

Revista Médica Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

REVISTA
MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. ÓSCAR FLORES FUNES
Director

DR. JULIO C. ALVARENGA OCHOA
Secretario

Cuerpo de Redacción
DR. NELSON VELASQUEZ
DR. JORGE TULIO GALEAS
DR. EDGARDO MURILLO CASTILLO
DR. VÍCTOR M. VALLEJO

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
TEL. 22-5466

UNA NUEVA ACTITUD: MEDICINA PERINATAL

Recientemente la sociedad de perinatología de Honduras realizó su primer curso nacional, en el que, con participación de profesores extranjeros y nacionales se desarrollaron una serie de temas de las condiciones de cuidado y tratamiento de la madre-feto y neonato; pero paralelo a los temas científicos se logró la participación de médicos de diferentes especialidades, y personal de enfermería. Se habló no de una nueva especialidad o sub-especialidad sino de una nueva actitud en la atención de salud.

Una nueva actitud de esfuerzo y trabajo, no para crear unidades sofisticadas en la atención de la madre y el recién nacido, si para lograr un esfuerzo conjunto, multiprofesional, de formulación de normas de atención a diferentes niveles; de planificación y ejecución a un proceso educativo a la madre, con una participación activa, que la haga realmente integrante del sistema de salud, que concientice su responsabilidad ante la sociedad, para

que la función de reproducción sea vista con todas sus implicaciones: económicas, sociales, políticas.

Una nueva actitud, de trabajo de equipo, haciendo a un lado el egoísmo profesional, para el nacimiento de normas de atención, producto de la experiencia y la investigación.

Una nueva actitud, de invitación a las diferentes instituciones de salud, que desde altos edificios miran muy distantes las áreas marginales, y que en ocasiones se vuelven afuncionales y no definen una política única de salud que realmente beneficie a la población hondureña.

Ese enfoque pincelado por la Sociedad de Perinatología, es una invitación a todos los médicos, de dejar el papel pasivo, por uno de participación que logre involucrar a todos los hondureños en la solución del problema de salud a lo Froilán Turcios o a lo Juan Ramón Molina, con curación pero sin fantasías.

EMBARAZO POST-TERMINO *

*Drs.: Enrique O. Samayoa M., Benjamín Fortín M.,
Antonio Romero, Ginecobstetras y Osear González A.,
Pediatra. Hospital Central del Instituto
Hondureño de Seguridad Social.*

El embarazo prolongado es un problema frecuente en la clínica prenatal sin olvidar que quizá sea una de las situaciones obstétricas que producen más ansiedad (14,42, 67,70) y complicaciones (7,14,38, 63,64). En diferentes protocolos se usan múltiples procedimientos para determinar la edad gestacional (1,42,62, 65, 70,72,74) y el bienestar fetal para conducir el embarazo dentro de límites de seguridad. Nosotros carecemos de muchas de esas facilidades, algunas de las cuales no contribuyen eficientemente a dilucidar esta situación como son el estudio del líquido amniótico (L.A.), (1,27,29,34,46, 47,49,50,53,54,56,59,60,62,63,66,68,73), el estríol plasmático y progesterona (23,25,42,57,61) por lo que hicimos un control de la paciente lo más práctico posible (14,27,67) recurriendo al método del control de los movimientos fetales por la madre (1,4,14,66,74,75,76) y complementado con la prueba monitorizada de la no irritabilidad (non stress test NST) (14,66) y la de la ocitocina (ocitocyn challenge test OCT) cuando se estimó necesaria (5,9,10,16,18,69,70); se consideró como embarazo prolongado toda paciente con amenorrea de más de 294 días ó 42 semanas (9,22,28,36,38,39,40,41,42,46,54,55,66,72) habiendo controlado pacientes hasta con 49 semanas de amenorrea obteniendo 0 de mortalidad perinatal (76) esto en desacuerdo con lo establecido de que hay un aumento en la incidencia de la mortalidad perinatal (14,28,43,44,61,64,66,67,71,72).

MATERIAL Y MÉTODOS

En el período comprendido del 1 de Julio de 1981 al 30 de Junio de 1982, se atendieron 4.773 partos

de los cuales 400 (8o/o) (14,73) fueron embarazos prolongados, y 379 de estas pacientes fueron vistas en la clínica, con más de 42 semanas de amenorrea (42,54,55,61,65,66) de las que se presentan 100 casos escogidos al azar.

El método fundamental del control de las pacientes fue basado en el análisis de la actividad fetal, descrito por Sadovsky en Israel y otros (4,26,67, 75) se instruyó a las madres como evaluar esa actividad fetal, considerándose como normal 5 movimientos fetales (MF) o más en 30 minutos (4,10, 11,13,19,20,22,26).

