

centro médico

ORGANO DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL HOSPITAL PRIVADO
" CENTRO MEDICO DE CARACAS "

ISSN 1010 - 7290

DEPOSITO LEGAL pp 76 - 0323



2



VOLUMEN 43

NOVIEMBRE 1998

centro médico

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL HOSPITAL PRIVADO "CENTRO MEDICO DE CARACAS"

Esta revista sustituyó al anterior Organó Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Centro Médico de Caracas que se tituló Publicaciones del Centro Médico de Caracas y de la cual se publicaron 18 números hasta junio de 1963.

VOLUMEN 43 Nº 2

CUERPO DIRECTIVO

Director-Editor

Dr. Federico Fernández Palazzi

Director-Editor Adjunto

Dr. César Pru

Comité de Redacción

Dr. Oscar Agüero

Dr. Salvador Rivas

Dr. Pedro Andrade

Dr. Jon Barriola

Dr. Carlos Cuervo

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA

Presidente

Dr. Carlos Torrealba

Vice-Presidente

Dr. Francisco Dona

Secretario

Dr. Gastone Valongo

Tesorero

Dr. Douglas Cedeño

Vocal

Dr. Jorge Valeri

Dirección

Centro Médico de Caracas

Plaza El Estanque, San Bernardino, Caracas.

Tefs.: 52 2222 - Ext. 190 • Directo y Fax: 576.72.61

Frecuencia de reparto y canje

Se publica cada seis meses: Mayo y Noviembre de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canje con todas las revistas o publicaciones periódicas de Ciencias Médicas cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Diseño gráfico: María Luisa Narbona

Impresión: corporación prag, c.a.

Noviembre 1998

SUMARIO

NOTA DEL DIRECTOR..... 6

Dr. Federico Fernández Palazzi

PREFACIO

El nuevo sistema de gerencia en salud..... 7

Dr. Luis Gonzalo Gómez Valery

EDITORIAL

Lactancia Materna en Vísperas del Siglo XXI 10

Lic. Marion Figarella de Aguirre

ARTICULOS ORIGINALES

Mejoras en la utilidad de un dispositivo para extraer la leche materna 13

Dr. Eduardo Mata Ruiz, Dra. Elsy Yanes

Dra. Miren de Urdaneta

Bacteriemia corroborada por hemocultivo 17

Dr. José F. Barreto, Dr. Roberto Fasciani

Dra. Dilia Galindo, Dr. Johanel Wanderlinder

Evaluación de la sutura Monocryl® 26

Dr. Jon Ander Barriola D.

El eje espinal en mayores de 40 años 29

Dr. Abraham Krivoy, Dr. Jaime Krivoy, Dr. Mauricio Krivoy

Dr. Alejandro Krajewsky

Opciones para el tratamiento fisioterapéutico de la disfunción patelo-femoral 32

TF. Irene C. Dávila Palazzi, TF. Alicia E. Martínez D.

REVISIONES

Revisión de Miastenia Gravis: a propósito de un caso . 35

Br. María Carolina Ramos, Br. Ruth Valdivia

Resistencia a los glucocorticoides en el paciente asmático 41

Dr. Jesus R. Salazar E., Dra. María de Lourdes Asbati B.,

Dr. José F. Barreto

Cuando la anestesia para la resección transuretral de próstata no es siempre rutina..... 49

Dr. Julio C. Rotondo, Dra. María E. Sánchez

Dr. Roberto Moreno

REPORTE DE CASOS

Meningitis tuberculosa en niños 55

Dr. Maite Reyna, Dra. Keira León, Dr. Keneth Gibson

Piomiositis por neumococo en niños 58

Dr. Keira León, Dra. Maite Reyna, Dr. Keneth Gibson

Manejo anestésico de excéresis de tumor cerebral durante el III trimestre de gestación, Reporte de 60

Dra. María E. Sánchez F., Dr. Julio C. Rotondo C.,

Dr. Manuel G. Lema, Dr. Paúl Tejad, Dr. Roberto Moreno

Presentación clínica inusual de aneurisma aórtico abdominal: presentación de un caso 64

Dr. Dragan Pecirep, Dr. Jesus R. Salazar

Dra. María Asbati B., Dr. Robert de Andrade

centro médico

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LA REVISTA CENTRO MÉDICO

Información para los autores

La revista Centro Médico se edita dos veces al año (Mayo, Noviembre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socioeconómicos, culturales e históricos afines con la medicina.

El propósito del Comité de Redacción consiste en publicar:

1. Artículos de fondo no divulgados en otras revistas, excepto en casos de consentimiento del Director y de la revista original.
2. Revisiones.
3. Presentación de casos clínicos.
4. Editoriales de interés general o relacionados con lo publicado en la revista.
5. Noticias, informaciones y cartas dirigidas al Comité de Redacción.

Instrucciones

El original y un duplicado escritos a máquina y a doble espacio en papel tipo carta, con la inclusión de referencias y anexos (cuadros, figuras, y/o fotografías) deben ser entregados a la Dirección de la revista.

1. Artículos de fondo

- 1.1. Se catalogarán como tales: trabajos de investigación clínica, contribuciones originales, simposios, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.
- 1.2. Cada contribución no debe excederse de 15 páginas, incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras, incluyendo el método, los resultados y conclusiones. No se aceptarán más de 6 anexos, (figuras, cuadros y fotografías).
Debe incluirse una traducción del resumen en inglés o francés. El trabajo debe ser desarrollado así: introducción, material y métodos, resultados, discusión y comentarios, resumen y bibliografía. Si se requieren más de 6 anexos, debe pedirse autorización a la Dirección de la revista y el autor sufragará el aumento en el costo de la publicación, de acuerdo con las tarifas vigentes. Igual pasará si el trabajo excede de 15 páginas.
- 1.3. La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargos que desempeñan los autores, Hospital donde realizó el trabajo y agradecimientos. Si fuese presentado en algún Congreso debe indicarse.
- 1.4. Las referencias deben ser citadas en el texto con números entre paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo, las referencias deben ser señaladas en orden alfabético o por orden de cita en el texto. El estilo debe ser igual al que sigue el *Index Medicus*, incluyendo: apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación o completo cuando pueda haber confusión, ciudad, número del volumen, primera y última páginas y año. Las referencias del libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página 8, 9. Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: título, nombre de autores, del anexo, leyendas y ubicación en el texto.
- 1.5. Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de carácter nítido. Los dibujos deben ser en tinta negra sobre papel o cartulina blanca. Si se emplea ilustración de otro autor, debe consignarse el consentimiento de éste, o de la casa editorial, si fuese un libro.
- 1.6. El autor sufragará los gastos de la publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que directamente solicite.

2. Revisiones

- 2.1. Se publicarán estudios críticos de experiencia o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos que han demostrado un gran progreso en los últimos cinco años.
- 2.2. Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación antes mencionados.

3. Presentación de casos clínicos

Se publicarán únicamente casos de particular interés, seguido de una revisión corta del problema. Se dará preferencia a aquellos casos con comprobación anatomopatológica. El resumen del caso debe ser sucinto, aportando únicamente los datos positivos y negativos pertinentes. No se aceptarán más de ocho páginas, incluyendo: presentación, fotografías, revisión y referencias bibliográficas.

4. Editoriales

Se aceptarán ensayos de opinión, y tópicos recientes, preferiblemente relacionados con artículos originales publicados en la revista o trabajos importantes en la práctica, la ciencia y cultura de la medicina. Los editoriales serán escritos por investigadores y especialistas, seleccionados por el Comité de Redacción de la revista.

5. Noticias médicas y cartas

Al final de cada número se publicarán anuncios sobre congresos, cursos, simposio y otros eventos de interés general, así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

- Manuscritos deben dirigirse al:

Dr. Federico Fernández Palazzi
Director revista Centro Médico. Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas.

Plaza El Estanque, San Bernardino, Caracas 1010.

Se agradecería acompañar su entrega en un diskette 3.5", en el programa Page Maker, para PC o Mac.

- Los artículos publicados en *Centro Médico* pasan a ser propiedad de la Revista. Los editores no serán responsables por las opiniones individuales expresadas por los autores de los trabajos aceptados. El Comité de Redacción se reservará el derecho de seleccionar las publicaciones, de acuerdo con criterios estrictamente científicos. El Comité de Redacción, si lo considerare conveniente, someterá los originales a revisión por especialistas consultantes de nuestra revista.

- El Comité de Redacción hace del conocimiento de los autores que, al entregar un trabajo para su publicación en *Centro Médico*, se da por sentado que dicho material no ha sido publicado total o parcialmente en otro órgano científico, ni está en consideración para su publicación en otra revista.

Además, se acepta que el material presentado por los autores es original, siendo el autor o autores responsables de dicho artículo. Asimismo, el Comité Editorial se reserva el derecho de modificar los artículos aceptados, para adaptarlos a las normas de publicación.

- La revista *Centro Médico* está registrada en:

Base de datos LILACS CD/Rom [Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (Brasil)],

Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias Periódicas (México).

- Miembro de ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).

- Estamos afiliados a:

Asociación Venezolana de Hospitales
American Hospital Association
International Hospital Federation

centro médico

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MÉDICA

Presidente

Dr. Carlos Torrealba

Vice-Presidente

Dr. Francisco Dona

Secretario

Dr. Gastone Valongo

Tesorero

Dr. Douglas Cedeño

Vocal

Dr. Jorge Valeri

MIEMBROS ACTIVOS

Abecasis Salama, Dr. Nissim

Abreu Barreto, Dr. Alejandro

Abreu Barreto de Díaz, Dra. Alice

Acquatella Monserrate, Dr. Harry

Acquatella Monserrate, Dr. Máxima

Agüero, Dr. Oscar

Aguilar Petit, Dra. Olivia

Akerman, Dra. Margarita

Alonso Trejo, Dr. Raúl

Alvarez Serrano, Dr. Emilio

Andrade Páez, Dr. Pedro

Aranaga García, Dr. Nayesca Beatriz

Arellano Herrera, Dr. Samuel

Arends de Pérez, Dra. Anabel

Arévalo Lizarraga, Dr. Gastón

Arreaza Colizza, Dr. Néstor

Aure Tulene, Dr. César

Aure Tulene, Dra. Mercedes

Avila Vivas, Dr. Juan José

Ayala Corao, Dr. Bernardo

Bacalao Rómer, Dr. Román

Bacci Isaza, Dr. Santiago José

Baiz Stolk, Dr. Carlos

Balda Carrozo, Dr. Germán

Baltar Iglesia, Dr. Juan Antonio

Baptista Jardín, Dr. Peter

Baquero Aristeguieta, Dr. Gustavo

Baralt Van Beelen, Dr. Tulio

Barba Flores, Dr. Jorge

Barreto Brandt, Dr. Román

Barriola Damborenea, Dr. Jon Ander

Beker Gorestein, Dr. Simón

Beker Kohn, Dr. Bernardo

Benhamú Bellity, Dr. Miguel Angel

Berroterán García, Dra. Olga

Besso Menahem, Dr. José

Bibbo, Dr. Salvatore

Bilbao Corta, Dr. Joseba

Blanco León, Dr. Jorge

Blondet Sertaty, Dr. José Alberto

Bonilla Zamora, Dr. Rodrigo

Bóveda Zaldúa, Dr. Juan José

Brandt Graterol, Dr. Francisco

Brandt Pacheco, Dr. Francisco

Brito Arreaza, Dr. Edgar

Brito Arreaza, Dr. Víctor

Burger Begus, Dr. Bruno Martin

Burmicky Pirtosek, Dr. Matias

Caballero Fonseca, Dr. Fernán

Calatrava, Dr. Alonso

Calatrava Pajares, Dr. Fernando

Calvet, Dra. Ana María

Capriles Hullet, Dr. Arnaldo

Cárdenas Conde, Dr. Leopoldo

Carvallo Alvarez, Dr. Pedro Ignacio

Casas Vásquez, Dra. Lillian

Castañon Rodríguez, Dr. Andrés

Castellanos de Orlando, Dra. Mónica

Cedeño Hernández, Dr. Douglas Alexis

Cifuentes Spinetti, Dr. Bernardo

Ciobataru Moraru, Dra. Silica

Cirac Contreras, Dr. Alberto

Colina Cedeño, Dr. Oscar

Condado Rodríguez, Dr. José Antonio

Cornejo Aguilera, Dra. Silvia Mónica

Cova Arria, Dr. Ramón

Cudemus Márquez, Dr. Gastón

Cuervo Sosa, Dr. Carlos

D'Escrivan Guevara Dr. Julio César

Daantje Omaña, Dra. Ashley

Del Reguero, Dr. Antonio

Díaz Pantin, Dr. Carlos

Díaz Pietri, Dr. Gustavo

Díaz Portocarrero, Dr. Jesús

Dona Lares, Dr. Francisco

Dreyer de Piña, Dra. Mónica

Egea Guzmán, Dr. Manuel

Emmanuelli Antoni, Dr. Armando

Erminy Rivas, Dr. Aquiles

Escalona de Arreaza, Dra. Livia

Essenfeld de Sekler, Dra. Evelyn

Fantes Kerdel, Dr. Francisco

Fernández Palazzi, Dr. Federico

Ferro Machado, Dr. Raúl

Fleury de Bacalao, Dra. Cristina

Fleury Heemsem, Dr. Andrés

Fraga Rodríguez, Dra. Olga

Francisco, Dr. José Manuel

Fuenmayor Vargas, Dr. Jairo

García de Blanco, Dra. Matilde

García Ramos, Dra. Belkis

Garriga García, Dr. Esteban

Garriga Michelena, Dr. Esteban

Gascue, Dra. Ana María

Gibson Carvallo, Dr. Kenneth

Gil Mendoza, Dr. Armando

Gil Salazar, Dr. Eduardo Enrique

Godoyol Rovira, Dr. Juan

Goldstein Ellenbogen, Dr. Carlos

Gómez Rojas, Dr. Manuel

Gómez Valery, Dr. Luis Gonzalo

González Aveledo, Dr. Luis Alfredo

González Berti, Dr. Marco Antonio

González Serva, Dr. Luis Carmelo

Gordils, Dr. Antonio

Grossman Siegert, Dr. Víctor

Guédez, Dr. Miguel Angel

Guerrero Gil, Dr. José

Guglielmelli Vera, Dr. José Nicolás

Guinand Baldó, Dr. Alberto

Guinand Hernández, Dr. Carlos

Gutiérrez Matos, Dr. Emerson

Gutiérrez Santos, Dr. Armando

Guzmán Blanco, Dr. Manuel Alfredo

Guzmán de Fleury, Dra. Mary

Haiek Wulff, Dr. Paul Henry

Herize Vásquez, Dr. Miguel Angel

Hernández Carstens, Dr. Alonso

Hernández de Peña, Dr. María Teresa

Hernández Manteillini, Dr. Pablo

Hidalgo, Dr. Ezequiel

Hoffman, Dr. Federico

Hopkins Misle, Dr. Henry

centro médico

- Istúriz Arreaza, Dr. Raúl
Itriago Pels, Dr. Luis José
Iturriaga Casanova, Dr. Enrique
Iturriza Sorondo, Dr. Jesús Eduardo
Izquierdo de, Dra. Elisa
Jacir Salama, Dr. Alfonso
Jaén Centeno, Dr. Rubén
Jaén Doreste, Dr. Domingo
Jaén Urrutia, Dr. Rubén
Jiménez Castillo, Dr. Carlos José
Kizer, Dr. Saúl
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo
Koury Chidiac, Dr. Pablo
Krivoy Asseo, Dr. Jaime
Krivoy Asseo, Dr. Mauricio
Krivoy O, Dr. Abraham
Krulig Schatten, Dr. Leopoldo
Lairet, Dr. Andrés
Lairet Pérez, Dr. Félix Miguel
Lander Delgado, Dr. Rafael Humberto
Lander González, Dr. Bernardo
Lara Díaz, Dr. José
Lara García, Dr. Rafael Armando
Leamus Escalona, Dr. Luis
Lecuna Torres, Dr. Vicente
Levy Bercowsky, Dr. Alfredo
Levy Bercowsky, Dr. Marcos
Linares Gori, Dr. Jesús
Lizarraga León, Dr. Pedro Rafael
López Dopico, Dr. José Luis
López Nouel, Dr. Roberto
Loreto González, Dr. Francisco
Loyo, Dr. José Gregorio
Lozano Wilson, Dr. José Ramón
Machado Borregales, Dra. Ana Cecilia
Machado Urdaneta, Dr. José Octavio
Manrique, Dr. Jesús Felipe
Manzo Atencio, Dr. Augusto
Marcos Alvarez, Dr. Amadeo
Márquez Berti, Dr. Enrique
Márquez Delgado, Dr. David José
Márquez González, Dr. Carlos Eduardo
Márquez Reverón, Dr. Armando
Márquez Yáñez, Dr. Francisco Javier
Martelo de Florik, Dra. María de Pilar
Martinelli Onderka, Dr. Antonio
Martínez de Guglielmeif, Dr. Ana Cristina
Martínez Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. Luis
Mata Ruiz, Dr. Eduardo E. Medrano
Rojas, Dr. Gustavo
Mendoza Blanco, Dr. Milton
Mijares Ramos, Dr. Carlos
Miklos Egyel, Dra. Magda
Millán, Dr. Alberto José
Molinos Palacios, Dr. Jesús
Monserat Rodríguez, Dr. Luis Raúl
Montbrun Molina, Dr. Enrique Eduardo
Montbrun Ríos, Dr. Francisco
Montes de Oca Dáger, Dr. Israel
Morales Briceño, Dr. Eduardo
Morales Salazar, Dra. María Gabriela
Morales Stoppello, Dr. Jorge
Morales Stoppello, Dr. Julián
Morales Urbano, Dr. Jesús
Morgado Nieves, Dr. Pedro
Morgado Schmilinsky, Dr. Pedro José
Morón Torres, Dr. Orlando
Mosquera Sánchez, Dr. Isaac
Mugarra Torce, Dr. Xavier
Murillo Morantes, Dr. Jorge
Navarro Padrón, Dr. Luis Eduardo
Nordmann de Curbelo, Dra. Silvia
Nouel Perera, Dr. Alfredo
Nuñez Febres, Dr. Diego
Ochoa Rodríguez, Dr. José
Oraá de Cova, Dra. Maritza
Ortega Sánchez, Dr. Manuel
Padrón Amaré, Dr. José Alberto
Padrón Corao de Bacci, Dra. Carolina
Padua Coronel, Dr. Arnobio
Padula Falci, Dr. Victor
Padula Suárez, Dr. Héctor A.
París, Dr. Alberto
Paz Combos, Dr. Guillermo
Pecirep, Dr. Dragan
Peñaloza Angarita, Dr. Alí
Pereiro Negro, Dr. Manuel Ricardo
Pérez Dávila, Dr. Vicente
Pérez Giménez, Dr. Gustavo
Pérez Monteverde, Dr. Armando
Pérez Morales, Dra. Lisbeth
Pérez Olivares, Dr. Francisco
Pérez Rojas, Dr. Manuel Elías
Pérez Sosa, Dr. Armando
Petit Pifano, Dr. Guido
Pieretti Lozada, Dr. Rafael Vicente
Pimentel de Medina, Dr. Ivonne
Pineda Galavis, Dr. Antonio
Plaz Abreu, Dr. José Francisco
Plaza Salas, Dr. Rodrigo
Ponce Senior, Dr. Francisco
Postalian Dr. Krikor
Potenziani Bigelli, Dr. Julio César
Pradella de Potenziani, Dra. Rossella
Pru González, Dr. César Eduardo
Puigbó Quiñones, Dr. Arnaldo
Quenza Moreno, Dr. Tania Mercedes
Quintero Alonzo, Dr. Manuel Guillermo
Quintero Hernández, Dr. Hernán
Ramírez Portocarrero, Dr. Guillermo
Requena Mande, Dr. Alvaro
Restrepo Mora, Dr. César Enrique
Ríos de Isaac, Dra. Ana María
Rísquez Thielen, Dr. Jorge
Rivas Hernández, Dr. Salvador
Rivero Guevara, Dr. Eduardo
Rodríguez Araúz, Dr. José María
Rodríguez Armas, Dr. Otto
Rodríguez Morales, Dra. Angela
Rojas Villarroel, Dr. Orlando
Romero Marciales, Dr. Gabriel
Rossiter de la Villa, Dr. Guillermo
Roth Cohen, Dr. Raymond
Russo Libas, Dr. Salomón
Salas Jiménez, Dr. Aquiles
Salazar Perdomo, Dr. José A.
Sanabria Borjas, Dr. Tomás José
Sánchez Azopardo, Dr. José A.
Sánchez González, Dr. María
Sánchez Pacheco, Dr. José Rafael
Sánchez Quijano, Dr. Alvaro
Sánchez Quijano, Dr. Jorge
Sánchez R. Luis Miguel
Sánchez Ramírez, Dr. Williams
Sánchez Silvia, Dr. José Rafael
Sánchez Vegas, Dr. Luis
Schmitz de Henríquez, Dra. Gisela
Sierraalta Osorio, Dr. Asdrúbal
Sigala, Dr. Honorio
Sigurani Luig de Aranda, Dra. Kezia Helena
Silva Pardo, Dra. Isabel Carlota
Solís de Ochoa, Dra. Cristina
Sosa Valencia, Dr. Leonardo
Soto Sánchez, Dr. Ramón F
Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
Stoppello de Morales, Dra. Gioconda

centro médico

Suárez, Dr. José Angel
Suárez Blandenier, Dr. José Angel
Suárez Delgado, Dra. Jannina
Sukerman de Birnbaum, Dra. Vivian
Sukerman Woldman, Dr. Moisés
Szilard de Mejía, Dra. Doris
Tobio Martel, Dr. Ricardo
Torrealba Di Prisco, Dr. Carlos
Torres Castillo, Dr. Guillermo
Trejo Scorza, Dr. Ezequiel
Troconis, Dr. Carlos Julio

Troconis Berti, Dra. María Ylayaly
Troconis de Quintero, Dra. María
Troconis Rodríguez, Dr. Orángel
Urdaneta de Díaz, Dr. María Teresa
Urosa Páez, Dr. Claudio
Valen Mata, Dr. Jorge
Valongo, Dr. Gastone
Vegas Rodríguez, Dr. Armando Martín
Velásquez González, Dra. Elinka
Ventura Agüero, Dr. Maira
Viloria, Dr. Guillermo

Villalobos Méndez, Dr. Orlando
Vivas de Morao, Dra. Judith
Weffer Abatti Dr. René
Yanez Luciani, Dr. Gonzalo
Yrausquin de Postalian, Dra. Elizabeth
Zaitzman, Dra. Mary
Zamacona Urcelay, Dr. Mikel
Zapata Sirvent, Dr. Ramón
Zigelboin, Dr. Itic

MÉDICOS INTERNOS 1997-1998

Busato, Dra. Gea
Carrilo, Dra. Mónica
Colmenares, Dr. Arístides
De Andrade, Dr. Robert

Delgado, Dra. Margarita
Herrera, Dra. Elsi
Lastella Ciapriní, Dr. Cataldo
Leandro, Dra. Nancy

Rondón, Dr. Oscar
Salazar, Dr. Rafael
Sosa, Dr. José Félix

IN MEMORIAM

Dr. Francisco Herrera Guerrero
Dr. Moisés Diamante
Dr. Andrés Gutiérrez Solís
Dr. Francisco Baquero Gonzáles
Dr. Joel Valencia Parpacén
Dr. Fermín Díaz
Dr. Luis Peña
Dr. Enrique Hedderich
Dr. Domingo Lucca Romero
Dr. Rafael Campo Moreno
Dr. Roberto Lucca Escobar
Dr. Rafael Ernesto López
Dr. Franz Conde Jahn
Dr. Eduardo Quintero Muro
Dr. Pedro A. Gutiérrez Alfaro
Dr. Germán Viana Rodríguez
Dr. Héctor Padula Falci

Dr. Armando Castillo Plaza
Dr. José Domingo Leonardi
Dr. Antonio Mota Salazar
Dr. H. Castillo Neumann
Dr. J. Graterol Monserrate
Dr. Román Chalbaud Troconis
Dr. Roland Curiel
Dr. Víctor Baquero A.
Dr. Pablo Luis Gonzalo Leonardi
Dr. Juan Pablo Parilli
Dra. María de los Angeles Gómez
Dr. Víctor Brito
Dr. Manuel Morillo Atencio
Dr. Ricardo Baquero González
Dr. Rafael Andrade Niño
Dr. Juan Colmenares Pacheco
Dr. Ezequiel Trejo Padilla

Dr. Guillermo Tovar
Dr. Ramón A. Mayobre
Dr. Jerry Avella
Dr. Noé Matheus Méndez
Dr. Jesús Millares
Dr. Hernán Quintero Uzcátegui
Dr. Nelson Sarmiento
Dr. Félix Lairet, hijo
Dr. Francisco Díaz Rodríguez
Dr. Luis Alberto Velutini
Dr. Domingo Collado
Dr. Hernán Hedderich
Dr. Francisco Hernández Navarro
Dr. Cruz Lepage
Dr. Rafael Bencosme
Dr. Julian Morales Rocha

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Roberto A. Hongson
Dr. Jorge Soto-Rivera

Dr. Neal Owens
Dr. Carlos Piza



Nota del Director

DERELICTO DE LA SALUD

"Es más peligroso un médico malo que una fiera suelta."

Bernardo Houssay

"Ver enfermos sin estudiar es como embarcarse sin brújula o mapas, pero estudiar sin ver enfermos es como no embarcarse en absoluto."

William Osler

Cuando nuestra Revista estaba en prensa con editorial incluido, recibimos un escrito titulado "El nuevo sistema de gerencia en salud" que por considerarlo no sólo de gran actualidad, sino de importancia, anexamos como "Prefacio" en este número.

Es bien sabido que las compañías de seguros y las nuevas compañías dispensadoras de salud se ciernen cual negra nube sobre el ejercicio de la medicina, para poco a poco acabar con el espíritu "caritativo" que, hasta ahora, algunos hospitales llevaban a cabo. Sin ir muy lejos, recientemente han ocupado los medios de comunicación un ejemplo de esta situación.

El médico de ser el que "cura" pasará a ser empleado dependiente de un ente no médico y o se adapta a lo que estas empresas decidan o desaparece su verdadera razón de ser.

Alguien debe tomar cartas en el asunto para "desenmascarar" esta nueva forma de ejercicio de la medicina ¿Colegios Médicos? ¿Federación Médica Venezolana? ¿Y, por qué no?, aquéllos que se tildan de defensores de los derechos humanos.

¿Qué pasará con aquellos pacientes con procesos congénitos que no son cubiertos por las compañías de seguros? ¿O aquellos que no tengan para pagar los costos de consultas o cirugía? ¿O los que padezcan procesos crónicos no cubiertos por los seguros, tales como insuficiencia renal, hemofilia? ¿O aquellos que por el alto costo del tratamiento no sean "rentables"?

Países como Chile o Colombia, precursores nuestros en este sistema de salud, han visto como los "cupos económicos" hacen que muchos pacientes no entren en procesos tales como trasplantes de órganos o tratamientos sustitutivos de larga data.

¿Seremos nosotros al adoptar este sistema que solo da ganancia a las empresas prestadoras de salud, en detrimento real de aquellos pacientes no cubiertos por los "sistemas de salud", un ejemplo más de este nuevo enfoque crematístico de la prestación de salud?

Termino con una versión libre de los expresado por el Decano de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, Prof. Salomón Schachter, respecto a este tema:

"Solía ser médico y hoy soy prestador de salud • Solía tener pacientes y hoy tengo lista de clientes • Solía diagnosticar y hoy me aprueban una consulta por vez • Solía tratar a los enfermos y hoy espero autorización para prestar servicios • Solía tener una gran práctica y hoy relleno papeles • Solía escuchar los sentimientos de los pacientes y hoy justifico mis funciones ante auditores • Solía ser médico y hoy no sé lo que soy."

Dr. Federico Fernández Palazzi

Director

Revista Centro Médico

centro médico

Prefacio

EL NUEVO SISTEMA DE GERENCIA EN SALUD

Dr. Luis Gonzalo Gómez Valery

Centro Medico de Caracas

"Usaré tratamientos para asistir al enfermo de acuerdo a mi habilidad y juicio e intentaré excluir activamente aquellos tratamientos considerados dañinos, injustos o erróneos"

Hipócrates

Con la aprobación de la nueva Ley del Subsistema de Salud el panorama del ejercicio médico está afectado en la forma de funcionamiento y retribución del desempeño de la profesión. El futuro se nos muestra similar a lo que ha sucedido, no solamente en Latinoamérica, sino también en países como los Estados Unidos de Norteamérica.

La nueva Ley establece un sistema de gerencia en salud en el cual juega un papel preponderante la aparición de las Administradoras de Fondos de Salud, que recibirán las cotizaciones de los empleados y aquellos particulares que deseen suscribirse al sistema. Dichas Administradoras reemplazarán parcialmente las funciones del Seguro Social, cuya eliminación está prevista para el 10 de Enero del año 2.000. El nuevo sistema está basado en lo que se ha denominado en otras áreas el sistema de las tres P (Paciente, Proveedor y Pagador).

El primer indicio de un sistema de gerencia en salud se remonta a la época del Rey Hamurabi de Babilonia, quien estableció en su famoso Código presentado hace aproximadamente 4.000 años (año 1.700 a.C.), un sistema regulatorio que incluía los servicios médicos. En dicho código se establecieron no sólo tarifas por procedimientos que variaban de acuerdo a la clase social, sino obligación de pago por parte de los amos de los esclavos, colección de datos, medidas para controlar la calidad de acuerdo a resultados. Los médicos eran bien remunerados, pero cuando fallaban se aplicaban sanciones considerables. No se cobraba por los medicamentos.

El sistema en vías de ser aplicado en nuestro medio es similar al que se observa en otros países, pero no podemos decir que es exactamente la copia de uno de ellos en particular, sin embargo, debemos notar que la forma de funcionamiento de las Administradoras de Fondos de Salud puede ser muy similar a la observada en otros países. No hay duda que el sistema de seguro social que tenemos hasta ahora ha fracasado y que se hace necesario un cambio sustancial en la forma que se ha venido administrando salud a la población. No podemos decir que hay un sistema ideal, sin embargo, de la experiencia en otros países podemos ver las ventajas y desventajas de cada sistema y tratar de adecuar a nuestra idiosincrasia lo que se considere mejor. Lo que parece verdaderamente irracional es que adoptemos un sistema que permita la actuación de elementos que han demostrado no ser garantía de buen funcionamiento para la salud global de la población.

El elevado costo de la medicina es universal y es plausible que se busquen mecanismos para tratar de racionalizar dichos costos. La industria médica en su amplio concepto es muy compleja, constituyendo la más numerosa cuando se incluye en ella todos sus componentes: profesionales, hospitales, ambulatorios,



centro médico

manufactureras de equipos, industria de insumos de laboratorio, industria farmacéutica, etc. Lamentablemente, muchas de las compañías administradoras tratan de reducir el gasto en salud a través de mecanismos de presión para disminuir los honorarios profesionales, cuando desde el punto de vista estrictamente del paciente es lo más importante. Existen muchos otros componentes en la estructura de costo de la salud que pueden ser objeto de revisión, número de procedimientos a realizar, exámenes complementarios, laboratorio, etc. No es aceptable que la decisión de los procesos a realizar sea determinada por las compañías administradoras y no por el médico que tiene la responsabilidad directa ante el paciente. Uno de los componentes más importantes en el costo de salud son los medicamentos, de allí la importancia de los medicamentos genéricos en el control de costos en salud.

Aparte de una serie de indefiniciones que tiene la nueva Ley, la figura de las Administradoras de Fondos debe verse con cautela ya que, sin pretender generalizar, se pudiera prestar al establecimiento de sistemas de control de gastos severos que vaya en detrimento no sólo del ejercicio de la profesión médica sino, mas grave aún, una disminución de la calidad de los servicios al paciente, razón de ser de cualquier sistema de salud.

La debilidad de la presencia de Administradoras de Fondos de Salud como empresas, ya sean privadas, mixtas u oficiales; es la aparición de objetivos que pueden crear conflicto de intereses. Como cualquier otra actividad económica, estas administradoras están obligadas a responder a sus accionistas o dueños de manera rentable, lo cual puede ser contradictorio con el objetivo de la búsqueda del bienestar de los afiliados. A mayor número de procedimientos mayores serán los costos y, por ende, peores los resultados económicos. Es por ello que Marsha Gold se refiere a estos sistemas de gerencia de salud como "el sueño de las corporaciones y la pesadilla de los pacientes". Esto ha traído como consecuencia que en numerosas ocasiones los parámetros para determinar los estudios o procedimientos médicos a efectuar son decididos por los administradores que pagan y no por los médicos. El abogado estadounidense Mark Kaplan comenta que los convenios o contratos a ser firmados por los usuarios deberían incluir una leyenda que diga: "ADVERTENCIA: administradoras, no médicos, determinarán cual será el cuidado que usted recibirá". Algunas compañías se defienden diciendo que ellos no rechazan tratamientos, ellos sólo rechazan el pago. Si por rechazo de las compañías administradoras algo sale mal se trata de responsabilizar al proveedor de los servicios, institución médica o profesionales, y los pacientes quedan desamparados. Por esta razón el Congreso de los Estados Unidos de América tiene pendiente la discusión de una Ley que permita proteger a los pacientes responsabilizando a las compañías. Lamentablemente, la discusión del caso Lewinsky y, probablemente, la influencia de las compañías aseguradoras, trajo como consecuencia que hubo que aplazar la discusión para el próximo periodo de las cámaras de representantes.

Dependiendo de la compañía administradora se establecen mecanismos distintos, algunas utilizan la figura del médico portero (gatekeeper) que se encarga de filtrar a los pacientes y evitar en lo posible la utilización del servicio de especialistas o procedimientos costosos. Este portero recibe un incentivo monetario y cuida los intereses de la compañía y no del que trata de entrar (paciente) al sistema. Otros utilizan el sistema de capitación, para mí el más nefasto, (paga al médico un monto fijo por cada suscriptor use o no use sus servicios), ya que transforma a los médicos en adversarios de los pacientes, hace a los pacientes mas vulnerables, pone al médico en una situación de conflicto, ya que tiene que decidir entre los intereses del paciente y los de la compañía que lo contrata, "el médico no puede ser fiduciario del paciente y las compañías al mismo tiempo", desestimula al médico a mantenerse actualizado, ya que, en general, no diferencia entre diversos grados de experiencia.

Cualesquiera de estos sistemas, por razones económicas entendibles, trata de funcionar por volumen y disminución de costos. Es por ello que tratan de hacer convenios con médicos pagándoles menores remuneraciones, pagan menos por caso porque los médicos que se afilien a ellos tendrán más pacientes. Este razonamiento equipara al acto médico al de una manufacturera en la cual el costo fijo es alto y, por consiguiente, se puede obtener mejores beneficios con volumen. El ejercicio médico y, específicamente el acto médico, no es una mercancía que puede tratarse de igual manera. El profesional de la medicina llega a un nivel de desarrollo luego de muchos años de estudio y su elemento principal para el logro del bienestar del paciente se basa en su experiencia y conocimiento, por lo cual la estructura de costo de un acto médico tiene un componente muy alto de gasto

centro médico

variable que está constituido por la actuación del profesional propiamente dicha y, por consiguiente, el mayor volumen de pacientes trae consigo mayor trabajo profesional y mayor costo. Si un cirujano pudiese operar simultáneamente a dos o más pacientes si pudiese existir economía por volumen, pero sabemos que esa no es la realidad.

Nadie puede dudar que el sistema liberal que hasta ahora hemos tenido necesita cambios. Uno de los cambios fundamentales debe realizarse por los profesionales mismos. Con sus excepciones, por mucho tiempo el ejercicio de la medicina ha sido independiente, aislado, sin conciencia de los costos y sin preocupación por parte de los profesionales por establecer sistemas eficientes para prestar sus servicios de manera tal de lograr una disminución de los costos para los pacientes y al mismo tiempo una buena remuneración para el profesional. Al mismo tiempo debe realizarse mayor énfasis en la atención primaria y la prevención de enfermedades, lo cual a largo plazo produciría ahorro al disminuir los costos de medicina curativa. La aparición de las compañías administradoras debe colaborar en este aspecto al fomentar la prevención y lograr una mejoría sustancial en la utilización de los recursos médicos.

No queda la menor duda que los cambios son necesarios pero si no se logra un entendimiento claro de todo el sistema y se establece como objetivo fundamental el bienestar del paciente, a la larga cualquier fórmula tenderá al fracaso. La ganancia de las compañías, que bien pueden merecérselas, no deben basarse en un detrimento de la calidad de los servicios médicos a costa de deteriorar la función del médico propiamente dicha y determinar cuáles son los procedimientos que deben realizarse en un momento dado.

El deterioro de la calidad de los servicios y la presión sobre el gremio médico ha traído como consecuencia un creciente número de casos de reclamo, tanto por pacientes como por instituciones e incluso formación de asociaciones en defensa del ejercicio profesional, llegando a observarse intentos de sindicalizar la profesión. Es importante observar cómo instituciones académicas como la Universidad de Duke, han establecido una estrategia de adquisiciones de centros ambulatorios y formación de una administradora propia (sin fines de lucro), que permita obtener una buena calidad de servicios médicos y mantener el nivel académico imprescindible para sostener el avance de la medicina.

Veo con buenos ojos las directrices de la Asociación Americana de Medicina, entre ellas:

- Lo primordial debe ser el bienestar de los pacientes*
- El médico debe defender al paciente ante las compañías administradoras con miras a lograr, de acuerdo a su juicio, el mejor tratamiento.*
- Las conductas médicas deben ser establecidas y revisadas con regularidad.*

Si algo está claro es que la aprobación de la nueva Ley del Subsistema de Salud es un hecho y desde hace algún tiempo se ha dado comienzo a la estructuración de compañías que se inscribirán como Administradoras de Fondos de Salud, estas compañías ya han comenzado a realizar sus contactos con las instituciones médicas y sus profesionales, quienes, de no prepararse y establecer sus estrategias para negociar con ellas, serán absorbidos por dichas compañías, con el consecuente deterioro de los servicios médicos y el bienestar de la población.

Las reformas que se están gestando ameritan la participación de los profesionales de la medicina y los pacientes o usuarios, ya que, por razones obvias, son los participantes activos en la gestión de salud.

Definitivamente, el sistema tiene tres P y no es sino con el trabajo en conjunto: Proveedores, Pacientes y Pagadores, que lograremos tener un sistema de salud que efectivamente funcione y pueda cubrir y prestar servicios a toda la población, tal como se exigía en Babilonia. Es necesario establecer estrategias entre los gremios y las instituciones, con miras a lograr que los nuevos esquemas funcionen de manera adecuada para cada una de las P.

A manera simplista hay tres tipos de seres humanos:

- Aquellos que hacen que pasen cosas.*
- Aquellos que ven las cosas pasar.*
- Aquellos que imaginan lo que pasará*

Editorial

LACTANCIA MATERNA EN VÍSPERAS DEL SIGLO XXI

Marion Figarella de Aguirre*

La lactancia materna cada día tiene más vigencia, constituye un acto de amor, natural y sencillo para el cual se está perfectamente diseñado y cuando se "quiere hacer" resulta en la concientización del hecho de ser madre, ya que implica responsabilidad y esfuerzo para estar a disposición del bebé.

De acuerdo con análisis realizados en diferentes partes del mundo, incluyendo el estudio realizado en el Hospital de Clínicas Caracas por la Unidad Clínica de Nutrición, Educación e Investigación (UCNEI) en 1996, está demostrado que el personal de clínicas, consultorios y hospitales es responsable de periodos mínimos de lactancia materna exclusiva y de lactancias de corta duración, por falta de referencias e información actualizada y confusión acerca de las prácticas más adecuadas de amamantamiento. Si una madre o un hijo tienen problemas de lactancia, se improvisa, se delega, ó como salida única se indican sustitutos comerciales. Amamantar puede constituirse en una práctica fácil tanto para la madre como para el niño, cuando se cuenta con un buen apoyo, exigido del personal de salud, y de las familias de las nuevas mamás mucho más tiempo y apoyo.

En el presente, desafortunadamente mientras más sofisticado sea el tipo de atención médica y más complejo sea el hospital donde nace el niño, difícil es lograr una lactancia feliz.

Aunque la gran mayoría de los profesionales de la salud parece estar de acuerdo en que el amamantamiento es el mejor método de alimentación para todos los niños, no todos están capacitados para resolverle a la madre los problemas del amamantamiento, incluso los más sencillos. Para poder ayudar a una madre lactante que tenga dudas o problemas se requiere: un profundo convencimiento sobre las ventajas de la lactancia materna, un sitio adecuado, tiempo suficiente, paciencia, conocimiento sobre lo que se aconseja y mucho respeto por la madre lactante y su hijo. El profesional de la salud debe tener siempre presente que el no amamantar, no sólo es negar al hijo el mejor alimento, sino que también se le priva de la protección anti-infecciosa más adecuada, de la mejor comunicación afectiva y la relación más propicia para su desarrollo. Es también negarle a la madre una maternidad más fácil, más placentera, con efectos benéficos anticoncepcionales, así como protección contra el riesgo de cáncer mamario. No amamantar, especialmente en los grupos socialmente desprotegidos, es perpetuar una tragedia, ya que en todos los estudios realizados, se ha encontrado que la mortalidad y morbilidad por diarrea, infecciones respiratorias y morbilidad por enfermedades alérgicas, son mayores en los niños no amamantados o amamantados inadecuadamente.

La mayoría de las madres con problemas de lactancia no logran solucionarlos; en gran parte, por falta de consejos oportunos por parte del personal de salud, o por otra parte por falta de grupos de apoyo, especialmente de madres que hayan tenido lactancias exitosas.

De igual forma, los servicios de salud que ofrecen atención de parto intrahospitalario, inhiben muchos procesos fisiológicos a través de rutinas obstétricas inadecuadas como:

- Separar a la madre en uno de los momentos más importantes, de todas las personas conocidas que le podrían dar seguridad (su mamá, esposo, amigas), aislándola dentro de un medio desconocido, donde todo es distinto.
- No colocar al niño a mamar inmediatamente después de su nacimiento.
- Separar a la madre y al niño, cuando no existen razones para ello.
- Aplicarle analgésicos y anestésicos indiscriminadamente a todas las madres.

Muchos de los consejos erróneos que se dan respecto a la lactancia tienen origen en un gran desconocimiento

* Licenciada en Nutrición Clínica y Dietética. San Cristóbal

centro médico

de la fisiología de la lactancia o en prejuicios personales; por ejemplo: enseñarle equivocadamente a la madre que se lave los pezones antes de amamantar, que le coloque un dedo cerca de la nariz para que el niño no se ahogue, o que lo ayude con un poco de leche de vaca.

Es necesario la ayuda individual para reforzar o cambiar la conducta de la mamá y para que las mejores intenciones no fracasen ante la menor dificultad. Para ello es necesario recordar:

- Tanto la mujer embarazada y lactante como el padre del lactante, tienden a sentirse inseguros y vulnerables en esta época, y a menudo son bombardeados con sugerencias y consejos, algunos bien intencionados, otros no tanto, pero que pueden crear dudas en la madre lactante.

