dr. Guillermo Alvarez D.
Cátedra de Imagenología U.C.

Wilhelm Conrad Roentgen nace en Lennep, Alemania, en el hogar de Friederich Conrad Roentgen y Charlotte Constance Frowein, en el año de 1845. Se traslada con su familia a vivir en Holanda y a la edad de 17 años inicia sus estudios en la Escuela Técnica de Utrecht.

En 1868 se gradúa como ingeniero mecánico en la Universidad de Zurich y continúa en el laboratorio del profesor August Kundt, quien sería después el director de su tesis sobre propiedades de los gases. En Junio de 1869 obtiene el título de doctor en Física, pero es rechazado para ingresar como asistente del profesor Kundt en la Universidad de Wurzburg, por no tener una adecuada educación formal.

En 1875 ingresa como catedrático en la Universidad de Strasburgo y realiza investigaciones sobre determinaciones de calores específicos, descargas eléctricas, radiación solar, perfeccionamiento telefónico, rotación electromagnética y propiedades de los cristales.

En 1879 se desempeña como profesor en las Universidades de Giessen y Hesse, ampliando sus estudios hacia las propiedades piroeléctricas de los cristales y tensión superficial de los líquidos. Finalmente en 1888 es nombrado profesor y Director del Instituto de Física de la Universidad de Wurzburg; y seis años más tarde Rector de la misma Universidad, aquella que lo había rechazado veinte años antes.

En su carta inaugural menciona las palabras del profesor Kircher dos siglos antes: "La naturaleza revela los más asombrosos fenómenos de la manera más simple, pero estos fenómenos solamente pueden ser reconocidos por personas que tengan un juicio agudo

y un espíritu investigador, y quien haya aprendido a obtener información de la experiencia, la maestra de todas las cosas".

Cautivado por los trabajos de Hittorf, Crookes, Hertz y Lenard, se dedica a partir de 1895 a investigar sobre los rayos catódicos. En la tarde del viernes 8 de Noviembre de 1895 descubre los Rayos X y logra la primera placa radiográfica de la mano de su esposa, con una exposición de veinte minutos. Cuando ella observó los huesos de su mano, se estremeció al mirar su propio esqueleto y como a muchos otros le sucedió después, tuvo una vaga premonición de muerte.

En Enero de 1896 Wilhelms Roentgen demuestra esta "nueva clase de rayos, comunicación preliminar", ante la sociedad de Física y Medicina de Wurzburg, en donde se propone y se acepta el nombre de Rayos Roentgen a esta nueva clase de radiación. En el mismo año se imparten las primeras clases de Radiología en la Universidad de Viena y es el doctor Alebers-Schoenberg en Hamburgo, el primer médico especialista que se dedica de manera exclusiva a la Radiología, y quien dirige la primera revista de Radiología "Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen" en 1897.

En el año de 1901 Roentgen recibe el premio Nobel de Física, en 1920 se retira de la cátedra y fallece en la ciudad de Munich en Febrero de 1923. Una de las mayores deudas que la Medicina ha contraído con la Física es sin duda alguna el descubrimiento de los Rayos X por Roentgen. Durante cien años la ciencia y la tecnología se han nutrido de ese maravilloso descubrimiento que contribuyó en beneficio de la humanidad. Estamos celebrando el siglo de la Radio-

logía en todos los países, hospitales, clínicas y consultorios que trabajan con Rayos X en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

Sería demasiado extenso enumerar las aplicaciones de los Rayos X en los diferentes tratamientos médicos, como también en la industria petroquímica, en el campo de la aeronáutica e inclusive en la restauración de obras de arte. Aplicaciones todas ellas, que llenan de honor y orgullo a la población mundial que de cualquier manera utilizó este aporte científico de Wilhelm Roentgen. No mencionaremos la utilización de la radiación en aventuras bélicas, porque estas en cambio dejan imborrables huellas de vergüenza y pesar ante las generaciones que nos preceden.

En el Ecuador, celebraremos los radiólogos este magno aniversario de los cien años de los Rayos X, en el X Congreso Nacional de la Especialidad, que se llevará a cabo en la ciudad de Cuenca en la última semana de Octubre. Distinguidos profesores radiólogos extranjeros y nacionales se han dado cita para este singular acontecimiento médico, en donde se intercambiarán informaciones sobre los últimos progresos de la radiología y otras aplicaciones de Imágenes diagnósticas. Constituye para nosotros, los artesanos de las radiaciones con aplicación médica, un evento solemne y de singular importancia: para el hombre ha representado este siglo de la Radiología, una contribución a la salud, al bienestar y a la paz en todo el universo.