Se diseñó una tarjeta especial que se le entregó a la paciente, para la anotación de los MF, tres veces al día: en la mañana, al mediodía y por la noche, instruyéndole a que estando acostada en decúbito lateral y con la mano en su abdomen, cuente el número de movimientos que perciba. Semanalmente se efectuó NST (16,65,68,70) y si es necesario la OCT (63,71) el control se hizo de acuerdo a lo establecido en el protocolo, que sigue algunos lineamientos ya reportados (65,67,68). A medida que se ganó confianza en el control de los MF desistimos de otros métodos que como los del líquido amniótico (25,29,30,32,34,48,51,54), radiografías del contenido uterino y evaluaciones cervicales (9,24,63,65) habían sido considerados en el protocolo. El NST y OCT se hicieron además en cualquier día que, sin cita, las madres se presentaran para notificar alguna anormalidad detectada por ellas en los MF (1,18,77) tomando en cuenta que en esta edad gestacional debe haber una buena actividad fetal por la mayor madurez del sistema nervioso central fetal (1,3,4,11)— los niños al nacer fueron de inmediato examinados por los Residentes de Pediatría, por que sus expedientes habían sido previamente marcados con una ficha roja para

* Trabajo presentado en el XI Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia celebrado en Berlín, República Federal de Alemania, en el mes de septiembre de 1985.

su identificación. Las pacientes con otras causas de alto riesgo, fueron consideradas candidatas para interrupción del embarazo tan pronto fuera posible (63,67) toda vez que por el tamaño estimado del feto se considerara de término.

RESULTADOS

De 379 pacientes controladas en la clínica de embarazo prolongado (EP), se escogieron 100 al azar y cuyos resultados dan una idea de lo satisfactorio del método empleado. La edad promedio fue de 26 años (72) con una mínima de 16 y una máxima de 41 años, habiendo algunos autores que han reportado que la incidencia del EP disminuye con la edad (56,63) el 27o/o fueron pacientes grávida I, el 70o/o multiparas, con un 20o/o de ciclos menstruales irregulares (Fig. 1). El 58o/o tuvieron una

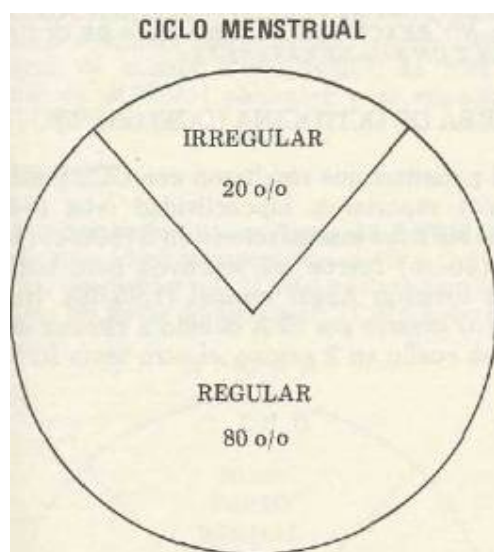


FIGURA 1: LOS CICLOS MENSTRUALES IRREGULARES CONSTITUYERON SOLO EL 20o/o DE LAS PACIENTES Y NO FUERON LAS DE AMENORREAS MAS PROLONGADAS.

amenorrea inicial de 43 semanas. Usaron progestágenos un 33o/o (Fig. 2), de estas 17 pacientes, 15 (88o/o) tuvieron amenorrea de más de 45 semanas. Por su afiliación se consideraron como aseguradas el 69o/o y como beneficiarias el 31o/o (asegurada es la paciente que por estar empleada tiene derecho a asistir a las clínicas del Hospital del IHSS y la beneficiaria es la que adquiere este derecho por ser esposa de un trabajador). Se regis-

PROGESTAGENOS



FIGURA 2.

33 PACIENTES USARON PROGESTAGENOS, DE ESTAS EL 89.4o/o (17 PACIENTES) TUVIERON AMENORREAS DE 45 O MAS SEMANAS, DATO SIGNIFICATIVO PARA CONSIDERARLO COMO UN FACTOR IMPORTANTE DE POSDATISMO.

tro además el número de consultas por paciente y la edad en semanas en su última visita. La incidencia de los MF, las pruebas de NST y OCT, la tinción meconial del LA del niño al nacer y su Apgar, al minuto y a los 5 minutos; el peso de los niños, las inducciones y la incidencia de sufrimiento fetal agudo (SFA).