- Un hijo lo tienen dos, papá y mamá. Para crecer sano y sin miedos necesita tanto del padre como de la madre. Tanto el padre como la madre deben compartir la misma responsabilidad y deben tener claro que lo que ellos hagan, o dejen de hacer, puede significar el éxito o el fracaso de una lactancia.

- La lactancia fracasará más fácilmente si el padre está ausente, si es alcohólico, o molesta a la mamá y la llena de exigencias, o si le trae leches comerciales que el niño no necesita.

- El padre la ayudara si no la llena de exigencias sexuales inoportunas; si la consiente y le repite cuanto le place verla amamantar y si está dispuesto a asumir la mayoría de las responsabilidades domésticas o consigue el apoyo que se necesita.

La lactancia materna establece un vínculo afectivo, una relación psico-emocional entre la madre y el recién nacido, fomenta el desarrollo emocional del niño y se ha determinado que el coeficiente intelectual de los niños alimentados con lactancia materna es mayor.

Constituye el método más eficaz y económico para alimentar al niño, ya que la leche materna es un líquido biológico dinámico en continuo cambio para cubrir las necesidades de cada bebé, asegurando una buena ganancia de peso y previniendo la obesidad; contiene nutrientes de fácil digestión y absorción para el bebé, está disponible cuando el niño la necesita, es estéril y está a la temperatura adecuada, rica en inmunoglobulinas necesarias para evitar las infecciones respiratorias, diarreas y problemas alérgicos en los recién nacidos hasta que el niño sea capaz de producir sus propios anticuerpos. La leche materna calma la sed del niño, por lo que no necesita tomas adicionales de agua, que le quitan las ganas de mamar disminuyendo así la producción de leche porque se reduce la succión del niño. La leche al final de la mamada tiene un alto contenido en grasas y vitaminas liposolubles. Por ello, es importante que el niño no sea retirado de la mama sino que se retire espontáneamente cuando quede satisfecho, lo que le permite aumentar de peso satisfactoriamente. La leche materna es la más adecuada para bebés en cuyas familias existen antecedentes alérgicos.

La lactancia ayuda a la madre a recobrar su figura al favorecer la pérdida de peso después del parto, específicamente se pierde la grasa que se ubica en zonas de la cadera y parte superior de los muslos. La succión del bebé contribuye a que el útero se contraiga y reduce el sangramiento postparto. Así mismo disminuye la incidencia de cáncer de mama y ovarios en las mujeres que lactan, y dicha protección aumenta con relación a la duración de la lactancia. Es un método anticonceptivo eficaz, si las condiciones de exclusividad y de frecuencia se cumplen.

La experiencia diaria, muestra que, en forma equivocada, casi todas las mujeres alimentan a sus bebés desde muy temprano con otras leches u otros alimentos distintos a la leche materna, tales como leche de vaca, leche de vaca industrializada, agua, jugos, cereales, sopas, etc. Es una tentación muy difícil de resistir y cada una da una razón diferente según el caso. Las razones más frecuentemente utilizadas son: "El niño se queda con hambre; hay que darles líquidos (agua o jugos) a los niños para quitarles la sed; el niño llora demasiado de noche; fueron los médicos o las enfermeras quienes me aconsejaron que debía darle jugos al niño desde muy temprana edad; se me secó la leche; el niño rechazó el pecho y no quería más; es bueno irlo acostumbrando para cuando no le pueda dar más". También hay otras razones que dificultan la lactancia, como la presión de su compañero, sexual o afectiva; presiones del medio (culturales, sociales, económicas y médicas); y dudas sobre la propia imagen corporal de la mujer.

centro médico

Existen cinco momentos cruciales donde la madre requiere de apoyos específicos para garantizar una buena lactancia: periodo prenatal, parto, postparto, salida del hospital y primera consulta postparto.

En el periodo prenatal se debe tratar de: preparar a la mujer psicológicamente para el amamantamiento; discutir la forma como debe cuidarse; orientar en la preparación física de los pezones; conocer y discutir las experiencias anteriores.

Inmediatamente después del parto se debe: entregar el bebé a la mamá, a menos que exista una razón médica para no hacerlo; asegurarse de que el niño permanezca junto con su madre y de que está siendo alimentado cada vez que el lo quiera; verificar que el niño no reciba ninguna toma con comida preláctea ni con soluciones glucosadas; en los casos donde la mamá recibió información adecuada, dejarla sola con su bebé durante las primeras comidas, para que ella exprese toda la ternura que siente por su bebé y para que establezca con él todos los lazos estrechos que le permitirán amamantarlo; un poco más tarde, observar cómo la madre amamanta al bebé, y si lo está haciendo bien o no para corregir los aspectos que sean necesarios.

En el periodo postparto hay que revisar los siguientes puntos:

La leche demora unos pocos días en bajar. Por esto la madre sentirá los pechos vacíos durante este tiempo, pero esto no implica que no tenga leche.

El calostro es lo que todo niño necesita durante los primeros días.

Es normal que los pechos se hinchen y se pongan duros entre el cuarto y quinto día.

La succión frecuente ayuda a que la leche baje y es la mejor manera de aumentar su producción.

No debe ponerse límites al tiempo de cada mamada. Hay que dejar que el bebé succione hasta que él mismo suelte el pezón.

La succión nocturna ayuda a mantener elevada la producción de leche.

En cada comida hay que darle al bebé de ambos pechos, si éste así lo quiere. En cada comida se empieza con un seno y se termina con el otro. Pero hay que dejar que el niño vacíe por completo un seno antes de ofrecerle el segundo, para que obtenga así la leche del final de la mamada.

Hasta el cuarto o sexto mes, el bebé no necesita tomar ningún alimento distinto a la leche materna.

Una vez que la madre y el niño hayan salido del hospital, no tiene por qué seguir las rutinas, ni los horarios hospitalarios; e insistir en que debe cuidarse y alimentarse correctamente y aconsejarla sobre lo que puede hacer si llegara a tener algún problema.

Durante la primera consulta postparto se deben aclarar las dudas, verificar la técnica, mirar al niño succionar y cerciorarse de que lo hace en buena posición. Examinar los pechos y los pezones. Asegurarse de que ha recuperado su peso de nacimiento, felicitar y estimular a la mamá si lo está haciendo bien. Explicarle que es normal y fisiológico el llanto del niño, especialmente al final del día.

La responsabilidad del futuro de nuestros hijos está en nuestras manos. Si bien es cierto que hemos cometido errores como producto de la sociedad que nos formó, los agentes de salud seguimos teniendo una gran capacidad crítica y somos capaces de corregir lo que sea necesario, cuando el interés primordial y nuestra razón de ser continua siendo el bienestar de las personas que nos hemos comprometido a cuidar.

Recomendar e indicar la lactancia materna es darle el mejor comienzo de la vida que un niño pueda tener.

MEJORAS EN LA UTILIDAD DE UN DISPOSITIVO PARA EXTRAER LA LECHE MATERNA

Dr. Eduardo Mata Ruiz*

Dra. Elsy Yanes**

Dra. Miren de Urdaneta ***

Resumen

Presentamos las mejoras realizadas a un extractor de leche materna, para ser adaptado a un sistema de succión disponible en cualquier retén general, donde se hospitalicen neonatos que no pueden ser alimentados por succión.

Este sistema consta de una copa de extracción, un envase recolector de la leche, una tapa de acoplamiento entre la copa y el envase, un mecanismo valvular y una conexión del ambiente interno del envase a un sistema de succión.

El extractor funciona de una manera sencilla, se coloca la copa directamente a la mama materna, se produce una presión negativa al obstruir el orificio con el pulpejo del dedo, dicho sistema debe estar conectado a una bomba de vacío.

Para comprobar su utilidad, se realizó un estudio prospectivo probando dicho sistema en dos maternidades, en 45 mujeres con edades comprendidas entre 16 y 44 años, en el periodo de 2 a 16 días post parto. El tiempo de extracción osciló entre 7 y 40 minutos, el volumen extraído fue de 1 a 180 cc., la presión de succión varió entre 90 y 180 mmHg., siendo bien aceptada por todas las madres.

En conclusión, dicho sistema es cómodo, rápido y no doloroso para la madre, además es de fácil manejo y esterilización, de bajo costo y promueve la utilización de la leche materna en los neonatos que deben permanecer hospitalizados y no pueden ser alimentados por succión.

Palabras clave

Recién nacido, leche materna, técnicas de alimentación.

Abstract

We present the improvements carried out an extractor of maternal milk, to be adapted to a system of available suction in any they retain general, where they are hospitalized recently born that can not be fed by suction.

This system consists of an extraction glass, a container receiving of the milk, a joining cover among the glass and the container, a mechanism valve and connection of the internal atmosphere of the container to a suction system.

The extractor works in a simple way, the glass is placed directly to the suckles her maternal, a negative pressure takes place when obstructing the hole with the finger, this system should be connected to a hole bomb.

To check their utility, one carries out a prospective study in two maternities, in 45 women with ages understood between 16 and 44 years, in the period of 2 to 16 days post childbirth, the time of extraction oscillates between 7 and 40 minutes, the extracted volume went from 1 to 180 cc., the suction pressure varies between 90 and 180 mmHg., being very accepted by all the mothers. In conclusion, this system is comfortable, quick and no painful for the mother, it is also easy handling and sterilization, of low cost and it promotes the use of the maternal milk in the recently born that should remain hospitalized and they can not be fed by suction.

Key words

Recently born, maternal milk, technical of feeding.

* Médico Pediatra. Hospital Centro Médico de Caracas

** Médico Pediatra. Grupo de Pediatras del Hospital Centro Médico de Caracas

*** Médico Pediatra. Maternidad Concepción Palacios

Introducción

Desde los tiempos más remotos, los pueblos del mundo han considerado a la leche materna como el alimento ideal para el recién nacido. (8, 9)

Los aspectos sociales de la lactancia materna se hicieron sentir a mediados del siglo XIX, particularmente en los países más avanzados. Con los progresos de la industria láctea se incrementó la tendencia al uso de fórmulas, no solo por el incremento laboral de la mujer fuera del hogar, sino por la publicidad inadecuada de las industrias que creaban incertidumbre sobre el mejor tipo de alimentación (14), el desinterés que brindaron médicos y servicios de salud a las recomendaciones indiscriminadas de alimentación artificial y la falta de una adecuada e intensa promoción de la importancia de la lactancia materna. (13, 16)

Es importante enfatizar, que en la actualidad se han venido realizando adecuadas campañas promocionales de las ventajas de la alimentación natural, a través de organismos internacionales. (4, 12, 13)

La Academia Americana de Pediatría ha considerado que la leche materna es de todas las disponibles, la más adecuada para el neonato, ya que está adaptada a sus necesidades (5, 15); sin embargo, han sido desarrolladas fórmulas especiales para neonatos prematuros que facilitan una mayor velocidad de crecimiento, pero ellas pueden ocasionar injurias no deseadas a los sistemas enzimáticos inmaduros; por lo que se está utilizando la leche humana como principal fuente de nutrición por gavage para los prematuros, por la alta calidad de sus componentes. (7)

En este estudio se presentan las modificaciones realizadas a un extractor de leche, adaptado a un sistema de succión para comprobar sus beneficios con respecto a los métodos anteriormente descritos.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio prospectivo en el Hospital Centro Médico de Caracas y la Maternidad Concepción Palacios, en el lapso comprendido entre enero de 1994 y mayo de 1994.

En el estudio participaron 45 mujeres puerperas, cuyos neonatos nacieron en dichas instituciones.

Se recopilaron en un formulario los siguientes datos: la edad gestacional, diagnóstico de hospitalización del neonato, peso al nacer, días de hospitalización, edad materna, tiempo de extracción de la leche, presión utilizada durante la extracción, volumen de leche extraído, complicaciones maternas y observaciones de la madre en cuanto al método de extracción utilizado.

Previo consentimiento verbal para ser incluidas en este estudio, le fue colocado un extractor de leche modificado conectado a un sistema de succión (ver figura 1, 2 y 3), el cual consta de una copa de extracción (4), un envase receptor de leche (1), una tapa de acoplamiento (3) entre la copa y el envase, un mecanismo valvular (7) y una conexión al ambiente interno del envase a un sistema de succión (10), conectándose el extractor a mujeres puerperas con la finalidad de probar el método en estudio.

El extractor de leche modificado funciona de una manera sencilla. El dispositivo está aplicado por una parte a la mama (12) con la copa y por otra a la bomba de vacío (10), que está continuamente produciendo una presión negativa, la obstrucción de la válvula, a través del orificio (8) con el pulpejo del dedo

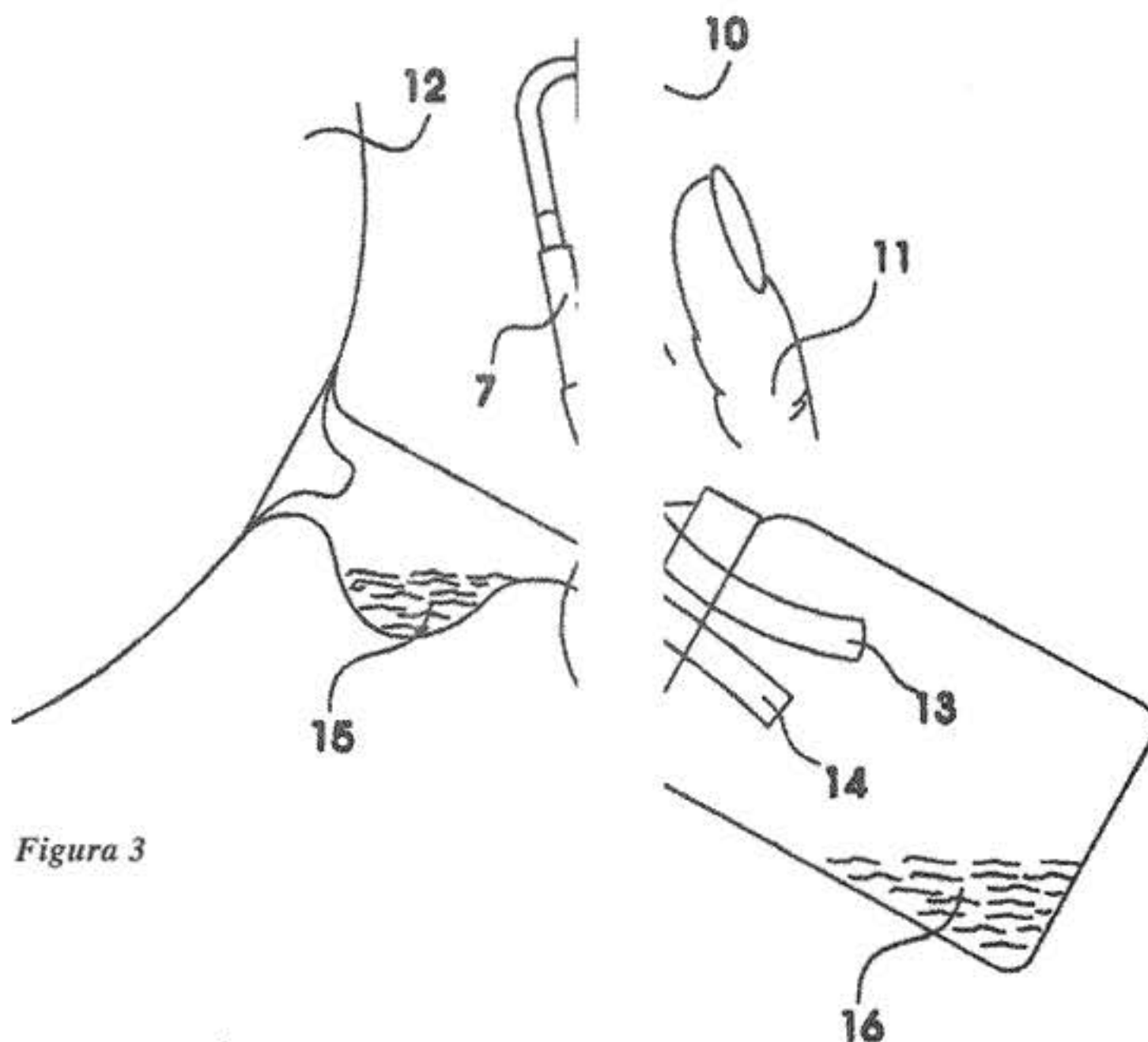


Figura 3

Figuras 1, 2 y 3: 1. Recipiente de recolección (tetero); 2. Tapa de rosca; 3. Sobretapa (tapa de acoplamiento); 5. Conducto Flexible o sonda; 6. Boca de copa; 7. Válvula; 8. Orificio para regulación del vacío; 9. Extremo de la conexión; 10. Sistema de succión; 11. Dedo; 12. Mama materna; 13. Prolongaciones internas; 14. Prolongaciones internas; 15. Leche materna; 16. Leche materna.

(11), determina que dicha presión negativa se extienda en todo el interior del dispositivo, provocando la secreción de la glándula mamaria por la succión a la cual se encuentra sometida.

La forma natural de succión que el niño efectúa en la mama materna es a intervalos, resultando necesario para una apropiada aplicación del extractor y de la secreción de leche una operación similar, esto se consigue con el orificio que al ser obstruido por el pulpejo del dedo en forma intermitente produce succión de la mama por la presión negativa que se produce dentro del sistema.

Las medidas de estadística descriptiva son reportadas como rango y media para las variables numéricas y distribución de frecuencia para las variables categóricas.

Resultados

La distribución del grupo estudiado en dos centros hospitalarios fue de 8 mujeres en el Centro Médico de Caracas y 37 mujeres en la Maternidad Concepción Palacios.

Solo en 33 se obtuvo la edad gestacional, la cual varía de 34 a 41 semanas de gestación, con un promedio de 38 semanas de más de 3 días.

Dentro de los diagnósticos de los neonatos de las madres estudiadas, encontramos recién nacidos a término, prematuridad, sepsis clínica y/o paracínica, taquipnea transitoria del recién

nacido, enfermedad de membrana hialina, trastornos metabólicos y policitemia asociada a síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.

La extracción de la leche con el método en estudio se realizó entre los días 2 y 16, con un promedio de extracción a los 3,28 días.

Se determinó el peso en 43 de los neonatos y éste osciló entre 1,550 y 4,160 kgrs. con un peso promedio de 3,860 kgrs.

La edad materna fue determinada en 39 de las mujeres estudiadas, variando de 16 a 44 años de edad, con un promedio de 26,4 años.

De las mujeres estudiadas solo 2 presentaban patología mamaria en el momento de la extracción láctea (mastitis izquierda y grietas del pezón), no refiriendo molestias durante la utilización del extractor de leche.

El tiempo de extracción de la leche varió de 7 a 40 minutos, con un promedio de 21,44 minutos.

El promedio de presión aplicada fue de 173,33 mmHg., con un rango que varió entre 90 y 180 mmHg.

El volumen extraído de leche osciló entre 1 y 180 cc., con un promedio de 31,20 cc.

De las observaciones aportadas por la madre se obtuvo que el método modificado para extracción de la leche materna es más rápido, cómodo y no doloroso.

centro médico

Mejoras en la utilidad de un dispositivo para extraer la leche materna

Discusión

En la literatura revisada, se reporta que la recolección de la leche debe comenzar en las primeras 24 horas (2, 15), para evitar la distensión de las glándulas y la posibilidad de recuento bacteriano elevado; como la leche se produce sobre una base de oferta y demanda, se debe incentivar a la madre a que se realice extracciones con un esquema regular que simule la demanda del recién nacido, a intervalos no menores de dos horas, debido a que se puede inhibir la secreción de prolactina de la hipófisis anterior y por ende disminuye la producción láctea. (14)

Con frecuencia se utiliza alimentación intermitente por sonda nasogástrica y orogástrica en neonatos que no pueden recibir alimentación por succión en periodos limitados y cuyo aparato gastrointestinal está intacto; se incluyen en este grupo los recién nacidos con alteraciones del sistema nervioso central, reflejo de succión débil y prematuros cuya ingesta oral por succión se encuentra limitada en un primer momento. (10)

Debe alentarse la succión no nutritiva durante la alimentación con sonda o enteral constante, porque se ha demostrado que acelera la maduración del reflejo de succión, disminuye el tiempo del tránsito intestinal e incrementa la velocidad de crecimiento.

Estudios realizados en el mundo revelan que la leche materna reduce notablemente la morbilidad en patologías respiratorias altas y gastrointestinales. (6, 13)

La variabilidad de su composición y cantidad depende de muchos factores, entre ellos: edad gestacional, la edad de la lactancia, la dieta materna, edad de la madre, la individual productividad bioquímica, las reacciones psicossomáticas como respuesta a las tensiones, el stress, la fatiga, las preocupaciones y las facilidades o no para lograrlo.

Las técnicas para la extracción de la leche materna pueden ser manual o mecánica. (3, 14)

Dentro de la expresión mecánica, los sacaleches manuales suelen ser poco efectivos y pueden aumentar la irritación, el dolor del pezón y del tejido mamario congestivo; muchas madres prefieren utilizar sacaleches eléctricos, pero estos aumentan el riesgo de contaminación de la leche. (3)

La leche humana puede ser conservada como: leche fresca hasta cuatro horas posterior a la extracción; leche fresca refrigerada a 4°C durante menos de 48 horas; leche fresca congelada a -20°C inmediatamente después de la extracción y mantenida por un periodo no mayor de 2 meses. (10, 15)

Es importante recordar que la grasa se adhiere y deposita en los envases y sondas de plástico, por lo tanto se debe utilizar alimentación por gavage con la leche bien mezclada y en una posición vertical. (15)

Aunque han sido desarrolladas fórmulas especiales para neonatos prematuros, que favorecen un mayor crecimiento y tienen agregados de sustancias esenciales para su desarrollo, es importante tomar en cuenta en nuestra sociedad las condiciones sociales y económicas al decidir indicar una fórmula especial a un neonato prematuro, ya que la lactancia materna sigue siendo un buen alimento para su alimentación. (1, 5, 15)

Conclusiones

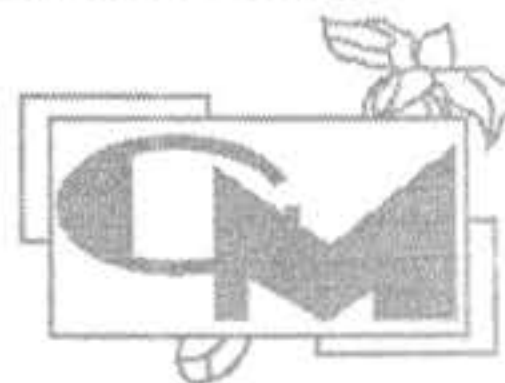
Este modo de extracción intermitente que simula la succión del recién nacido, es más fisiológico, disminuye la aparición de patología mamaria e incrementa la extracción y producción de la leche materna, la cual puede ser almacenada y usada para la alimentación por gavage y posteriormente facilita la succión al

encontrarse indicado en el neonato, manteniéndose el vínculo madre hijo que es necesario para un adecuado desarrollo integral.

En las madres que presentaron una patología mamaria previa a la utilización de modo de extracción, el uso del mismo permitió que la extracción de la leche no fuera dolorosa, acondicionando la mama para cuando se pueda restablecer la lactancia materna.

Referencias bibliográficas

1. Avery Gordon: Fisiopatología y manejo del nacido. Nutrición. Panamericana. Buenos Aires. 1991; 47:1171.
2. Asquith M.T. et al: *Pediatr. Gastroenterol. Nutr*; 3:104; 1970.
3. Behrman; Vaughan: *Nelson Tratado de Pediatría. Nutrición y sus trastornos.* Interamericana. México. 1985; 3:139.
4. Clark Lowry Lynda MSPHEc: *Nutrinotas. Como afecta el amamantamiento la pérdida de peso en la madre.* 2:1; 1996.
5. *Committee on fetus and newborn: Standards and recommendations for Hospital care of newborn infants (6th ed) A.P.P. Evanston, 111; 1977*
6. Fanaroff Avroy; Klaus Marshall: *Asistencia del recién nacido de alto riesgo. Tracto gastrointestinal: alimentación y alteraciones de dicho tracto.* Panamericana. Buenos Aires. 1981; 6: 124.
7. Fanaroff; Martín: *Enfermedades del feto y del nacido. Perinatología-Neonatología. Nutrición, líquidos corporales y equilibrio ácido base.* Panamericana. Buenos Aires. 1986; 377.
8. Forfiar John O; Arneil Gavin C.: *Tratado de Pediatría. Alimentación Infantil.* Salvat. España. 1986; 6: 253.
9. Gamatie Youssef: *El Nidito. Hay que dar suplemento de agua a los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna.* 3:4; 1997.
10. Goldman A.; et al. : *J. Pediatr*; 100:563, 1982.
11. Lebenthal Emanuel, MD, Y.K. Leung, MD: *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Alimentación del prematuro y del lactante con deficiencias ponderales: consideraciones gastrointestinales.* Interamericana. México. 1988; 2:235.
12. Meneghello J.: *Pediatría. Lactancia materna.* Mediterráneo. Chile. 1991; 26:178.
13. O.M.S. *Código internacional sobre la comercialización de los sustitutos de la leche materna. Adoptado por la asamblea mundial de la salud. Resolución WHA, 22 de mayo de 1981.*
14. Schaffer; Avery: *Enfermedades del recién nacido. Alimentación del recién nacido normal.* Salvat. España. 1981; 92: 871.
15. Sola A.; Urman J.: *Cuidados intensivos neonatales. Fisiopatología y terapéutica.* Nutrición. Científica Interamericana. Buenos Aires. 1988; 8:494.
16. Quisber Luis: *Neonatología. Lactancia inducida y relactancia.* Interamericana. México. 1995; 401.



BACTERIEMIA CORROBORADA POR HEMOCULTIVO

Dr. José F. Barreto*

Dr. Roberto Fasciani*

Dra. Dilia Galindo**

Dr. Johanel Wanderlinder***

Resumen

La bacteriemia es un problema frecuente en la edad pediátrica. El objetivo del presente trabajo es determinar la incidencia de bacteriemia en niños menores de 12 años, resaltando los aspectos clínicos, microbiológicos y los reactantes de fase aguda. Se analizaron todos los hemocultivos procesados en el Servicio de Microbiología del Hospital de Niños J. M. de los Ríos, entre enero y junio de 1996, mediante un protocolo de estudio de manera prospectiva, obteniéndose los siguientes resultados: La tasa de positividad de los hemocultivos fue de 14,3%, con predominio del sexo masculino en el 54,4%. El 62,9% de las bacteriemias en la edad pediátrica fueron producidas por gérmenes Gram negativos y la bacteria aislada en mayor porcentaje fue el *Staphylococcus epidermidis*. El acceso vascular representó el factor predisponente que más se relacionó con bacteriemia y la proteína C reactiva demostró ser el reactante de fase aguda de mayor sensibilidad en hemocultivos positivos. Se concluyó que el uso racional del hemocultivo en situaciones clínicas precisas es un instrumento de gran valor para el diagnóstico y tratamiento de la bacteriemia.

Palabras clave

Bacteriemia, hemocultivo, reactantes de fase aguda.

Abstract

The bacteriemia is a frequent problem in the age pediatric. The objective of the present work consisted of determining the incidence of bacteremia, standing out the clinical looks, microbiologic and the reaction of sharp phase. They were analyzed all the blood culture processed in the service of microbiology of the hospital of children "J. M. de los Ríos" between January and June of 1996 by means of a protocol of study prospective manner, getting the after outputs, the appraisal of positive of the blood culture was from 14,3%, with prevalence of the masculine sex in 54,4%. The 62,9% of the pediatric bacteremia was produced for negative Grain bacteria and the most frequent bacteria production of bacteremia was the *Staphylococcus epidermidis*. The access vascular the principal factor predispose and the PCR demonstrated to be the reactor of sharp phase that more was related with positive blood culture. In conclusions: the rational use of the blood culture in clinical situations precise it is an instrument of great courage for the diagnosis and treatment of bacteremia.

Key words

Bacteremia, Blood culture and Reaction sharp phase.

* Pediatra de planta del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

** Jefe del Servicio de Microbiología. Hospital de Niños J. M. de los Ríos.

*** Residente de Medicina Interna del Hospital Militar Carlos Arvelo. Servicio de Microbiología. Hospital de Niños J. M. de los Ríos.

Introducción

La bacteriemia continúa siendo uno de los grandes retos de la infectología moderna, pese a la incorporación progresiva y variada de antimicrobianos que luchan por contrarrestar los efectos devastadores de las enfermedades infecciosas (1, 2), convirtiéndose ésta en un problema común e importante, que ocurre aproximadamente en el 5% de los niños febriles evaluados en Hospitales o Consultas, independientemente del sexo, raza o estrato socioeconómico (3, 4). La fiebre es la manifestación clínica más común en el paciente pediátrico, siendo un motivo de consulta bastante frecuente (3). Los reactantes de fase aguda son un grupo complejo multifuncional que forman parte de los componentes del complemento, proteínas de coagulación, inhibidores de proteasas, proteínas fijadoras del metal, proteína C reactiva y otras que aumentan en respuesta al daño tisular (4,6). El objetivo del presente trabajo consistió en determinar la incidencia de bacteriemia mediante los hemocultivos practicados, identificar los aspectos microbiológicos de los hemocultivos en la edad pediátrica y resaltar la importancia que tiene este examen paraclínico cuando está bien indicado.

Metodología

Para realizar el presente trabajo de investigación, se analizaron todos los hemocultivos procesados por el Servicio de Microbiología de Hospital de Niños "J. M. de los Ríos de Caracas", durante el periodo comprendido entre enero y junio de 1996. Los hemocultivos procedían de los diferentes Servicios de hospitalización. El análisis de los hemocultivos se realizó de manera prospectiva mediante protocolo de investigación con datos epidemiológicos, microbiológicos y clínicos que incluyen: número del hemocultivo, fecha, apellidos y nombres del paciente, edad, sexo, historia clínica, servicio, nivel socioeconómico, enfermedad de base, foco infeccioso, factores predisponentes, reactantes de fase aguda y germen aislado. Los autores se encargaron de obtener diariamente la información de las historias clínicas de los pacientes a quienes se les había tomado el hemocultivo.

Se consideró positivo un hemocultivo cuando un microorganismo tuviera patogenicidad reconocida o fuera aislado en dos hemocultivos y/o la clínica del paciente justificase el aislamiento microbiológico. Durante el periodo de estudio la extracción de la muestra de sangre se realizó por parte del personal médico que labora en cada servicio. El procesamiento y la identificación de los microorganismos se llevó a cabo siguiendo normas estandarizadas por el Comité Americano de Microbiología, realizado por el personal del Servicio de Microbiología del Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". El estudio estadístico se realizó determinando frecuencias absolutas y relativas de los aspectos cualitativos y cuantitativos. Los resultados obtenidos se presentaron en tablas y gráficos.

Resultados

Se procesaron 1336 hemocultivos durante los 6 meses de estudio, apreciándose crecimiento bacteriano en 191 (14,3%) y 85,7% fueron negativos o contaminados, con predominio del sexo masculino (54,4%). La bacteriemia predominó el grupo de los lactantes menores con 32,5%, seguido por los preescolares con 32% y en tercer lugar los recién nacidos con 14,1%. Los grupos con menor frecuencia de hemocultivos positivos correspondió al de los lactantes mayores con 11%, escolares con 7,3% y

centro médico

Dr. José F. Barreto • Dr. Roberto Fasciani • Dra. Dilia Galindo • Dr. Johanel Wanderlinder

Cuadro N°1
Hemocultivos Positivos según Agente Microbiano
Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas
Enero 1996 - Junio 1996

| AGENTE MICROBIANO | Nº | % |
|--|------------|--------------|
| <i>Stafilococcus coagulasa negativa</i> | 26 | 13,7 |
| <i>Kiebsiella Pneumoniæ</i> | 23 | 12,0 |
| <i>Stafilococcus coagulasa positiva</i> | 22 | 11,6 |
| <i>Acinetobacter sp.</i> | 21 | 11,0 |
| <i>Bacilo Gram negativo no fermentador</i> | 11 | 5,8 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 09 | 4,8 |
| <i>Enterobacter Aglomerans</i> | 09 | 4,8 |
| <i>E. Coli</i> | 07 | 3,7 |
| <i>Streptococcus sp.</i> | 07 | 3,7 |
| <i>Hæmophylus infiuenzæ</i> | 06 | 3,1 |
| <i>Enterococcus</i> | 05 | 2,7 |
| <i>Streptococcus grupo D</i> | 05 | 2,7 |
| <i>Streptococcus pneumoniæ</i> | 05 | 2,7 |
| <i>Serratia marcescens</i> | 05 | 2,7 |
| <i>Hongo levaduriforme</i> | 04 | 2,0 |
| <i>Enterobacter aerogenes</i> | 04 | 2,0 |
| <i>Enterobacter cloacæ</i> | 03 | 1,5 |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | 03 | 1,5 |
| <i>Pseudomona putida</i> | 02 | 1,0 |
| <i>Enterobacter sp</i> | 02 | 1,0 |
| <i>Bacilo difteroides</i> | 02 | 1,0 |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 01 | 0,5. |
| <i>Streptococcus viridans</i> | 01 | 0,5 |
| <i>Providencia sp</i> | 01 | 0,5. |
| <i>Aeromonas sp.</i> | 01 | 0,5 |
| <i>Streptococcus alfa-hemolítico</i> | 01 | 0,5 |
| <i>Acinetobacter ewfii</i> | 01 | 0,5 |
| <i>Salmonella sp</i> | 01 | 0,5 |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 01 | 0,5 |
| <i>Neisseria meningitidis</i> | 01 | 0,5 |
| TOTAL | 191 | 100,0 |

centro médico

Bacteriemia corroborada por hemocultivo

Gráfico N° 1
 Hemocultivos Positivos según Factores Predisponentes
 Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas
 Enero 1996 - Junio 1996

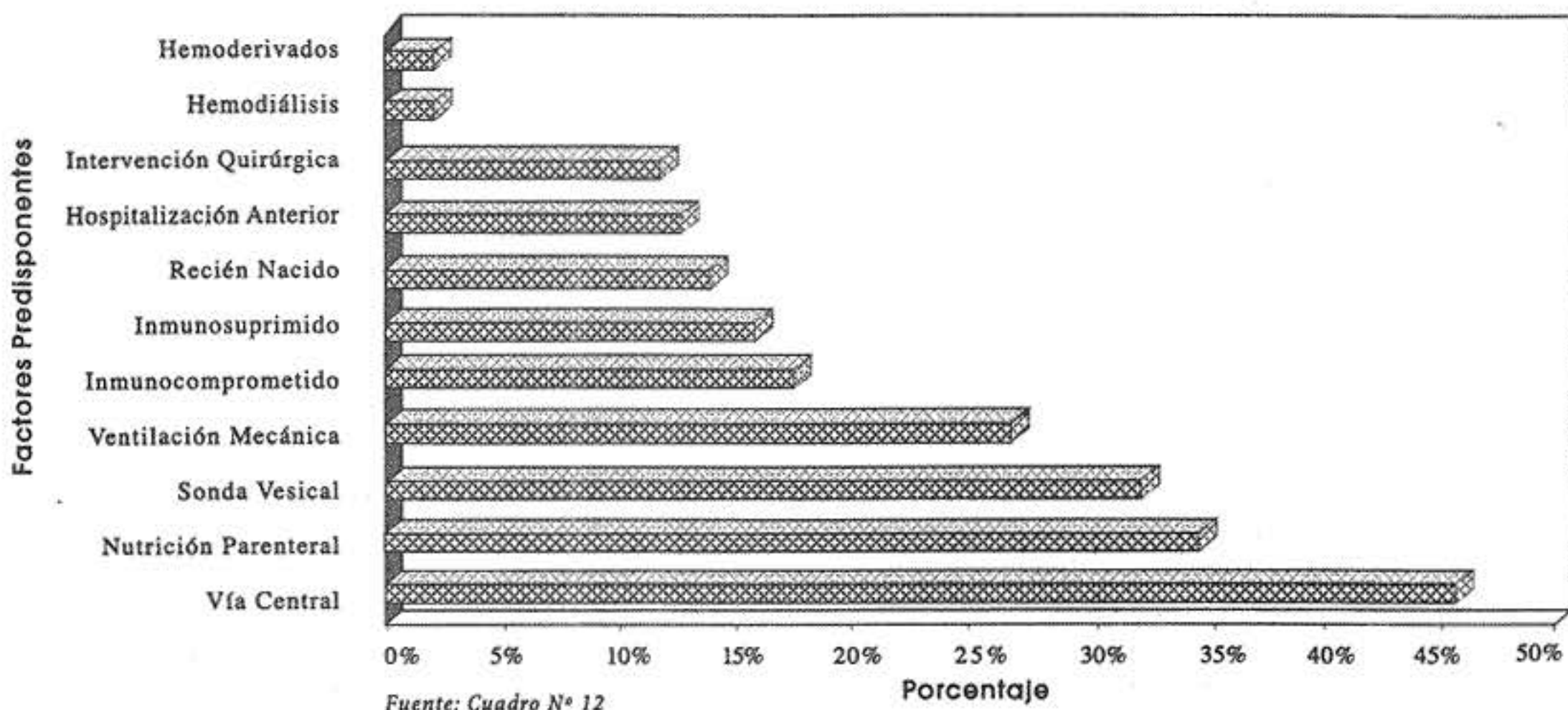
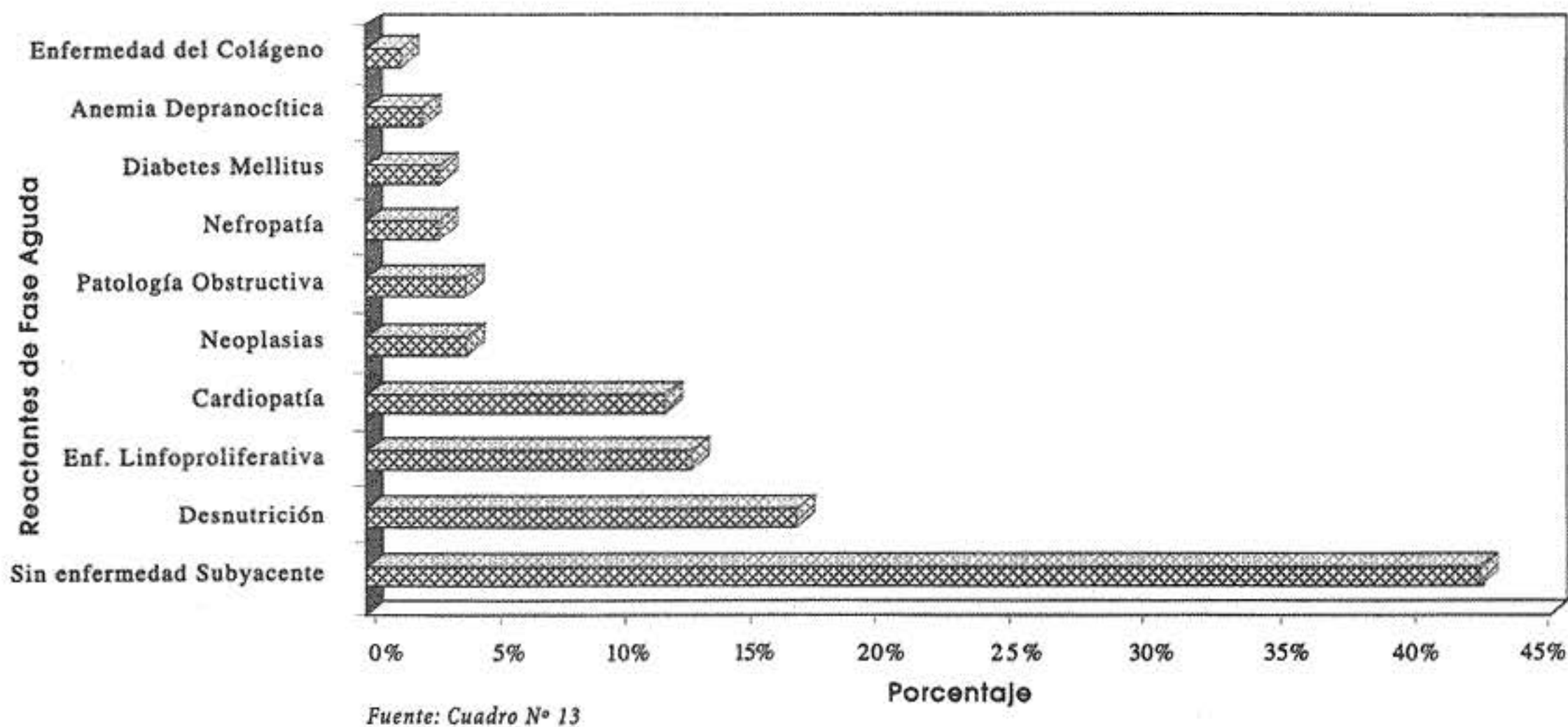


Gráfico N° 2
 Hemocultivos Positivos según Enfermedades Subyacentes
 Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas
 Enero 1996 - Junio 1996



centro médico

Dr. José F. Barreto • Dr. Roberto Fasciani • Dra. Dilia Galindo • Dr. Johanel Wanderlinder

Gráfico N° 3
 Hemocultivos Positivos según Foco Infeccioso
 Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas
 Enero 1996 - Junio 1996

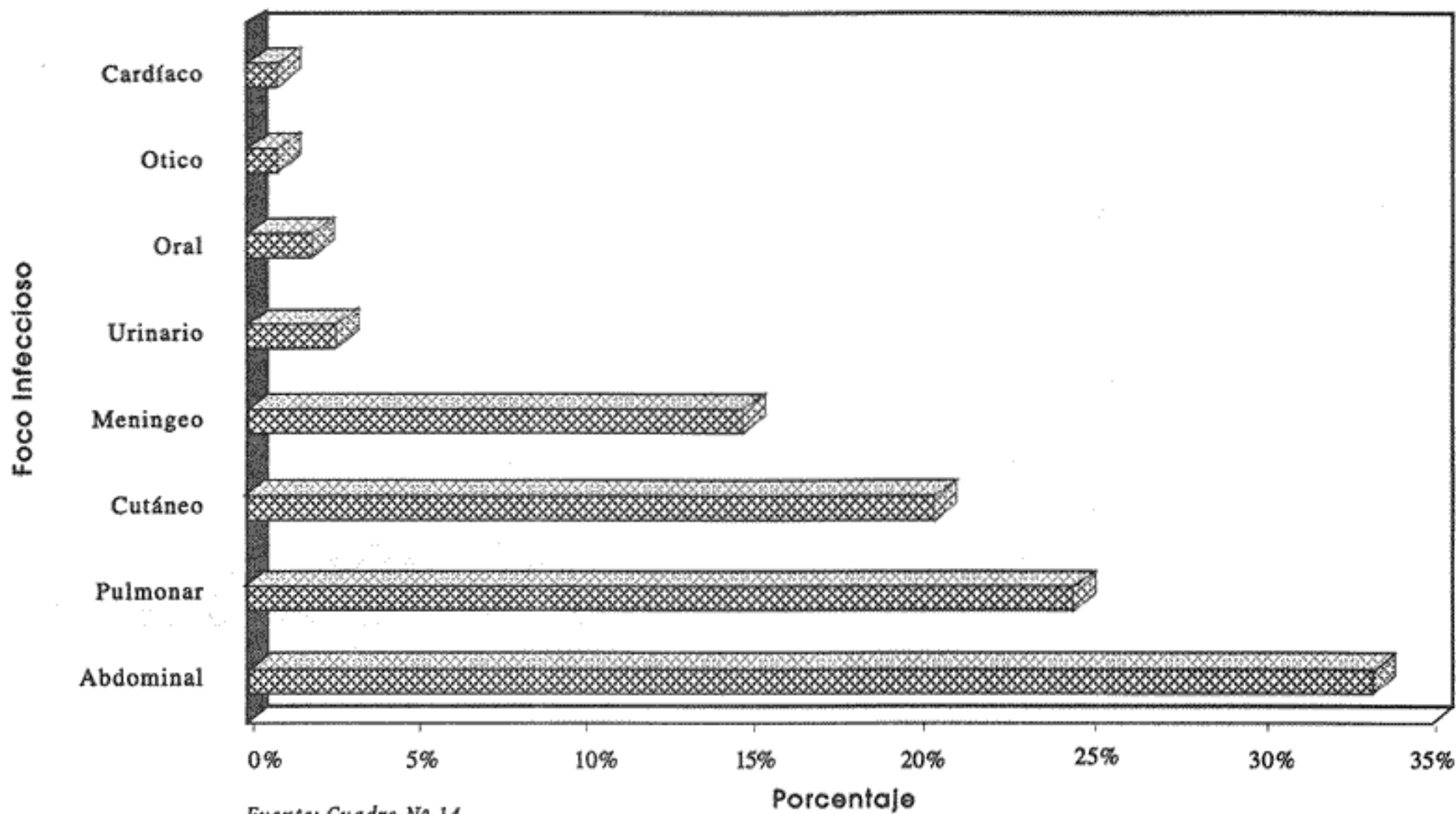
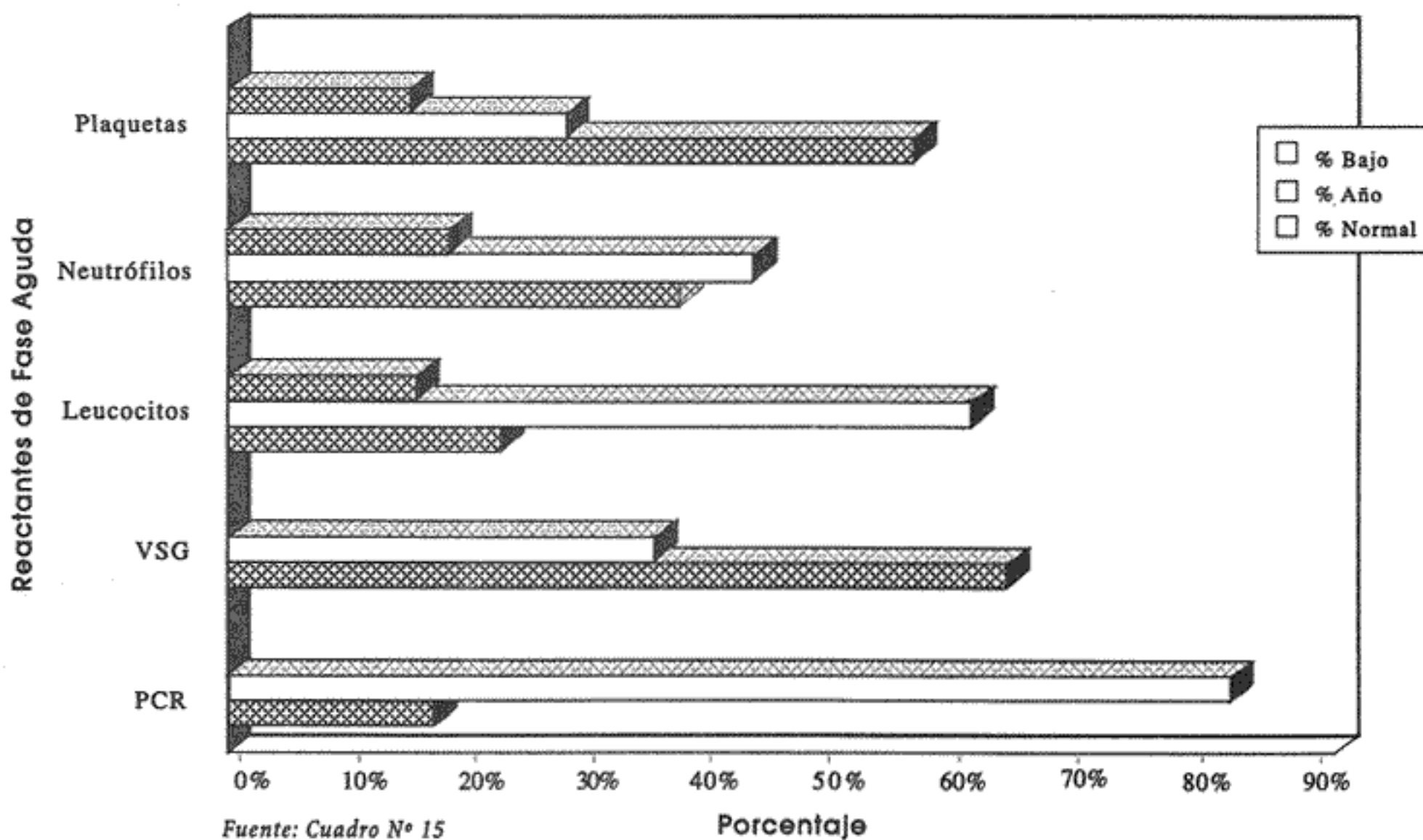


Gráfico N° 4
 Hemocultivos Positivos según Reactantes de Fase Aguda
 Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas
 Enero 1996 - Junio 1996



centro médico

Bacteriemia corroborada por hemocultivo

adolescentes con 3,1%. En la mayoría de las bacteriemias de la edad pediátrica se aislaron bacterias Gram negativas en 62,9%, mientras que el 35% correspondieron a bacterias Gram positivas y el 2,1% a Hongos levaduriformes. La bacteria aislada con mayor frecuencia fue el *Staphylococcus epidermidis* (13,7%); seguido de *Klebsiella pneumoniae* (12%) y *Staphylococcus aureus* (11,6%), luego, *Acinetobacter* sp con 11%, Bacilos Gram negativo no fermentador (5,8%) y otras en menor frecuencia (Cuadro 1). Se evidenció que en los 191 pacientes con hemocultivos positivos presentaron los siguientes factores predisponentes, distribuyéndose de la siguiente manera: Vía Central (45,6%); Nutrición Parenteral (35,0%); Sonda Vesical (32,5%); Ventilación Mecánica (27,2%); Inmunocomprometido (17,3%) e Inmunosupresión (16,2%). El resto estuvo por debajo del 15% (Gráfico 1). Entre las enfermedades subyacentes más relacionadas con la bacteriemia se encontraron en orden decreciente: Desnutrición (16,8%), Enfermedad Linfoproliferativa (12,5%) y Cardiopatías (11,5%). No obstante, en la gran mayoría de los pacientes no se halló enfermedad subyacente (43,4%) (Gráfico 2). Los principales focos de infección fueron los siguientes: Abdominal (33,5%); Pulmonar (24,70%); Cutáneo (20,4%), y Meningeo (14,7%). Los focos urinarios, ótico, cardíaco y oral representaron menos del 3% (Gráfico 3). Los reactantes de fase aguda en pacientes con hemocultivos positivos revelaron las siguientes alteraciones: De las 58 Proteínas C Reactivas realizadas, en el 82,8% de los casos fue positiva y normal en el 17,2%. La VSG en el 64,8% de los casos fue normal y sólo en 35,2% se encontró elevada, a pesar que únicamente se realizó en 51 pacientes y la gran mayoría tenía cifras bajas de hemoglobina. El conteo de glóbulos blancos reveló una leucocitosis en el 61,8% y leucopenia en 15,7%. Los Neutrófilos presentaron valores normales en el 37,7% y en el 44% estaban elevados. En lo que concierne al conteo plaquetas, el 57,3% se mantuvieron dentro de los límites normales, en el 27,9% se observó trombocitosis y 14,8% presentó trombocitopenia (Gráfico 4).

Discusión

El hemocultivo se ha convertido en uno de los métodos diagnósticos más importante en la evolución de los procesos infecciosos, preservando un justo razonamiento acerca de su solicitud y preciso análisis, que de manera integral complementan la labor del clínico (3). La sangre es un líquido normalmente estéril y por consecuencia se deben seguir técnicas estrictas para obtener una muestra de sangre con fines de cultivo. Todo el cuidado impuesto en ese momento representa un importante ahorro más adelante, cuando se intente desentrañar el significado de la cepa aislada que pudiera o no ser contaminante. (7)

Durante el periodo en estudio, se pudo observar que la positividad de los hemocultivos fue de 14,3%, muy similar a la serie de estudios citados en la bibliografía referida (8, 9, 10). La baja positividad podía ser explicada sobre la base de que una gran cantidad de pacientes a quienes se les practica el hemocultivo no está bien indicado, ya que hay una serie de patologías que confunden al clínico sobre la etiología del padecimiento, solicitando el examen erróneamente, la mayoría de los pacientes han recibido previamente algún antimicrobiano antes de la toma del hemocultivo, los procesos infecciosos en la edad pediátrica son bacteriemia de baja densidad y la ausencia de medios de cultivos para anaerobios, son elementos

que pudieran condicionar la baja tasa de positividad. Otros autores revelan una positividad mucho mayor (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22) a diferencia de otras series que han reportado una positividad inferior (6, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31) a la hallada por nosotros. Por lo que podemos inferir que la positividad del hemocultivo es bastante relativa y que depende de muchos factores.

En relación al sexo, pudimos observar que hubo un predominio relativo del sexo masculino (54,4%) al igual que en una serie de trabajos realizados por otros autores (11, 12, 17, 24, 25, 32, 33); aunque una serie de investigadores encontraron que las niñas tuvieron mayor proporción sobre los niños (34). Los resultados en cuanto al sexo son controversiales.

En cuanto al grupo de edad encontramos que los lactantes presentaron el mayor número de hemocultivos positivos y de estos los lactantes menores en 32,5%, resultados similares obtuvieron en el estudio de detección temprana de bacteriemia, realizado por Liu et al (6), en 1985; así mismo, un estudio cooperativo multicéntrico de tratamiento de bacteriemia oculta hecho por Bass et al (23) en 1993, obtuvieron que el 83% de las bacteriemias se presentaron en lactantes sin diferencias entre lactantes menores y mayores. Este hallazgo se resalta en este estudio, posiblemente porque se tomaron más hemocultivos en esta edad y además la edad extrema es un factor de riesgo, lo que aumenta la susceptibilidad a adquirir un proceso infeccioso bacteriano.

Del estudio de los gérmenes en nuestro medio se deduce en primer lugar el predominio de los bacilos Gram negativos, con una incidencia del 62,9%, al igual que otros autores (1, 12, 13, 16, 17, 22, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43). Esto viene a confirmar el hecho que se ha manifestado desde hace casi 40 años, con el descubrimiento de la penicilina significó terminar con el predominio de los cocos Gram positivos. Aunque la producción de cepas productoras de penicilinasas y las infecciones nosocomiales hicieron renacer las bacteriemias por *Staphylococcus* (1, 44, 45, 46), en la actualidad se ha producido un cambio en microbiología de los procesos sépticos, debido a muchas causas descritas perfectamente en la literatura. Resulta interesante destacar como se ha producido dentro de los Gram positivos y negativos un incremento de los gérmenes considerados oportunistas (12, 14, 39, 47, 48, 49). El *Staphylococcus epidermidis* es el testimonio de que cada día realizamos más procedimientos invasivos que contaminan el torrente sanguíneo y que desenmascaran la poca aplicación de medidas convencionales de afección y antisepsia que, aunado a un sistema de defensa comprometido, convierten al paciente en un huésped de mayor riesgo. Además, el uso de catéteres endovenosos y antibióticos previos de amplio espectro, inmunosupresión y neoplasias promueven que se aisle con mayor frecuencia este germen, existiendo relación entre el germen aislado, área de hospitalización y factores predisponentes. (45, 47, 49, 50, 51)

Los factores predisponentes, sin lugar a dudas, representan un mecanismo importante para la incidencia de bacteriemia por cuanto coadyuvan a modificar la homeostasis del huésped. Los factores de riesgo inherentes al propio paciente (edad, inmunosupresión, etc.) y la técnicas diagnósticas o terapéuticas alteran los mecanismos de defensa naturales del paciente y favorecen la adquisición de infecciones y el desarrollo de bacteriemias (12, 18, 32, 34, 35, 36, 45, 47, 40, 41, 43, 50, 51, 52, 53). Los catéteres intravenosos causan un 5% del total de las infecciones intrahospitalarias y representan el 10% de los hemo-

centro médico

Dr. José F. Barreto • Dr. Roberto Fasciani • Dra. Dilia Galindo • Dr. Johanel Wanderlinder

cultivos positivos de un hospital general (32, 49); así mismo, Matas et al (33) en 1995 encontraron un 7% a diferencia de otros autores que reportan hasta un 30% de las bacteriemias nosocomiales que están originadas o relacionadas con catéteres intravenosos o cateterismo de vía central (28, 34, 35, 38, 47, 48, 54). En contraste, nuestro estudio reportó un 45,5% similar a la incidencia de otros autores (38,39), lo que traduce que la mayoría de nuestros pacientes ingresan en malas condiciones o son referidos de otros Centros asistenciales, con antecedentes de tratamiento y procedimiento previos que comprometen aún más el estado general del paciente. Kreger et al (36) en 1980 ya hablaban de factores predisponentes de bacteriemia como antibioticoterapia, terapia esteroidea, cateterismo urinario y manipulación respiratoria. Muñoz y colaboradores (55) en una serie estudiada reportan un 15,7% de hemocultivos positivos asociados a cateterismo vesical, a diferencia de nuestro trabajo que duplicó la cifra anterior con 32,5%, posiblemente atribuido a una mayor permanencia de las sondas vesicales que generan un mayor riesgo de infección agregada. Los mismos autores (55) reportan 15,7% de episodios de bacteriemia en casos de cirugía previa, lo cual es similar a nuestra experiencia en este estudio. Existe una vinculación directa entre la colonización de gérmenes oportunistas y pacientes con compromiso del sistema inmunológico, microorganismos que en la mayoría de los casos forman parte de la flora habitual del individuo (54, 55,56,57). Otros autores reportan hasta un 27% la diferencia de nuestro trabajo que obtuvimos en 17,3%, cifra un poco alarmante ya que cada día vemos más pacientes con compromiso del sistema inmunológico, que los predispone a bacteriemia; no obstante se observan en otras series de enfermedades donde el huésped está en minusvalía (39, 57). Una serie de autores reportan un grupo de enfermedades mayoritariamente vinculadas a bacteriemia (Hematopatías, neoplasias, diabetes, mellitus, enfermedades cardíacas e insuficiencia renal) (1, 2, 12, 15, 18, 35, 40, 41, 52, 55, 58, 59), en contraste con nuestra serie donde el 43,4% de los pacientes con hemocultivo positivo no presentaban ninguna enfermedad subyacente mientras que Bonza et al (60) en 1980 encontraron que el 22% de los pacientes estaban sanos. Banya y colaboradores (61) en África encontraron una prevalencia de un 9% de los niños con un 60% menos de peso para la edad y 43% con un 80% menos de peso para la edad; no obstante y sorprendentemente ellos no encontraron una relación directa entre el estado nutricional y la positividad de los hemocultivos, a diferencia de lo encontrado en estudios previos realizados en Sudáfrica y Ruanda, que respaldan los hallazgos obtenidos en nuestra investigación en donde la desnutrición con 16,8% lideró las enfermedades subyacentes vinculadas a bacteriemia; de igual manera otros autores en 1983, reportan este mismo hallazgo (12,41). Esto era de esperarse, ya que cada día observamos un aumento progresivo de niños desnutridos que ocupan mayoritariamente nuestras salas de hospitalización. Tendencia similar está ocurriendo con los procesos linfoproliferativos y enfermedades malignas (40, 43, 62)

Muchos de los niños bacteriémicos pueden no presentar una afección grave del estado general y carecer de foco infeccioso identificable. En la mayoría de los casos el diagnóstico inicial es de infección de vías respiratorias superiores o fiebre de origen desconocido, mientras que con menos frecuencia se identifican infecciones focales como otitis media y neumonía en la primera consulta (5,11), con riesgos de desarrollar graves secuelas, incluyendo la bacteriemia persistente, neumonías y meningitis (3,5,15,63). Sáenz, en el Hospital de Niños de Panamá (17)

encontró que los focos infecciosos asociados a bacteriemia fueron pulmonar 38%, abdominal en 18%, piel 9%, sistema nervioso central 6% y urinario 5%, lo cual traduce una similitud con los resultados obtenidos en nuestra investigación y otros autores (22, 24, 35, 41), en contraste con lo reportado por Begovac y en otras series (28, 59) aprecian un claro predominio del tracto respiratorio como foco primario de infección; contrariamente Matas L (53) y otros autores reportan que el tracto urinario es el foco más frecuente productor de bacteriemia, seguido del respiratorio y abdominal. Liu et al (6) hallaron que el foco identificable en su estudio fue el sistema nervioso central, a diferencia de Muñoz y colaboradores (55) que han reportado una alta incidencia de infecciones de hígado como productoras de bacteriemias y el 3,9% no se les encontró foco aparente. La alta prevalencia del foco abdominal en nuestro estudio puede ser debido a que una gran cantidad de pacientes presentan cuadros enterales infecciosos en diferentes estadios, dadas las condiciones higiénicas deficientes y de saneamiento ambiental existente en los lugares de procedencia. Además, por ser el Hospital de Niños de Caracas el único Centro de diálisis peritoneal en la edad pediátrica y de referencia en área quirúrgica, el volumen de procesos infecciosos abdominales es mayor.

Han surgido varios criterios de laboratorio para determinar la identificación de pacientes con bacteriemia. Estos incluyen el recuento total de leucocitos, neutrófilos segmentados y bandas, la velocidad de sedimentación y la determinación de la Proteína C Reactiva (3, 4, 6, 31, 64). Otros autores (6, 65) hacen énfasis en el frotis de sangre periférica como elemento importante en la detección precoz de bacteriemia. La presencia de vacuolización o granulaciones tóxicas o de ambos en los polimorfonucleares alertan al médico sobre la probable existencia de bacteriemia en ausencia de signos clínicos específicos (6, 64, 65). En nuestro estudio el conteo y la fórmula blanca fue el método que inicialmente orientó hacia la posible etiología bacteriana del proceso infeccioso. Los datos aportan un alto nivel de credibilidad por cuanto se obtuvo que el 61,8% presentaron algún grado de leucocitosis, en 15,7% hubo leucopenia y 44% tenía neutrofilia. Weinstein y colaboradores (45) en 1996 hallaron que niveles de leucocitos inferiores a 4000 y superiores a 20000 tenían mayor tendencia a hemocultivos positivos y un riesgo relativamente elevado de muerte en comparación con los que no presentaban estas cifras. Otros autores retan el límite inferior de glóbulos blancos a 10000 como punto para iniciar la sospecha del proceso bacteriano; a diferencia de McCarthy, quien plantea que leucocitos ≥ 15000 , VSG ≥ 30 y el juicio clínico fortalecen la existencia de una entidad bacteriana y con fuerte tendencia a positivizar en un 15% los hemocultivos (5, 11). Adicionalmente, en estudios paralelos se ha determinado que la leucopenia es más frecuente en pacientes con hemocultivos positivos a Gram negativos (40,63).

En nuestro trabajo de investigación la Proteína C Reactiva estuvo positiva cualitativamente en 82,8%, lo cual tiene trascendencia para demostrar el valor predictivo de la PCR en sospecha de bacteriemia, considerando la necesidad de cuantificar el valor preciso de la PCR a fin de ejercer un juicio más racional acerca del diagnóstico y tratamiento de una eventual bacteriemia. Por su parte, Jaye y colaboradores (4) en su estudio no apoyan el uso de PCR para el diagnóstico diferencial de procesos infecciosos. Gutteberg y colaboradores (4) encontraron que valores elevados de PCR tuvieron más utilidad clínica que la alfa 1 antitripsina, alfa 1 antitripsina, alfa 1 glicoproteína y Haptoglobulina. Peltola y colaboradores en este orden de ideas

centro médico

Bacteriemia corroborada por hemocultivo

encontraron que la PCR inicialmente excede al 20 mg/l en el 97% de los episodios bacteriémicos y el descenso de este parámetro de laboratorio indicaba que la infección estaba controlada después de la instauración de un tratamiento adecuado (4). En otro estudio realizado por el mismo equipo de Gutteberg, citado anteriormente, la PCR estuvo por encima de 20 mg/l en 89% de los casos de hemocultivos positivos. No obstante se han observado niveles inferiores a 20 mg/l de PCR en infecciones respiratorias bacterianas, por lo que no hay una diferencia sustancial que le permita al clínico catalogar la infección como viral o bacteriana. (4)

El valor del conteo plaquetario se incluyó en nuestra investigación con la finalidad de estimar su utilidad en la sospecha de una entidad bacteriana. El 14,8% presentó trombocitopenia, observándose en pacientes con compromiso del sistema inmunológico, enfermedad infecciosa severa y bacteriemia por Gram negativo. Este dato concuerda con los resultados obtenidos por Saito y colaboradores en Texas (40) y Arribas y colaboradores (63) en España.

La VSG no representó un método de laboratorio útil, para la sospecha de bacteriemia, lo anterior se sustenta sobre la base de que el 64,8% de las muestras procesadas reportaron VSG normal, a pesar de que un gran porcentaje de pacientes tenían cifras bajas de hemoglobina y un estado nutricional deficiente, factores estos que devalúan la utilidad del método para predecir la positividad del hemocultivo ante la sospecha de bacteriemia.

Conclusiones

El hemocultivo es un método diagnóstico de alto costo, que requiere de buena técnica y análisis, por lo que es importante racionalizar su uso a fines precisos. En el 14,3% de los hemocultivos hubo desarrollo bacteriano y se consideraron positivos, con predominio relativo del sexo masculino y el grupo de edad con mayor número de hemocultivos positivos estuvo comprendido entre 1 y 12 meses (Lactante menor). El 62,9% de las bacteriemias en edades pediátricas fueron producidas por los gérmenes Gram negativos (*Klebsiella pneumoniae* sp) y la bacteria aislada en mayor porcentaje fue *Staphylococcus epidermidis*. El acceso vascular representó el factor predisponente más relacionado con bacteriemia; no obstante, la gran mayoría de los pacientes no presentaron enfermedad subyacente, el principal foco infeccioso fue el abdominal y la PCR demostró ser el reactante de fase aguda más relacionado con hemocultivo positivo. El uso racional del hemocultivo en casos clínicos precisos es un instrumento de gran valor para el diagnóstico y tratamiento precoz de la bacteriemia.

Recomendaciones

Sobre la base de los resultados obtenidos en el presente estudio, donde se observa más positividad en los hemocultivos del 14,3% y la bacteria aislada con mayor frecuencia es el *Staphylococcus epidermidis*, recomendamos:

1.- Implementar un programa educacional dirigido al Personal de Salud sobre las normas y procedimientos para una toma adecuada de hemocultivos.

2.- Debe existir en todo Servicio un equipo mínimo necesario para la toma de la muestra del hemocultivo, ejm.: Mechero, solución yodada, alcohol 70%, algodón, guantes, jeringas descartables, tapabocas.

3.- Las boletas de solicitud para hemocultivos deben ser llenadas total y explícitamente, resaltando la patología de base

que presenta el paciente, si recibe o no antibioterapia y datos de identificación, ya que hay ciertos gérmenes que dan procesos sépticos y son incapaces de multiplicarse si no se los incorpora a un medio adecuado.

4. - El paciente puede no estar febril al momento de la toma de la muestra.

5.- El clínico debe estar pendiente del examen solicitado y pasar y/o preguntar diariamente para corroborar si ha habido crecimiento bacteriano, así como también el personal del Servicio de Microbiología informar con la debida premura todo resultado de hemocultivo positivo que no haya sido reclamado oportunamente.

6. - El hemocultivo no es un examen de rutina y debido al alto costo debe jerarquizarse al paciente que en verdad lo amerita.

7.- Se debe insistir en que no sólo los gérmenes aerobios causan episodios bacteriémicos sino también los anaerobios, los cuales se han incrementado últimamente; en tal sospecha, se deben solicitar los medios especiales de cultivo.

8. - Al paciente a quien se le va a realizar el hemocultivo y esté recibiendo antibioterapia y se le haya suministrado en las últimas 48 horas, se le toma el doble de la muestra de sangre para ser inoculada al medio de cultivo.

9.- La cantidad mínima de sangre para realizar un hemocultivo debe ser 3 cc, ya que la mayoría de los procesos infecciosos en la edad pediátrica presentan bacteriemia de baja densidad.

10.- Al ingresar un paciente con un proceso infeccioso, antes de administrarle la antibioterapia, debe tomarse muestra para el hemocultivo, si lo amerita.

Referencias bibliográficas

- 1 Serrano, M.; Llosa, D.; Fraile, M.: Bacteriemia en Un Hospital General. Evaluación de 10.273 hemocultivos. *Enferm. Infecc Microbiol Clin.* 1985; 3(5): 238-240.
- 2 Ramos, J.; García, P.; Fernández, R.; Soriano, F.: Bacteriemia Caused by Anaerobes: analysis of 131 episodes. *Enferm Infecc. Microbiol Clin.* 1994; 12(1): 9-16.
- 3 Klein, J.: The febrile Child an occult bacteremia. *N. Engl J. Med.* 1987; 317(19):1219-20.
- 4 Jaye, D.; Waites, K.: Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J.* 1997; 16(8):735-47.
5. Carroll, W.; Farrell, M.; Singer, J.; Jackson, M.; Lobel, J.; Lewis, E.: Tratamiento de la bacteriemia oculta: ensayo clínico prospectivo randomizado. *Pediatrics.* 1983; 16(5): 381-85.
6. Liu, Ch.; LEhan, C.; Fernbach, D.: Detección precoz de la bacteriemia en una consulta ambulatoria. *Pediatrics.* 1985,19(5). 289-93.
7. Reller, L.: The Serum bactericidal Test. *Rev Infect Dis.* 1986; 8(58): 803-8.
8. Arcalis, A.; González, F.: El hemocultivo. *Medicine.* 1978; 15: 916-20.
9. Pratz, G.: Diagnóstico etiológico de las enfermedades infecciosas. *Medicine.* 1975; 9: 761-73.
- 10 Hall, M.: Detection of bacteremia with liquid media containing sodium polyanethol Sulfonate. *Appl Microbiol.* 1974; 27: 187-89.
11. Baron, M; Fink, H.; Cichetti, D.: Blood Cultures in private pediatric practice: an eleven-year experience. *Pediatr Infect Dis J.* 1989; (1): 2-7.

centro médico

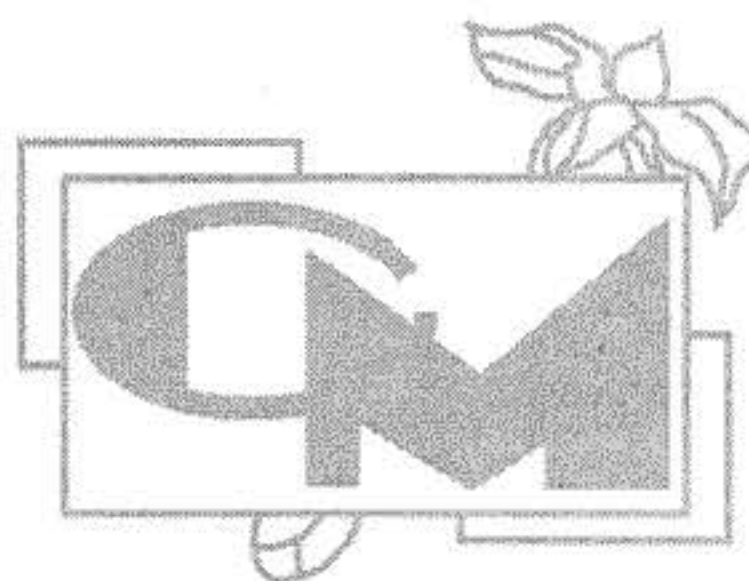
Dr. José F. Barreto • Dr. Roberto Fasciani • Dra. Dilia Galindo • Dr. Johanel Wanderlinder

12. Bernal, M.; Celaya, S.; Buil, D.; Guallar, A.; Abascal, J.; Salvo L.: Bacteriemia en los pacientes quirúrgicos graves. *Medicina intensiva*. 1983; 7(2): 18-27.
13. Ochoa, H.; Valencia, G.; Sosa, M.: El recién nacido potencialmente infectado: evaluación de factores de riesgo. *Acta pediatr Méx*. 1990; 11(1): 45-51.
14. Jhonson, A.; Aderele, W.; Osinusi, K.; Gradero, D.; Fagbami, A.; Rotowa, N.: Acute bronchiolitis in tropical Africa: a hospital-based perspective in Ibadan, Nigeria. *Pediatr Pulmonol*. 1996; 22(4): 236-47.
15. Reiter, R.; Doron, M.: Vancomycin cerebrospinal fluid concentrations after intravenous administration in premature infants. *J. Perinatol*. 1996; 16(5): 331-35.
16. Macías, A.; Ortega, P.; Muñoz, J.; Hernández, I.; Cal, I.; Guerrero, F.: Pediatric nosocomial bacteremia. Potential usefulness of culturing infusion liquids. *Rev Invest clí*. 1994; 46(4): 295-300.
17. Saez, X.; Vargas, S.; Guerra, F.; Coronado, L.: Application of new sepsis definitions to evaluate outcome of pediatric patients with severe system in infections. *Pediatr Infect Dis J*. 1995; 14(7):557-60.
18. Joachin, H.; Flores, G.: Evolución del neonato de alto riesgo con antecedente de ruptura prematura de membranas en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Ginecol obstet Méx*. 1995; 63(3): 119-22.
19. King, G.; Mateo, C.; Berroa, M.; Veiga, M.; Blanco, F.: Bacterias anaeróbicas en hemocultivo. *Rev Cuba Med*. 1988; 27(9): 39-59.
20. Rodríguez, R.; Rosa, L.; Garabot, A.: Microorganismos aislados en septicemia neonatal. *Rev Med domin*. 1989; 50(2/3)61-5.
21. Teijelo, M.; Berroa, M.; Veiga, M.; Martínez, O.; Mateu, C.; Velásquez, P.: Uso de la tinción con naranja de acridina para la detección temprana de hemocultivos positivos. *Rev. Cuba hig epidemiol*. 1987; 25(1): 105-10.
22. Chirinos, L.; Febres, O.; Yanez, V.; Marerán, M.; Casanova, L.; Romano, C.: Sepsis: análisis de la situación en el Hospital Central de Valencia. 1979-1983. *Isabelica Méd*. 1985; 10(1): 43-56.
23. Bass, J; Steele, R; Wittler, R; Weisse, M; Bell, V; Heisser, A. et al.: Antimicrobial treatment of occult bacteremia. *Pediatr Infect Dis J*. 1993; 4 66-73
24. Berenger, J.; Cuadros, J.; Betriu, C.; Muñoz, P.; Moreno, J.: Bacteriemia por *Bacteroides*. Un análisis de 50 episodios. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1989; 7(6): 307-11.
25. Ispahani, P.; Pearson, N; Donald, F.: Blood cultures: eight years experience of a convencional in house sistem and trends in antimicrobial susceptibilities. *Med Lab Sci*, 1989; 4: 295-304.
26. Iglesias, M.; Mendoza, M.; Damaso, D.; Moreno, M.: Resultados obtenidos con diversos medios de aislamiento en la práctica del hemocultivo. *Med clin*. 1974; 63.: 40.4.
27. Gross, P.: Comparative evaluation of different types of blood culture for asolation. *J Clin Microbiol*. 1977; 6: 362.
28. Morano, L.; Pérez, M.; Franco, C.; Pérez, M.; Pita, S.; Sesma, R.: Bacteriemia en un hospital comunitario durante un periodo de un año. Aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos. *Enferm.Infecc Microbio Clin*. 1989; 7(7): 358-63.
29. Durongpisitkul, K.; Gururaj, V.; Martin, C.: The appropriateness of early discharge of hospitalizaed children with suspected sepsis. *J Fam Pract*. 1997; 44(1): 91-6.
30. Schwartz, G.; Wright, S.: Changing bacteriology of periorbital cellulitis. *Ann Emerg Med*. 1996; 28(6): 617-20.
31. Crockrer, P.; Quick, G.; McCombs, W.: Bacteriemia oculta en el Departamento de Emergencia: Criterios diagnósticos para niños con fiebre. *Ann Emerg Med*. 1985; 14: 1172-77.
32. Valles, J.; Armengol, S.; Mancebo, L.; Quintana F; Arigas, A.; Net, A.: Bacteriemia en Cuidados Intensivos. *Medicina Intensiva*. 1984; 8(5): 229-33.
33. Matas, L.; Martí, C.; Morera, M.; Sierra, M.; Vilamala, A.; Corcoy, F.: Bacteremia in 13 general hospitals of the province of Barcelona. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1995; 13(6): 349-55.
34. Arreguín, O.; Lizardo, J.: Sepsis relacionada con la nutrición parenteral total. *Rev Mex Pediatr*. 1993; 60(2): 45-7.
35. Meyers, S.; Sherman, E.; Mendelson, M.; Velásquez, G.; Srulevitch, E.: Bloodstream infections in the elderly. *Am J Med* 1989; 86(1): 379-384.
36. Kreger, B.; Craven, D.; Garing, P.; McCabe, W.: Gram negative Bacteriemia: III Reassessment of etiology, epidemiology and ecology in 612 Patients. *Am. J. Med*. 1980; 68(1): 332-43.
37. Mylotte, I.; McDermott. Recurrent Gram Negative bacteremia. *Am J. Med*. 1988; 859(1): 159-63.
38. Levy, I.; Leibovici, L.; Drucker, M.; Samra, Z.; Konisberger, H.; Ashkenazi, S.: A prospective Study of Gram negative bacteremia in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1996; 15(2): 117-22.
39. Fidalgo, S.; Vasquez, F.; Mendoza, M.; Pérez, F.; Méndez, F.: Bacteremia Due To *Staphylococcus epidermidis*. microbiologic, Epidemiologic, Clinical and Prognostic Features. *Rev Infec Dis*. 1990; 12(3): 520-27.
40. Saito, H.; Elting, L; Bodey, G; Berkey, P.: Serratia Bacteremia: Review of 118 cases. *Rev Infec Dis*. 1989; 11(6): 312-20.
41. Larracilla, J.; Vargas, R.; Peñaioza, J.; Garcia, M.; Dillmann, C.: Septicemias nosocomiales. Consideraciones generales y presentación de 20 casos. *Boi med nosp infant Méx*. 1982; 39(12): 806-11.
42. Sanabria, H.; Hernández, A.; Silicani, A.: Causas de sepsis en la unidad de Cuidados Intensivos. *Diagnostico (Perú)*. 1987; 20(6): 165-69.
43. Cárdenas, R.; Rivera, R.; Martínez, G.; Martínez, A.; Rivano, J.: Septicemia en niños con cáncer: experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Méx*. 1992; 13(2): 46-52.
44. Osterhout, S.: Relaciones huésped-parasito. *Microbiología*. Editorial Médica Panamericana. 1987: 503-518.
45. Weinstein, M; Towns, M; Quartey, S.; Mirrett, S.; Reimer, L.; Parmigiani, G. et al.: The clinical significance of positive blood cultures in the 1990s. *Clin Infect Dis*. 1997; 24: 584-602.
46. Orellana, E.; Burgos, R.; Berger, J.; Aanzieta, J.: Septicemia estafilocócica en el niño. Análisis clínico de 11 casos. *Hospital Regional de Valdivia. Rev Child Pediatr*. 1981; 52(5): 381-6.
47. Izquierdo, G.; Ramal, M.: Cateter venoso central e infección asociada. *Boi Soc Perú Med Interna*. 1994; 7(1): 9-12.
48. Sarfa, L.; Villamizar, C.; Sánchez, D.; Lotta, P.; Salom, A.; Guevara, S.; et al.: Infecciones en Terapia Intensiva: infecciones nosocomiales en UCI. *Antib e Inf*. 1995; 3(2): 19-22.
49. Ramírez, R.; Molina, C.; Lad, D.; Lino, A.: Microorganismos aislados de catéteres intravenosos por cultivo semicuantitativo y utilidad de la coloración de Wayson para diagnóstico rápido. *Rev Cuerpo Med*. 1990; 13(1): 21-3.
50. Jawaheer, G.; Neal, T.; Shaw, N.: Blood culture volume and

centro médico

Bacteriemia corroborada por hemocultivo

- detection of coagulase negative staphylococcal septicemia in neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 1997; 76(1): 57-8.
51. Castagonia, E.; Garaventa, A.; Montinaro, E.; Sarni, P.; Manfredini, L.; Calvi, A.; et al.: Sepsis Correlate a catetere venoso centrale a permanenza in bambini affetti da malattia neoplastica: implicazioni pratiche di una sorveglianza continua dell'eziologia. Pediatr Med Chir. 1996; 18(5): 511.
 52. Ashkenazi, S.; Samra, Z.; Konisberger, H.; Drucker, M.; Leibovici, L. Factors associated with increased of childhood bacteremia. Eur J. Pediatr. 1996; 155(7): 545-50.
 53. Ilyas, M.; Roy, S.; Abbasi, S.; Leggiadro, R.; English, B.; Wyatt, R.: Serious infections due to penicillin - resistant *Streptococcus pneumoniae* in two children with nephrotic syndrome. Pediatr. Nephrol. 1996; 10(5): 639-41.
 54. Ramos, J.; Domine, M.; Ponte, M.; Soriano, F.: Bacteremia Caused by *Alcaligenes (Achromobacter) xylosoxidans*. Description of 3 cases and review of the literature. Enferm Infecc. Microbiol Clin. 1996; 14(7): 436-40.
 55. Muñoz, P.; Martín, L.; Llancaqued, A.; Peláez, T.; Rodríguez, M.; Bouza, E.: Group B *Streptococcus* bacteremia in nonpregnant adults. Arch Inter Med. 1997; 157: 213-16.
 56. Kennedy, G.; Barr, J.; Goldsmith, C.: Detection of bacteremia by the continuously monitoring Bact/Alert System. J. Clin Pathol 1995; 48(10): 912-14.
 57. Sarabia, M.; Carreño, A.; Capozzi, V.; Quintero, W.; Jiménez, M.; Coello, L.; et al.: Resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* a los antimicrobianos. Antib e Inf. 1996; 4(3): 27-30.
 58. Sirotnak, A.; Eppes, S.; Klein, J.: Tuboovarian abscess and peritonitis caused by *Streptococcus pneumoniae* Serotype I in young girls. Clin Infect Dis. 1996; 22 (6): 993-6.
 59. Begovac, J.; Kuzmanovi, C.; Bejuk, D.: Comparison of clinical characteristics of group A streptococcal bacteremia in children and adults. Clin Infect Dis. 1996; 23(1): 97-100.
 60. Bouza, E.; Domínguez, A.; Meseguer, M.; Buzon, L.; Boixeda, D.; Revillo, M.: *Yersinia enterocolitica* septicemia. Am Soc Clin Pathol. 1980; 74(4): 404-09.
 61. Banya, W.; O'Dempsey, T.; Meardle, T.; Lloyd-Evans, N.; Greenwood, B.: Predictors for a positive blood culture in African children with pneumonia. Pediatr Infect Dis J. 1996; 15(4): 292-7.
 62. Mallolas, J.; Gatell, J.; Miro, J.; Marco, F.; Soriano, E.: Epidemiologic characteristics and factors influencing the outcome of *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia. Rev Infect Dis. 1990; 12(4): 718-20.
 63. Arribas, J.; Domínguez, A.; Folgueira, M.; Pena, P.; Luenco, S. et al.: Prognostic factors in *Serratia Bacteriana*. Rev Infect Dis. 1990; 12(3): 563-64.
 64. González, A.; Lleras, A.; Maitin, M.; Palaviccini, E.: Sepsis Neonatal: ¿Son de mayor valor diagnóstico los índices clínicos o el aislamiento microbiológico por cultivo? Antib e Inf. 1996; 4(3): 23-5.
 65. Wack, R.; Demers, D.; Bass, J.: Immature neutrophils in the peripheral blood smear of children with viral infections. Pediatr Infect Dis J. 1994; 13(3): 228-30.



EVALUACIÓN DE LA SUTURA MONOCRYL®

Dr. Jon Ander Barriola D. *

Resumen

Se hace un estudio de las propiedades de la Sutura Monocryl®, evaluando 37 pacientes a quienes se les practicaron diversas técnicas quirúrgicas.

Palabras clave

Monocryl®, suturas.

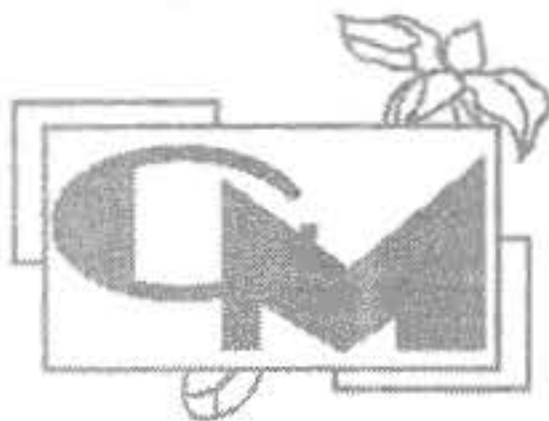
Abstract

The suture Monocryl® was evaluated for Surgeons, Urologist and Gynelogist in 39 patients. A protocol of each patient evaluated the characteristics of the suture used for the specialist and the complications during and after the surgery.

Monocryl® was considered a good suture material as there were not complications.

Key words

Monocryl®. Sutures.



* Centro Médico de Caracas. Cirugía General. Oncología

Introducción

La falta de una sutura absorbible, con poca respuesta inflamatoria, estimuló la búsqueda de una sutura confiable, sin rechazo, no antigénica que produzca muy poca reacción inflamatoria, que no se deshilache, fácil de anudar y que se absorba. Recientemente se introdujo en el mercado el Monocryl® (Poliglicaprone 25), un monofilamento sintético, absorbible, derivado de un copolímero de glicólido y láctidos.