Es importante anotar que el 58o/o de las pacientes fueron vistas por primera vez a las 42 y media semanas (12, 14) y el 48o/o tenía más de 43 semanas al término de su embarazo (9), con un promedio de 2 consultas cuando iniciaron su atención prenatal a las 42.5 semanas o más.

Los ciclos menstruales irregulares incidieron en un 20o/o como factor causal del EP (14,69) como también lo hace el uso de progestágenos usados hasta antes de la fecha de la última menstruación (FUM) (14,42,65,66,69). De 17 pacientes con antecedentes de progestágenos, el 89o/o finalizaron sus embarazos con más de 45 semanas y sin encontrar el incremento de muerte fetal reportado (1,17,46,47,63,66,67,69) el que si ocurrió en un grupo de 22 pacientes que no pasaron por la clínica de EP (63).

MOVIMIENTOS FETALES (Fig. 3)

De los 100 casos revisados solo seis madres reportaron hipoactividad fetal, la prueba de NST en 4 de 6 registros (67o/o) fueron anormales dando lugar a 3 (50o/o) OCT positivas (73), 4 de los seis niños



FIG. 3. SOLAMENTE 6 PACIENTES TUVIERON M.F. DISMINUIDOS (< 5 MF EN 30 mnts Tid) DE ESTOS EL 10o/o TUVO NST ANORMAL - 50o/o CON OCT POSITIVA TINCIÓN MECONIAL DE L.A. EN UN 60o/o ■ EL 17o/o TUVIERON CESÁREA.

(67o/o) resultaron con tinción meconial de variable intensidad pero su Apgar fue normal. La hipoactividad fetal se considera como consecuencia de hipoxia (63,65,66,75), alteración neurológica (1,6,73, 74) y no necesariamente de su condición de postmadurez (4,22,73).

PRUEBA DE NO IRRITABILIDAD (NST. Fig. 4)

A todas las pacientes se les practicó un NST y se repitió semanalmente (1,10,71) o cuando la madre reportaba hipoactividad fetal. Hubo 14 registros anormales, de estas 14 pacientes, 11 (79o/o) fueron insatisfactorias y 3 (21o/o) no reactivos, 3 (21o/o) de las OCT de este grupo resultaron positivas (2). - 4 (28.5o/o) pacientes reportaron los movimientos fetales como anormales, pero a pesar de que 4 de los niños de este grupo (28.5o/o) tuvieron líquido con tinción meconial, todos los Apgar fueron de 7 o más (67), se consideró NST reactivo aquel en el cual había 3 o más aceleraciones en 20 a 30 minutos y con duración de más de 15 segundos (1,10,11,13,14,19,20,60,71, 73). Hubo 4 cesáreas (28.5o/o), 2 por DCP, 1 por SFA y RPM, 1 por SFA circular de cordón.

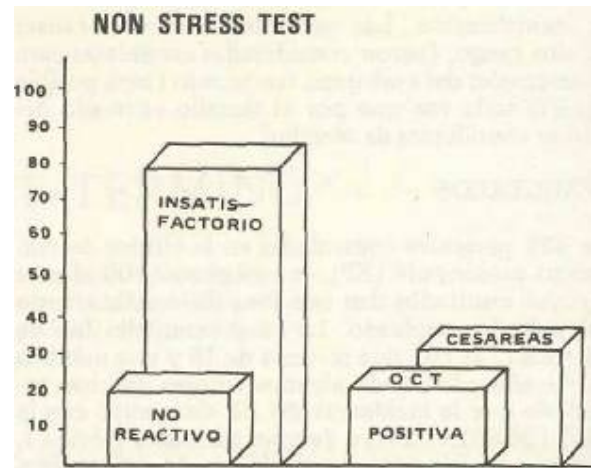


FIG. 4. EL NST SE EFECTUÓ SEMANALMENTE O CUANDO LA MADRE INFORMABA DE POCAS M.F. EL 79o/o DE LOS NST FUERON INSATISFACTORIOS, EL 21o/o NO REACTIVOS. - HUBO 28o/o DE OCT POSITIVAS Y UN 50o/o DE CESÁREAS.