La sutura fue utilizada por diferentes especialistas de manera prospectiva en 39 pacientes que se sometieron a intervención en las áreas de cirugía general, urología, ginecología y obstetricia. Se evaluaron sexo, edad, peso y talla, enfermedades concomitantes, tipo de operación, sitio donde se utilizó la sutura, complicaciones en su uso, características y comportamiento de las suturas según el cirujano, llenando un protocolo al respecto. Se evaluaron los pacientes diariamente por los investigadores en el postoperatorio inmediato (1-4 días) y al mes de la cirugía (28-30 días). Ningún paciente fue excluido del protocolo.

Material y métodos

De febrero a noviembre de 1993, se estudiaron 39 pacientes, 12 hombres y 27 mujeres, con promedio de edad de 56.2 en los hombres, siendo el menor de 10 años y el mayor de 73 años, y el promedio de edad en mujeres de 48, 2 años, la menor de 24 y la mayor de 81 años.

Tabla 1. El material usado fue Monocryl® 0, 2/0 y 3/0. Se recomendó cuatro o más nudos simples por sutura. Se evaluó en suturas a puntos separados y sutura continua, en hemostasis, unión de planos musculares o subcutáneo y anastomosis biliar e intestinal. No se utilizó en fascia por su disminución de fuerza tensil en corto plazo (20 % en 14 días). (2)

Tabla 1

| Nº pacientes | Masculino | Femenino |
|---------------|-----------|----------|
| 39 | 12 | 27 |
| Edad promedio | 56.2 | 48.2 |

Resultados

La sutura en estudio fue utilizada en 11 operaciones ginecológicas, principalmente histerectomías, 6 obstétricas, 6 de partes blandas, 8 urológicas, 4 de cirugía biliodigestiva y en 4 en cirugía de cabeza y cuello. Un total de 39 pacientes operados. El tipo de operación fue muy variado. Ver tabla II. Nueve pacientes presentaron patologías asociadas: Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (4), alcoholismo (1), hipertensión (1), cáncer (3), diabetes (1), cardiopatías (1), enfermedad inflamatoria pélvica (1) y asma (1). Los pacientes restantes no refieren otras patologías sino el motivo de su cirugía.

centro médico

Evaluación de la sutura Monocryl®

Tabla N° 2

Las operaciones practicadas incluyen:

Histerectomía total abdominal
Ooforosalingectomía
Cesárea
Pieloplastia
Varicocele
Prostatectomía suprapúbica
Biopsia preescalénica
Hernia
Biopsia glándula submaxilar
Biopsia partes blandas
Colecistectomía
Anastomosis biliodigestiva
Resección anterior de recto
Tiroidectomía
Colpoperineoplastia
Gastrectomía
Parotidectomía
Hemorroidectomía
Eventración

El sitio anatómico donde fue reportada la utilización de la sutura fue:

Músculo: en 7 pacientes
Subcutáneo en 20 pacientes
Hemostasia en 5 pacientes
Piel intradérmico en 8 pacientes
Anastomosis intestinal: 2 pacientes
Peritoneo en 11 pacientes
Cúpula vaginal en 8 pacientes
Ligamento redondo en 2 pacientes
Apéndice en la base: 3 pacientes
Mucosa anal en 1 paciente

Después de evaluar la utilización de la sutura en toda esta variedad de operaciones y diferentes sitios anatómicos, el cirujano llenó un protocolo donde se le da una escala de beneficio o dificultad en el uso de la sutura según el comportamiento intraoperatorio evaluando:

1. Carencia de memoria de la sutura. 2. Facilidad de paso por tejido. 3. Carencia de habilidad de desatarse. 4. Suavidad del anudado. 5. Seguridad del nudo. 6. Mano quirúrgica. 7. Fuerza. 8. Visibilidad (en campo quirúrgico). 9. Evaluación comprensiva.

En relación a memoria, de 38/39 cirujanos reportaron como excelente (97.4 %), un cirujano lo refiere como regular.

Paso por tejidos: 39/39 (100%) excelente.

Carencia de habilidad de desatarse: 39/39 (100 %) Excelente.

Suavidad del anudado: 37/39 (94.8%) excelente; 2 lo refieren como regular.

Seguridad del nudo: 39/39 (100 %) excelente.

Mano quirúrgica: 39/39 (100 %) excelente.

Fuerza: 38/39 (97,4 %) excelente. Un solo cirujano lo refiere como regular.

Visibilidad en el campo quirúrgico: 8/39 (20.55 %) excelente y 31/39 (79.4 %) refiere como regular la visualización en el campo operatorio.

Tabla N° 3

Opinión del cirujano sobre la sutura

| Monocryl® | 1-3 (deficiente) ∞ | 4-5 (excelente) % |
|---------------------|--------------------|-------------------|
| Carencia de memoria | 1/39 (2,5 %) | 38/39 (97.4 %) |
| Tejidos | | 39/39 (100 %) |
| Carencia desatarse | | 39/39 (100 %) |
| Anudado | 2/39 (5.1 %) | 37/39 (94.8 %) |
| Mano quirúrgica | | 39/39 (100 %) |
| Fuerza | 1/39 (2.5 %) | 38/39 (97.4 %) |
| Visibilidad | 8/39 (20.5 %) | 31/39 (79.4 %) |

Evaluación comprensiva: 39/39 (100 %) excelente.

El seguimiento del paciente del primer al cuatro día del postoperatorio demostró una condición del paciente satisfactoria y sin complicaciones en un 100 % de los pacientes.

En el postoperatorio al mes (30 días) no se reportaron ningunas complicaciones en la evolución de los pacientes ni complicaciones locales en las heridas de cirugía.

Discusión

Monocryl® ha demostrado en el laboratorio como en la clínica, llenar las expectativas del cirujano en búsqueda de un material de sutura que cumpla con una serie de condiciones para su fácil manejo técnico y a su vez evita la complicación del rechazo o reacción inflamatoria que complica la evolución normal de la cicatrización. Los materiales existentes en el mercado carecen de muchas de estas cualidades evaluadas, ya otros autores hacen referencia a esto. En nuestro trabajo se demuestra que se trata de un material de sutura seguro, de fácil manejo en diferentes tejidos y en un variado tipo de operaciones. Con diferentes cirujanos y especialidades no se demostraron complicaciones.

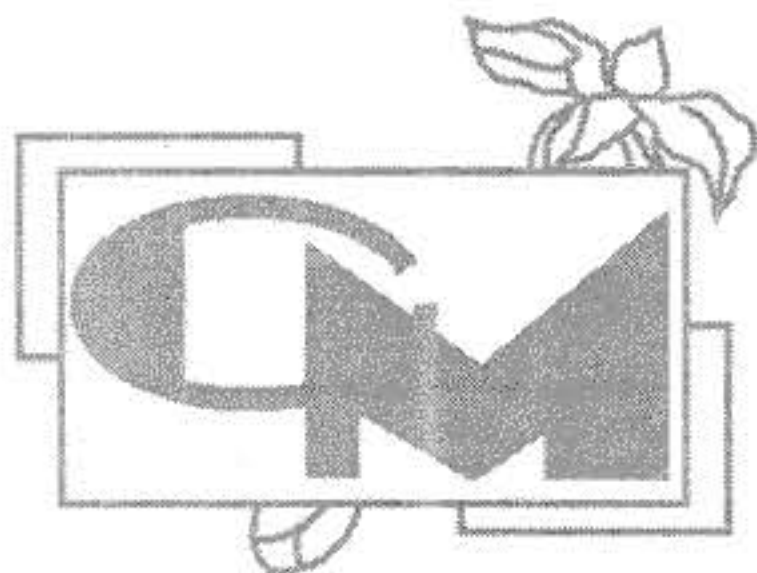
Agradecimiento a los Dres. Gustavo Díaz, Luis González, Armando Márquez, José Padrón, William Sánchez y Julio Potenziani.

centro médico

Dr. Jon Ander Barriola

Referencias bibliográficas

1. Winkle, V.W.; Hasting, J.C. Consideracions the choice of suture materials for variois tissues. Sur Gyn. Obst. 135:113-116, 1992.
2. Braghetto, I.; Rapports, S. Evaluación prospectiva de sutura Poliglecaprone 25 (Monocryl®) en cirugía general. Revista Chilena de Cirugía. 1994.
3. Lichtenstein, I.L.; Herzikoff, S.; Shorte, J.M. et al. The dynamics of wound healing. Surg Gynecol Obstret . 130:685-90, 1970.



EL EJE ESPINAL EN MAYORES DE 40 AÑOS

Dr. Abraham Krivoy*
 Dr. Jaime Krivoy*
 Dr. Mauricio Krivoy*
 Dr. Alejandro Krajewsky*

Resumen

La biomecánica espinal ha venido demostrando la importancia que posee el contorno espinal en el plano sagital en las cargas normales y en las patologías. La reciprocidad de las curvas cervicales lordótica, torácica cifotónica y lordótica lumbar permiten la absorción eficiente de energía y aumenta la eficiencia de la musculatura espinal.

La pérdida de la lordosis distal es la responsable del desbalance de las personas de mayor edad.

Palabras clave

Columna vertebral, envejecimiento degenerativo.

Abstract

The spinal biomechanics has an increasing recognition of the importance of sagittal plane contour in the normal function of the spine and in various disease states. The reciprocal curves of cervical lordosis, thoracic kyphosis and lumbar lordosis allow efficient energy absorption by the spinal column and increase the efficiency of the spinal musculature. The lumbar lordosis especially assist in the maintenance of upright posture.

Loss of distal lumbar lordosis is most responsible for sagittal imbalance in those individuals who do not maintain sagittal alignment.

Key words

Vertebral spine. Degenerative.

Introducción

Estadísticamente ha sido determinado que el eje vertical sagital cae entre $2,3 \pm 3,2$ cm. detrás del frente sacro. La lordosis se incrementa a medida que se desciende en la columna lumbar. El eje vertical espinal que es la plomada que desciende desde la parte central del cuerpo C7 en radiografía lateral, con la edad se desplaza anteriormente con pérdida de la lordosis lumbar distal sin aumento de la cifosis dorsal, que suele ocurrir cuando se produce la fractura compresiva osteoporótica.

Metodología

La normalidad del perfil sagital de la columna puede ser influida, además de la edad, por factores tales como el cigarrillo, la actividad física, el peso y sexo.

La determinación de los valores se realiza según la fig (1), donde el eje de plomada vertical va desde la parte medio del cuerpo de C7. Una vertical se traza de la parte antero-superior del sacro.

Esta vertical constituye el punto cero, es positiva cuando los valores están delante de ella, o sea, delante del sacro. Son negativos si caen detrás.

La inclinación del sacro puede medirse mediante la tangente que pasa por el borde posterior del cuerpo del sacro y la vertical de la plomada.

El ángulo de Cobb puede ser usado entre dos o más segmentos vertebrados.

Ver Figs. 1, 2 3.

La apófisis torácica superior de T1 a T5 está en $-14 \pm 8^\circ$; donde el valor menor fue de -38° y el máximo de -84° .

La inclinación del sacro se hallaba en $46 \pm 9^\circ$.

Existe una buena correlación entre la inclinación sacra y la cifosis inferior torácica con la lordosis total lumbar. No hubo correlación entre inclinación sacra y cifosis torácica.

La angulación segmental lordótica aumenta segmentándose hacia distal a lo largo de la columna lumbar, donde en L1 — L2 es $-4^\circ \pm 5^\circ$, y L4 — L5 y L5 — S1 es de $-24^\circ \pm 7^\circ$. Los apex se hallan en T7 y L4.

El valor de la cifosis torácica es de 34° y de la columna lumbar es de -64° en los mayores de 40 años que coincide ampliamente con los valores de personas más jóvenes. Igualmente el aumento caudal de la lordosis lumbar se observa en jóvenes también. El 59% de la lordosis total se producen entre L4 y el sacro.(2)

Los estudios de Bernhard y Bridwel (3) en niños y adolescentes con promedio de 12.8 años mostraron valores de cifosis torácica de $36 \pm 10^\circ$ y de lordosis lumbar en $-44^\circ \pm 12^\circ$ medidos solo hasta L5.

Jackson y McManus (4) compararon 50 pacientes con lumbalgias y 50 voluntarios asintomáticos en edades con un average de 36 años y encontraron una correlación entre la lumbalgia, la edad y el eje espinal donde disminuía en la lordosis lumbar distal.

La experiencia ha demostrado que la correlación clínica debe realizarse con el rango de los valores totales y no solo con la media, lo que traduce que la variación de los valores normales es muy amplia.

Por otro lado, el patrón consistente del aumento de la lordosis segmental dentro de un estrecho margen traduce la importancia de esta situación en el mantenimiento de la columna normal. Desde el punto de vista biomecánico las cargas impuestas a la columna lumbar aumentan en forma importante en la medida que el eje de carga se mueve hacia delante (5).

* Hospital Universitario de Caracas. Venezuela

centro médico

Dr. Abraham Krivoy • Dr. Jaime Krivoy • Dr. Mauricio Krivoy • Dr. Alejandro Krajewsky

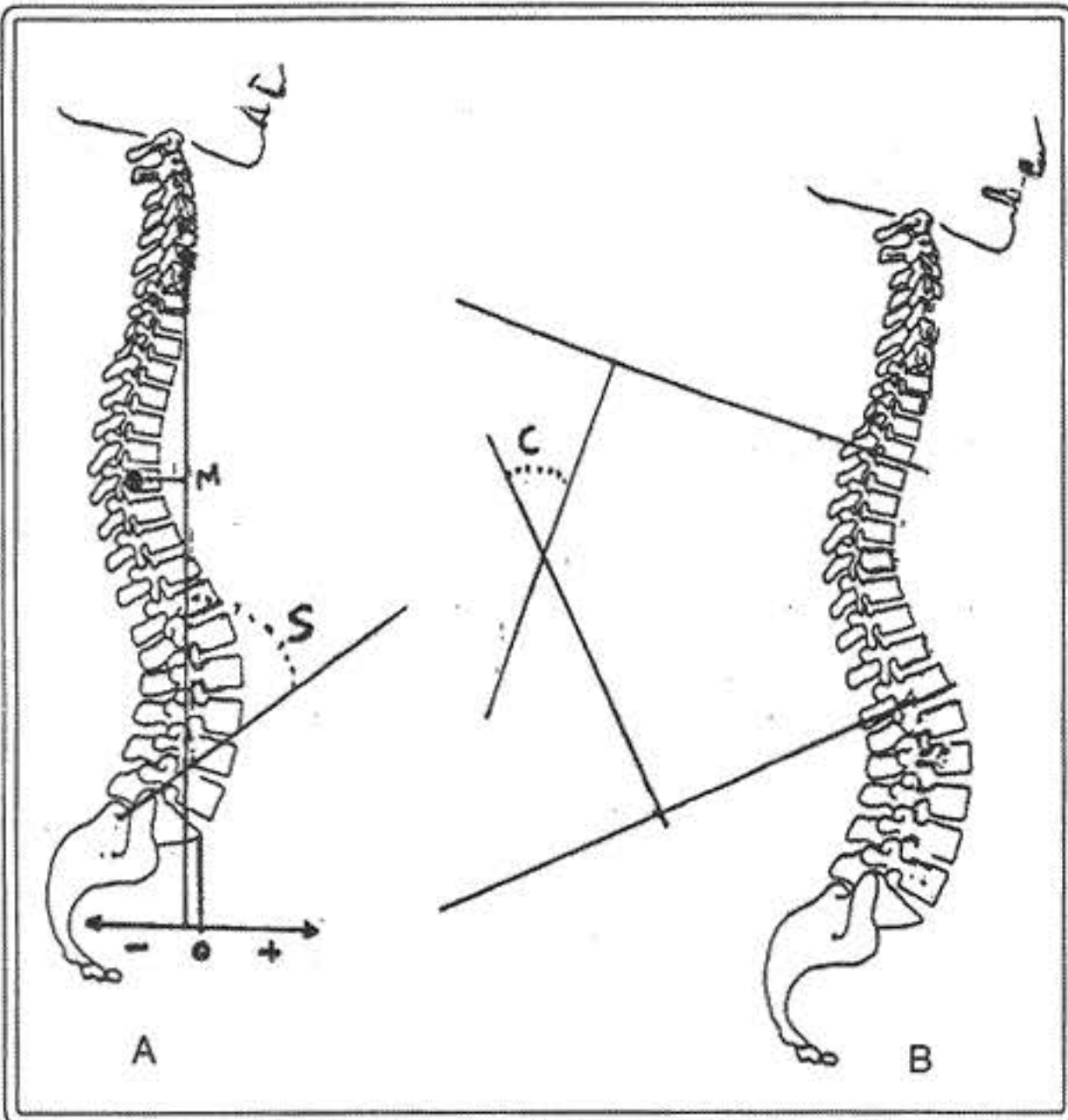


Figura 1

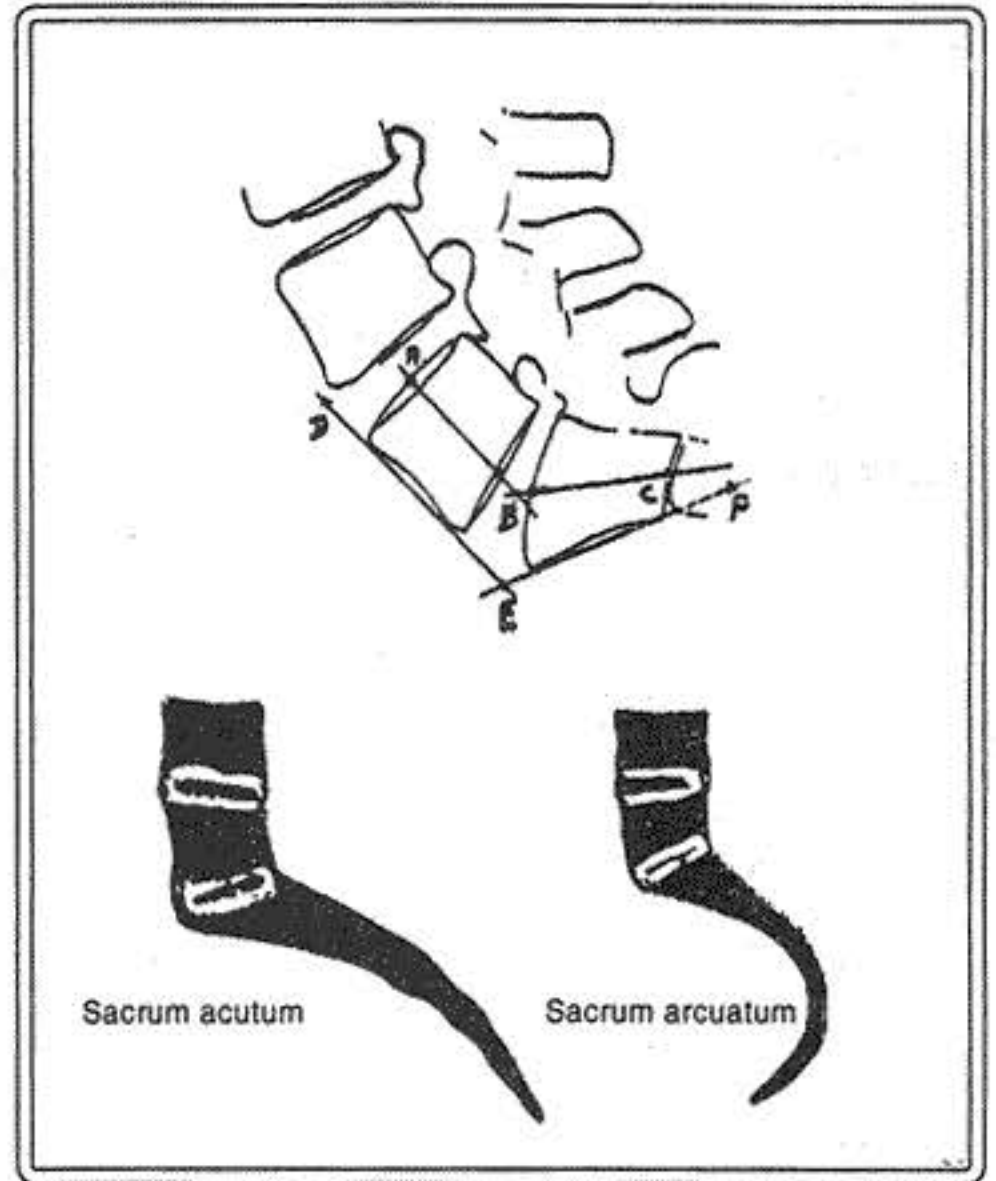


Figura 2

Figura 1: A. Eje espinal determinado por la plomada desde la parte central del soma C7. La vertical que desciende de la zona antero-superior de S1 constituye el (O). Los desplazamientos anteriores positivos (+) producen pérdidas de la lordosis con clínica frecuente. Los desplazamientos posteriores, negativos (-) aumentan la lordosis. Las posturas cifóticas aumentan el brazo del momento (M) que facilitan las fracturas, si hay fuerza compresiva sobre el eje espinal. Las medidas ángulo sacro (8) se mide con la tangente que asciende por la parte del cuerpo de S1 y el eje espinal.

B. El ángulo del Cobb entre dos vértebras. En las patologías se usa la prolongación de la superficie superior de la vértebra cefálica y la superficie inferior de la vértebra caudal más inclinada a la horizontal que son llamadas vértebras extremas y está más cerca al eje vertical.

Figura 2: Métodos adicionales de las medidas del ángulo lumbosacro. Arriba: A, B, C que son la intersección de las líneas que pasan por la parte media de L5-S1. Ángulo del promontorio D, E, F. prolongación de las líneas que pasan por las superficies anteriores de los cuerpos L5-S1. Abajo: Formas de sacro.

Fig. 3: Ángulo sacro según Ferguson citado por Schmorl: A B línea que pasa por la unión L5-S1 y C B la perpendicular levantada de la unión espina bífida anterior y sínfisis pubiana. Este ángulo no excede los 34° por encima de lo cual se considera inestable.

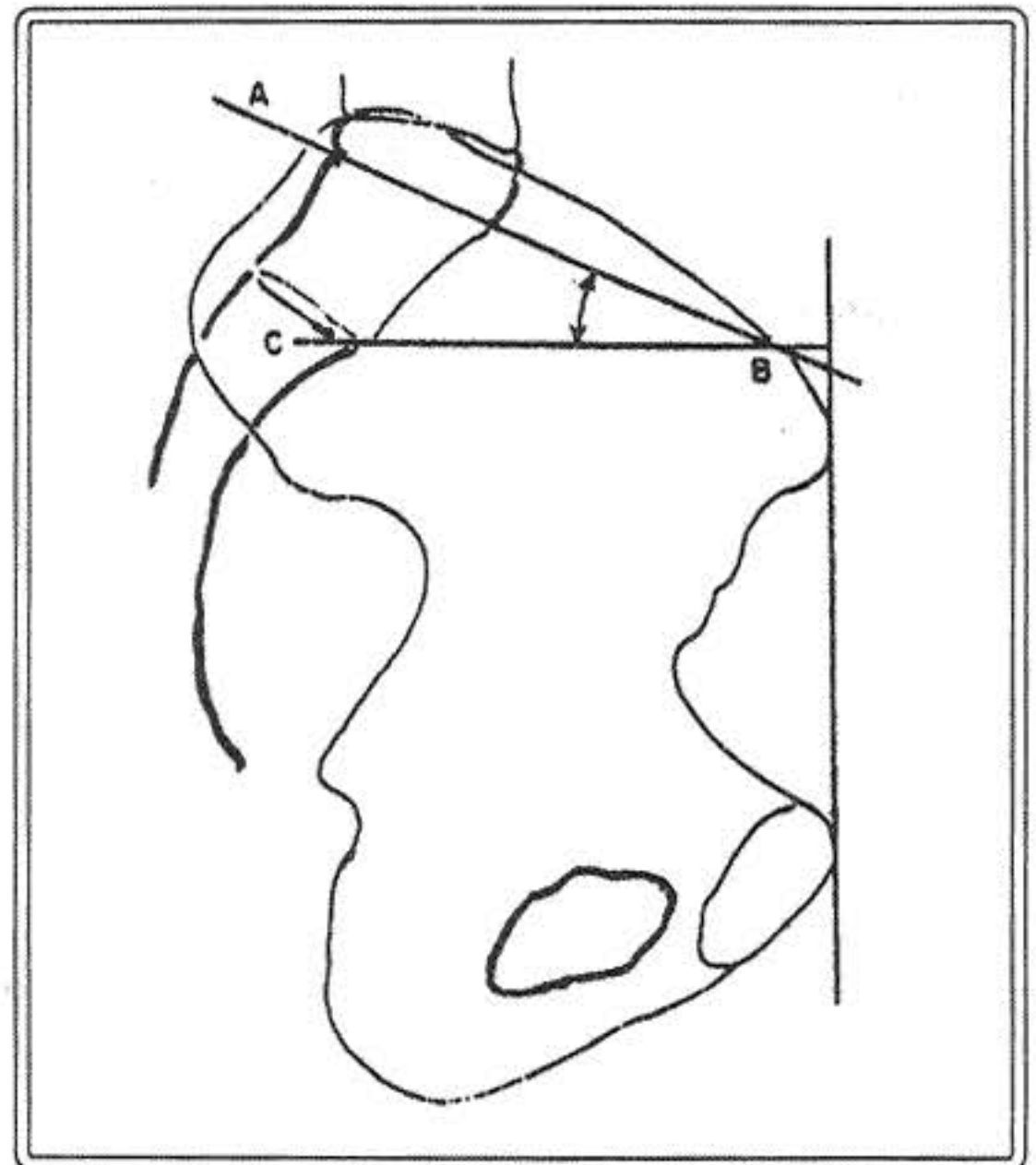


Figura 3

centro médico

El eje espinal en mayores de 40 años

Es aceptado que en los alineamientos normales de la cabeza se encuentre en el eje sobre el sacro en la posición normal relajada vertical. El desplazamiento del eje de la columna delante del sacro puede acelerar la degeneración discal.

Es necesario tener presente que algunos voluntarios con el eje delante del sacro no tienen síntomas (1).

Se ha descrito el síndrome de la "columna plana" con pérdida de la lordosis y seguido por trastornos del balance sagital, después de instrumentaciones quirúrgicas (6).

Es interesante destacar que no todos los pacientes con pérdida iatrogénica de la lordosis son sintomáticos, pero es básico el mantenimiento de la corrección en las alteraciones del alineamiento alterado en los casos sintomáticos preoperatorios.

La pérdida de la lordosis, particularmente en la columna media lumbar, se correlaciona con el aumento de la edad, mientras que la pérdida de la lordosis de L5-S1 que es el factor más importante productivo del balance sagital, no se correlaciona con la edad. Esto se explica de la siguiente manera: los pacientes con tendencia a la degeneración discal y desplazamiento anterior de su eje espinal, la pérdida de la lordosis L5-S1 ya se ha producido a los 46 años de edad, por lo que los futuros cambios se producirán en las vértebras superiores.

De modo que, la pérdida de la lordosis lumbar constituye el factor más importante en el mantenimiento del eje sagital.

Conclusiones

Las anomalías del alineamiento sagital no es consecuencia ineludible del envejecimiento, por lo que debe ser evaluado como una condición anormal. Por otro lado, un grupo de personas normales desarrollan un trastorno del balance del eje vertical como resultado de la enfermedad discal a nivel de la columna lumbar.

La preservación de la lordosis en la cirugía local es una condición ineludible y particularmente de L3 hacia abajo. El cirujano debe cuidar particularmente la lordosis segmental que se va a fusionar más que en la totalidad de la lordosis lumbar.

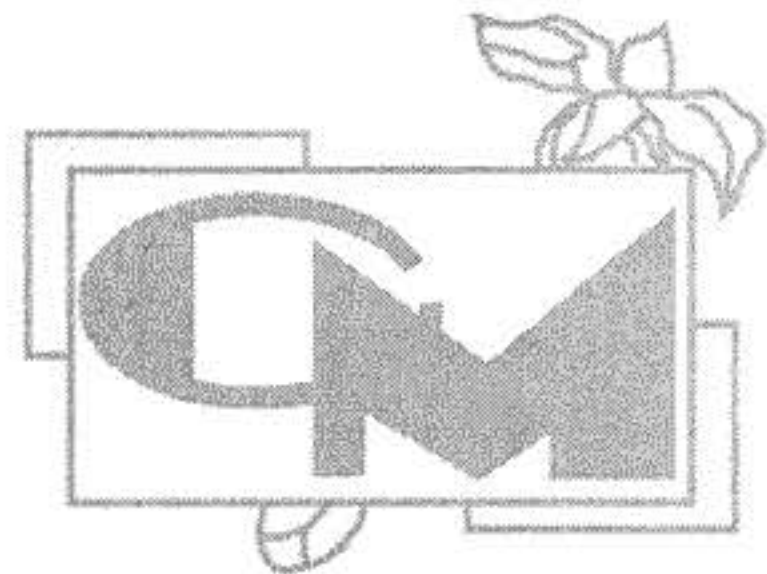
Los cirujanos deben anticipar y planear cierta pérdida de la lordosis que pudiera ocurrir con el envejecimiento.

Referencias bibliográficas

1. Grelb, D.E.; Lenke, L.G.; Bridwell, K.H.; Blanke, K.; McEnergy, K.W. An analysis of sagittal spinal alignment in 100 asymptomatic middle and older aged volunteers. *Spine* 1995; 20: 1351-1358.
2. Wanboldt, A. Spencer, D.L. A segmental analysis of the distribution of lumbar lordosis in the normal. *Spine Orthopedic Transactions*. 1987; 11: 92-93.
3. Bernhardt M. Bridwell, K.H. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. *Spine* 1989; 14: 712-721.
4. Jackson R.P.; McManus, A.C. Standind Segmental lordosis and sagittal plane alignment in asymptomatic volunteers and in patient with low back pain. Presented of the annual meeting of the scoliosis Resaarch Society, Dublin, Ireland. September 1993.
5. Lindh, NM. Biomechanics of the lumbar spine. In: Nordin M.; Frankel, V.H.. ed. *Basic Biomechanics of the musculoskeletal*

system. 2nd ed Philadelphia: Lea and Febiger, 1989: 183-207.

6. Shuffleberger, H.L.; Clark, C.E. Thoraco-lumbar osteotomy for post-surgical imbalance. *Spine* 1992; 17 (Suppl) S 287-290.



OPCIONES PARA EL TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DE LA DISFUNCIÓN PATELO-FEMORAL

TF. Irene C. Dávila Palazzi*

TF. Alicia E. Martínez D.*

Resumen

En la actualidad, se pueden presentar muchas propuestas de tratamiento para la Disfunción Patelofemoral. Nuestro objetivo ha sido revisar las diferentes pautas de tratamiento existentes para esta disfunción sin que esto signifique que se deba realizar todo o que existen recetas, sino simplemente conocer todas las herramientas disponibles para aplicarlas de acuerdo a las condiciones específicas de cada paciente o, incluso, de acuerdo a las variaciones de condiciones que pueden haber del mismo paciente dentro del período de rehabilitación. Por lo tanto, siempre será recomendable hacer una evaluación y reevaluación del patrón de síntomas del paciente para luego estimular la estabilidad dinámica de la rótula, considerar la condición del miembro inferior en general y como ésta afecta la postura y el patrón de marcha del paciente, indicar el programa de ejercicios y educar al paciente en el sentido de los objetivos de su recuperación.

Los objetivos generales de la rehabilitación en la disfunción patelofemoral serán mejorar la fuerza muscular, la flexibilidad y la propiocepción, para llegar a un buen entrenamiento funcional y a la disminución o desaparición de los síntomas, que no deben exacerbarse durante el tratamiento.

Palabras clave

Articulación patelofemoral, terapia física.

Abstract

An extensive study is made on pathophysiology of patellofemoral dysfunction and its physiotherapy treatment.

The aim would be increase muscular strength, flexibility and proprioception to reach a functional training with diminution or disappearance of symptoms.

Key words

Patello femoral joint. Physical therapy.

Disfunción patelo-femoral

Este síndrome tan frecuente y discutido en los últimos años, nos llevó a estudiar diferentes autores para poder resumir en este artículo nuestras conclusiones. Debido al aumento de pacientes que acuden a los servicios de rehabilitación buscando la última salida antes de recurrir al tratamiento quirúrgico, y a la evolución satisfactoria en gran porcentaje de los casos, basamos nuestro estudio en un programa completo para quienes necesitan ser rehabilitados conservadoramente.

En el síndrome doloroso patelofemoral o también llamado de hiperpresión rotuliana o disfunción patelofemoral, se caracteriza por dolor en la cara anterior de la rodilla, mala alineación patelofemoral, mala alineación o disfunción del mecanismo extensor debido a causas congénitas, traumáticas o mecánicas. Síndromes comúnmente incluidos en esta definición son: dolor patelofemoral, rodilla de corredor, condromalacia patelar, subluxación patelar, dislocación patelar, plica patelar, tendinitis patelar, enfermedad de Osgood-Schiatter's o enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson.

El programa de rehabilitación está basado en la mejora de la estabilidad de las estructuras involucradas (meta de muchos programas de rehabilitación). Los fundamentos del tratamiento son estirar las estructuras acortadas, y fortalecer las débiles. Para plantearnos un tratamiento debemos analizar la falla en la biomecánica de cada paciente y las lesiones concomitantes, ya que la disfunción patelofemoral no debe ser tratada con recetas, cada paciente debe tener su propio plan de tratamiento realizado por el fisioterapeuta, luego del análisis individual de cada caso. La mayoría de los autores refieren como tiempo de recuperación un intervalo de 2 a 6 meses.

Luego que el paciente es evaluado, el terapeuta físico crea un programa de fortalecimiento del mecanismo extensor, que debe iniciarse con poca o sin resistencia, para ir progresando en cuanto a fuerza se refiere para no exacerbar los síntomas que el paciente ya presenta. Un programa con poca resistencia y mayor número de repeticiones ha dado buenos resultados, combinando con un programa de estiramientos.

Los estiramientos estarán dirigidos a los músculos isquiotibiales, ya que estos contribuyen al aumento de las fuerzas patelofemorales, a la cintilla iliotibial que aumenta el traqueo de la rodilla, y a los gemelos para evitar la pronación compensatoria del pie y por consiguiente la rotación de la tibia, que mantiene la articulación patelofemoral en tensión, a la vez que el cuádriceps debe ser estirado. También se deben identificar los tejidos blandos tensos, como el retináculo lateral, para hacer un estiramiento manual que puede incluir técnicas de stretching miofascial. Se recomienda la utilización de agentes físicos como frío o calor, electroanalgesia y ultrasonido, para trabajar el dolor del paciente. Y, finalmente, se incluyen ejercicios de propiocepción para estimular la nueva adaptación de las estructuras que están siendo trabajadas y mejorar el patrón de marcha, al tiempo que se educa al paciente acerca de los cuidados que puede tener a diario para mejorar el cuadro doloroso.

A continuación se presenta el protocolo completo al cual se le añadirán peso y repeticiones o se le eliminarán algunos elementos de acuerdo a la evaluación de su paciente que el terapeuta físico haya realizado.

* Fisioterapeutas. Centro Integral de Salud. Caracas.

centro médico

Opciones para el tratamiento fisioterapéutico de la disfunción patelo-femoral

Protocolo de tratamiento para el dolor de la articulación patelofemoral

FASE TEMPRANA

- Crioterapia o contraste (finalizando con frío) antes de los ejercicios.
- Crioterapia al finalizar los ejercicios.
- Electroanalgesia.
- Ultrasonido.
- Movilización manual de rótula y estiramiento manual del retináculo lateral.
- Activación del músculo vasto interno.
 1. Electroestimulación.
 2. Biofeedback.
 3. Contracciones voluntarias.
 4. Activación de los receptores en los músculos y articulaciones (mediante ejercicios de cadena cerrada).
- Iniciar ejercicios de fortalecimiento.
 1. Isométricos de aductores.
 2. Isométricos de isquiotibiales.
 3. Isométricos o cocontracción de cuádriceps (rodilla flexionada de 5 a 10 grados).
 4. Elevación de la pierna hacia flexión (evitar hiperextensión, mantener el pie en dorsiflexión para evitar tendinitis patelar).
Elevación de la pierna hacia adducción (peso sobre la rodilla).
Elevación de la pierna hacia extensión.
 5. Sentado, elevar la cadera (peso sobre la rodilla).
 6. Sentado, flexionar y extender la rodilla (no sobrepasar los 30 grados de flexión).
- Ejercicios de estiramiento.
 1. Cuádriceps e isquiotibiales.
 2. Gemelos.
 3. Banda iliotibial.
 4. Rotadores internos y externos de caderas.
- Ejercicios de propiocepción.
 1. Descarga de peso de un lado a otro.
 2. Descarga de peso anteroposterior o diagonal.
 3. Ejercicios sobre el balancín.

Se considera como parámetro para cambiar de fase, la realización de los ejercicios por parte del paciente sin aparición del dolor (30 repeticiones).

FASE MEDIA

- Ejercicios de estiramiento (idem fase temprana).
- Ejercicios de fortalecimiento.
 1. Rotadores externos de cadera (excéntricos y concéntricos).
 - a. - Sentado utilizando resistencia.
 2. Cuádriceps (excéntricos y concéntricos).
 3. Aductores.
 4. Leg press (evitar flexión de rodilla a más de 30 grados).
 5. Leg curls.
 6. Ejercicios de cadena cerrada para extensión de rodilla.
 7. Ejercicios en escalón bajo (de frente y lateral).
 8. Actividades resistidas con bandas elásticas.
 9. Actividad Cardiovascular.
 - a. - NordicTrac (5 minutos).
 - b. - Bicicleta (con el asiento elevado).
 - c. - StairsMasters (evitar flexión de más de 30 grados).
- Crioterapia después del ejercicio.

FASE AVANZADA

- Actividades relacionadas al trabajo y a las actividades de la vida diaria.
- Actividad cardiovascular (idem fase media).
- Escalón en múltiples posiciones.
- Incrementar la velocidad y resistencia de los ejercicios.
- Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP, patrón flexo adducción con rot. externa).
- Decidir según la evaluación de la mecánica patelofemoral el uso de alguna ortesis.

Durante el tratamiento se pueden presentar las siguientes reacciones:

1. Dolor en la noche.
 - a. - Disminuir el peso en movimiento de elevación o los ejercicios con flexión de rodilla.
 - b. - Aplicar hielo antes de ir a dormir.
 - c. - Disminuir el ángulo de flexión de rodilla en los ejercicios de cadena cerrada.
2. Dolor al caminar.
 - a. - Incrementar la activación del vasto interno.
 - b. - Evaluar el zapato.
 - c. - Evaluar la ortesis.
3. Dolor en el tendón patelar.
 - a. - Iniciar iontoforesis y fonoforesis.
 - b. - Disminuir el peso en la elevación de la pierna y en isotónicos de cuádriceps.
 - c. - Aplicar contrafuerza en el tendón antes de los ejercicios.
 - d. - Evaluar la ortesis.

También es muy importante la información que debemos suministrar al paciente acerca del cuidado de su articulación.

1. Evitar estar sentado con las rodillas flexionadas a más de 60 grados y cambiar en ángulo de flexión entre 0 y 60 grados el mayor número de veces posibles.
2. Evitar arrodillarse, agacharse o gatear.
3. Alternar periódicamente los pies sobre un escalón si sva a permanecer mucho tiempo de pie.
4. Evitar actividades de rotación si se encuentra de pie.
5. Aplicar hielo 2 o 3 veces al día por 15 minutos.
6. Evitar cargar objetos pesados.
7. Utilizar la ortesis y zapatos adecuados.
8. Sentarse 10 a 15 minutos cada hora.
9. Evitar estar parado en superficies rígidas o inclinadas más de 30 a 45 minutos sin sentarse.
10. Evitar las escaleras.
11. Evitar dormir en decúbito prono.

Conclusiones

Los componentes que crean la disfunción patelofemoral son: la debilidad del mecanismo extensor de la rodilla, el acortamiento bien sea de los isquiotibiales, de los gemelos, de la cintilla iliotibial o de todos estos.

Estos componentes crean los patrones de movimiento anormales que producen el desgaste a lo largo del tiempo.

El tratamiento fisioterapéutico debe tener por norma la no exacerbación de los síntomas, por lo cual se debe reevaluar al paciente para cumplir las fases sin dolor.

centro médico

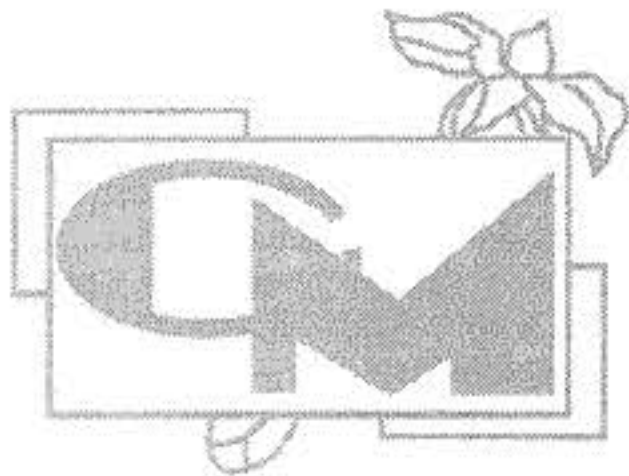
TF. Irene C. Dávila Palazzi* • TF. Alicia E. Martínez D.*

El paciente con síndrome doloroso patelofemoral cuenta con diversidad de herramientas fisioterapéuticas para mejorar sus síntomas de manera conservadora.

La cirugía sigue siendo una opción para los casos en fase avanzada de desgaste o los que no respondan a la terapia física.

Referencias bibliográficas

1. Caillet, R.: Knee Pain and Disability. Philadelphia, FA Davis, 1983: 15-16.
2. Eiselle, S. A: A precise approach to anterior knee pain. Phys Sports Med 19:6,1991.
3. Fisher, R. L.: Conservative treatment of patellofemoral pain. Orthop Clin North Am 17:269-272, 1986.
4. Fulkerston, J. P.: Evaluation of the peripatellar soft tissues and retinaculum in patients with patellofemoral pain. Clin Sports Med.8: 197-202.1989.
5. Health south. The knee, level II, non-operative treatment, 1996.
6. Insall, J.; Aglietti, P.; Tria, A. J . Jr. Patellar pain and incongruence. II Clinical application. Clin Orthop 176:225-232,1983.
7. Shelton, G.; Thigpen, L.: Rehabilitation of patellofemoral dysfunction. JOSPT 14:243-248,1990.
8. Tria, A.; Palumbo, R.; Alicea, J.: Conservative care for patellofemoral pain. Orthop Clin North Am 23:545-553,1989.
9. Zappala, F.; Taffel, C.; Scuderi, G. Rehabilitation of patellofemoral Joint disorders. Orthop Clin North Am 23:555-556.1992.



REVISIÓN DE MIASTENIA GRAVIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Br. María Carolina Ramos*

Br. Ruth Valdivia*

Resumen

La Miastenia Gravis es un trastorno neuromuscular caracterizado por la presencia de anticuerpos contra receptores de acetilcolina y disminución del número de dichos receptores en las uniones neuromusculares, que ocasiona debilidad y fatigabilidad de los músculos esqueléticos. Se trata de una enfermedad crónica sujeta a brotes y remisiones. Debido a su tendencia de presentarse durante los años reproductivos de la vida en la población femenina, la asociación entre ella y el embarazo reviste especial importancia. A continuación presentamos un caso ocurrido en la Maternidad Concepción Palacios, en Abril de 1998 a través del cual realizamos una revisión de conceptos y manejo terapéutico adecuado de esta patología durante la gestación.

Palabras clave

Miastenia Gravis. Gestación. Miastenia Gravis Neonatal.

Abstract

Myasthenia Gravis is an autoimmune neuromuscular disease characterized by the presence of antiacetylcholin-receptor antibodies and diminution in the number of receptors of acetylcholine in the neuromuscular junction, which cause weakness and fatigability of voluntary muscles. It is a chronic disease that presence buds and remittances. Myasthenia Gravis trends to appear during the reproductive age of the woman, the association between Myasthenia Gravis and pregnancy is especially important. We presence a case, which has happened in the Maternidad Concepción Palacios, in April of 1998. We have done a review about concepts and appropriate management of this disease during the pregnancy.

Key words

Myasthenia Gravis. Pregnancy. Neonatal Myasthenic syndrome.

* Estudiantes de la Escuela de Medicina José María Vargas. UCV. Caracas.

Introducción

La siguiente es una revisión que intenta abarcar de forma esquemática y resumida la epidemiología, fisiopatología, clasificación, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial y pautas terapéuticas de la Miastenia Gravis no sólo en el adulto, sino también en los casos de Miastenia Gravis Neonatal con la finalidad de hacer notar la importancia de un manejo cuidadoso y adecuadas decisiones terapéuticas para la obtención de resultados satisfactorios en casos de Miastenia Gravis y embarazo.

Caso clínico

HISTORIA CLÍNICA MATERNA

Se trata de paciente femenina de 21 años con diagnóstico de Miastenia Gravis (MG) de 3 años de evolución, que presenta: 1) Embarazo de 35 semanas + 5 días. 2) Amenaza de parto prematuro. En IVSS se realizan pruebas de maduración y ultrasonido que reportan: embarazo de 37 semanas, feto maduro y monitoreo fetal no estresante reactivo. Es referida a la Maternidad Concepción Palacios el 02/04/98 por presentar ruptura prematura de membrana (RPM) y no disponer de cupo en UTIA.

Antecedentes: Familiares: madre con HTA, abuela materna diabética, abuela paterna muerta por Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Personales: MG 1995 en tratamiento con Mestignón (Piridostigmina 1 tab VO BID), timentomía en 1996 en Hospital Vargas.

Ginecobstétricos: menarquia a los 10 años, ciclos menstruales irregulares 4/30-50, dismenorrea, IG, embarazo controlado en IVSS Maternidad Santa Ana.

Examen físico: paciente luce en RsCsGs, TA: 115/64 mmHg, FC: 72 ppm, FR:16 rpm, FF:136 1pm, dilatación uterina: negativa. CR: RsCsRs y Rs s/s MV PSAsCsPs s/a. Abdomen gestante. Altura uterina: 34 cm.

Tacto: vagina normotécnica, normoelástica, cuello central, corto, blando, permeable a un dedo en todo el trayecto, MsOsRs, presentación cefálica, móvil.

Neurológico: consciente, orientada en T/P/E, FM:V/V, ROT:II/IV, no presenta ptosis palpebral. Resto del examen físico: DLN. Diagnóstico de ingreso: 1) Embarazo de 36 semanas + 2 días por FUR. 2) Embarazo de 37 semanas por ECO. 3) RPM de 6 horas de evolución. 4) Miastenia Gravis.

Sala de partos: 02/04/98 7:20 pm se realiza ingreso a sala de trabajo, se constata examen físico y tacto de ingreso. Se consulta caso con adjunto de guardia, quien en vista de las condiciones de la paciente decide: 1) Inducción de trabajo de parto. 2) Notificación a UTIA. 3) Notificación al servicio de neonatología. Indicaciones:

1) Oxitocina: 5 U en 500 cc de solución dextrosa al 5% VEV (21 gotas por minuto). 2) Mestignón: 1 tab VO cada 12 horas.

02/04/98 9:00 pm, tacto sin variaciones. FF:136ppm. Se recibe notificación de neonatología sin cupo en UTIN.

Indicaciones: 1) Omitir oxitocina. 2) Cefazolina: 1 g VEV cada 6 horas.

03/04/98 1:10 am, paciente refiere contracciones uterinas regulares y rítmicas, de fuerte intensidad, tacto sin cambios. FF:132 ppm. Indicaciones: 1) Oxitocina: 2,5 U en 500 cc de solución dextrosa 5% VEV. 2) Hematología completa, que reporta Hb: 9 g/dl, Hto: 29,3%, GB: 7,3.

03/04/98 6:50 am, tacto sin variaciones. Indicaciones:

centro médico

Br. María Carolina Ramos • Br. Ruth Valdivia

1) Preparar para quirófano por fracaso de inducción.

Evaluación por medicina interna, que reporta: 1) MG no en crisis. 2) Embarazo de 37 semanas por ECO en trabajo de parto. 3) Anemia leve.

Quirófano: 03/04/98 8:30 am, se realiza cesárea segmentaria por cuello no inductible. Anestesia practicada: peridural continua.

Diagnóstico postoperatorio: 1) Puerperio inmediato a cesárea segmentaria. 2) MG no en crisis. Indicaciones: 1) Dejar en recuperación. 2) Oxitocina 30U en 500 cc de solución glucosada VEV. 3) Mefoxitín: 1 g VEV cada 6 horas. 4) Mestignón: 70 mg VO cada 6 horas.

Reevaluación por medicina interna: 03/04/98 11:20 am examen físico: TA: 120/70 mmHg. FC: 72 ppm. FR: 18 rpm. Luce en BsCsGs, afebril, CP: RsCsRs y Rs s/s MV PSsAsCsPs, s/a. Abdomen en puerperio inmediato.

Neurológico: DLN. En vista de las buenas condiciones de la paciente se decide transferirla a hospitalización. La madre evoluciona satisfactoriamente hasta el 08/04/98, cuando es dada de alta. Tratamiento indicado: Cefazolina 1 g VEV cada 6 horas, hasta el 07/04/98. Piridostigmina 1 tab VO cada 12 horas.

Historia clínica del recién nacido:

RNAT femenino producto de IG, obtenido a través de cesárea segmentaria por cuello no inductible; RPM de 20 horas de evolución. RN respira y llora al nacer. PAN: 3000 g. TAN: 48 cm. CC: 35 cm. Permanece en el servicio de neonatología hasta el 14/04/98, sin presentar signos de MG, es dado de alta en BsCsGs. Tratamiento: PNC 100.000 U por Kg cada 4 horas por 10 días.

Discusión

La Miastenia Gravis (MG) es un trastorno autoinmune mediado por anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina, produciendo una disminución de los mismos, así como un aplanamiento de los pliegues postsinápticos. Los anticuerpos interfieren con la transmisión sináptica al menos de 2 formas: en primer lugar, impidiendo la interacción entre la acetilcolina (Ach) y su receptor; y en segundo lugar provocando un depósito de inmunocomplejos en la membrana postsináptica que lisa al receptor y acelera su endocitosis.

Afecta a todos los grupos de edad, con un pico de incidencia para las mujeres en la segunda y tercera décadas de la vida y para los hombres en la quinta y sexta, con una proporción 2:1 (respectivamente). La MG presenta una prevalencia de 50-125 casos por millón de habitantes. La preexistencia de enfermedades autoinmunes, especialmente LES y Artritis Reumatoidea, ha sido asociada a la ocurrencia de MG (17). El timo parece jugar un papel importante dado que es anormal en el 75% de los pacientes; en el 85% es hiperplásico y en el 10% hay timoma.

Es esencial comprender la función básica de la unión neuromuscular y las modificaciones que se producen como resultado del proceso patológico. La Ach se sintetiza en las terminales nerviosas motoras y se almacena en vesículas (cuantos) que contienen aproximadamente 10.000 moléculas cada una de ellas. Los cuantos de Ach son liberados en forma espontánea, dando lugar a potenciales de placa terminal en miniatura. Cuando un potencial de acción alcanza la terminal nerviosa, se libera la Ach de 150 a 200 vesículas, y se combinan con los receptores de Ach que aparecen en cantidades abundantes en los picos de los pliegues postsinápticos. Se abren los canales de receptores para Ach, lo que permite la entrada rápida de cationes, principalmente sodio, que a su vez da lugar a la despolarización de la placa terminal de la fibra muscular.

Cuando la despolarización tiene una intensidad suficiente inicia un potencial de acción que se propaga a lo largo de la fibra muscular, desencadenando la contracción muscular. Este proceso finaliza rápidamente por la difusión de la Ach lejos del receptor y por la hidrólisis de la Ach por la acetilcolinesterasa. La cantidad de Ach liberada por cada impulso disminuye normalmente tras la actividad repetida (lo que se denomina agotamiento presináptico). En el paciente miasténico, la disminución en la eficacia de la transmisión neuromuscular junto con el agotamiento normal, produce la activación de un número cada vez menor de fibras musculares por parte de impulsos nerviosos sucesivos y, por lo tanto, un aumento de la debilidad o fatiga miasténica (8).

En 1961, Osserman y col. categorizaron y estandarizaron los trastornos de miastenia: (14)

a) Miastenia neonatal.

b) Miastenia juvenil.

c) Miastenia del adulto:

Etapa I: Miastenia ocular pura.

Etapa LA: síntomas oculares con cambios electrofisiológicos de generalización.

Etapa IIA: Miastenia generalizada leve predominantemente esquelética (brazos y piernas).

Etapa IIB: Miastenia generalizada leve con síntomas bulbares (disfagia, disartria y dificultad respiratoria).

Etapa III: Miastenia aguda fulminante con progreso de síntomas oculares hasta incapacidad grave en 6 meses.

Etapa IV: Miastenia generalizada intensa tardía.

Etapa en remisión: alivio de todos los síntomas de miastenia, no hay mejoría adicional con medicamentos anticolinesterasa.

Los datos fundamentales son debilidad y fatigabilidad. Tres características marcan su diagnóstico: 1) Carácter fluctuante de la debilidad, con empeoramiento tras ejercicio y mejoría con el reposo y tras el sueño. Los pacientes se quejan de mayor debilidad por las tardes.

2) Afectación de la musculatura craneal, preferentemente la extraocular, con ptosis. Otros síntomas son disartria, disfagia, debilidad de musculatura cervical. En un 85% de los casos, la debilidad se generaliza a los músculos de los miembros, siendo de carácter proximal y asimétrica, con preservación de los reflejos miotáticos. No hay alteraciones sensitivas, autonómicas ni pupilares.

3) Respuesta clínica a los fármacos colinérgicos (anticolinesterásicos).

Diagnóstico: 1) Clínico. 2) Test de edrofonio. 3) Demostración de los anticuerpos anti-receptor de Ach: aparecen en un 85-90% de los pacientes con MG generalizada y en un 50% de las miastenias oculares. Su titulación no se corresponde con la gravedad de la enfermedad, pero sirve como monitorización de evolución en pacientes aislados. Su presencia es diagnóstica pero su ausencia no excluye el diagnóstico. Además no son patognomónicos de MG, ya que pueden aparecer en miastenias farmacológicas como la generada por penicilamina. (10,17). 4) Estudios neurofisiológicos. 5) Radiología: se debe realizar TAC o RM torácica para detectar alteraciones tímicas (hiperplasia o timoma).

Debe realizarse diagnóstico diferencial con: 1) Miastenia inducida por fármacos y tóxicos; el tratamiento con fármacos como kanamicina, neomicina, procainamida, penicilamida o la exposición a órganos fosforados pueden producir síndromes miasteniformes o exacerbación de los síntomas (17). Además,

centro médico

Revisión de Miastenia Gravis: a propósito de un caso

pueden agravar la debilidad miasténica los betabloqueantes, eritromicina, lidocaína, litio, magnesio, morfina, contraste yodado, nicotina y levonorgestrel (3,4,16,17).

Generalmente la debilidad es moderada y la recuperación comienza semanas o meses después de la suspensión del fármaco. 2) Sd miasténico de Eaton Lambert: trastorno presináptico de la transmisión neuromuscular causado por anticuerpos que bloquean los canales de calcio dependientes de voltaje del terminal presináptico, impidiendo de esta forma la liberación de Ach. 4) Botulismo. 5) Otros: -Sd congénito miasténico-Miopatías o distrofias musculares.

En general, los medios terapéuticos disponibles son 4:

1) mejorar la transmisión neuromuscular con anticolinesterasa (8). Los fármacos anticolinesterásicos inhiben la destrucción de la Ach dentro de la hendidura sináptica, permitiendo su acumulación en ella. Se utiliza piridostigmina (dosis usual 60 mg VO TID) y la neostigmina (150 mg por día VO en dosis divididas a intervalos de 2-6 horas). El primero es el más usado por tener menos efectos muscarínicos a dosis terapéuticas. Se usan como monoterapia en las formas oculares puras para corregir la ptosis y en menor medida la diplopía, y asociados a otros fármacos en las formas generalizadas. Su sobredosificación conduce a la aparición de síntomas muscarínicos como aumento de la secreción bronquial, diarrea, salivación, náuseas, dolor abdominal y aumento de la debilidad (crisis colinérgica).

2) Inmunosupresión con esteroides o citostáticos: Los corticoesteroides se utilizan (8, 14) cuando hay fallo de la medicación anticolinesterásica, para mejorar la fuerza preoperatoria del paciente pretimectomía, cuando hay fallo de la remisión tras timectomía, o raramente en la miastenia ocular pura. Se debe iniciar con 15 a 20 mg por día VO de prednisona y aumentar 5 mg cada 2 a 3 días, según la respuesta de cada paciente. Es común el empeoramiento en los primeros días tras comenzar el tratamiento. El beneficio máximo se observa de 6 a 12 meses. En aquellos casos que no responden a corticoesteroides o bien estos están contraindicados (2,8) puede utilizarse la azatioprina (dosis inicial: 2,5-3 mg por Kg VO QID) es la de uso más común, sus efectos secundarios incluyen fiebre, malestar general, depresión medular y alteraciones de la función hepática. La medicación se debe suspender si los leucocitos caen por debajo de 3.000 o los linfocitos por debajo de 1.000. Otro inmunosupresor es la ciclosporina (dosis inicial: 2,5 mg por Kg BID VO, dosis de mantenimiento: dosis efectiva más baja), con control estricto de [a función renal aunque la mayor incidencia de efectos secundarios hace que deba ser usada sólo en casos concretos. 4) Plasmaféresis para disminuir la titulación sérica de anticuerpos anti-receptor (8) pacientes con MG severa generalizada resistente a otros tratamientos, pueden mejorar transitoriamente con plasmaféresis. Se usa de forma puntual en las crisis miasténicas y en la preparación pretimectomía cuando el resto de las medicaciones no consiguen una buena situación funcional previa a la cirugía. Su efecto es rápido pero de corta duración y se correlaciona con una caída de [a titulación sérica de anticuerpos. Típicamente son 5 recambios de 3-4 litros en un periodo de 2 semanas. 4) Timectomía para eliminar el posible origen de los anticuerpos (8,14). En caso de timoma la extirpación quirúrgica es necesaria, dada la posibilidad de extensión local del tumor, aunque la mayoría de los timomas son benignos. En ausencia del tumor hasta un 85% de los pacientes mejoran con timectomía y un 35% alcanzan un estado de remisión sin necesidad de tratamiento farmacológico. Está

indicada en todos los casos de MG generalizada en pacientes entre la pubertad y los 55 años.

Cambios comúnmente vinculados con el embarazo pueden afectar la evolución de la MG, así: (10,14)

Las náuseas y vómitos en fases tempranas gestacionales impiden retener el medicamento anticolinesterasa y adherirse al esquema de dosis regular requerido. La paciente con afección bulbar que no toma una dosis pudiera tener debilidad suficiente que impida la deglución o inclusive el habla para pedir su medicamento. La ansiedad y el estrés fisiológico normal vinculados con el embarazo y sus complicaciones pueden ser en parte causantes de las exacerbaciones gestacionales de MG. Las madres miasténicas deben descansar a intervalos regulares, sobre todo en etapas tardías de la gestación. El aumento de la depuración renal y del volumen sanguíneo, así como la absorción digestiva errática de fármacos orales suelen alterar el patrón de dosis de medicamentos necesarios para controlar la MG.

Los segmentos basales de los pulmones en casi todas las embarazadas no se distienden por completo, debido a [a elevación del diafragma por el útero en crecimiento. La restricción del movimiento diafragmático e hipoventilación resultante constituyen un riesgo real para las miasténicas cuyos músculos respiratorios son debilitados por [a enfermedad.

Las infecciones de las vías respiratorias deben tratarse con celeridad, ya que la principal complicación que pone en peligro la vida de la miasténica es la insuficiencia respiratoria aguda o crónica. Todas las infecciones de la paciente miasténica deberán tratarse de manera intensiva porque suelen precipitar exacerbaciones graves (10). Las pacientes deberían ser objeto de muestreo prenatal y tratamiento de la bacteriuria asintomática a igual que de las infecciones de vías urinarias. Esta vigilancia debe ser mayor en aquellas que reciben esteroides (14).

El comportamiento de la enfermedad durante la gestación es variable. Según la revisión de Plauché (1991) de 322 embarazos, en 225 miasténicas ocurrieron exacerbaciones en 41% de las gestaciones, remisiones en 29% y ningún cambio en el restante 32% (14). Así podemos afirmar que cantidades aproximadamente iguales de pacientes experimentan agravamiento, mejoría o ninguna modificación. Se observaron exacerbaciones postparto en 30% de las pacientes, que fueron particularmente súbitas y devastadoras y que con frecuencia se acompañaron de insuficiencia respiratoria. Las muertes maternas de miasténicas se relacionaron por lo general con empeoramiento de los síntomas o complicaciones del tratamiento (14).

Detallando la evolución por trimestre: se encuentran exacerbaciones de la enfermedad durante el primer trimestre y mejoría en el segundo y tercero (11). Durante el puerperio inmediato puede ocurrir exacerbaciones graves, por lo cual se recomienda vigilancia estrecha durante este periodo.

Los riesgos en cuanto a la madre incluyen: insuficiencia respiratoria, respuestas adversas a fármacos, exacerbación de la Miastenia, crisis e incluso la muerte. En cuanto al feto incluyen premadurez, contracturas articulares y miastenia neonatal (14).

Se ha descrito una mayor frecuencia de trabajo de parto prematuro en miasténicas embarazadas (1). Pero la incidencia real es difícil de precisar, debido a que según Plauché, los informes de casos no suelen incluir la edad gestacional o peso del recién nacido. Los reportes de prematuridad van del 13 al 41,3%, mientras que en la población general están entre 8,8 al 24,8% (9).

La incidencia de toxemia en combinación con MG no es más alta que en la población general (9).

centro médico

Br. María Carolina Ramos • Br. Ruth Valdivia

Reportes de malformaciones congénitas en niños de madres con MG, quienes no recibieron esteroides y otros inmunosupresores son raros e incluyen: artrogriposis múltiple congénita hipognatismo, polidactilia e hipogamma-globulinemia. Estas anomalías son tan infrecuentes que no pueden atribuirse a la MG sola (9).

Por otra parte, las pruebas de valoración fetal basadas en modificaciones de los movimientos del feto o respuesta de la frecuencia cardíaca a éstos, no siempre son confiables en las miasténicas. Es importante la vigilancia fetal en cuanto a signos de hipoxia durante cualquier exacerbación de la Miastenia.

El músculo liso uterino no participa del proceso miasténico, pues su mecanismo contráctil no incluye a la Ach en uniones neuromusculares. El músculo estriado que participa en las fuerzas exclusivas voluntarias del segundo período del trabajo de parto sí puede afectarse. El médico debe estar preparado para ayudar a la paciente cansada en esta etapa con un fórceps bajo o extracción por vacío.

Existe una relación inversa entre MG y el riesgo de mortalidad materna. El riesgo era máximo en el primer año de la enfermedad y mínimo después de 7 años, por lo cual se propone posponer el embarazo de miasténicas de recién detección (lo cual es un tema en discusión).

Según algunos autores, no existen factores predictivos que identifiquen el riesgo del recién nacido a presentar Miastenia Neonatal (13).

La MG puede mostrar remisión durante el embarazo y exacerbarse en el puerperio, porque la alfa-fetoproteína (AFP) producida por el feto bloquea la interacción del anticuerpo contra el receptor de acetilcolina (anti AchR) (7).

Las cifras variables de AFP en el suero de madres con MG podrían explicar algo de variabilidad en las manifestaciones de la enfermedad durante el embarazo y la discrepancia entre titulaciones de anticuerpos y grado de debilidad muscular. Si las titulaciones crecientes de AFP protegen a la madre de manifestaciones de MG, sería de esperar el menor número de síntomas y casi todas las remisiones en etapas tardías del embarazo, cuando las titulaciones de AFP suelen ser máximas. Este pudiera ser el patrón persistente. Las exacerbaciones tendrían más posibilidad de presentarse, como de hecho lo hacen, después del parto, cuando las cifras de AFP disminuyen de manera precipitada (1).

La variación de los niveles de anticuerpos anti-AchR y AFP en el suero de madres y recién nacidos después del parto, es como sigue: (18). Las concentraciones en suero materno de anticuerpos anti-AchR se incrementan progresivamente después del parto, en contraste los niveles de anticuerpos anti-AchR disminuyen rápidamente después del nacimiento en el suero del recién nacido. Las concentraciones de AFP en suero materno y del niño disminuyen progresivamente.

Es crítico el tratamiento del trabajo de parto y del parto. Deberá lograrse un parto vaginal de ser posible, disminuyendo al mínimo el ejercicio y el sostén respiratorio. Deben administrarse los medicamentos por vía parenteral durante el trabajo de parto, debido a que la absorción gastrointestinal es impredecible y hay un tiempo de vaciamiento gástrico aumentado (5).

Es necesario observar cuidadosamente a la paciente en trabajo de parto en busca de signos de alteración respiratoria, se debe disponer de sostén respiratorio inmediato, e igualmente es necesaria [a vigilancia fetal buscando signos de hipoxia.

Si se desarrolla hipertensión inducida por el embarazo, la

administración de sulfato de magnesio está contraindicada, pues exacerbaba la debilidad muscular, y porque la hipomagnesemia inhibe la liberación de acetilcolina y desencadena una crisis de MG. (6,7).

La duración del trabajo de parto de las pacientes miasténicas no difiere de las pacientes sin enfermedad (11, 12), aunque algunos autores han comunicado una menor duración y relativa ausencia de dolor en el trabajo de parto en casos aislados.(9)

La cesárea sólo está justificada por razones obstétricas, las intervenciones quirúrgicas en MG implican estrés, interrupción del tratamiento y programas de reposo, así como los peligros de los agentes relajantes y los anestésicos. Igualmente el postoperatorio causa movilidad diafragmática disminuida por el dolor a nivel de la incisión y un difícil control de las secreciones bronquiales, por lo que se entiende que el parto quirúrgico es particularmente peligroso para la madre miasténica.

Se recomienda la anestesia epidural para disminuir los requerimientos de medicamentos sistemáticos, evitar la fatiga y proporcionar buena anestesia para un fórceps bajo, a fin de abreviar el segundo período del trabajo de parto (1,14).

La anestesia regional con anestésicos locales tipo amida, como la lidocaína, se considera segura durante el trabajo de parto o la cesárea (1, 10, 14).

Los analgésicos locales como cloroprocaina son seguros para utilizarse en el embarazo normal por su rápida hidrólisis de ésteres por la colinesterasa plasmática (dependen de la colinesterasa plasmática materna para su metabolismo), pero en pacientes miasténicas su hidrólisis rápida por colinesterasas puede ser inhibida por la terapia anticolinesterasa (la actividad de la colinesterasa está disminuida en pacientes con MG).

Para la cesárea está recomendada la anestesia endotraqueal general, ya que es más fácil controlar las vías aéreas, la oxigenación y las secreciones (1,14). La anestesia general evitó la complicación de bloqueos motores altos. Se recomienda la intubación endotraqueal con el paciente despierto o la inducción rápida con tiopental e intubación inmediata, y el uso de óxido nítrico o halotano (6,14), éste último sobre todo cuando se requiere relajación uterina, pues éste y otros agentes similares potencian el bloqueo neuromuscular.

Las miasténicas son muy sensibles a relajantes musculares no despolarizantes: curare y succinilcolina; puede presentarse una respuesta exagerada y prolongada a éstos (1,6,14).

Medicamentos indicados:

- Anticolinesterasas: piridostigmina (Mestignón). Iniciar con 15-30 mg cada 3 a 4 horas; ajustar dosis. Pueden usarse cápsulas 180 mg de liberación prolongada. Entre los efectos adversos tenemos cólicos abdominales, flatulencia, diarreas, náuseas y vómitos.
- Inmunosupresores: prednisona. De 60-80 mg por día. La fatiga puede ameritar hospitalización hasta observarse mejoría.

Miastenia gravis neonatal (MGN)

Del 10 al 20% de los recién nacidos de madres con MG presentan MGN. Aproximadamente 12% de los hijos de madres miasténicas (15). Rara vez la forma permanente se manifiesta inicialmente en el periodo neonatal.

Los signos de Miastenia en el recién nacido incluyen: facies planas, succión débil, y sufrimiento respiratorio. Se caracteriza fundamentalmente por debilidad muscular simétrica que afecta

centro médico

Revisión de Miastenia Gravis: a propósito de un caso

a todo el cuerpo y la cara. Los niños presentan flacidez, inmovilidad casi completa y falta casi total de tono muscular. Puede observarse dificultad para deglutir. En contraste con los pacientes mayores, no se observan con frecuencia ptosis y debilidad de los músculos oculares extrínsecos. Es deficiente la respuesta de Moro; hay disminución o abolición de los reflejos profundos.

Suele iniciarse 12 a 48 horas después del nacimiento y puede durar de 10 días a 15 semanas, con un promedio de 21 días (12,14), luego del cual manifiestan por lo general remisión espontánea. El retraso del inicio puede estar relacionado con la transferencia de fármacos anticolinesterasa hidrosolubles a partir de la madre. Otro factor podría ser una concentración inicialmente alta de AFP, rápidamente decreciente.

Se acepta en general que la MGN es el resultado de la transferencia pasiva de anticuerpos maternos anti-AchR a feto. Las madres cuyas titulaciones de anticuerpos son particularmente altas tienen mayor riesgo de hijos afectados dentro del útero y en el período neonatal. No deben considerarse estas titulaciones como marcadores absolutos de MGN. Los niños con MGN no tienen titulaciones de anticuerpos uniformemente más elevadas que aquellos sin Miastenia (1).

La forma permanente es un proceso muy raro. Entre varios centenares de casos de la forma juvenil, sólo una minoría presenta signos clínicos durante la primera semana de vida. Se cree que esta forma de la enfermedad se transmite por un carácter genérico recesivo (15).

Puede ofrecer dificultad el diagnóstico diferencial en esta edad, a no ser que la madre tenga MG. En caso afirmativo, es natural y probablemente correcto la sospecha de Miastenia en el niño. Si la madre es normal, tendrán que excluirse: lesión intracraneal del parto, amiotonía congénita (enfermedad de Oppenheim) y agenesia nuclear (Sd. De Moebius).

En la Miastenia falta la depresión del sensorio del niño con flacidez debida a lesión del parto. El niño con Miastenia tiene conciencia clara, pero también debilidad. La amiotonía congénita plantea un problema más difícil. En ella, la debilidad generalizada y la arreflexia, junto con la normalidad del sensorio, semejan perfectamente la MG. Es posible que exista una lesión más profunda de los músculos respiratorios en la amiotonía, pero también puede observarse dicha lesión en MG. Es patognomónica de la enfermedad de Oppenheim la disminución o ausencia de creatinina en orina.

La parálisis bilateral del nervio facial, a menudo concomitante con parálisis extraoculares en el Sd. De Moebius puede sugerir MG, pero se diferenciará claramente por debilidad generalizada y por la presencia de otras anomalías congénitas.

El diagnóstico diferencial entre todos estos síndromes y la MG se logra mediante la administración de un inhibidor de colinesterasa. La administración intramuscular o subcutánea de 0,05 a 0,5 mg de metilsulfato de neostigmina produce a los 10-15 minutos una gran mejoría que dura varias horas. La administración intramuscular o subcutánea de cloruro de edrofonio mejora la debilidad muscular al cabo de varios minutos, pero su efecto dura pocos minutos.

El pronóstico es bueno en el recién nacido con la forma neonatal, siempre que se establezca pronto el diagnóstico y se inicie el tratamiento. Cuando se recupera el vigor muscular nunca vuelve a perderse (15). Los niños que presentan la forma juvenil, la padecerán durante toda la vida. Su tribulación no es tan grande como en los adultos, las crisis son infrecuentes y los períodos de remisión se puedan presentar a menudo y durar

mucho tiempo. En ambas formas pueda producirse la muerte por parálisis respiratoria.

No está indicado el tratamiento continuo con medicamentos, a menos que existan dificultades para la succión o para la respiración. La neostigmina por vía intramuscular o subcutánea a dosis inicial de 0,1 mg, suele ser eficaz. Si el niño está débil, la medicación se administra de 10 a 20 minutos antes de la comida. Cuando el niño mejora, la medicación pueda darse por sonda nasogástrica. Es necesario administrar el fármaco durante un período de tiempo que oscila entre 1 y 115 días, con una duración promedio de 28 días.

Se intentará la suspensión periódica del medicamento. En la forma neonatal se consigue satisfactoriamente la interrupción sin recidiva de los síntomas, cuando el niño tiene de 1 a 8 semanas de edad. En la forma juvenil casi siempre se necesita el tratamiento de por vida, salvo en los períodos de remisión. No es recomendable la timectomía en estos niños hasta una edad mucho mayor. La miastenia congénita implica el diagnóstico de miastenia, casi siempre basada en una oftalmoplejía bilateral en un recién nacido de madre sin MG; al contrario de lo que ocurre en la MGN, los movimientos fetales son muy débiles, no existen remisiones clínicas y se aprecia una tendencia a la mejoría después de 8 a 10 años de vida. Se comporta igual que la MG del adulto. En muchos casos no se demuestra la presencia de anticuerpos contra AchR. La respuesta de anticolinérgicos es incierta y la timectomía no mejora el cuadro clínico. La evolución natural de la enfermedad es de curso benigno.

Los anticuerpos anti-AchR de la madre miasténica pasan al recién nacido en la leche e incrementan potencialmente la MGN. Los fármacos anticolinesterasa maternos presentes en la leche, pueden causar trastornos digestivos en el recién nacido. En cuanto a los corticoesteroides inmunosupresores ingeridos, sólo pequeñas cantidades aparecen en la leche materna.

Una madre miasténica en remisión, con bajas titulaciones de anticuerpos y sin tratamiento peligroso para el recién nacido, puede amamantarlo sin riesgo. Los elevados niveles de anticuerpos, las dosis altas de fármacos anticolinesterasa a la exacerbación de síntomas de MG impiden la lactancia.

Referencias bibliográficas

1. Albright M. Anesthesia in Obstetrics, Maternal, Fetal and Neonatal Aspects. Mosby Company. Saint Louis. Segunda Edición. 1986:411-412.
2. Antezzi C, Berta E, Confalonieri P, Zuffi M, Cemolli F, Mantegazza R. Protein-A Immuneadsorption in Immunosuppression Resistant Myasthenia Gravis Lancet. 343 n 8889.1994:124.
3. Ben-ami M, Giladi Y, Shalev E. The Combination of Magnesium Sulphate and Nifedipine: a Cause of Neuromuscular Blockade. Brit Jour Obst and Gyna. 101.1994:262-263.
4. Brittain J Lange L. Myasthenia Gravis and Levonorgestrel Implant. Lancet. 346 n 8989.1995:1556.
5. Burrow G Ferris T. Complicaciones Médicas Durante el Embarazo. Editorial Médica-panamericana. Buenos Aires. Segunda Edición. 1990:500-502
6. Cunningham G Macdonald P, Gant N, Gitstrap L. Williams Obstetricia. Editorial Médica-Panamericana. Buenos Aires. 20va Edición.1998:1171-1172.
7. Donaldson J. Urgencias Neurológicas en el Embarazo. Clin Gine Obst.18n 2.1991:212-213.

centro médico

Br. María Carolina Ramos • Br. Ruth Valdivia

8. Drachman D. Medical progress: Myasthenia Gravis. *New England Jour Med.* 330 n 25.1994: 1797-1810.
9. Fennell D, Ringel S. Myasthenia Gravis and pregnancy. *Obst Gyne Surv.* 41 n 7.1987:414-421.
10. Floyd D, Roberta W. Enfermedades Autoinmunitarias. Durante el Embarazo. *Clin Gin. Obst.* 19 n 4.1992:701-705.
11. García R, Basso J, Rodríguez L. Miastenia Gravis y Embarazo. *Rev Obst Gina Vzla.* XXXVII n 1. 1977:195-200.
12. Gleicher N. *Medicina Clínica en Obstetricia.* Editorial Médica-Panamericana. Buenos Aires. Primera Edición. 1989:1088-1070.
13. Mitchell P, Bebbington M. Myasthenia Gravis in pregnancy. *Obst Gyna.* 80 n2. 1992:178-181.
14. Plauché W. Miastenia Gravis en Madres y sus Recién Nacidos. *Clin Obst Gina.* 11.1991:79-91.
15. Schaffer A, Averv M. *Enfermedades del Recién Nacido.* Editorial Salvat S A. Barcelona. Tercera Edición. 1997: 884-886.
16. Vandenasle S, Moreau T, Depierre P, Confavreux C. Nicotine-Sensitive Myasthenia Gravis. *Lancet.* 345 n 8941. 1995: 61-62.
17. Wittbrodt E. Drugs and Myasthenia Gravis. *Arch Inter Med.* 157 n 24. 1997: 399-407.
18. Yasuyuki H, Masahide M, Isamu M. Myasthenia of Alfa-Fetoprotein. *Case Report. Brit Jour Obst and Gyne.* 91. 1987:480-482.



RESISTENCIA A LOS GLUCOCORTICOIDES EN EL PACIENTE ASMÁTICO

Dr. Jesús R. Salazar E.*

Dr. Maria de Lourdes Asbati B.**

Dr. José F. Barreto.***

Resumen

Los glucocorticoides (GC) son, actualmente, la terapia de primera línea para suprimir la respuesta inflamatoria en el paciente asmático, siendo definida como una enfermedad que responde efectivamente a los Gc. Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes asmáticos fracasan en la respuesta a la terapia con Gc, inclusive utilizados a elevadas dosis, por lo que son denominados resistente a los esteroides (RE). Con esta revisión, se trata de vislumbrar los avances más recientes con respecto al mecanismo molecular y celular, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

Palabras clave

Asma, Glucocorticoides, Resistencia a los esteroides.

Abstract

Glucocorticoids have now become first-line therapy in asthmatic patient, it is regarded as a steroid responsive disease. Nevertheless, a few patient who have the clinical features of asthma appear to respond poorly to these drugs, while others need unacceptably high doses to maintain control of the diseases. Those patients have been label as having Steroids-Resistant Asthma (SRA). This review will address the currently available information that explain the mechanisms molecular and celular, the diagnostic and the alternative therapies of steroid-resistant asthma.

Key words

Asthma, Glucocorticoids, Steroid-resistance.

* Residente de Cirugía. Hospital Privado Centro Médico Caracas

** Residente de Medicina Interna. Hospital Pérez de León

*** Médico Pediatra. Hospital Privado Centro Médico de Caracas

Introducción

El asma bronquial es un problema de salud tanto en niños como en adultos a nivel mundial, con una alta y creciente prevalencia reflejado en un aumento de la morbi-mortalidad (1). La prevalencia actual es del 5-12 % en los países industrializados (3, 4). A nivel mundial la tasa global es de 130 millones de personas con asma. En los E.E.U.U hasta 25 millones de personas padecen de asma (5). La tasa de mortalidad por asma en países del occidente es de 1 a 5 por 100.000, con un promedio de 60.000 muertes anuales (1). En Venezuela, según datos del M.S.A.S, para 1990 señala una incidencia de 1130 casos de asma por 100.000 habitantes, representando la octava causa de morbilidad. La prevalencia no ha sido establecida con precisión, pero es similar a la de los países industrializados. Las cifras de mortalidad en Venezuela se han mantenido estables.

El aumento de la morbilidad en general, a pesar del significativo avance en el entendimiento de la fisiopatología del asma y de la habilidad de prescribir antiastmáticos efectivos, representa realmente un problema, reflejado en el aumento del uso de los servicios médicos, aumento del número de admisiones en hospitales, ausentismo laboral, escolar y gastos en medicación.

El asma bronquial es una afección inflamatoria crónica de las vías aéreas. Las vías aéreas crónicamente inflamadas responden de manera exagerada cuando son expuestas a diversos estímulos o factores desencadenantes, provocando obstrucción bronquial y limitación al flujo de aire. El asma bronquial es mejor descrita como un síndrome que como una enfermedad específica, pudiendo ser resumida en tres aspectos básicos: obstrucción bronquial reversible, inflamación e hiperreactividad bronquial.

En la práctica clínica la inflamación crónica presente en las vías aéreas de los pacientes asmáticos, responde efectivamente a glucocorticoides, a diferencia de aquellos pacientes con limitaciones de las vías respiratorias por otras causas, como por el uso de cigarrillo.

Los GC son la terapia más potente y efectiva en caso de asma severa, por sus propiedades anti-inflamatorias (9, 10). Hay marcadas evidencias de la efectividad de los esteroides en los asmáticos, la mayoría de los pacientes responden efectivamente a una semana de tratamiento con GC orales. Estos pacientes son denominados sensible a los esteroides (SE) (11). Sin embargo, existe un pequeño grupo de pacientes asmáticos que responde pobremente a los esteroides o necesitan elevadas dosis de los mismos para controlar la enfermedad. Estos últimos son identificados como resistente a los esteroides (RE) (9, 12, 13). Esta resistencia a los glucocorticoides incluso puede verse en otras enfermedades inflamatorias e inmunes, incluyendo artritis reumatoidea, rechazo a trasplante y SIDA (10).

La RE fue primeramente descrita por Schwartz y colaboradores en el año 1968. Estos investigadores reportaron 6 pacientes asmáticos que requerían elevadas dosis de prednisona y, sin embargo, continuaban con evidencia clínica de enfermedad (11, 12, 13). No hay cifras estadísticas definitivas que reporten la prevalencia de RE, pero se estima que es menor del 10%.

Representa un reto para la medicina identificar a los pacientes asmáticos RE, ya que en vista de la persistencia de la clínica se convierten en los pacientes asmáticos de más difícil manejo, y que para poder ser controlados son expuestos a elevadas dosis de esteroides por tiempo prolongado originando significativos efectos adversos, dependientes de las altas dosis y la acumulación de los GC a través de los meses y, peor aún,

centro médico

Dr. Jesús R. Salazar E. • Dra. Maria de Lourdes Asbati B. • Dr. José F. Barreto

ABREVIATURAS USADAS

- GC : Glucocorticoides
RE : Resistente a esteroides
SE : Sensible a esteroides
RG : Receptor para glucocorticoides
AP -1 : Proteína activadora 1
NF- κ B : Factor nuclear kappa beta
ERG : Elementos de respuesta a glucocorticoides
ERGN : Elementos de respuesta a GC negativo.
GC-R G : Complejo glucocorticoide-receptor
IL : In terleukina
FNT : Factor de necrosis tumoral
GM-CS F: Factor estimulante de colonias de macrófagos
RANTES: Regulador de la expresión y secreción normal de células T
ON : oxido nítrico
ONS : Oxido nítrico sintetasa
FL-A2 : Fosfolipasa A 2
LTB4 : Leucotrieno B 4
FAP : Factor activador de plaquetas
SLPI : Proteasa inhibitoria de secreción de leucocitos
IL-RI y II : Receptor para la interleukina 1
ICAM-1 : Moléculas de adhesión intercelular
VCAM-1 : Molécula de adhesión vascular
EBPOC : Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica
VEF₁: Volumen espiratorio forzado en el 1° seg

con pocos efectos terapéuticos (14, 15, 17). Estos pacientes requieren terapias alternativas que generalmente son empleadas en enfermedades autoinmunes, las más comunmente utilizadas son el metrotexate, ciclosporina, inmunoglobulinas intravenosas, sales de oro, entre otras (12).

La RE no es explicado por problemas de farmacocinética a nivel de absorción o eliminación de los esteroides, como inicialmente fue descrito por Schwartz y colaboradores, probablemente la alteración sea a nivel celular (11, 12, 13, 14).

El conocimiento del mecanismo celular y molecular de acción de los GC en los pacientes SE, ha facilitado el entendimiento de los pacientes RE. Sin embargo, algunos puntos todavía no han sido bien dilucidados, son aún hipotéticos. Este es el

propósito de esta revisión, enfocar los avances mas relevantes y recientes sobre los efectos de los GC en los SE, y en esa misma medida conocer más ampliamente la patogénesis, diagnóstico y manejo de los pacientes asmáticos resistentes a esteroides.

Definición

El primer intento para definir más objetivamente a los pacientes RE fue basado en la exposición de los mismos a un curso de 14 días de terapia con prednisolona vía oral a una dosis de 40 mg diarios. Los pacientes que mostraban mejorías de > 30% del VEF₁ en comparación con el VEF₁ base, fueron considerados SE; así mismo, aquellos que mostraban mejoría de < del 15% fueron clasificados como RE (11, 15, 24, 25). Un punto intermedio eran aquellos pacientes que obtenían mejoría entre el 15 y 30% del VEF₁, siendo conocidos como pacientes con relativa resistencia a los esteroides (31). Todos estos pacientes mostraban marcada mejoría del VEF₁ al ser expuestos a los β_2 -agonistas, indicando con esto que en ambos casos la obstrucción de la vía aérea era potencialmente reversible. Además, se observó que el 90% de los pacientes con asma severa en quienes se utilizaban elevadas dosis de esteroides mejoraban el VEF₁ ante de los 10 días de terapia (11, 15, 24, 25).

Tipos de resistencia

Tipo I: Relativa resistencia a esteroides. A este tipo pertenece el 90% de los pacientes RE. Es un desorden adquirido. Limitado a los linfocitos T. Se caracteriza por ser reversible y se cree es debido a una disminución en la afinidad del GC por su receptor y está relacionado con efectos adversos inducidos por esteroides (5). Es aquel paciente asmático quien ha tomado adecuadas dosis de esteroides orales o inhalados, ha sido removido de la continua exposición a agentes inductores, no tiene rinitis, reflujo gastro esofágico o apnea durante el sueño, no toma excesivas dosis de β_2 -agonistas, tiene por lo menos 6 meses de adecuado manejo del problema y puede ser controlado solo con altas dosis de CGC (24). (Tabla 1)

Tipo II: Absoluta resistencia a esteroides. A este grupo pertenecen el resto de los pacientes RE. Es un defecto primario. Se cree que es debido a una disminución en el número de receptores para GC. No es limitado a las células T. Es de carácter irreversible. No está asociado a efectos adversos producidos por esteroides (5). Es aquel paciente con las mismas características del tipo I y que no responde a GC (24). (Tabla 1)

Mecanismo de acción de los glucocorticoides en la inflamación de la vía aérea.