PRUEBA DE OCITOCINA (OCT) (Fig. 5)

De 5 pacientes Que resultaron con OCT positiva, 3 (60o/o) reportaron hipoactividad fetal (64), su previo NST fue insatisfactorio en 3 (600/0) (14,61) y 2 (40o/o) fueron no reactivos, pero todos los niños tuvieron Apgar normal (1,65,66). Hubo 3 (600/0) cesárea por SFA debido a circular de cordón en cuello en 2 casos y el otro tenía RPM. No

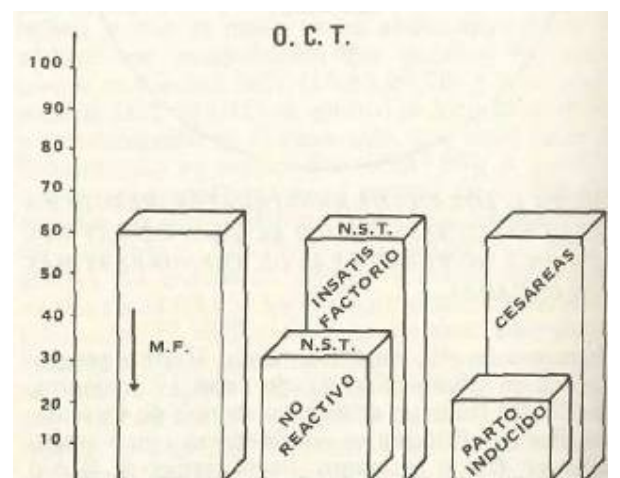


FIG. 5. HUBO 5 OCT POSITIVOS, DE LOS QUE EL 600/0 TUVIERON M.F. DISMINUIDOS - UN 600/0 DE NST ANORMAL, CON UN 60o/o DE CESÁREAS Y 40o/o DE PARTOS INDUCIDOS.

se observaron situaciones terminales con deceleraciones seguidas de taquicardias o con líneas basales fijas como las que preceden a la muerte fetal (8,13,21,63,75), 2 (40o/o) partos vaginales fueron inducidos.

TINCIÓN MECONIAL.

Del total de los niños el 15o/o resultó con tinción meconial en el líquido amniótico, incidencia igual a la reportada (59), de estos, 3 (20o/o) tuvieron antecedentes de hipoactividad fetal. A 4 de estas pacientes (26o/o) se les practicó cesárea. El Apgar de los niños fue normal excepto en 1 (6.60/0) (59,65,66) que nació con aplicación de fórceps bajo, por expulsivo prolongado (65,66). Es de hacer notar que a pesar de que los niños tienden a expulsar meconio con más facilidad (5,7,37,54,61) la tinción meconial acentuada se presentó en solo 3 (20o/o) de los casos, aclarando que el líquido amniótico con tinción meconial no siempre significa evidencia de anoxia fetal (64,66). El NST fue anormal en 4(26o/o) pacientes y se encontró 1 (60/0) OCT positivo.

APGAR Fig. 6)

Solo 5 niños nacieron con Apgar de 1 a 6 al minuto, solo uno logró recuperación de 6 a 7 a los 5 minutos, sin olvidar que el niño postmaduro soporta menos las horas de asfixia (5,7). No hubo hipo-



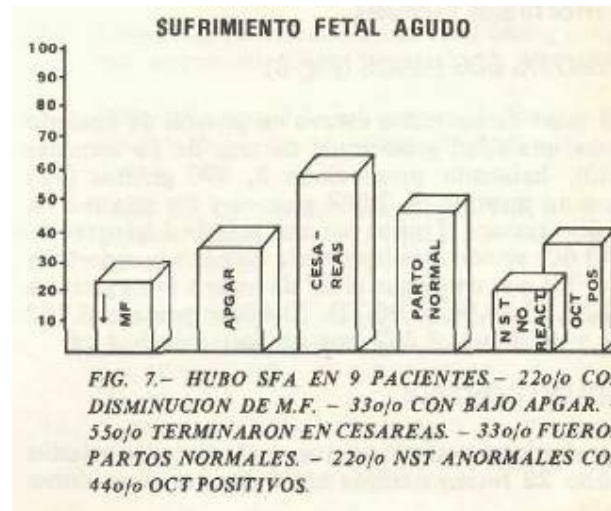
actividad reportada por la madre, el 40o/o de los NST fueron insatisfactorios y el resto normales. De 3 partos vaginales a 2 se les aplicó fórceps bajo por expulsivo prolongado (66), el tercer parto fue normal a las 43 semanas sin tinción meconial. Hubo 2 cesáreas por presentación pélvica (7,9).

CESÁREAS

La incidencia de cesáreas fue de 21o/o (14,59) y de estas, 9 pacientes (43o/o) presentaron desproporción céfalo pélvica (DCP), 3 (14o/o) fueron cesáreas repetidas, 4 (20o/o) la indicación cesárea fue por SFA intraparto y 3 (14o/o) por OCT positiva. El 25o/o de las madres habían reportado hipoactividad fetal. Toda paciente con registros de OCT anormales, persistentes fueron intervenidas (9, 15,22,66). Las restantes cinco cesáreas fueron practicadas por diferentes indicaciones: 1) compresión del cordón umbilical, 2) RPM., 3) Placenta previa, 4) Presentación pélvica 5) Presentación compuesta de cabeza y mano.