Los glucocorticoides ejercen su efecto al atravesar por difusión la membrana plasmática y unirse a un receptor para glucocorticoides (RG) que se encuentra libre en el citoplasma de la célula blanco. Esta interacción activa el receptor para GC. En estado inactivo, el receptor para glucocorticoides se encuentra unido a un complejo de proteínas de + 6 - 300 Kd que incluyen dos moléculas de 90 Kd hsp (heat shock protein) y una de 59 Kd (immunophilin protein) y otras proteínas inhibitoras. Este complejo de glucocorticoides con su receptor es trasladado al núcleo celular, donde se une a secuencias específicas del DNA denominadas elementos de respuesta a

centro médico

Resistencia a los glucocorticoides en el paciente asmático

Tabla 1. Características de Laboratorio y clínicas en pacientes asmáticos resistentes a esteroides

| Características | Tipo I | Tipo II |
|----------------------------------|------------|---------|
| Efecto secundario de GC | Si | No |
| Cortisol en am.* | Suprimido | No |
| Afinidad del GC a su receptor | Disminuida | Normal |
| Número GR | Alto | Bajo |
| Reversibilidad de defectos de GR | Si | No |

*Bajo el uso de elevadas dosis de esteroides sistémicos

glucocorticoides (ERG), induciendo o reprimiendo la transcripción de genes de ciertos productos proteicos implicados en la inflamación. Ej. citoquinas (2) (fig. 1). (8, 9, 11, 13, 16, 17, 18). El número de genes por célula que son regulados por los glucocorticoides es estimado entre 10 y 100 aproximadamente (9, 11). (Tabla 2)

Factores de transcripción

Existen muchos genes que son indirectamente regulados por la interacción de los GC con factores de transcripción, como son la proteína activadora 1 (AP-1) y el factor nuclear Kappa Beta (NF-k β). Algunas citoquinas al unirse a receptores ubicados en la membrana plasmática de las células involucradas en la inflamación de la vía aérea, producen la activación de los factores de transcripción antes mencionados,

estos son traslocados al núcleo uniéndose a secuencias específicas del DNA, produciendo la inducción de genes de algunas proteínas involucradas en la inflamación como citoquinas y enzimas, entre otras. Los glucocorticoides pueden bloquear indirectamente la acción pro-inflamatoria de estas citoquinas por oposición a los efectos mediadores a través de la unión a la AP-1 y al NF-k β evitando que estos se unan al DNA. Otro mecanismo por medio del cual los GC pueden oponerse al efecto mediador del NF-k β , es que este factor se encuentra normalmente en su forma inactiva unida a una proteína llamada Inhibidor de NF-k β , y el GC estimula la síntesis de esta proteína (fig. 1) (8, 9, 11, 13, 16, 17, 18).

En contraposición la unión del GC a la AP-1 y a otros factores de transcripción disminuye el número de complejos glucocorticoides-receptor (GC-RG) disponible para unirse al ERG, lo cual se piensa que es uno de los mecanismos de RE (fig. 2).

Tabla 2. Efecto de los glucocorticoides en la transcripción de genes relevantes en el asma

| Estimulación | Represión |
|---|---|
| Lipocortina - 1 | Citoquinas (IL-1 hasta IL-6, IL-8, IL-11 hasta IL-13) |
| Receptores β_2 -adrenérgicos | TNF- α , GM-CSF, MIP α , RANTES) |
| Endonucleasas | Fosfolipasa A2 |
| Proteínas inhibitorias de secreción de leucocitos | Ciclo-oxigenasa |
| Factor inhibidor de Macrófagos | Oxido Nítrico Sintetasa |
| | Endotelina-1 |
| | Moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1) |
| | Receptores NK1 |

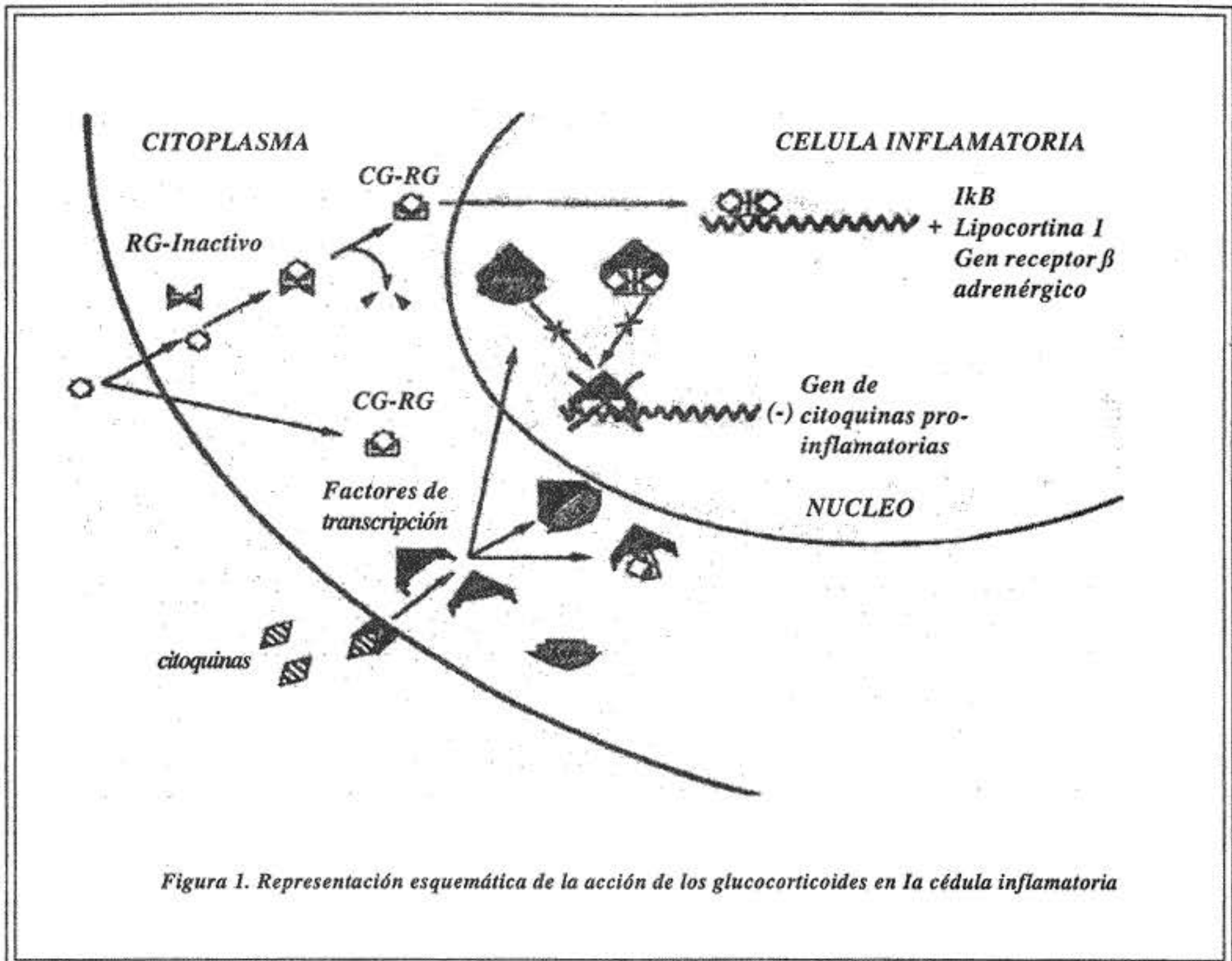


Figura 1. Representación esquemática de la acción de los glucocorticoides en la célula inflamatoria

Efecto de la terapia con glucocorticoides en asma

Numerosos estudios demuestran la eficacia de los CC en el control de los síntomas del asma, en el mejoramiento de la función pulmonar y el más importante es la reducción de la hiperreactividad bronquial. Pero actualmente los mecanismos por los cuales los glucocorticoides reducen la respuesta inflamatoria no está bien dilucidado. Se tratara de resumir algunas de las acciones de los glucocorticoides en el asma. (Tabla 2)

Citoquinas

Las citoquinas abarcan particular relevancia como mediadores en la inflamación de las vías aéreas del paciente asmático. Los glucocorticoides, bien sea por acción directa a través de su unión al receptor o por acción indirecta mediada por su unión a los factores de transcripción (AP-1 y NF-κβ) producen la inhibición de la inducción de ciertos genes para citoquinas. La inhibición de la síntesis de IL-1 y del Factor de necrosis tumoral (FNT), decrecen la adhesión endotelial de los leucocitos. La inhibición de la expresión de la IL-4, IL-5 e IL-6 disminuyen la producción de IgE y la respuesta celular de fenotipo TH₂. Los GC no solo

disminuyen la producción de eosinófilos por acción sobre la médula ósea, sino que a través de la inhibición de la expresión de la IL-3, IL-5 y el factor estimulante de colonias de macrófagos (GM-CSF), también pueden decrecer el número y la función de los eosinófilos (8, 9, 13, 16, 17, 18).

Quimioquinas como RANTES y otra infinidad de éstas son potentes agentes quimiotácticos de eosinófilos, los cuales también son regulados de forma negativa por los glucocorticoides (17).

Enzimas

Las citoquinas inducen la síntesis de la óxido nítrico sintetasa (ONS), resultando en un incremento de la producción de óxido nítrico (NO), el cual aumenta el flujo sanguíneo en la vía aérea, la exudación de plasma y además aumenta la proliferación de linfocitos T. La forma activa e inducible del óxido nítrico (iNOS) es inhibida por los GC, probablemente mediada a través de su unión al factor de transcripción NF-κβ. Los GC también actúan inhibiendo la síntesis de otros mediadores de la inflamación, como son la ciclooxigenasa, la fosfolipasa A₂ (PLA₂), la endotelina 1 y además modula la expresión de la 5-lipooxigenasa y el efecto del LTB₄ y el factor activador de plaquetas (PAF). (13).

centro médico

Resistencia a los glucocorticoides en el paciente asmático

Proteínas inhibitorias

Los GC no solo actúan inhibiendo factores implicados en la inflamación, sino que también incrementan la síntesis de proteínas anti-inflamatorias, tales como la lipocortina-1, la cual inhibe el efecto de la PLA2, reduciendo así la producción de mediadores lipídicos de la inflamación como son leucotrienos, prostaglandinas y PAF. Otra proteína incrementada es la Proteasa inhibitoria de secreción de leucocitos (SLPI) y el factor inhibidor de migración de macrófagos (16).

Receptores

Los GC disminuyen o incrementan la transcripción de genes para ciertos receptores. Los esteroides incrementan la expresión de receptores adrenérgicos β_2 por aumento de su velocidad de transcripción. El receptor NK media los efectos inflamatorios de la sustancia P, los esteroides a través de la interacción con la AP-1 inhiben la expresión de estos receptores a nivel del DNA.

Los GC incrementan la expresión de un receptor llamado IL-RII, el cual no tiene función asignada, por lo que la IL-1 se une al mismo reduciendo la viabilidad de la misma para los receptores IL-IR, que es el que media el efecto inflamatorio de la IL-1 (13, 16).

Moléculas de adhesión

La molécula de adhesión intercelular - 1 (ICAM-1) y la

molécula de adhesión vascular -1 (VCAM-1) juegan un papel importante en el tráfico de células inflamatorias al sitio de la inflamación. La expresión de las moléculas de adhesión en las células endoteliales depende de la estimulación directa a nivel de los genes de transcripción por la NF- κ B como también indirectamente por las citoquinas, p. ej la IL-1 y TNF. Los esteroides, bien sea por efecto directo o indirecto, tiene un efecto inhibitorio sobre éstas (13, 16).

Fisiopatología de la resistencia a glucocorticoides en asma

Mecanismo molecular

El mecanismo por el cual existe una resistencia a los esteroides aún no está precisado. Investigaciones previas han demostrado que no existe defecto en la unión del GC a su receptor en los monocitos y linfocitos de estos pacientes, y tampoco defecto en la transcripción a nivel del núcleo mediada por el glucocorticoide unido a su receptor. Estudios mutacionales demostraron que no existen anomalías en la estructura del receptor para glucocorticoide, en contraste con los pacientes con resistencia familiar a los GC, quienes pueden tener defecto tanto en la unión del GC con el receptor, como anomalías moleculares del receptor. En los pacientes asmáticos con RE no existen anticuerpos antilipocortina 1 como los descritos en la resistencia a esteroides en la artritis. Recientes estudios han demostrado una reducción en el número de receptores

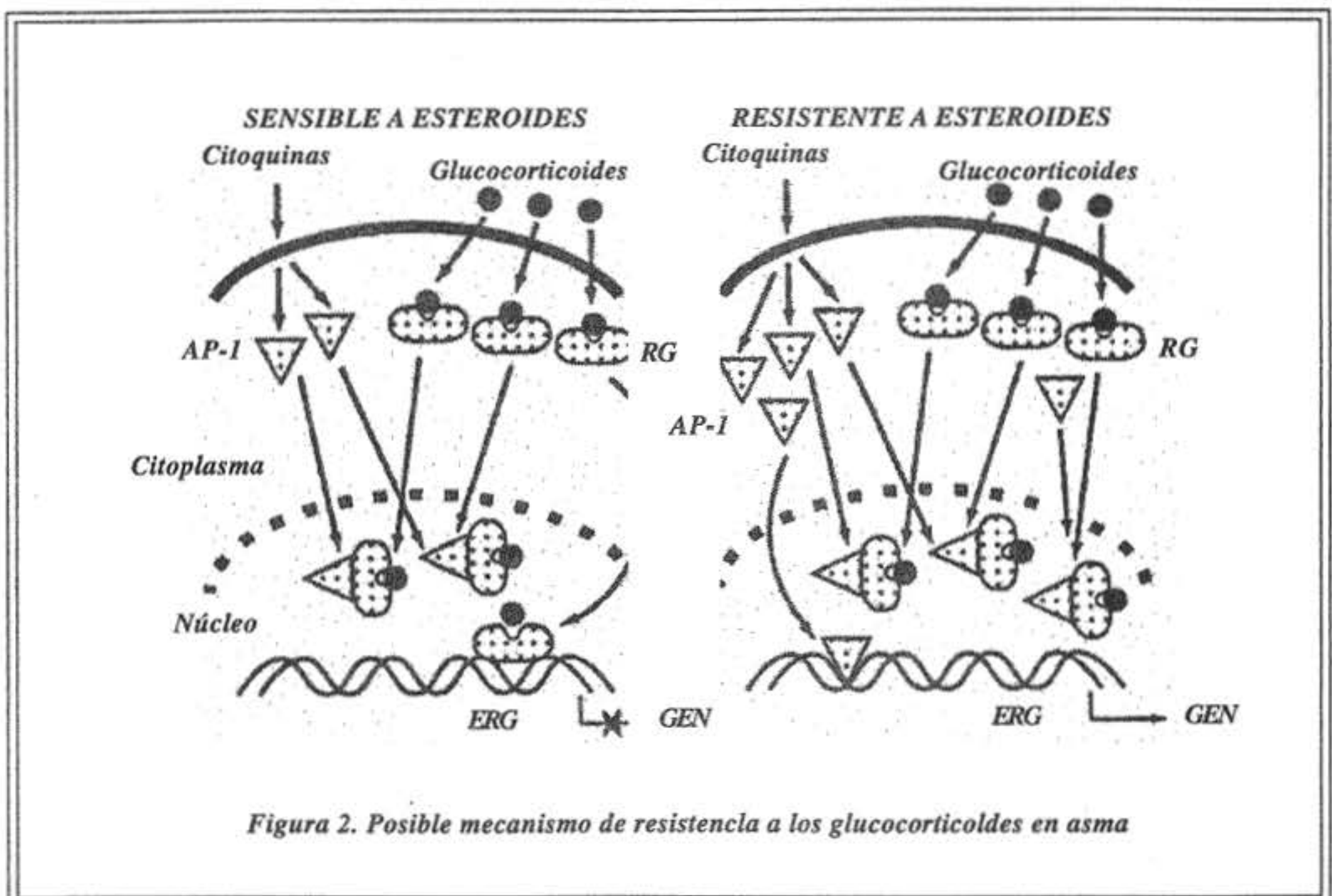


Figura 2. Posible mecanismo de resistencia a los glucocorticoides en asma

centro médico

Dr. Jesús R. Salazar E. • Dra. María de Lourdes Asbati B. • Dr. José F. Barreto

disponibles para su unión con el DNA en los pacientes con RE en comparación con los pacientes SE, y esto se debe a que en las células de los pacientes con RE se evidencia un incremento en la activación de la AP-1 por encima de la basal y como resultado de ello se origina una disminución en los receptores disponibles para unirse al DNA o a otros factores de transcripción (9, 11) (fig.2).

el número de receptores pero no se modificó la afinidad y esta anomalía no es exclusiva de los linfocitos T. Sin embargo, está claro que la inducción con citoquinas contribuye a la génesis de la resistencia a esteroides en las células T. Existe un estudio en el cual se toman células broncoalveolares obtenidas por lavado bronquial de pacientes asmáticos RE y SE con igual severidad de la enfermedad, y se demostró un

Tabla 3. Condiciones que pueden mimetizar resistencia a esteroides en asma

| <i>Condiciones Pediátricas</i> | <i>Condiciones Adultos</i> |
|---|--|
| <i>Aspiración de cuerpo extraño</i> | <i>Disfunción de las cuerdas vocales</i> |
| <i>Fibrosis quística</i> | <i>EBPOC</i> |
| <i>Bronquiolitis</i> | <i>Bronquitis crónica</i> |
| <i>Enf. Intercial del pulmón</i> | <i>Enfisema</i> |
| <i>Bronquiectasis</i> | <i>Insuficiencia Cardíaca congestiva</i> |
| <i>Traqueomalacia</i> | <i>Tuberculosis</i> |
| <i>Deficiencia de alfa-1-antitripsina</i> | <i>Displasia broncopulmonar</i> |
| <i>Tuberculosis</i> | <i>Sinusitis</i> |
| <i>Disfunción de las cuerdas vocales</i> | |

La disminución de la expresión (downregulation) de los receptores para glucocorticoides, después de la exposición de las células de la vía aérea y de las células epiteliales del pulmón de individuos normales a altas dosis de esteroides ha sido demostrada in vitro pero no in vivo.

Otra posibilidad que puede explicar la neutralización de los efectos antiinflamatorios de los esteroides, es que la exposición a altas dosis de β_2 -agonistas aumentan la expresión del factor CREB (Factor de transcripción) y ésta, al igual que el mecanismo de la AP-1, disminuye el número de GR disponibles para su unión al EGR (9,13, 28).

Defecto en los linfocitos T

El incremento de la resistencia puede también ser el resultado de la estimulación de las citoquinas sobre la función del receptor de GC, porque un aumento en la concentración de la IL-2 y IL-4 reduce la afinidad de GC a su receptor en los linfocitos T in vitro. En un estudio detallado de la unión de los GC a su receptor en células mononucleares de la sangre periférica de pacientes asmáticos con RE y SE, fueron observadas dos distintas anomalías: 15 de 17 pacientes con RE en asma demostraron una significativa disminución en la afinidad del GC al receptor comparándolo con la afinidad del GC a receptor de los pacientes asmáticos SE. Esta anomalía antes descrita fue sólo observada en los linfocitos T. Cultivando estas células T de pacientes con RE por 48 horas, esta afinidad vuelve a la normalidad, pero al exponer este cultivo a altas dosis de IL-2 y IL-4 la afinidad antes descrita vuelve a disminuir.

Los otros dos pacientes con RE presentaron disminución en

aumento en la expresión de RNA, de la IL-2 y IL-4 de las células de pacientes RE comparado con los pacientes asmáticos SE (9, 11, 13, 15, 21, 25, 26, 27, 28).

Evaluación del paciente con resistencia a los glucocorticoides

Para establecer un diagnóstico clínico de RE, es necesario investigar una serie de factores que pueden afectar una buena respuesta a los GC.

Establecer el diagnóstico de asma

El EBPOC, episodios de estridor laríngeo o disfunción de las cuerdas vocales, traqueomalacia, hiperventilación en pacientes con pánico y una variedad de lesiones endotraqueales, pueden ser confundidos con asma. Pacientes con estas enfermedades muchas veces adquieren el diagnóstico de asma a temprana edad (22, 24, 31), este diagnóstico nunca es cuestionado. Una buena historia con estas patologías en mente y un record diario de flujo pico con uso de broncodilatador por una semana, usualmente establece el diagnóstico, y si, además, existe la posibilidad del uso de broncoscopia y toma de biopsia, el diagnóstico de asma es más certero (Tabla 3) (11).

Asegurarse de que una adecuada dosis de esteroides alcance a la vía aérea

Existen diversos factores que pueden ayudar para que la dosis, ya sea de esteroides inhalados u orales, no sea la adecuada en la vía aérea. Primero, hay que asegurarse que la dosis

centro médico

Resistencia a los glucocorticoides en el paciente asmático

prescrita es la adecuada y no esté por debajo. Segundo, asegurarse que el tratamiento está siendo cumplido a cabalidad como ha sido prescrito. Tercero, si se está utilizando esteroides inhalados es importante conocer si el paciente hace buen uso del inhalador (24, 31).

Además de los factores inherentes al paciente y al médico, existen anomalías farmacocinéticas como: pobre absorción intestinal, disminución en la conversión enzimática de los esteroides y rápida eliminación, que pueden contribuir a inadecuados niveles de esteroides tisulares. La interacción con drogas anti-convulsivantes (como la fenitoina, fenobarbital y carbamazepina) pueden acelerar el metabolismo de los esteroides. Drogas como los macrólidos y anticonceptivos orales pueden disminuir la eliminación e incrementar el riesgo de efectos adversos asociados a esteroides. Aproximadamente el 25 % de pacientes con pobre control del asma con esteroides tienen una anomalía farmacocinética identificable, caracterizada por disminución en la absorción o clearance acelerado. En pacientes con pobre absorción demostrada, hay que asegurar de que no existe interacción antiácidos o colestiramina (11, 31) (Tabla 4).

Exposición a agentes inductores

Es importante conocer los alérgenos a los cuales el paciente está sensibilizado. Generalmente los pacientes con asma alérgica severa encuentran sus alérgenos en su casa o trabajo, haciendo que la continua exposición a estos resulte en que el paciente presente una pobre respuesta a la terapia con GC. En caso de sensibilidad ocupacional la historia es extremadamente importante y una visita al lugar de trabajo puede ser necesaria. Si la alergia es en su casa, las proteínas contenidas en el excremento del ácaro son muy alérgicas. El uso de cobertores para colchón y almohada, lavar la ropa de cama una vez por semana con agua caliente, disminuir la humedad de la habitación, evitar contacto con mascotas, retirar pinturas, peluches, alfombras, etc. son algunos de los métodos más efectivos para disminuir la exposición al alérgeno (24, 31).

Factores agravantes

Es importante reconocer factores agravantes, como son la apnea del sueño, el reflujo gastroesofágico y rinitis alérgica. La detección de éstos y su tratamiento puede mejorar el asma (11, 24, 30). Algunas drogas pueden desencadenar asma en algunos pacientes, como son la aspirina y los β_2 bloqueantes, que al omitirlas mejora. El uso regular de β_2 -agonistas en altas dosis incrementa la severidad del asma y la resistencia a los GC, por un mecanismo ya explicado (11, 24, 31).

Tratamiento continuo por 6 meses

El tratamiento de la enfermedad severa por un mínimo de 6 meses, tomando en cuenta los factores antes expuestos y la toma de acción temprana ante las exacerbaciones, es otro factor a tomar en cuenta.

Tabla 4. Interacciones más frecuentes con glucocorticoides

↑ el metabolismo

Difenilhidantoína

Fenorbital

Carbamazepina

↓ la eliminación

Macrólidos

Anticonceptivos orales

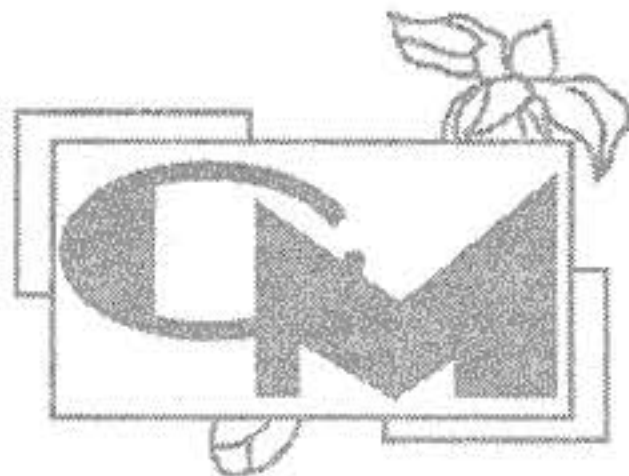
Referencias bibliográficas

1. Sears, M. R. Descriptive epidemiology of Asthma. *Lancet*. 1997; 350:14.
2. Burr, M. L. Is Asthma increasing?. *J Epidemiology Community Health*. 1987; 41:185-189.
3. Toelle, B. G. et al. Toward a definition of asthma for epidemiology. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 146: 633-637.
4. Lee, D. A. et al. Prevalence and spectrum of asthma. *Br. Med. J.* 1983; 286:1256-1258.
5. Donald, Y. M.; Leung, M. D.; Stanley, S. Steroid-Resistant Asthma. 1995; 13 (2): 1-6. (<http://www.njc.org/MSU/13n2MSU-StRe-Asthma.html>)
6. Anuarios de Epidemiología y Estadística Vital del M.S.A.S. Situación de morbilidad en Venezuela en 1990.
7. American Thoracic Society. Committee on Diagnostic Standards for non tuberculosis Respiratory Diseases. Chronic Bronchitis, Asthma and Pulmonary Emphysema Definitions and Classification. *Am Rev Respir Dis.* 1962; 84:762.
8. Baraniuk, J. N. Molecular actions of glucocorticoids: An introduction. *J Allergy Clin. Immunology.* 1996; 97:1414.
9. Adcock, M. Steroid Resistance in asthma. *Molecular Mechanisms. Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 1996; 154:S58-61.
10. Perdensen S. Can steroids cause asthma to remit. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153:531-2.
11. Nimmagadda, Sai R.; Spahn, J. D; Leung, Md, et al. Steroid Resistant Asthma: Evaluation and management. *Annals of Allergy and Immunology.* 1996; 77: 345-56.
12. Schwartz, H. J.; Lowell, F. C.; Melby, J. C. Steroid-resistance in bronchial asthma. *Ann Intern Med* 1968; 69:493-9.
13. Barnes, Peter J. Molecular Mechanisms of steroid action in asthma. *J Allergy Clin. Immunology.* 1997; 97:159-167.
14. Alvarez, J.; Surs, W.; Leung, D. V.; Ikle, D.; Gelfang, E. W.; Szefer, S. J. Steroid Resistant asthma immunologic and pharmacologic features. *J Allergy Clin Immunology.* 1992; 89: 714-21.

centro médico

Dr. Jesús R. Salazar E. • Dra. Maria de Lourdes Asbati B. • Dr. José F. Barreto

15. Alonso, T. M. A.; De la Hoz, C. B.; Pérez, F. C. Steroid Resistant Asthma, Cell Activation, Interleukins.(Abstract). Rev. Esp. Alergol. Inmunologic Clin. 1995; 10:57-67. (<http://www.seaic-es/revista/inglés/2b36.htm>).
16. Barnes, Peter J. Mechanisms of Action of Glucocorticoids in Asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 154: S21-S27.
17. Shwiebert, Lisa A.; Beck, Lisa A.; Stellato, Cristiana; Bickel, Carol A. Glucocorticosteroid Inhibition of cytokine production: Relevance to antiallergic actions. J allergy Clin Immunology. 1997; 97(1), Part 2:144-151.
18. Schleimer, Robert P. How Do Steroids Work. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153:S28-30.
19. Laitinen LA, Laitinen A. Remodeling of asthmatic airway by glucocorticosteroids. J Allergy Clin Immunology. 1996; 97(1), Part 2:153-8.
20. Spann, J. D.; Lawrence, P. L.; Nimmagadda, S.; Surs, W.; Leung D. Y. M.; Szeffler, S. J. Effects of glucocorticoids on lymphocyte activation in patients with steroid-sensitive and steroid-resistant asthma. J. Allergy Clin Immunology 1996; 98(6), Part 1:1073-79.
21. Johnson, R. C.; Kollef, M. H. A patient referred for steroid-resistant asthma. Chest. 1990; 98:1495-96.
22. Hummel, S.; Lehtonen, L. and Study group. Comparison of oral-steroid sparing by high-dose and low-dose inhaled steroid in maintenance treatment of severa asthma. Lancet; 1992; 340:1483-87.
23. Woolcock, A. J. Cortiosteroid-resistant asthma-Definitions. Am J. Respir Crit Care Med; 1996; 154: S45-48.
24. Corrigan, C. J. Glucocorticoid-resistant asthma- T-lymphocyte defects. Am J. Respir Crit Care Med. 1996; 154:S53-57.
25. Corrigan, C. J.; Brown, P. H.; Barnes, N. C.; Szeffler, S. J.; Tsai, J. J.; Frew, A. J.; Kay, A. B. Glucocorticoid resistance in chronic asthma. Am Rev Respir Dis; 1991; 144:1016-25.
26. Lane, S. J.; Lee T. H. Glucocorticoid receptor characteristics in monocytes of patients with corticosteroid-resistant bronchial asthma. Am Rev Respir Dis; 1991; 143:1020-24.
27. Spahn, J. D.; Leung, D. Y.; Szeffler, S. J. New insights into the pathogenesis and management of sterid-resistant asthma (summary). J Asthma. 1997; 34(3):177-94.
28. National institutes of health. Global strategy for asthma management and prevention. Jan 1995; N° 95-3659.
29. Simpson, W. O. Gastroesophageal reflux disease and asthma: diagnosis and management. Arch Intern Med. 1995; 155:798-803.
30. The berries on corticosteroid resistant asthma. [Http://www.Theberries.ns.ca/Archives/SRA.html](http://www.Theberries.ns.ca/Archives/SRA.html).



CUANDO LA ANESTESIA PARA LA RESECCIÓN TRANSURETRAL DE PRÓSTATA NO ES SIEMPRE RUTINA

Dr. Julio C. Rotondo*
 Dra. María E. Sánchez*
 Dr. Roberto Moreno**

Resumen

La Resección transuretral de próstata (RTUP) por hipertrofia benigna de la glándula es el procedimiento quirúrgico más común que se efectúa en pacientes masculinos de la tercera edad. En Venezuela, al igual que en los Estados Unidos, cerca del 90% de los pacientes con obstrucción vesical debido a la hiperplasia benigna de la próstata son sometidos a corrección transuretral, este procedimiento se efectúa con gran frecuencia debido al envejecimiento y al aumento de las expectativas de vida de la población. El adecuado manejo anestésico de estos pacientes constituye el verdadero reto para el anestesiólogo. El objetivo de la presente revisión es dar pautas para que esa meta sea alcanzada de una forma eficaz

Palabras claves

RTUP, Síndrome RTUP, Hiponatremia, Anestesia.

Abstract

The Transurethral prostate resection (TURP) for benign hypertrophy of the gland is the most common surgical procedure made in male patients of the third age. In Venezuela as in U.S.A. near 90% of the patients with bladder obstruction due to the benign hyperplasia of the prostate are subjected to transurethral correction. This procedure is made with great frequency due to aging and the increase of the life expectation of the population. The appropriate anesthetic management of these patients constitutes a true challenge for the anesthesiologist. The objective of the present review is to give guidelines so that goal is reached in an effective way.

Key words

TURP, TURP Syndrome, Hyponatremia, Anesthesia.

* MASVA. Adjuntos del Servicio de Anestesia del Hospital "Dr. José María Vargas". Caracas.

** Residente de II año del Post Grado Universitario de Anestesiología del Hospital Universitario de Caracas.

Cuando la anestesia para RTUP no es siempre rutina

La hipertrofia prostática benigna es el tumor mas frecuente de la glándula y afecta a una gran parte de los ancianos. La hiperplasia incluye crecimiento tanto del músculo liso de la uretra prostática como del tejido glandular. Algunos pacientes tienen predominio de crecimiento de tejido muscular, en tanto otros parecen tender hacia el desarrollo glandular. Conforme se desarrolla la hiperplasia, sobre todo en los lóbulos laterales y medio, se estrecha el orificio uretral y se comprime el tejido prostático normal contra la cápsula fibrosa externa. Al tejido prostático normal comprimido y los senos vasculares se denominan la cápsula quirúrgica (ver figura 1). La meta de la resección transuretral de la próstata (RTUP) es retirar el tejido hiperplásico mientras se respeta la cápsula quirúrgica (1, 2).

Anatomía de la hipertrofia prostática

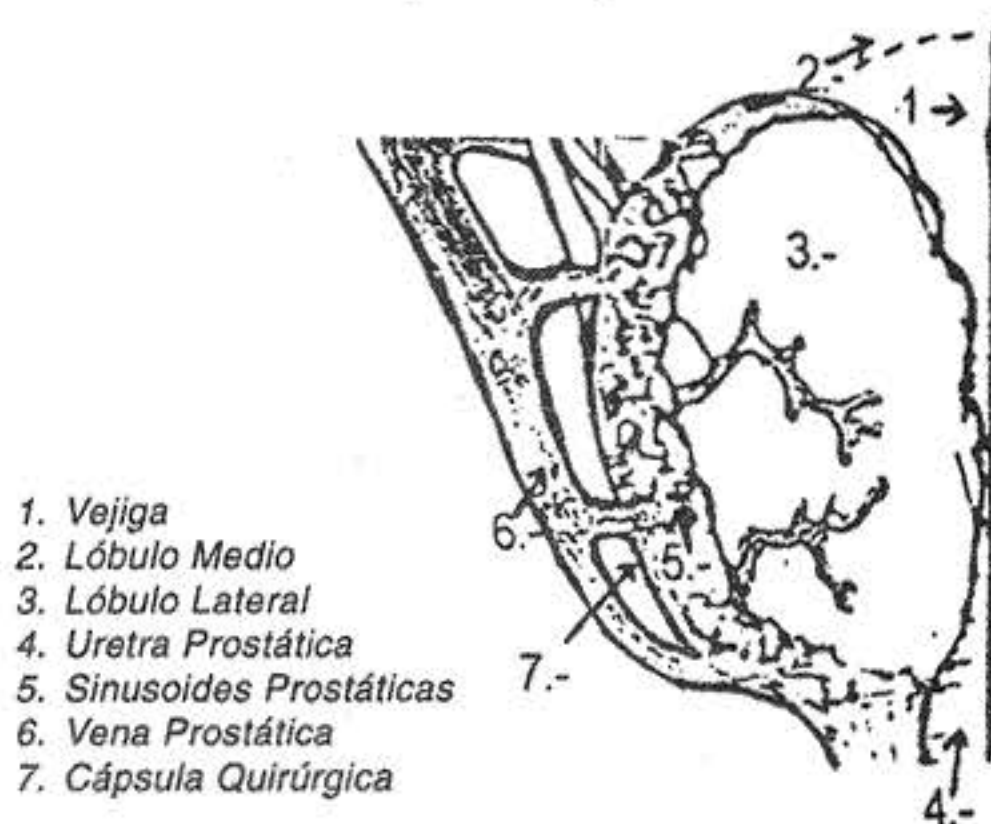


Figura 1

La RTUP implica la resección del tejido prostático hipertrófico benigno por medio de una asa movable de alambre con funciones cortantes y del electrocauterio que se localiza en el extremo de un resectoscopio. El resectoscopio se pasa a través de una vaina que se coloca en la uretra del paciente. Al tiempo que se visualiza el campo quirúrgico a través del resectoscopio, el asa cortante se mueve de atrás hacia adelante, desprendiendo el pequeño trozo de tejido prostático cada vez que el asa se retira. De manera simultánea, el líquido de irrigación fluye hacia el área quirúrgica a través de un conducto en el resectoscopio para distender la vejiga, lo que lava la sangre y detritus celulares que se desprenden con el asa de alambre. De esta manera se mantiene el campo quirúrgico limpio para el cirujano (1,2).

La RTUP es considerada por muchos como un simple y seguro procedimiento quirúrgico: ha ocurrido una reducción gradual en la mortalidad asociada, de un 1,3% en 1974 (3) a 0,2% en 1989 (4). La hipertrofia prostática benigna afecta a 15 millones de varones estadounidenses, y la RTUP es el

centro médico

Dr. Julio C. Rotondo • Dra. María E. Sánchez • Dr. Roberto Moreno

procedimiento quirúrgico más frecuente que se realiza en varones mayores de 50 años de edad (5).

Sin embargo, a pesar de muchas mejoras en el manejo quirúrgico y anestésico, 2.5% - 20% de los pacientes con RTUP presentan complicaciones mayores (6).

Las siguientes complicaciones perioperatorias son: 1) absorción intravascular del líquido de irrigación, 2) hemorragia y 3) perforación de la vejiga o de la uretra (7, 8).

Las más comunes causas de muerte son infarto agudo de miocardio, edema pulmonar y falla renal (6). La absorción de grandes volúmenes de líquidos de irrigación con características isotónicas produce síntomas que se identifican como el Síndrome RTUP (7).

Signos y síntomas (tabla N° 1)

La apertura de los senos venosos aunada a la cirugía transuretral, origina absorción intravascular del líquido de irrigación. La cantidad de líquido de irrigación que se absorbe depende de: 1) presión hidrostática del líquido (determinada por la altura del depósito de líquido encima del paciente), 2) el número y tamaño de los senos venosos abiertos, y 3) duración de la resección (5, 7). La excesiva absorción de las soluciones de irrigación a través de los senos venosos de la glándula prostática (hipervolemia) con la esperada hiponatremia dilucional e hipo-osmolaridad, con sus consecuencias neurológicas y hemodinámicas son la causa primaria del Síndrome RTUP (9-12).

Tabla N° 1

Manifestaciones del Síndrome

| Cardiovascular | Sistema nervioso central |
|---|--------------------------|
| Hipertensión | intranquilidad |
| Incremento de la presión Venosa central | Confusión |
| Bradycardia | Náuseas |
| Isquemia miocárdica | Disturbios visuales |
| Shock | Convulsiones |
| | Coma |

El Síndrome RTUP puede ocurrir a cualquier tiempo perioperatorio. Se ha observado tan temprano como a los pocos minutos después del comienzo de la cirugía, y tan tarde como a las horas después de la cirugía (6, 7, 11, 13).

Ventajas citadas de la anestesia regional (ver tabla N° 2) son la capacidad de que los pacientes despiertos expresen síntomas sugestivos de perforación vesical (referencias de dolor en el hombro, que refleja el dolor irradiado a causa de irritación subdiafragmática por el líquido de irrigación extravasado), absorción intravascular excesiva de líquido de irrigación o ambos. Si ocurre lo segundo el paciente refiere cefalea, vértigo, náuseas, sensación de opresión en el pecho y garganta y

Tabla N° 2

Drogas utilizadas para producir anestesia espinal:

| Anestésico local sin Adrenalina | Dosis (mg) | Concentración (%) | Duración (min) |
|---------------------------------|------------|-------------------|----------------|
| Lidocaína | 80-100 | 5 | 45 - 60 |
| Bupivacaína | 15 - 20 | 0,75 | 75 - 150 |

Anestesia peridural:

| | | | |
|-------------|---------|-----|---------|
| Lidocaína | 150-500 | 2 | 60-180 |
| Bupivacaína | 40-225 | 0,5 | 180-360 |

respiración entrecortada. Se hace aprehensivo, confuso, algunos pacientes se quejan de dolor abdominal. La presión arterial aumenta (tanto sistólica como diastólica) y la FC disminuye. De no ser tratado prontamente, el paciente puede presentar cianosis e hipotensión y en fase última llegar al paro cardíaco (13, 14).

Algunos pacientes presentan sintonías neurológicas. Inicialmente ellos se tornan letárgicos y luego llegan a la inconsciencia. Sus pupilas se dilatan y reaccionan tardíamente a la luz. Ello puede ser seguido de cortos episodios de convulsiones tónico-clónicas. Las convulsiones pueden desarrollarse a los pocos minutos después del comienzo de la cirugía o a las 3-4 horas postoperatoriamente. El paciente entonces entra en coma por un periodo de tiempo, variable de unos pocos minutos a varias horas (6).

Bajo anestesia general, el diagnóstico del Síndrome de RTUP es dificultoso y frecuentemente tardío. La presentación de signos son inexplicados aumentos y caídas de la presión arterial, paros respiratorios y bradicardias severas refractarias. Cambios electrocardiográficos como ritmo nodal, cambios en el segmento ST, ondas U y en el ancho del complejo QRS son frecuentemente observados (ver tabla 3). La recuperación de la anestesia general y de los relajantes musculares son tardías (6). Sin embargo, a pesar de las ventajas pretendidas de la anestesia regional, no hay pruebas de diferencias en cuanto a la morbilidad o la mortalidad cuando se elige una anestesia general (5,15,16).

Tratamiento del Síndrome RTUP: (1, 17)

1. - Termine el procedimiento tan rápido se pueda y cambie a solución salina normal para la irrigación vesical continua. La solución deberá estar tibia, para la prevención de hipotermia.

2. - Apoye la ventilación, y las siguientes pruebas de laboratorio: hematología completa, cuenta plaquetaria, electrolitos y pantalla de coagulación (si se sospecha de un problema hemorrágico): PT, PTT, y fibrinógeno y gasometría arterial.

3.- Tal vez, la administración de solución sauna normal y diuréticos sea todo lo que se requiera para la corrección del problema (8, 18). Administre 20 mg de furosemida IV. Si el

centro médico

Cuando la anestesia para la resección transuretral de próstata no es siempre rutina

paciente emplea diuréticos en forma crónica, puede requerirse una dosis de 40 mg o más, pero la dosis deberá basarse en la diuresis que se obtenga al principio con 20 mg. Mantenga el volumen intravascular con solución salina normal conforme progresa la diuresis.

4.- Si el paciente presenta efectos importantes de hiponatremia, puede ser conveniente la administración de solución salina hipertónica: la solución será al 3% a 1-2 cc/kg/hora (ver más adelante Hiponatremia). Sin embargo, se sugiere restringir su uso a pacientes que desarrollaron convulsiones de origen central o disfunción cardíaca.

5. - Acceda a una vía central para guiar la restitución de líquidos durante el postoperatorio

6. - Vigile el nivel sérico Potasio, los pacientes pueden presentar hipopotasemia conforme se presenta la diuresis.

7. - Tranquilice al paciente, informándole que son cambios temporales y que se disiparán.

Soluciones de irrigación

Idealmente, las soluciones de irrigación deben ser isotónicas, eléctricamente inertes, no tóxicas, transparente, fáciles de esterilizar y económicas. El agua destilada es excelente en sus condiciones ópticas y es eléctricamente inerte; sin embargo, es extremadamente hipotónica. Cuando es absorbida por la circulación, frecuentemente causa hiponatremia dilucional que, a su vez, causa hemólisis de hemáties y sintomatología variable en el SNC (desde confusión hasta coma), shock circulatorio y falla renal (19).

En años recientes, nuevas soluciones han aparecido: manitol 3%, úrea 1%, glucosa 2.5% -4%, Cytal (una combinación de sorbitol 2.7% y manitol 0,54% y glicina 1,2% y 1,5% (éstas dos últimas son las más empleadas en la actualidad) (20, 21).

Aunque ellas no causan una hemólisis significativa, el uso de las modernas soluciones de irrigación se acompañan de complicaciones. Cuando una cantidad significativa de solución es absorbida, pueden causar sobrecarga circulatoria y una peligrosa hiponatremia. Los solutos pueden también causar reacciones adversas: la glicina tiene efectos tóxicos cardiovascular y retinianos; el manitol expande en forma aguda el volumen sanguíneo y lleva a una sobrecarga circulatoria; la glucosa puede causar una hiperglicemia severa en pacientes diabéticos.

Sobrecarga circulatoria

Numerosas medidas del volumen absorbido se han efectuado, y ellas sugieren que la excesiva absorción de las soluciones de irrigación a través de los senos venosos de la glándula prostática es la causa primaria. Cantidades tales como 8 litros de solución de irrigación han sido registradas. El rango de absorción es de 20 ml/min, y el rango de ganancia de peso corporal es de 2 Kg. (6, 17, 22).

Adicionalmente a la cantidad directa absorbida a la circulación, una significativa cantidad puede acumularse intersticialmente en los espacios periprostáticos y retroperitoneales.

La siguiente ecuación permite una estimación del volumen de la solución absorbida a la circulación:

Volumen Absorbido: (Sodio sérico preoperatorio / Sodio sérico postoperatorio x I.EC) - LEC.

El líquido extracelular (LEC) es estimado como el 20% del peso corporal estimado en kg. Este cálculo representa un

volumen mínimo de absorción, porque cualquier líquido que se desviara al espacio intracelular se pierde en el cálculo (1).

Factores que influyen en la absorción (6, 8, 13)

Aunque muchos autores consideran que la duración de la cirugía es el más importante determinante de la incidencia del Síndrome RTUP, (se estima la absorción intravascular de líquido de irrigación igual a 20 cc/min, por ello el tiempo que suele recomendarse para la resección es de una hora) hay varios estudios que reportan severos Sd RTUP que han ocurrido a sólo de 15 a 20 min después del inicio de la cirugía.

La absorción intravascular se correlaciona bien con el tamaño de la próstata, mientras que la absorción intersticial depende primariamente de que la cápsula prostática se vea lesionada. Ya que grandes senos venosos se localizan junto a la cápsula prostática, la disrupción de la cápsula está frecuentemente asociada a una absorción intersticial e intravascular.

Otro importante factor determinante en la rata de absorción de la solución de irrigación es la presión hidrostática a nivel del lecho prostático. Esta presión depende tanto de la altura de la bolsa de irrigación y de la presión en el interior de la vejiga. Cuando la altura de la bolsa excede de los 60 cm, la altura de la presión hidrostática facilita la entrada de la solución al árbol vascular.

Intoxicación acuosa

Algunos pacientes con desarrollo del Sd RTUP presentan síntomas neurológicos debido a intoxicación por agua. Los pacientes primero se presentan somnolientos, incoherentes y agitados. Las convulsiones pueden también desarrollarse, seguidos por coma.

En coma, los pacientes asumen una posición de descebración y exhiben respuestas de Babinski y clonus. El examen en de los ojos revelan papiledema y tardías respuestas a la estimulación lumínica. El EEG muestra bajos voltajes bilaterales. El paciente permanece en coma por periodos de pocas horas a varios días.

Los síntomas de intoxicación por agua usualmente aparecen cuando los niveles séricos de sodio caen de 15 - 20 mEq/lit por debajo de los niveles normales (6).

Hiponatremia: (Tabla N° 3)

El sodio es un electrólito esencial para las funciones excitatorias de las células, particularmente para aquellas del corazón y el cerebro. La reducción extrema en los niveles de sodio pueden alterar la función del cerebro, así como también del gasto cardíaco y conductividad y en la función renal.

Numerosos mecanismos han sido sugeridos para explicar la hiponatremia observada en los pacientes RTUP: (20).

1. - Dilución del sodio sérico por la solución de irrigación
2. - Pérdida de sodio de la sangre por difusión hacia el interior de la solución de irrigación, a medida que los flujos atraviesen el lecho prostático abierto.
3. - Pérdida del sodio de la sangre por difusión a las bolsas de solución de irrigación en los espacios periprostáticos y retroperitoneales.

De acuerdo con lo anterior; bajo condiciones normales sólo 20-30% de la carga de solución permanece en el espacio intravascular; el resto entra en el espacio intersticial. Por cada

centro médico

Dr. Julio C. Rotondo • Dra. María E. Sánchez • Dr. Roberto Moreno

100 ml de fluido que entra en el compartimiento intersticial, 10 a 15 mEq de sodio se mueve con él (20).

Los síntomas de una hiponatremia severa son primariamente neurológicos: incoherencia, coma y convulsiones.

La hiponatremia severa puede también causar depresión cardiovascular. Cuando los niveles de sodio sérico caen por debajo de 120 mEq/lit, la hipotensión y depresión de la contractilidad cardiovascular pueden ocurrir. Cuando los niveles caen por debajo de 115 mEq/lit., la bradicardia y ensanchamiento del complejo QRS, arritmias ventriculares e inversión de la onda T serán observados. A un nivel por debajo de 110 mEq/lit se presentan convulsiones generalizadas y paro cardiorespiratorio.

La corrección de la hiponatremia no siempre es necesaria, y algunas veces es peligrosa. La hiponatremia en el Sd. RTUP no es un déficit de sodio real, ya que el paciente ganó agua. La administración de solución salina hipertónica ocasiona una sobrecarga adicional de líquido y complicaría el cuadro clínico (1). Cuando el nivel de sodio está sobre los 120 mEq/lit y el paciente esta asintomático, la administración de sales no se recomienda. Usualmente, la diuresis, espontánea o inducida, corrige la hiponatremia en pocas horas.

La administración de soluciones salinas hipertónicas rápidamente puede conducir al desarrollo de edema pulmonar. Se ha asociado con mielinolisis pontina central (una complicación neurológica fatal). Si soluciones salinas hipertónicas son necesarias, la rata de administración no debe ser mas rápida de 100 ml/hr (23).

Toxicidad por glicina

Cuando la glicina ($\text{COOHCH}_2\text{NH}_2$) entra al árbol sanguíneo en grandes cantidades, puede ejercer efectos tóxicos en el corazón y la retina. Ella también puede conducir a la hiperamonemia (6).

Los signos de toxicidad por glicina son: náuseas, vómito, respiración lenta, convulsiones, periodos cortos de apnea, cianosis, hipotensión, anuria. Cuando la arginina (un aminoácido no esencial) es añadido a la infusión de glicina, los efectos tóxicos de la glicina son prevenidos. El mecanismo por el que la arginina provee de protección son desconocidos (6).

Ya que la ceguera se ha asociado con las irrigaciones de glicina, esto ha sugerido que la glicina tiene un efecto tóxico en la retina. Así, Ovassapian describe cinco casos de ceguera transitoria tras RTUP con la solución irrigante glicina (24). Esto se soporta por el hecho de que la glicina es un neurotransmisor inhibitorio en el SNC de los mamíferos, donde actúa de la misma manera que el ácido gamma amino butírico en los canales iónicos de cloro (25).

Se trata de una de las más alarmantes complicaciones. Característicamente, el paciente se queja de visión borrosa y de observar halos alrededor de los objetos. Esto puede ocurrir durante la cirugía o en el postoperatorio tardío. En ocasiones, la ceguera está acompañada por otros síntomas RTUP, sin embargo, esto ocurre usualmente de forma independiente. El examen de los ojos revela unas pupilas dilatadas y la respuesta de acomodación pupilar a la luz se encuentra perdida; el disco óptico aparece como normal. La visión retorna gradualmente a la normalidad dentro de 8 a 48 horas después de la cirugía.

La causa de la ceguera no está clara, sin embargo, todo lo anterior sugiere que la glicina es la responsable debido a una interrupción de las sinapsis retinianas por las altas concentraciones de glicina que se observan en esos pacientes (24).

Tabla N° 3

Manifestaciones de hiponatremia aguda

| Sodio Sérico (mEq/l) | E.K.G. | S.N.C. |
|----------------------|--|------------------------|
| 120 | Ensanchamiento QRS posible | Inquietud Confusión |
| 115 | Ensanchamiento QRS Elevación segmento ST | Náuseas Somnolencia |
| 110 | Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular | Convulsiones Coma |

No obstante lo anterior, la toxicidad por glicina es raro en los pacientes RTUP, probablemente debido a que la mayor parte de la glicina absorbida es retenida en los espacios periprostáticos y retroperitoneales, donde no tiene un inmediato acceso al espacio vascular.

Toxicidad por amonio

El amonio es el mayor producto del metabolismo de la glicina por biotransformación oxidativa, lo que podría causar toxicidad en el SNC (26, 27). La hiperamonemia es una complicación potencial, pero es raramente observada. Característicamente, dentro de la hora posterior a la cirugía, el paciente desarrolla náuseas y vómitos, y en ocasiones coma. Los niveles sanguíneos de amonio aumentan sobre los 500 $\mu\text{mol/lit}$ (valores normales de amonio: 11-35 $\mu\text{mol/lit}$). El paciente permanece comatoso de 10 a 12 horas, y despierta cuando los niveles sanguíneos de amonio caen a menos de 150 $\mu\text{mol/lit}$. La hiperamonemia dura aproximadamente cerca de 10 horas, probablemente debido a que la glicina continúa absorbiéndose de los espacios intersticiales.

Hipovolemia

Aunque el RTUP está asociada con hipervolemia, en ocasiones pérdidas sanguíneas pueden ocurrir. Una pérdida de masa de GR es particularmente peligroso en pacientes con coronariopatías y sobrecarga circulatoria. El incremento en la precarga cardíaca, incrementa la demanda cardíaca de O_2 . Una significativa pérdida en la capacidad de transporte de O_2 es pobremente tolerada y puede conducir a isquemia miocárdica y eventualmente al infarto.

Las pérdidas sanguíneas durante el RTUP varían de 6 a 2285 ml dentro de un valor medio de 280 ml (6). Las pérdidas sanguíneas se correlacionan bien con el tamaño de la glándula prostática, la duración de la cirugía y la pericia del cirujano.

No obstante, es muy difícil calcular la pérdida sanguínea verdadera durante la RTUP por la mezcla de la solución de irrigación con la sangre que se pierde y la manera en la que se descarta la mezcla de líquido con sangre. Una forma es

centro médico

Cuando la anestesia para la resección transuretral de próstata no es siempre rutinaria

recolectar toda la mezcla de solución irrigante con sangre y medir su hematocrito:

$\text{Pérdida de sangre} = (\text{Hematocrito del irrigante} \times \text{Volumen del irrigante utilizado}) / \text{hematocrito inicial}$.

Nota: el hematocrito que será utilizado se basará en la fracción de la unidad, pe hematocrito 40%, será utilizado 0,4 en la fórmula (1). Otra forma de aproximarse al cálculo, consiste en la medición del peso del tejido resecado, ya que el sangrado se estima en 15 ml/gr de tejido extraído (28).

Frecuentemente la hipotensión es debido a falla cardíaca causada por sobrecarga circulatoria, más que a hipovolemia. La administración de fluidos y/o vasopresores en esos pacientes pueden conducir a falla ventricular y edema pulmonar.

Aunque se han realizado múltiples intentos para limitar la hemorragia asociada con la prostatectomía con la administración de ácido épsilon amino caproico; recientes estudios controlados (29) no han encontrado sustentación de una sustancial ventaja.

Coagulopatías

El sangrado perioperatorio es una complicación común. Una posible causa es la trombocitopenia dilucional. Esto es causado por la absorción de grandes volúmenes de la solución de irrigación. Cuando el sangrado perioperatorio se presenta sin causas obvias, la pantalla de coagulación será solicitada, y si está indicado, las plaquetas y PFC se administrarán.

Un sangrado más ominoso es causado por una coagulopatía sistémica. La opinión prevaleciente es que la coagulopatía es debida a una coagulación intravascular diseminada (CID). Aparentemente, partículas de glándula prostática ricas en tromboplastina tisular, entra en la circulación y simula una CID. Esto se halla en relación lineal con el peso del tejido resecado, pues se ha encontrado que cuando el peso del tejido es mayor de 35 gramos las pérdidas sanguíneas son elevadas (30). Característicamente, el conteo plaquetario y los niveles de fibrinógeno son anormalmente bajos. Hay asimismo un aumento en los productos de degradación del fibrinógeno, probablemente debidos a una fibrinólisis secundaria.

Nivel de anestesia

La inervación de la próstata deriva del plexo prostático, el cual se origina del plexo hipogástrico inferior (pélvico). Las fibras aferentes dolorosas de la próstata, uretra y mucosa vesical se originan sobretodo en los nervios sacros S2, S3 y S4. Los impulsos dolorosos de la vejiga distendida viajan con las fibras simpáticas que tienen su origen en T12, L1 y L2. Los impulsos propioceptivos de la pared muscular de la vejiga, los cuales se activan por el estiramiento del músculo conforme se llena la vejiga, viajan a través de las fibras parasimpáticas de S2, S3 y S4.

Una anestesia conductiva con nivel sensorial de T10 es suficiente para eliminar el dolor asociado con la resección del tejido prostático hipertrófico, así como la molestia por la distensión vesical (1,5). Sin embargo, es posible practicar la RTUP con en nivel anestésico que sólo afecte a los nervios sacros. En esta situación, el cirujano necesita evacuar el líquido irrigante de la vejiga con frecuencia para evitar la distensión de la misma y la molestia resultante (31).

Posición

La posición de litotomía es requerida por un periodo medio de una hora. Esta posición autotransfunde aproximadamente 500 ml de sangre desde las piernas. En los pacientes obesos, esta posición disminuye la capacidad residual funcional, la capacidad inspiratoria y la capacidad vital. Esta posición también exagera el dolor de espalda o artritis. Igualmente incrementa el riesgo de broncoaspiración, pues la posición dificulta la colocación del paciente a una de decúbito lateral en caso de que la regurgitación se presentara.

La posición de litotomía elimina la lordosis lumbar normal. Por esta razón, algunos anestesiólogos recomiendan el uso de rollos o de pequeñas almohadas bajo la espalda para mantener la curvatura normal. Debido a la pérdida de sensación y del tono muscular mientras el paciente se encuentra bajo la influencia de la anestesia, las extremidades pueden ser forzadas a adoptar posiciones inadecuadas o pueden ser sujetas a presiones no deseables en los estribos o contra otros objetos. Es por eso que las piernas se colocarán en los estribos sin forzarlas y protegiéndolas de las injurias causadas por la presión (32).

Monitoreo

El paciente deberá ser monitorizado apropiadamente, tanto en anestesia general como bajo anestesia conductiva. La oximetría de pulso, presión sanguínea, frecuencia cardíaca, temperatura corporal, EKG, gasometría arterial, electrolitos y capnografía deben ser monitorizados. Cuando la anestesia general es empleada se usará un estetoscopio precordial o esofágico. Debido al riesgo de una intoxicación acuosa, se debe contar con facilidades para la rápida determinación de niveles séricos de sodio, osmolaridad y niveles de hemoglobina (32).

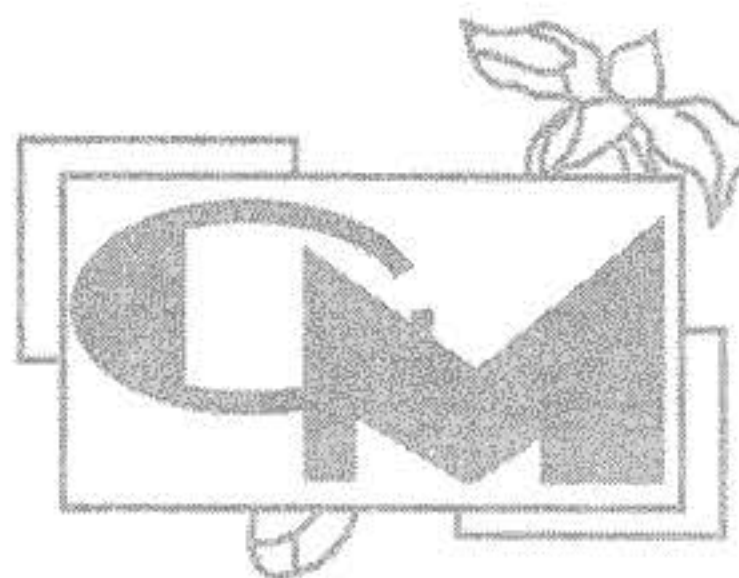
Referencias bibliográficas

1. Kirson, LE: Resección Transuretral de Próstata. En Duke J, Rosenberg S. Secretos de la Anestesia. Editorial McGraw - Hill Interamericana, México DF, 1997: 600-607.
2. Leadbetter OW Jr, Vinson RK: Urology. In Nardi OL, Zuidema GD (eds): Surgery. Boston, Little Brown, 1982: 1015-1052.
3. Melchior 3, Valk WL, Foret JDD et al: Transurethral prostatectomy: Computerized analysis of 2223 consecutive cases. J Urol, 1974; 112:634.
4. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK et al: Transurethral prostatectomy - immediate and postoperative complications: A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. J Urol, 1989; 141:243.
5. Stoelting R, Miller R: Bases de la Anestesi- Editorial McGraw - Hill Interamericana, México DF, 1997: 265-276.
6. Azar 1: Anesthesia for TURI. In Annual Refresher Course Lectures of American Society of Anesthesiologists (ASA), 1990; 166:1-7.
7. Jensen V. The TURP syndrome. Can J. Anaesth 1991; 38:90-97.
8. Marx OF, Orkin LR: Complications associated with transurethral surgery. Anesthesiology 1962; 23: 802.
9. Harrison RH, Boren 35, Robinson JR: Dilutional hyponatremia shock: Another concept of the transurethral prostatic resection reaction. J Urol 1956; 75:95.
10. Wakim KG: The pathophysiologic basis for the clinical

centro médico

Dr. Julio C. Rotondo • Dra. María E. Sánchez • Dr. Roberto Moreno

- manifestations and complications of transurethral prostatic resection. *J Urol* 1961; 106:719.
11. Hurlbert BJ, Wingard DW: Water intoxication after fifteen minutes of transurethral resection of the prostate. *Anesthesiology*, 1978; 50:355.
 12. Azar I: The transurethral prostatectomy syndrome. In Moya F(eds): *Current Reviews in Clinical Anesthesia*. Miami Lakes, Current Reviews, 1987: 167-71.
 13. Norris HT, Aasheim GM, Sherrad DJ, Tremann JA: Symptomatology, pathophysiology and treatment of the transurethral resection of the prostate Syndrome. *Br J Urol* 1973; 45: 420-27.
 14. Mebust WK: Transurethral prostatectomy. *Urol Clin North Am* 1990; 17:575.
 15. Dobson P, Caldicott LD, Gerrish S, et al: Changes in hemodynamic variables during transurethral resection of the prostate: Comparison of general and spinal anesthesia. *Br J Anaesth* 1994; 72 1992-96.
 16. Edwards N, Callaghan L, White T, Relly C: Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing transurethral surgery: a pilot study comparing general with spinal anesthesia. *Br J Anaesth*, 1995; 74:92-96.
 17. Liu WS, Wong KC: Anesthesia for genitourinary surgery. In Barash PO, Cullen BF, Stoelting RK (eds): *Clinical Anesthesia Philadelphia*, J.B Lippincott, 1992:1157-68.
 18. Crowley K, Clarkson K, Hannon V, McShane A, Kelly DG. Diuretics after transurethral prostatectomy: A double-blind controlled trial comparing furosemide and mannitol. *Br J Anaesth* 1990; 65:33741.
 19. Mazze R. Anestesia en los pacientes con función renal anormal y en la cirugía del aparato urogenital. En Miller R.(eds): *Anestesia*. Barcelona, Ediciones Doyma, 1993:1633-1648.
 20. Desmond J: Serum osmolality and plasma electrolytes in patients who develop dilutional hyponatremia during transurethral resection: *Can J Surg* 1970; 13:116.
 21. Nebist Th: The use of glycine in transurethral prostatic surgery. *J Urol* 1948, 59:1212.
 22. Hagstrom RS, Dennise SA, Rowland HS, et al: Studies on fluid absorption during transurethral prostatic resection. *J Urol* 1955, 73: 852.
 23. Henderson DJ, Middleton RG: Coma from hyponatremia following transurethral resection of prostate. *Urology* 1980; 15: 267
 24. Ovassapian A, Joshi CW, Brunnere EA: Visual disturbance: An unusual symptom of transurethral prostatic resection reaction. *Anesthesiology* 1982; 57:332.
 25. Snyder SH: The glycine synaptic receptor in the mammalian central nervous system. *Br J Pharmacol* 1975; 53:473
 26. Hoekstra PT, Kahnoski R, McCamish MA, et al: Transurethral prostatic resection syndrome - a new perspective: Encephalopathy with associated hyperammonemia. *J Urol* 1983; 130: 704-7.
 27. Roesch RP, Stoelting RK, Lingeman JE, et al: Ammonia toxicity resulting from glycine absorption during a transurethral resection of the prostate. *Anesthesiology* 1983; 58:577.
 28. Stoelting R, Dierdoff S. *Anesthesia and Co-existing Disease*. Churchill Livingstone, New York, 1993: 289-312.
 29. Smith RB, Riach P, Kaufinaun JJ. Epsilon aminocaproic acid and the control of post-prostatectomy bleeding: a prospective double-blind study. *J Urol* 1984; 131: 1093-95.
 30. Smyth R, Cheng D, Asokumar B, Chang F: Coagulopathies in patients after transurethral resection of the prostate: spinal vs general anesthesia. 1995; 81:92-96.
 31. Beers R, Peter B, Nsouli I, et al : Does a mind lumbar block level provide adequate anesthesia for transurethral prostatectomy?. *Can J Anaesth* 1994; 41.1992-96.
 32. Rogers MC. *Current Practice in Anesthesiology*. Mosby Year Book, St Louis. 1992;318-321.



MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Dra. Maite Reyna*

Dra. Keira León*

Dr. Kenneth Gibson **

Resumen

La meningitis tuberculosa continúa siendo una importante enfermedad que afecta edades, grupos étnicos y socioeconómicos diversos. En Venezuela aún existen controversias con respecto a la aplicación de la BCG al nacer, a pesar que según estudios ésta contribuye a disminuir el riesgo de meningitis tuberculosa en menores de 5 años en un 70%.

El hecho que la letalidad sin tratamiento sea del 100% y a pesar de éste la sobrevivencia sea de 50% (con graves secuelas neurológicas) nos obliga a recordar la importancia de la MENINGITIS TUBERCULOSA en nuestro país, como diagnóstico diferencial de los pacientes pediátricos con síndrome meníngeo.

Se presenta un caso de un lactante menor eutrófico, sin antecedentes epidemiológicos maternos y paternos positivos, becegeizado, quien ingresa al Centro Médico de Caracas con desenlace fatal, haciéndose el diagnóstico post-mortem.

Palabras clave

Meningitis. Tuberculosis.

Abstract

TBC meningitis continues to be an important condition affecting all ages, ethnic groups and different socioeconomic groups. In Venezuela there is still controversy regarding the application of BCG at birth, even though there is evidence that its application reduces TBC meningitis up to 70%.

The mortality of untreated TBC meningitis is 100%, with treatment it is around 50% (with severe neurological impairment in its survivors). This makes in our country TBC meningitis one very important differential diagnosis in pediatric patients with meningeal syndrome. We present a case of a normal infant without epidemiological history, who had BCG at birth and who was admitted to Medical Center of Caracas with fatal outcome and postmortem diagnosis.

Key words

Tuberculosis. Meningitis.

* Pediatra. Centro Médico de Caracas.

** Pediatra Infectólogo. Centro Médico de Caracas.

Caso Clínico

Nombre: L.A • Edad: 5 meses • Fecha de nacimiento: 26 / 04 / 84 • Fecha de ingreso: 13 / 09 / 94 • Motivo de la consulta: Irritabilidad. Llanto continuo. Convulsiones.

Enfermedad actual:

Lactante menor masculino de 5 meses de edad, quien inicia E.A. hace dos meses presentando irritabilidad, trastornos del sueño, vómitos y, previo a su ingreso, convulsión tonicoclónica generalizada. Consulta facultativo en donde repite episodio convulsivo, por tal motivo realizan punción lumbar y Resonancia Magnética Nuclear, observando hidrocefalia, siendo referido a este Centro para resolución quirúrgica.

Antecedentes personales

Producto de un embarazo controlado a término sin complicaciones. Obtenido por cesárea segmentaria por distocia de dilatación.

Desarrollo psicomotor acorde a su edad.

Inmunizaciones: BCG (26/05/94). DPT: 2 dosis (12/09/94)

Polio: 3 dosis. H. influenza: 2 dosis.

Funcional: Irritabilidad y convulsiones con E.A.

Antecedentes familiares: Madre: 29 años. Padre: 30 años. Aparentemente sanos. Niegan antecedentes infecciosos y epidemiológicos.

Examen físico: (Hallazgos positivos).

Peso: 6400 Kg. • Temp: 37,7°C • FC: 160x • TA: 122/60 (X:85)

Regular estado general, somnoliento. F.A amplia. CC: 43,6 cm. Movimientos oculares limitados. Hipertonía.

Laboratorio:

Hematología: Hb: 11,5 g/dl • Leucocitos: 18.000/cc •

Neutrófilos: 51% • Linfocitos: 43% • Plaquetas: 491.000/cc.

L.C.R.: (11/09/94): Color: incoloro • Celular: 16/cc • Mononucleares 100% • Resto no reportado • Phadebact: Negativo.

Evolución clínica

El mismo día de su ingreso se le coloca D.V.P. encontrando presión de L.C.R. elevada.

Se inicia tratamiento con Ceftriaxone I.V.

L.C.R. control (13/09/94): Color: incoloro. Célula: 30/cc Mono: 86% PMN: 14% Glucosa: 43 mg/dl. Prot: 50 mg/dl GRAM: negativo.

Egresó con antibióticoterapia oral (14/09/94).

Presenta deterioro general y neurológico con signos de hipertensión endocraneana, por lo que ingresa nuevamente el 30/09/94, para reemplazo valvular y corrección de hiponatremia debido a lo que se interpretó como alteración hidroelectrolítica. Posteriormente se asocian ganchos febriles con mejoría parcial progresiva, por lo que egresa el día 03/10/94. Un mes después (6 y medio meses de edad) reaparece irritabilidad, insomnio, fiebre e hiporexia, decidiéndose su ingreso a hospitalización, donde se indica Ceftriaxone I.V. Se realizan laboratorio y punción lumbar (ver anexo). Se pide Rx de tórax, evidenciándose infiltrado parenquimatoso paracardíaco derecho, por lo que se asocia inicialmente Eritromicina I.V. debido a la sospecha clínica de Mycoplasma, rotándose posteriormente a Trimetopim-Sulfametoxazol. Persiste febril, motivo por el cual el 06/11/94 se omite éste y se indica Vancomicina I.V. El 14/11/94 persiste en malas condiciones, con hipertensión generalizada. Hiperreflexia y alteración del estado de conciencia, motivo por el cual se traslada a UCIP con Idx: 1) Parálisis cerebral. 2) Hidrocefalia. 3) Infección del S.N.C. Evoluciona en forma tórpida. Fallece el 15/11/94 a

centro médico

Dra. Maite Reyna • Dra. Keira León • Dr. Keneth Gibson

los 7 meses de edad. Se realiza viscerotomía con estudio de Anatomía Patológica que reporta:

Leptomeningitis granulomatosa basal de probable etiología TBS.

Resultado de Microbiología (Cultivo de L.C.R., sembrado el 15/12/94):

Se aislaron colonias de Mycobacterium tuberculosis sensible a ISONIACIDA, ETHIONAMIDA Y ETAMBUTOL. Resistente a ESTREPTOMICINA Y RIFAMPICINA.

LABORATORIO:

| | 30/09/94 | 30/10/94 | 14/11/94 |
|---------------------|----------|------------|----------|
| Hematología: | | | |
| Leucocitos (x cc) | 14.600 | 13.200 | 23.500 |
| Neutrófilos (%) | 55 | 71 | 78 |
| Linfocitos (%) | 33 | 28 | 22 |
| Plaquetas (x cc) | 814.000 | 720.000 | |
| V.S.G. (mm): | | 3/8 | |
| P.C.R. (mg/dl): | | 8,2 | 5 |
| Química: | | | |
| Na (mEq/l) | 127 | | 116 |
| K (mEq/l) | 5,1 | | |
| Albúmina (mg/dl) | | | 2,1 |
| L.C.R.: | | | |
| Aspecto | Límpido | Límpido(*) | Límpido |
| Células (x cc) | 6 | 22 | 78 |
| Mononucleares (%) | 33 | 55 | 82 |
| PMN(%) | 77 | 45 | 18 |
| Glucosa (mg/dl) | 23 | 22 | |
| Proteína (mg/dl) | 181 | 156 | |

(*) Tinción: Negativo para GRAM. NIEHIL - NEELSEN. TINTA CHINA

Discusión

Antes del advenimiento de una quimioterapia efectiva, la meningitis tuberculosa era irremediamente fatal. Hoy cuando esta patología es diagnosticada precozmente y se administra tratamiento, se logra la total recuperación de los pacientes. Si la terapia es instituida en fase tardía, la mayoría de los pacientes que sobreviven mostrarán daños irreversibles de carácter neuropsiquiátrico (1).

De 238 casos confirmados en el Oeste de "Cape", Sudáfrica en un periodo de tres años, 25,2% ocurrió en menores de 1 año; 51,7% en menores de 2 años y 79,8% en menores de 5 años (2).

En un estudio controlado en Venezuela se observó que el 70 % de los casos ocurrieron en el año de la primo infección. Una vez infectado, la evolución hacia la enfermedad dependerá de las condiciones del huésped. Bajo las condiciones de un programa de control, el diagnóstico y tratamiento completo de los enfermos bacilíferos disminuye el riesgo de la infección en una comunidad y la inmunización con vacuna de BCG previene, de acuerdo a estudios de casos y controles, la aparición de meningitis tuberculosa en menores de 5 años en un 64% (1.11).



Figura 1

Diagnóstico

I. Epidemiológico

Debe sospecharse en todo niño becegeizado en contacto con un caso de tuberculosis o de un tosedor crónico que presenta cambios bruscos de carácter, fiebre o vómitos.

II. Clínico

A. Fase inicial: Tiene una duración de una a dos semanas caracterizada por febrícula, vómitos en el 50% de los casos, apatía (el cual es el síntoma más notorio), acompañada de irritabilidad e inestabilidad emocional, insomnio o sueño intranquilo.

B. Fase neurológica: Anisocoria, parálisis de pares craneales (VI par). Somnolencia, fiebre, rigidez de nuca, signos de Kernig o Bruzinski positivos, ausencia de reflejos abdominales, hipertonia, convulsiones. Algunos pacientes presentan desorientación, confusión, temblores y movimientos atetoides.

C. Estado de coma: Respiración rápida y superficial, pupilas anisocóricas que no responden a estímulos (3,4).

Todas estas fases se presentaron en la evolución clínica de nuestro paciente.

III. Laboratorio

A. Punción Lumbar: La presión del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) Se encuentra aumentada, oscilando entre 15 a 40 cm de agua (VN: 5-10 cm de agua). Suele ser incoloro, la celularidad está aumentada (20 -500 células / cc), predominando los linfocitos, aunque los polimorfonucleares pueden encontrarse elevados en fases iniciales. Las proteínas aumentan, oscilando entre 50-300 mg%. predominando las globulinas; la glucosa desciende entre 15-35 mg%, lo cual debe relacionarse con la glicemia, siendo el valor normal de glucosa en L.C.R. 50% del de la sangre. Los cloruros también disminuyen a 120 mgsl/t (1)

Bacilo de Koch: Su hallazgo en el examen directo del L.C.R. es excepcional y habla de gravedad extrema. Se obtiene en un 5% en las mejores series, obteniéndose cultivo positivo entre 50-70%. Para obtener estos resultados deben pasar más de 4 semanas.

centro médico

Meningitis tuberculosa en niños

IV. Inmunológico

En un 70-90% el PPD es positivo en los niños con meningitis tuberculosa; en nuestro país estas cifras pueden ser menores a consecuencia de las malas condiciones nutricionales y sociales. Casi el 90% de los pacientes que muestran una induración de 10 mm como respuesta al PPD-s y prácticamente todas las de 15 mm están infectados. Si la reacción es menor a 5 mm se considera negativa (5).

Pacientes con sospecha de meningitis tuberculosa deberían ser evaluados con la técnica de Reacción en Cadena de Polimerasa (P.C.R.), pues los resultados obtenidos se dan en pocas horas y hasta cuatro semanas luego de recibir tratamiento. Actualmente, en el Hospital Infantil de México. Se ha implementado la técnica de PCR utilizando iniciadores internos para la identificación de *M. tuberculosis*, así como el método cuantitativo para evaluar en forma temprana la respuesta al tratamiento, obteniéndose sensibilidad de 98% y especificidad de 95% (5,6).

Los anticuerpos IgG-IgA contra antígenos cerebrospinales (anti-A60) pueden ser usados como criterio diagnóstico en meningitis tuberculosa con una especificidad de un 100% y un valor predictivo de 1 (7). La detección de anticuerpos IgG a *M. tuberculosis* H 37Ra en L.C.R. por test de ELISA puede tener una sensibilidad de un 90% (8).

V. Radiológico

En 80-90% de los casos existe una radiografía de tórax anormal, con infiltrado de carácter miliar o simplemente Complejo de Ghon: el resto es normal. Al realizar la T.A.C. cerebral se puede evidenciar hidrocefalia (87% de los casos), aracnoiditis basal exudada basal (50%), isquemia (37%), tuberculoma (12%) y abscesos (3,4).

VI. Tratamiento

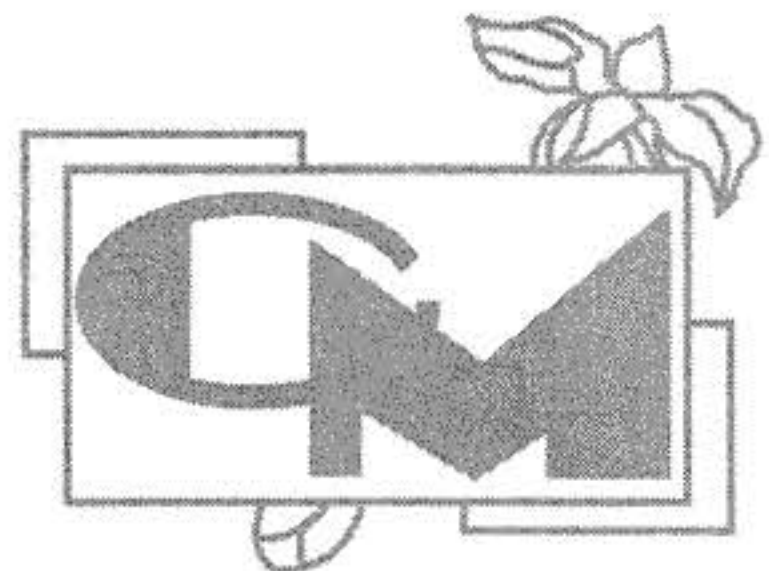
Fase intensiva: Isoniacida (15 mg/kg/día) + Rifampicina (15 mg/kg/día) + Estreptomina (15 mg/kg/día) diario por 8 semanas.

Prednisona (1-2 mg/kg/día) durante 4-6 semanas hasta normalización de proteinorraquia.

Fase de mantenimiento: Isoniacida (10 mg/kg/día) + Rifampicina: (15 mg/kg/día) autoadministrado durante 18 semanas. (1,9,10).

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Boletín Informativo. Departamento de Tuberculosis y Enfermedades Pulmonares. Vol 1. No 2. Agosto 1981
2. Berman S, Kibel MA, Fourie PB, Srebel PM. Childhood tuberculous meningitis: high incidence rates in the Western Cape of South Africa. *Tubercle and Lung Dis.* 73(6):349-55, 1992.
3. Shian WJ, Chi CS, Chung Hua I, Hsuah Tse C. Central nervous system tuberculosis in infants and children. *Chin Med J.* 52(6):391-7, 1993.
4. Truka L, Dankora D. Six years experience with the discontinuation of BCG vaccination. Cost and benefit of mass BCG vaccination. *Tuber Lung Dis;* 74: 288-92, 1993.
5. Donald Pr, Victor TC, Jordan AM. Polymerase chain reaction in the diagnosis of tuberculous meningitis. *Scand J Infec Dis.* 25(5):613-7, 1993.
6. Lopez LF, Nogales MC, Gomez J. Antibodies to antigen A60 in cerebrospinal fluid from patients with tuberculous meningitis. *Eur J Clin Microb Infec Dis.* 13(6):490-5, 1994.
7. Srivastava L, Prasanna S, Srivastava VK. Diagnosis of tuberculous meningitis by ELISA test. *Ind J Med Res.* 99:8-12, 1994.
8. Chan A, Grimwood K, Harvey S et al. Central nervous system tuberculosis after resolution of miliary tuberculosis. *Ped Inf Dis J;* 17:519-23, 1998.
9. Shanley DJ. Computed tomography and magnetic resonance imaging of tuberculous meningitis. *J Am Osteop Assoc.* 93(4): 497-501, 1993.
10. Jacobs RF, Sunekorn P et al. Intensive short course chemotherapy for tuberculous meningitis. *Ped Inf Dis J.* 11(3): 194-8, 1992.
11. Dooley DP, Carpenter JL, Rademacher S. Adjunctive corticosteroid therapy for tuberculosis: a critical reappraisal of literature. *Clin Infect Dis;* 25:872-87.
12. Kumarvelu S, Presad K, Khosla A. Randomized controlled trial of dexamethasone in tuberculous meningitis. *Tubercle and Lung Dis.* 75(3): 203-7, 1994.



PIOMIOSITIS POR NEUMOCOCO EN NIÑOS

Dra Keira León*
Dr. Maite Reyna*
Dr. Kenneth Gibson**

Resumen

Debido a su rareza se reporta un caso de piomiositis por neumococo en niños.

Palabras clave

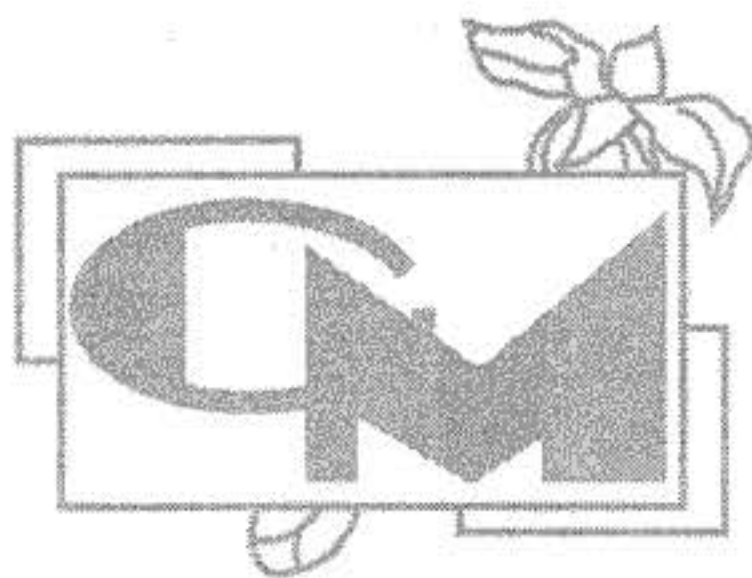
Piomiositis. Neumococo.

Abstract

Due to its rarity, a report is made one case of piomiositis in children.

Key words

Neumococcal. Pyomyositis.



* Pediatra del Centro Médico de Caracas
** Pediatra Infectólogo del Centro Médico de Caracas.

Introducción

Tomando en cuenta los pocos reportes de Piomiositis en niños sin antecedente traumático ni puerta de entrada en piel señalados en la literatura y por no existir documentación de casos por NEUMOCOCO, se presenta una revisión en relación a un lactante estudiado en el Centro Médico de Caracas, en quien se aisló este germen en secreción y hemocultivo. Se debe considerar la piomiositis entre los diagnósticos diferenciales de todo niño con cojera, siendo el neumococo uno de los agentes causales de esta entidad.

Caso clínico

Nombre: R.F. • Edad: 23 Meses • Fecha de ingreso: 04/07/97 • Fecha de egreso: 10/07/97.

Enfermedad actual:

Lactante mayor masculino de 23 meses de edad, cuya madre refiere inicia enfermedad actual 8 días antes de su ingreso cuando presenta dolor abdominal irradiado a miembro inferior izquierdo, asociándose posteriormente fiebre cuantificada en 38 - 38.8° C. por lo que acude a facultativo, quien indica Seenidazol. Persistiendo el dolor en miembro inferior además de limitación funcional, motivo por el cual acude a este centro decidiéndose su ingreso para evaluación y tratamiento con Idx: artritis séptica de cadera a descartar.

Antecedentes personales:

Producto de II G. embarazo controlado simple a término. Obtenido por cesárea por distocia de dilatación. PAN: 3350 gr. TAN: 47 cm.

Inmunizaciones completas. Niega infección días antes de enfermedad actual. Roncador nocturno asociado a cuadros gripales.

Niega traumatismo o inyecciones previas en área afectada.

Examen físico:

Peso: 12,500 Kg FR: 20x • FC: 105x • Temp: 38.8°C

Buenas condiciones generales, febril. Palidez cutáneo-mucosa moderada. Conductos auditivos externos eritematosos. Pinorrea posterior amarillenta. Faringe congestiva. Mucosa húmeda. Saliva filante. Tórax: expansibilidad conservada. Ruidos respiratorios presentes con roncus en ambos hemitórax. Abdomen: blando, deprimible, levemente doloroso a la palpación profunda, no visceromegalias. Miembro semiflexión y rotación externa de miembros, no signos de flogosis. Dolor a la movilización de ambas articulaciones coxo-femorales a predominio izquierdo con limitación funcional. Neurológico: conservado.

Tratamiento y evolución

Se intenta estudio por imágenes (Resonancia Magnética) resultando imposible por posición antálgica del paciente. Se indica Cefuroxime (150 mg/kg/día) vía endovenoso.

Se realiza exploración quirúrgica (05/07/97) evidenciándose COLECCION PURULENTO EN REGION GLUTEA IZQUIERDA. La cual se drena y se toma muestra para cultivo que reporta NEUMOCOCO SENSIBLE A CEFUROXIMA, recibiendo tratamiento endovenoso por 5 días.

El resultado del hemocultivo tomado del ingreso reporta el mismo germen con igual sensibilidad.

Se realiza estudio ecográfico control postquirúrgico el día 7/7/97 sin evidencia de alteración.

Egresó con tratamiento ambulatorio en fecha 10/07/97

centro médico

Piomiositis por neumococo en niños

(Cefuroxime vía oral: 75 mgs /kg/día) con diagnóstico:

Piomiositis en glúteo izquierdo por neumococo.

El paciente evoluciona satisfactoriamente, recibiendo además fisioterapia con seguimiento durante 4 meses.

LABORATORIO:

| | 04/07/97 | 07/07/97 | 10/07/97 |
|---------------------|----------|----------|-----------|
| Hemoglobina (gr/dl) | 11,4 | 9,3 | 10 |
| Leucocitos | 32.900 | 16.200 | 23.900 |
| Segmentados (%) | 79 | 32 | 44 |
| Eosinófilos (%) | 3 | 4 | 4 |
| Linfocitos (%) | 21 | 59 | 45 |
| Plaquetas | 795.000 | 920.000 | 1.077.000 |
| PCR(mg/dl) | 17,5 | 13,1 | |
| RA test | 1/80 | | |
| ASTO | 100 | | |
| VSG(mmen1°h) | 32 | | |

Discusión

Por definición, la piomiositis es una infección primaria del músculo esquelético que se acompaña regularmente de formación de absceso a ese nivel (1). Es una causa poco común de dolor muscular en niños y adolescentes, por lo que frecuentemente es subdiagnosticada (2).

La incidencia anual es de 3-5 casos por 1.000.000 de niños, con una relación a predominio del sexo femenino 3:2. El inicio es insidioso, pero pueden darse presentaciones fulminantes en pacientes inmunosuprimidos como los portadores de HIV, varicela (3), diabetes mellitus insulino dependiente, anemia drepanocítica (4), etc.

En la mayoría de los casos reportados en la literatura, el *Stafilococcus aureus* (5) es el agente causal más frecuente, sobre todo posterior a traumatismos (6), puerta de entrada con objetos punzopenetrantes (7), aplicación de inyecciones, ejercicio vigoroso (8) o infecciones primarias de la piel. En segundo lugar encontramos el *Streptococcus B* hemolítico del grupo A (9), con antecedentes de infección respiratoria reportado en el 65% de los casos (8), como se presentó nuestro paciente. Otros gérmenes relacionados con menos frecuencia son los anaerobios como: *Peptoestreptococcus sp*, *Streptococcus pyogenes* y *E. coli* (10).

En el niño, la sensibilidad muscular puede no estar presente; en algunos casos hay malestar articular (observado en este paciente), asociándose debilidad, dolor a la movilización o posición antálgica con características cutáneas ausentes.

Los hallazgos de laboratorio son variables, puede presentarse con leucocitosis y eritrosedimentación elevada, aunque su ausencia no descarta el diagnóstico (11). La tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear son estudios por imágenes que ayuda a detectar localización y cambios sucedidos (4).

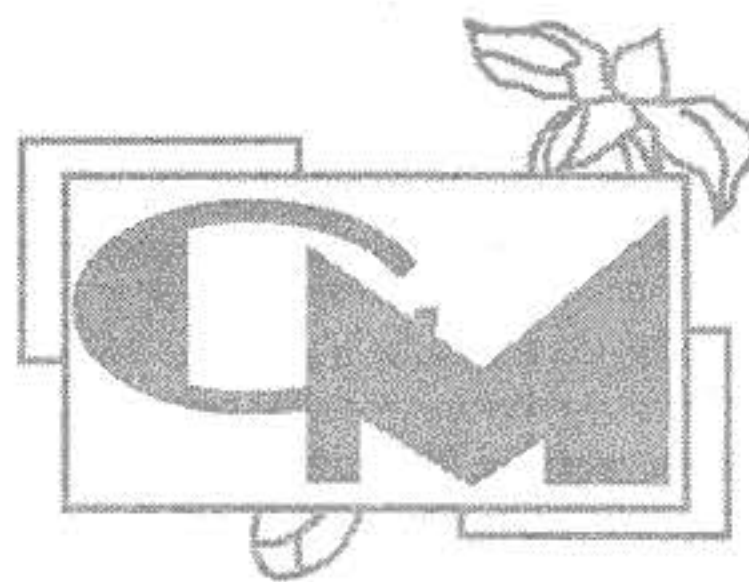
La debridación quirúrgica y el drenaje del absceso se realiza en la mayoría de los pacientes así como en el caso presentado, y reciben tratamiento entre 4 y 6 semanas sin presentar complicaciones (2,5).

En conclusión, esta es una enfermedad de presentación

vaga, lo cual puede representar un obstáculo para el tratamiento apropiado si no se sospecha su presencia. Se debe hacer diagnóstico diferencial con artritis séptica, distrofia muscular o dermatomiositis.

Referencias bibliográficas

1. Akinen I, Astror B, Varme BK, Keenen G. Pyomyositis: report of three patients and review of the literature. *Clin Pediatr Phila.* 35(S): 397- 401.1996.
2. Lee SS, Cjao EK, Chen CM, Veng SN. Staphylococcal pyomyositis. *Cheng Keng J Hsueh.*; 19 (3): 241-7, 1996.
3. Ansaloni L. Tropical pyomyositis. *World J Surg.* 20(5): 613-7, 1996.
4. Gordon BA, Martinez S, Collins AJ. Pyomyositis, characteristics al CT and MR imaging. *Radiology.*; 197 (1): 279-86, 1995.
5. Lee 55, Chao EK, Che CY, Veng SN. Staphylococcal pyomyositis. *Chang Keng J Hsueh.* 19(3): 241-6, 1996.
6. Martinez FR, Mendiola I. Clinical stage, age and treatment in tropical pyomyositis a retrospective study including forty cases. *Arch Med Res.* 27(2): 165-70, 1996.
7. Jayoussi R, Bialik V, Eyal A, Shehede N. Pyomyositis caused by vigorous exercise in a boy. *Acta Pediatr.* 84(2): 226-7, 1995.
8. Wolf MW, Beneth JT. Pyomyositis with toxic shock syndrome presenting as back pain and fever; a case report and literature review. *Am J Orthop.* 26(2):135-7, 1997.
9. Achi C, Aluried A, Ramilo O. Bacterial complications of primary varicella in children. *Clin Infect Dis.* 23 (4): 698-705, 1996.



MANEJO ANESTÉSICO DE EXCÉRESIS DE TUMOR CEREBRAL DURANTE EL III TRIMESTRE DE GESTACIÓN

REPORTE DE UN CASO

*Dra. María E. Sánchez F.**

*Dr. Julio C. Rotondo C.***

*Dr. Manuel G. Lema***

*Dr. Paúl Tejada**

*Dr. Roberto Moreno****

Resumen

La cirugía durante el embarazo no es un acontecimiento poco común. Cada año del 0,75 al 2% de las mujeres embarazadas se someten a procedimientos quirúrgicos para un total aproximado de 75000 anestésicos. Las indicaciones más comunes son traumatismos, quistes de ovario, apendicitis, tumores pulmonares e incompetencia cervical. Sin embargo, las craneotomías por tumores cerebrales pueden presentarse. Durante este procedimiento la seguridad de ambos, madre y feto, es el objetivo más importante. La anestesia para esta cirugía durante el embarazo debe estar dirigida a: evitar en lo posible el efecto teratogénico de los agentes anestésicos, mantenimiento de la presión de perfusión cerebral y uterina y prevención del parto prematuro, que es la mayor causa de pérdida fetal.

Palabras clave

Anestesia, embarazo, tumor cerebral, parto prematuro, perfusión cerebral y uterina, oxigenación, teratogenicidad.

Abstract

Surgery during pregnancy is not an uncommon event. Each year 0,75 - 2 % of pregnant women will undergo a surgical procedure involving approximately 75000 anesthetics. The most common indications are trauma, ovarian cysts, appendicitis, breast tumors and cervical incompetence. However, craniotomy have been performed successfully. During these procedures the safety of both mother and fetus, is the most important objective.

Anesthesia for surgery during pregnancy must be addressed: avoid posible teratogenic effects of anesthetics agents; maintenance of brain and uterine perfusion and prevention of premature labor, the greatest cause of fetal loss.

Key words

Anesthesia, pregnant, brain tumor, premature labor, brain and uterine perfusion, oxigenation, teratogenic.

Introducción

Los tumores intracraneales constituyen el 9.2% de todos las neoplasias primarias, durante la gestación son poco frecuentes. Estudios epidemiológicos revelan que la incidencia de embarazo en pacientes con edades comprendidas entre 15 y 44 años con tumores de cualquier tipo es menor que cuando se les compara con la población general.

Los autores mantienen la hipótesis de que el cáncer subclínico produce disminución de la libido, o que los embarazos son interrumpidos en etapas tempranas, ya que el número de abortos espontáneos en mujeres con tumores cerebrales es elevado en periodos anteriores a que los signos y síntomas del tumor se hagan evidentes, quizás a causa de un efecto mediado por el hipotálamo y factores hormonales.

Existe una relación entre la aparición de algunos tumores como meningiomas y los niveles hormonales. Los cambios hormonales que acompañan al embarazo, pueden favorecer el crecimiento de algunos tumores.

Aunque los niveles de progesterona guardan correlación con algunos tumores del sistema nervioso central, la aparición de síntomas en etapas tardías del embarazo no es responsabilidad exclusiva de este aumento de progesterona.

Algunos autores sugieren que la retención de agua y el incremento de los fluidos corporales favorecen el crecimiento tumoral. Otros sin embargo, creen que los cambios hormonales predisponen la retención de fluidos intracelulares y esto aumenta el tamaño tumoral por crecimiento de la dimensión celular. Estrógenos y progestógenos se han asociado con receptores en citosol que indican que estos tumores pueden ser dependientes de hormonas.

La indicación quirúrgica para el tratamiento de las neoplasias cerebrales en mujeres embarazadas depende de la edad gestacional y de la presentación clínica del tumor.

Si el Diagnóstico se hace durante la gestación y la TAC o RMN muestran un pequeño tumor en ausencia de signos neurológicos, la cirugía puede ser diferida hasta el final del embarazo. Si las condiciones de las pacientes muestran un deterioro progresivo importante el tumor debe ser extirpado tomando en cuenta durante el manejo anestésico todas las medidas para tratar de preservar el bienestar materno-fetal y dependiendo de la edad gestacional se iniciará tratamiento con corticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal, en caso de requerir una cesárea temprana posterior a la resección tumoral.

Presentación del caso:

Paciente embarazada de 36 años de edad, dextrómana, VIII gestas VII pares, de 75 Kg. de peso y 1.59 m de talla, quien presentaba desde hace 2 años cefalea parietoccipital izquierda, de carácter pulsátil, de moderada intensidad, de aparición irregular con periodos de acalmias variables, acentuándose posteriormente de intensidad, tornándose constrictiva y de presentación diaria. Se acompañó posteriormente de disminución progresiva de la agudeza visual bilateral (visión bulto) y disestesia en hemicara izquierda. Evolucionando a discreta paresia facial central izquierda con hipoestesia en zona de distribución de primera y segunda rama del trigémino izquierdo. Edema de papila bilateral con atrofia óptica a predominio izquierdo. La resonancia magnética reportó extenso LOE fronto temporal izquierdo con base de inserción en el ala del esfenoides y techo de órbita izquierdo sugestivo de meningioma, con componentes

* MASVA. Adjunto del Servicio de Anestesia del Hospital Clínico Universitario de Caracas.

** MASVA. Adjunto del Servicio de Anestesia del Hospital "Dr. José María Vargas" de Caracas.

*** Residente del II año del Post Grado Universitario de Anestesiología del Hospital Clínico Universitario de Caracas.

centro médico

Manejo anestésico de excéresis de tumor cerebral durante el III trimestre de gestación

quísticos, siendo referida al servicio de Neurocirugía del Hospital de Apure, de donde la trasladan al HUC, con fines de resolución quirúrgica.

Como antecedentes personales de interés, destacan el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (HAT) con evolución mayor a cinco años en tratamiento con verapamil 40 mg BID. Amenorrea de 25 semanas (desconoce fechas de última menstruación). Es iniciado tratamiento con fenobarbital 50 mg VO BID.

Al momento de su evaluación preanestésica el examen físico revela tensión arterial (T/A) de 125/80 mmHg, pulso de 78 ppm, frecuencia respiratoria 17 rpm. Consciente orientada en tres planos (tiempo, espacio y personal) escala de Glasgow 15/15 con las alteraciones neurológicas mencionadas en la enfermedad actual.

Los diagnósticos clínicos preoperatorios son:

- 1.- Tumor cerebral con imágenes sugestivas de meningioma gigante fronto temporal.
- 2.- HTA sistémica.
- 3.- Embarazo de 30 semanas por eco
- 4.- Multiparidad.

El día anterior a la intervención quirúrgica se efectúa medicación con metoclopramida 10 mg IV (hora sueño). Ranitidina 50 mg IV (hora sueño), indometacina (supositorio) 50 mg vía rectal (9:00 p.m.). Diazepam 5 mg VO (hora sueño) y antiácido no particulado 30 cc vía oral (hora sueño); igual esquema es cumplido aproximadamente de 60 a 90 minutos antes de su ingreso a quirófano. La paciente es posicionada en decúbito dorsal con lateralización de 15° a la izquierda durante el periodo perioperatorio.

A su ingreso se monotoriza con cardioscopio, tensión arterial no invasiva, oximetría de pulso, capnógrafo, control de foco cardíaco fetal con doppler, además de administración de O₂ 100% por bigote nasal.

Posterior a la infiltración de Lidocaína al 1% es cateterizada

tiempo total de seis horas mediante la administración de Isoflurano (a concentraciones de 0,5 y 1%), fentanilo en infusión continua para un total de 1500 µg (razón 0.05 µg/kg/min) propofol en infusión continua (total 900 mg a razón de 0.03 mg/kg/min) y relajación muscular con bromuro de pancuronio (1mg cada 45 min. aproximadamente). En el intraoperatorio se administró, con fines de protección cerebral, ácido fólico mg y vitamina C 500 mg. Se realizó exéresis del 100% del tumor.

Durante el intraoperatorio se mantuvieron valores de pCO₂ entre 28 y 35 mmHg, presión arterial media (PAM) de 60-80 mmHg, presión venosa central (PVC) de 8-12 cmH₂O, porcentaje de saturación pletismográfica de oxígeno entre 98 y 99%, temperatura corporal entre 34,8 y 36 grados centígrados, cifras de glicemia entre 120 y 140 mg/dl, foco fetal oscilando de 120 a 130 latidos por minuto durante todo el intraoperatorio.

La paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos intubada, hemodinámicamente estable, sedada y relajada. La monitorización fetal reveló valores que oscilaban entre 120 y 140 mg/dl. Es extubada a las 20 horas de post operatorio, egresando de UCI al tercer día.

Siete semanas después se realizó cesárea segmentaria, más esterilización quirúrgica sin complicaciones.

El informe anatomopatológico reveló un sarcoma fibromixoides de bajo grado.

Discusión:

Las neoplasias cerebrales son variables en histología, presentación clínica y pronóstico, con una incidencia de 15 por 100.000 (6).

Los gliomas son los más comunes de los tumores intracraniales, se derivan de la anaplasia de los astrocitos. Esta categoría incluye glioblastoma multiforme, astrocitoma, epéndimoma, meduloblastoma y oligodendrocitoma. Ellos varían en el potencial invasivo, de lo que dependerá el pronóstico (6).

| TIPOS DE TUMOR | PORCENTAJE DE OCURRENCIA |
|--|--------------------------|
| Glioma | 45% |
| Meningioma | 15% |
| Adenoma Hipofisiario | 7% |
| Schwannoma | 7% |
| Carcinoma metastásico | 6% |
| Misceláneos (craneofaringioma, dermoide, epidermoide)..... | 20% |

una vena periférica en miembro superior derecho, así como la arteria humeral derecha. Luego de un periodo de preoxigenación durante cinco minutos se procede a iniciar la inducción anestésica con midazolam 5 mg; dosis de cebado con Bromuro de Verocuronio 0,6 mg (dosis total 8,0 mg), fentanilo dosis total 500 µg administrados en un periodo de cuatro minutos, lidocaína 2% 80 mg, Tiopental Sódico 400 mg e intubación orotraqueal realizando maniobra de Sellick sin complicaciones (laringoscopia grado I según Cormarck y Lehave). Se inicia control de presión venosa central a través de vena subclavia izquierda, medición de temperatura corporal (nasofaringea), cuantificación de diuresis horaria y empleo de estetoscopio esofágico.

Se coloca en ventilación mecánica con mezcla de 50% O₂ y 50% aire, se ajustan parámetros según capnografía y medición gases arteriales. Se mantuvo anestesia balanceada durante un

Meningiomas: Quince por ciento de los tumores cerebrales se originan de la duramadre o la aracnoides. La cirugía es naturalmente curativa.

Los adenomas hipofisarios son muy comunes y algunos se encuentran postmortem hasta en 20%. Sólo una fracción de estos tumores causa síntomas. Se encuentran en un 7% de los tumores detectados clínicamente. En esta localización los tumores pueden causar déficit visuales, pueden secretar prolactina, hormonas de crecimiento o ACTH. La compresión hipotalámica puede resultar en diabetes insípida. La bromocriptina es el tratamiento médico para los adenomas secretores de prolactina. La radiación y cirugía puede resultar terapia efectiva y el pronóstico es generalmente bueno.

A los schwannomas suelen llamarse neurinomas. Constituyen el 7% de los tumores cerebrales. La lesión se origina

centro médico

Dra. María E. Sánchez F. • Dr. Julio C. Rotondo C. • Dr. Manuel G. Lema • Dr. Paúl Tejada • Dr. Roberto Moreno

en la célula de Schwann. La presentación clínica depende de la presentación del tumor: los neurinomas acústicos resultan cuando se involucra el octavo par. Estas lesiones pueden ser vistas en pacientes con neurofibromatosis y el tratamiento es quirúrgico.

Los carcinomas metastásicos constituyen el seis por ciento de todos los tumores cerebrales. El pronóstico y la terapia dependen del tumor de origen (6).

Los déficits neurológicos pueden resultar del efecto de masa si el tumor es benigno. Pueden ser el resultado de un aumento de la presión intracraneal. Mecanismos citotóxicos y vasogénicos pueden originar edema cerebral. Puede considerarse también la posibilidad de hemiación.

Aunque el embarazo no parece afectar la incidencia de los tumores cerebrales, algunas de estas lesiones aparecen en mayores dimensiones durante el embarazo.

Defectos visuales por adenomas pituitarios pueden presentarse durante el embarazo. Los síntomas pueden mejorar en el post parto. El efecto hormonal juega un rol importante, ya que pueden estar presentes receptores de estrógeno y progesterona en algunos meningiomas y gliomas. El manejo durante el embarazo dependerá de la naturaleza del tumor.

La cirugía para tumores benignos como el meningioma, puede diferirse hasta el post parto. Mujeres con tumores más agresivos o malignos, aquellos que causen convulsiones o déficit visuales importantes requieren cirugía durante el embarazo.

Manejo Anestésico:

Premedicación:

En la premedicación anestésica juega un papel fundamental la profilaxis de la broncoaspiración a través del uso de antiácidos no particulados, anticolinérgicos, metoclopramida, famotidina o ranitidina, además del empleo de tocolíticos con el fin de evitar el trabajo de parto prematuro, que arriesgaría en etapas tempranas la indemnidad fetal. Experiencias clínicas apoyan la administración de indometacina (50 mg vía rectal) 24 horas antes de la intervención quirúrgica; algunos autores no recomiendan su uso después de las 32 semanas de gestación porque pueden inducir al cierre prematuro del ductus arterioso (5). Sin embargo, pueden ser consideradas drogas beta agonistas o el sulfato de magnesio (MgSO₄), a pesar de sus efectos hemodinámicos y sus interacciones con los agentes anestésicos (11).

Debe evitarse la ansiedad materna para prevenir el incremento de las catecolaminas endógenas, lo que puede producir disminución de la perfusión uterina (8). Narcóticos y barbitúricos son seguros en etapas tempranas de la gestación. Las benzodiazepinas, en especial el diazepam, deben ser utilizados con cautela durante el primer trimestre de la gestación por la relación existente entre su uso y la incidencia de paladar hendido; en etapas posteriores se ha observado que pequeñas dosis de benzodiazepinas (p.e midazolam 0,5 a 2 mg o diazepam 2 a 5 mg) producen un mínimo efecto depresor neonatal (8).

La paciente debe educarse para el reconocimiento del postoperatorio de síntomas de parto prematuro. Se instruirá para mantenerse durante el transporte a quirófano en decúbito lateral izquierdo en prevención de la compresión aorto-cava, si se superan las 24 semanas de gestación (11).

Manejo intraoperatorio

El monitoreo de la presión arterial, oxigenación (a través de la oximetría de pulso), ventilación (de preferencia con el CO₂

expirado) y la temperatura es mandatorio. La hipoglicemia debe evitarse. Posterior a las 16 semanas de gestación debe usarse el doppler para monitorizar la frecuencia cardíaca fetal. La hipoxia es la causa más común de teratogenicidad y produce distress fetal durante la cirugía. Las desaceleraciones pueden indicar una inadecuada perfusión uterina, que debe corregirse, ya sea aumentando el desplazamiento uterino hacia la izquierda o incrementando la presión arterial materna mediante el uso de fluidos o de agentes como la efedrina.

La anestesia general debe iniciarse con la preoxigenación para prevenir la rápida desaturación. Una inducción de secuencia rápida con presión cricoidea (maniobra de Sellick's) disminuye el riesgo de aspiración.

De los agentes inductores, se recomienda evitar el uso de la ketamina por sus efectos: aumento del consumo de oxígeno cerebral, vasodilatador cerebral y aumento de la presión intracraniana (4).

Los agentes inhalatorios producen disminución del tono uterino, inhibiendo las contracciones. Niveles por encima de 2 MAC del halogenado disminuyen la presión arterial materna y el gasto cardíaco, lo que conduce a la acidosis fetal. Se prefiere el uso de Isoflurano por sus efectos consistentes en: disminución del consumo metabólico de oxígeno y discreto aumento en el flujo sanguíneo cerebral en relación a otros agentes halogenados (4).

El uso de Oxido Nitroso (N₂O) puede disminuir el flujo sanguíneo uterino e inhibir la actividad de la metionina sintetasa; su uso durante el primer trimestre de gestación es controversial, se recomienda el tratamiento previo a la cirugía con ácido fólico.

La Succinilcolina (relajante muscular despolarizante), a pesar de ser ideal para la inducción de secuencia rápida, debe ser utilizado con cautela en pacientes con posible aumento de la presión intracraneana. En su lugar se recomienda, para facilitar la intubación orotraqueal, a los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) como el bromuro de vecuronio en altas dosis (0,4 mg/kg) (4). Los agentes empleados para la reversión de los RMND como el Neostigmine no cruzan la barrera placentaria y no producen bradicardia fetal, sin embargo, debe considerarse que teóricamente pueden incrementar el tono uterino por aumento de la liberación de acetilcolina.

En resumen, durante la anestesia general usar una inducción de secuencia rápida previa preoxigenación y realizar el mantenimiento con una combinación de agentes volátiles, narcóticos y relajantes musculares.

La administración de manitol a dosis de 0,5 a 1 gr/kg no produce trastornos hidroelectrolíticos severos (en madres con valores plasmáticos de electrolitos y hemodinamia normal). Dosis de 200 gr logran alterar el volumen osmolaridad y concentraciones de solutos en el feto, produciéndole deshidratación y bradicardia (1, 17). Parece razonable el uso de furosemida como diurético de primera línea (6).

El empleo de sustancias barredoras de radicales libres (barbitúricos, vitaminas C y E, ácido fólico, manitol) se suma a las medidas beneficiosas que se emplean en neuroanestesia para la protección cerebral (10).

Cuidados postoperatorios

En la sala de recuperación debe continuarse el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina por un periodo mínimo de 24 horas. Para el control del dolor no se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) por

centro médico

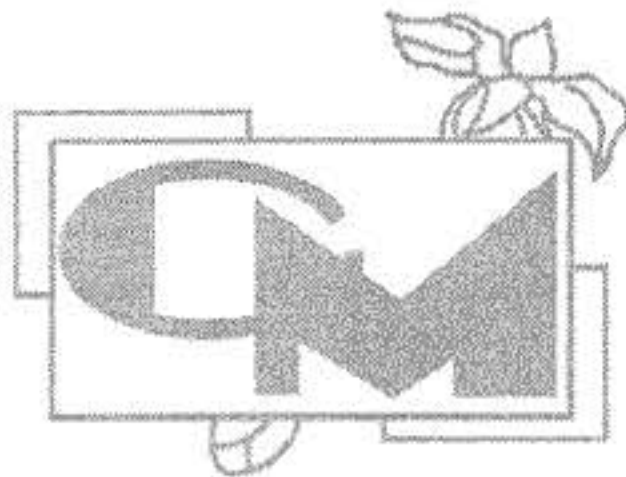
Manejo anestésico de excéresis de tumor cerebral durante el III trimestre de gestación

su potencial efecto inductor de cierre prematuro del ductus arterioso.

En suma, la paciente embarazada a quien se le realiza una cirugía no obstétrica, debe ser tratada con precaución tomando en cuenta que los agentes anestésicos a bajas dosis no son teratogénicos. Lo más importante es mantener una adecuada oxigenación y una buena perfusión cerebral y uterina.

Referencias bibliográficas

1. Albin MS. Textbook of Neuroanesthesia: with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives. The Mc Graw-Hill Companies. 1997, 88&891.
2. Balliache C Farmacología Clínica aplicada en Neuroanestesia. Actualizaciones Anestesiológicas. Enero-Abril 1987; 2 (1); 15-20.
3. Bonica J. Analgesia y Anestesia general para el parto. Revista Argentina de Anestesiología. 1983; 41(3): 276-278.
4. Barash PG. Clinical Anesthesia. Segunda Edición. JB Lippincott Company. Philadelphia 1992; 878-881.
5. Chernow B. The Pharmacologic Approach to the Critically Ill Patient. Tercera Edición. Williams and Wilkins. Baltimore 1994; 917-919.
6. Chesnut DH. Obstetric Anesthesia Principles and Practice. Mosby Year Book 1994; 932-934.
7. Datta S. Common Problems in Obstetric Anesthesia. Segunda Edición. 1995; 523-527.
8. Dewan DM. Practical Obstetric Anesthesia. WB Saunders Company, Philadelphia 1997; 309-320.
9. Grownstein N. Complications in Anesthesiology. Segunda edición. Lippincott Raven Publishers, Philadelphia 1994; 684-689.
10. Hall R Brain Protection: Physiological and Pharmacological Considerations. Part II: The pharmacology of brain protection. *Cann J Anesth* 1990; 37(7): 762-777.
11. Hawkins JL. Anesthesia for the pregnant patient undergoing non obstetric surgery. *American Society of Anesthesiologist* 1995; 151.
12. Hawkins JL. Anesthesia for the pregnant patient undergoing non obstetric surgery. *American Society of Anesthesiologist* 1997; 235.
13. Inema M. Manejo Anestésico en Cirugía de Aneurisma Cerebral durante el Segundo Trimestre de Gestación. XXV Congreso Chileno de Anestesiología 1997; 334.
14. Marval A. Anestesia para cirugía durante el embarazo. *Actualizaciones Anestesiológicas* 1991; 6(1): 57-64.
15. Miller R. Anestesia. Segunda Edición. Ed. Doyma S.A. Barcelona 1993; 1700-1701.



PRESENTACIÓN CLÍNICA INUSUAL DE ANEURISMA AÓRTICO ABDOMINAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Dr. Dragan Pecirep*
 Dr. Jesús R. Salazar**
 Dr. María Asbati B.***
 Dr. Robert de Andrade**

Resumen

El aneurisma aórtico abdominal (AAA) roto es considerado un serio problema con un desenlace fatal en la mayoría de los casos. Más de la mitad de los pacientes que experimentan ruptura de un AAA mueren antes de ser llevados a la mesa operatoria y la mitad de los que son operados de emergencia mueren en ella o en los 30 primeros días del Postoperatorio. La "triada clínica clásica" de hipotensión, dolor lumbar, y masa abdominal palpable y pulsátil están solo presentes en el 50% de los pacientes con AAA roto. Presentamos un caso de un paciente masculino de 52 años de edad quien consulta a la emergencia del Centro Médico de Caracas en abril de 1998 por presentar dolor incapacitante en el miembro inferior izquierdo de 5 días de evolución, de fuerte intensidad, irradiado a la totalidad del miembro, que limitaba la deambulacion. Es evaluado por neurocirugía, quienes plantean el diagnóstico presuntivo de compresión radicular del plexo lumbo-sacro. La resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computarizada demostraron un AAA infrarrenal gigante de 10.6 cm. fisurado al músculo psoas ilíaco izquierdo.

Es intervenido de emergencia, evidenciando AAA gigante infrarrenal no roto.

Palabras clave

Ruptura aneurisma aórtico abdominal. Ultrasonografía.

Abstract

Rupture AAA a very serious problem with a fatal outcome too often. More than half of the patients that experience rupture of an AAA die before being taken to the operative table and the others half die their post-operative 30 day. The classical triad of hypotension, lumbar pain and pulsatile abdominal mass are presented in 50% of the patients with rupture AAA. We present a case of 52 year-old male patient who consults to the emergency of the Centro Médico de Caracas in April of 1998, with incapacitating pain in the left lower extremity of 5 days duration, radiated to the entire leg that limited to walk. He was evaluated by neurosurgery with a diagnosis of radicular compressive of the lumbosacral plexus. Nuclear Magnetic Resonance and CAT scanning demonstrated a giant infrarrenal AAA of 10.6 cm. located within the left psoas iliac muscle. He was operated, but the AAA had not been ruptured.

Key words

Ruptured abdominal aortic aneurysm, Ultrasonography, diagnosis.

- * Hospital Privado Centro Médico Caracas. Cirugía Cardiovascular.
 ** Hospital Privado Centro Médico Caracas. Residente de Cirugía.
 *** Hospital Pérez de León de Petare. Residente de Medicina Interna.

Caso clínico

Paciente masculino de 52 años de edad quien consulta por presentar dolor incapacitante en el miembro inferior izquierdo de 5 días de evolución de fuerte intensidad, irradiado a la totalidad del miembro, que limitaba la deambulacion. Fiebre no cuantificada sin patrón definido y estreñimiento de 5 días de evolución.

Antecedentes personales: Diabético tipo 2 no controlado, desconociendo tiempo de evolución.

Hábitos psicobiológicos: Tabáquicos 20 cigarrillos al día desde su juventud, alcohólico social, caféicos 4 tazas al día.

Examen físico: El paciente ingresa a la emergencia en silla de ruedas con fascies algicas, hemodinamicamente estable TA: 140/80 mmHg. Fe: 108 ppm., Fr: 22 rpm., ligeramente taquicárdico y eupneico; Cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan tumores, ni visceromegalias; miembro inferior izquierdo en posición antálgica, semi-flexionado y con rotación externa, con evidencia de atrofia del músculo cuádriceps izquierdo, doloroso a la movilización pasiva y activa, pulsos periféricos presentes de amplitud conservada, sensibilidad superficial disminuida en comparación al miembro contralateral, sensibilidad profunda conservada.

Es evaluado por neurocirugía en donde se plantea el diagnóstico presuntivo de compresión radicular del plexo lumbo-sacro. La resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computarizada demostraron un AAA infrarrenal gigante de 10.6 cm. fisurado al músculo psoas ilíaco izquierdo.

Hallazgos operatorios

Es intervenido de emergencia, evidenciando AAA gigante infrarrenal no roto, el cual estaba ubicado en la pared posterolateral izquierda de la aorta, produciendo desplazamiento del músculo psoas ilíaco izquierdo con compresión del plexo lumbo-sacro del mismo lado, además había un componente sacular posterior a las arterias ilíacas, que desplazaba a las mismas hacia delante. Los tejidos perianeurismáticos eran edematosos, de aspecto inflamatorio y englobaban a las arterias ilíacas en su espesor, en tal forma que éstas no eran fácilmente visibles para su control. Estas fueron buscadas y disecadas debido a que ya se sabía de su posición por la topografía. Al igual se evidenciaba compresión extrínseca del recto sigmoide. Se realizó resección del aneurisma y colocación de prótesis vascular, evolucionando satisfactoriamente durante su postoperatorio.

Discusión

Los aneurismas de la aorta abdominal han sido motivo de atención médica desde los tiempos más remotos, debido a la frecuente dificultad del diagnóstico clínico y a sus gravísimas y aparatosas complicaciones. La primera intervención exitosa para resecar un aneurisma fue realizada por Dubost en Francia en el año 1952. En Venezuela este primer gran paso fue realizado por el Dr. Rubén Jaén Centeno en el año 1958. Desde entonces este tipo de cirugía ha tenido enormes progresos y con ventajas absolutas en la reducción de la mortalidad en los casos crónicos (1, 2, 3).

El AAA es definido como una dilatación anormal y permanente de la aorta en su trayecto abdominal como resultado de aterosclerosis, predisposición genética y/o alteraciones bioquímicas adquiridas en la pared arterial.(2, 4). La incidencia de AAA aumenta en el hombre a partir de la quinta década de la vida y en la mujer a partir de la séptima, siendo mucho más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino, en una relación 6:1 respectivamente (1, 2). Es más frecuente en la raza negra que

centro médico

Presentación clínica inusual de aneurisma aórtico abdominal: presentación de un caso

en la blanca (14). La incidencia del aneurisma aórtico abdominal es cada vez mayor en las últimas décadas, lo cual puede sugerir avances en cuanto a los métodos diagnósticos o a un incremento real en la incidencia, producto de un aumento en la edad promedio de vida (1, 2,3). El 75% de los aneurismas se localizan en la aorta abdominal distal, por debajo de las arterias renales (4).

En los pacientes mayores de 50 años, el diámetro de la aorta abdominal normalmente está entre 2 a 3 cm. En el diagnóstico de AAA se da un incremento de por lo menos más del 50% del diámetro normal esperado (2,3).

Los AAA no rotos pueden ser asintomáticos o levemente sintomáticos (1, 2, 3). La mayoría de los AAA no rotos son asintomáticos. En ocasiones suelen ser evidenciados como una tumoración abdominal pulsátil, cuya presencia a veces es notada por el propio paciente o son diagnosticadas de manera fortuita en un estudio imagenológico que ha sido realizado por otras razones. Sin embargo, hay que hacer notar que existen desviaciones y elongaciones de la aorta (dolicoarteria) que simulan AAA y también, la pulsatilidad de la aorta en personas hipertensas o muy delgadas, pueden conducir a un error diagnóstico (1). Cuando el aneurisma es asintomático, suelen presentarse como dolor lumbar o abdominal de leve intensidad. La clínica se encuentra muy relacionada con el tamaño del aneurisma, los pequeños son generalmente asintomáticos y los grandes pueden o no darla (1, 2, 3).

La "tríada clínica clásica" de hipotensión, dolor lumbar, y masa abdominal palpable y pulsátil están solo presentes en el 50% de los pacientes con AAA roto (4). En estos casos, el dolor suele caracterizarse por ser súbito, frecuentemente localizado en región lumbar, aunque puede presentarse como abdominal mal localizado, de moderada a fuerte intensidad, tipo visceral; puede no haber hipersensibilidad abdominal, aunque si es palpable, por lo general es hipersensible. La fase siguiente aparece por lo general pocas horas después y se caracteriza por un episodio de síncope asociado a hipotensión, seguido de recuperación espontánea, incluyendo el retorno de la presión arterial a valores normales. Casi siempre se observa taquicardia moderada. En algunos pacientes el grado y duración de la hipotensión y taquicardia son variables y dependen del grado de hemorragia primaria. En los miembros inferiores los pulsos pueden ser normales o asimétricos, con amplitud disminuida en comparación con los de los miembros superiores. Estos síntomas son inconsecuentes en un paciente mayor o desorientado. La hemorragia primaria es seguida a las pocas horas por una hemorragia masiva, que generalmente es mortal.

El examen físico en el diagnóstico de AAA tiene una sensibilidad del 42.8% con una especificidad de 98.5% y un valor predictivo positivo del 33% (7). Por este motivo los métodos imagenológicos son de vital importancia para el diagnóstico de esta patología. La radiografía simple de abdomen es un método sencillo y al alcance de todos, que en algunos estudios lo sitúan con una sensibilidad del 75% para detectar aneurismas aórticos abdominales (6). En el Rx simple de abdomen se puede evidenciar el borde calcificado del aneurisma, lo que algunos clínicos han citado como signo de la "cáscara de huevo". La ultrasonografía (US) abdominal es un método con una sensibilidad cerca del 100% (2). Mide el diámetro longitudinal y transversal aórticos, además detecta la presencia de trombos murales, es ideal para el seguimiento de los pacientes y no es requerido el uso de contrastes intravenosos y radiaciones ionizantes. Lo que lo hace un método no invasivo. Los hallazgos de la US son

altamente dependiente del que la realiza y puede no ser posible en pacientes obesos, con exceso de gas en vísceras huecas o con enfermedades periaórticas. Sin embargo, la US no arroja suficientes detalles para planear la operación (2, 3, 4). La tomografía axial computarizada (TAC) es altamente sensitivo y específico para identificar AAA y puede ser mas preciso para estimar el tamaño que el US (2, 3). La TAC también provee información sobre la forma y las relaciones anatómicas del aneurisma. La TAC es un método en el cual se utiliza contraste intravenoso y radiaciones ionizantes, lo cual lo hace un método invasivo. La TAC no es un método recomendado para seguimiento o como rutina preoperatoria (1). La resonancia magnética nuclear (RMN) puede ser el mejor método de imagen para detectar aneurismas, ya que puede proveer distintos cortes de la aorta y sus relaciones. Además, es un método no invasivo. Desafortunadamente, la RMN es un método muy costoso y no se encuentra al alcance de todos (1). La aortografía para el diagnóstico o determinación del tamaño del aneurisma es inapropiado porque la presencia de un trombo mural puede subestimar el tamaño o enmascara el aneurisma, quedando como procedimiento de rutina pre-operatorio para algunos cirujanos.

En resumen, el Rx de abdomen simple y la US pueden ser usados para la detección y seguimiento; la TAC cuando la US no es posible y precisa seguimiento, y la aortografía para adquirir información anatómica para la reconstrucción aórtica, pero solo cuando se decida operar (1, 2).

El desenlace fatal del AAA es su ruptura (3). Para 1991, en los EEUU 16.696 muertes fueron atribuidas a aneurisma aórticos, de los cuales 52% fueron en la aorta abdominal (14). La tasa de mortalidad de la ruptura del AAA puede depender de diversos factores que incluyen: pérdida sanguínea, inestabilidad hemodinámica, edad, sexo, condiciones generales iniciales del paciente y diagnóstico tardío (12, 13). La mayoría suelen romperse hacia el retroperitoneo, pero ocasionalmente pueden hacerlo hacia el peritoneo siendo la evolución cataclísmica. La ruptura del AAA representó para 1992 la 15° causa de muerte entre los hombres en los EEUU (9). Más de la mitad de los pacientes (62%) que experimentan ruptura de AAA mueren antes de ser llevados a la mesa operatoria y la mitad de los que son operados (54%) de emergencia mueren en ella o en los 30 primeros días del postoperatorio. En cambio, la mortalidad en la cirugía electiva del AAA es del 5% (7). El riesgo de ruptura del aneurisma es directamente proporcional al tamaño del mismo. En diversos estudios se ha demostrado que el riesgo de ruptura aumenta considerablemente después de sobrepasar los 5 cm de diámetro. El AAA tiene una rata de crecimiento de 0.3 a 0.5 cm por año y ésta depende del tamaño del aneurisma, ya que a mayor tamaño mayor tasa de crecimiento. Otro factor desencadenante que aumenta el riesgo de ruptura en un 50 %, es la hipertensión arterial diastólica. La resección quirúrgica y colocación de una prótesis está indicada en pacientes de todas las edades y quienes no tengan contraindicaciones y cumplan con uno de los siguientes criterios: AAA roto, aneurisma de más de 5 cm de diámetro, pacientes con AAA sintomáticos y pacientes con aneurismas con una rata de crecimiento por año acelerada, independientemente de su tamaño. A los aneurismas menores de 5 cm se les debe realizar seguimiento semestral para evaluar su evolución (3, 7, 8) [figura 1 (3)]. Algunos cirujanos recomiendan la resección del AAA al momento del diagnóstico, independientemente del tamaño (8, 9, 10.,11).

centro médico

Dr. Dragan Pecirep • Dr. Jesús R. Salazar • Dr. María Asbati B. • Dr. Robert de Andrade

Referencias bibliográficas

1. Jaen Centeno, Rubén. Aneurismas Complicados de la aorta abdominal. Revista Centro Médico.1990; 36(1):15-20.
2. Ernst, Calvin. Abdominal Aortic Aneurysm. N Engl J Med. 1993; 328:1167-1172.
3. Stanley, Crawford and Hess, Kenneth. Abdominal Aortic Aneurysm. N Engl J Med. 1989; 321:1040-1042.
4. Guirguis Emad, Barber Graeme. The Natural History of Abdominal Aortic Aneurysms.. Am J Surgery.1991:162:481-483.
5. Cates Jr. Abdominal Aortic Aneurysm: clinical diagnosis and management. J Manipulative Physiol Ther. 1997 oct; 20(8): 557-561. Abstract.
6. Cronenwett JL, Murphy TE.,Zelenock GB, y otros. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small aortic aneurysms. Surgery. 1985; 98:472-483.
7. Crawford ES, Salch SA., Babb JW, Glasser DHI, y otros. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: Factors influencing survival after operation performed over 25 years period. Ann Surgery 1981:193: 699-709.
8. Molnar LJ, Langer B, Serro Azul y otros. Prevalence of intraabdominal aneurysm in elderly patients Rev. Assoc.Med. Bras. 1995; 41(1): 43-46.Abstract.
9. Painter LM, Dudjak, Breiner K, Langford A. Abdominal Aortic Aneurysm pathway outcome analysis J Vasc. Nurs.1995: 13(4): 101-105.
10. Katz David, Littenberg Benjamin, Cronenwett Jack. Management of Small Abdominal Aortic Aneurysms. JAMA.1992: 268: 2678-2686.
11. Nevitt Martin, Ballard David, Halett John. Prognosis of Abdominal Aortic Aneurysms. N Engl J Med.1989:321:1009-1013.
12. Abrahma Ali; Woodruff, Bradley; Lucente Frank; Stuart Patrick y otros.Factors Affecting Survival of Patients with ruptured abdominal aortic aneurysm in west Virginia Community. Surg. Gynecol. Obstet. 1991; 172: 377-382.
13. Burke PM, Sannella NA. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a community Cardiovascular surgery.1993; 1(3): 239-242.
14. Gillum RE. Epidemiology of aortic aneurysm in the United State. J Clin. Epidemiol. 1995; 48(11): 1289-98. Abstract.