SUFRIMIENTO FETAL AGUDO (Fig. 7)

De 9 pacientes que presentaron sufrimiento fetal agudo, 3 niños (33o/o) nacieron con Apgar de 6 a los 5 minutos, 5 (55o/o) terminaron en cesárea, 1 por presentación pélvica con OCT positiva a las 43 semanas; la segunda, placenta previa a las 48 semanas y la tercera se le aplicó fórceps bajo por expulsivo prolongado a las 44 semanas. En 2 (22o/o) casos las madres reportaron hipoactividad fetal, ambas tuvieron NST anormales y OCT positivos, se les practicó cesárea teniendo una de ellas además, ruptura prematura de membranas y la



otra, el niño tenía cordón alrededor del cuello, los períodos de amenorrea fueron de 45 a 49 semanas. Una quinta cesárea se efectuó por sufrimiento fetal agudo encontrando el niño con cordón alrededor del cuello a las 43 semanas. En todo sufrimiento fetal agudo se hizo terminación inmediata del embarazo por la mayor labilidad de los fetos y la suceptibilidad de aspiraciones amnióticas masivas (5,7,9,11,12,14). Hubo 3 partos vaginales a las 43, 44 y 47 semanas de amenorrea, las posibles causas del sufrimiento fetal agudo fueron: en una: ruptura prematura de membranas, en la segunda cordón umbilical alrededor del cuello y la tercera inducción por 72 horas a las 49 semanas y el cuarto parto con aplicación de fórceps de expulsión por SFA. Hubo 2 (22o/o) NST anormales, uno dudoso y otro no reactivo; 4 (44o/o) casos de OCT positiva.

INDUCCIÓN.

Se indujo a 6 pacientes, 5 de ellas (83o/o) habían reportado hipoactividad fetal, la restante tuvo además NST insatisfactorio (76) con amenorrea de 45 a 48 semanas (77).

El Apgar a los 5 minutos fue de 9 a 10 y solo 2 de 6 (33o/o) presentaron tinción meconial en el líquido amniótico (82). Por considerar que el embarazo prolongado sin otras complicaciones no es indicación para inducción (70,71) se tuvo precaución para no tomar esta medida, reduciendo así su incidencia previa que era casi un 15o/o (82), habiendo bajado también el número de cesáreas que se hacían como consecuencia de inducciones (1,7,14, 15,23,27,28,29,30,42,55,58,65,66,75); todos los partos fueron vaginales,

PESO DE LOS NIÑOS (Fig. 8)

El peso de los niños estuvo en general de acuerdo para una edad gestacional de más de 39 semanas (30), habiendo promediado 3, 390 gramos (72) con un mínimo de 2.834 gramos y un máximo de 4.086 gramos. 7 niños pesaron más de 4 kilogramos (43,60) siendo una incidencia menor a la reportada por los que creen que el EP da lugar a fetos grandes (1,33,37,44,54,55,66,72). El 60o/o pesaron 3.742 gr. y un 33o/o: 3.232 gms, un 7o/o más de 4 kg.

GRUPO CONTROL

En el mismo período en que se efectuó este estudio hubo 22 recién nacidos afectados por dismadurez

PESO DE LOS NIÑOS

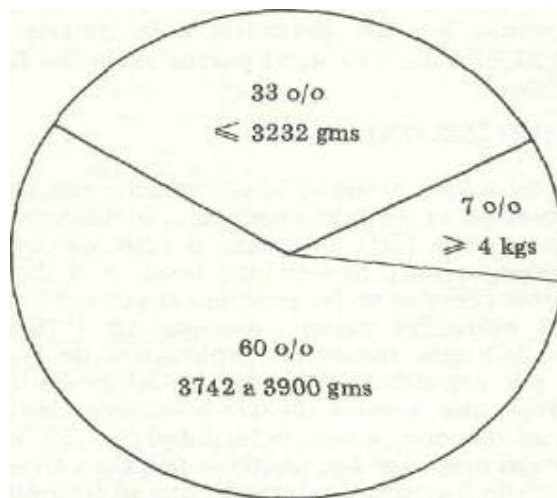


FIG. 8.- MÍNIMO PESO REGISTRADO FUE DE 2500 gms. MÁXIMO PESO FUE DE 4086 gms CON UN PROMEDIO DE 3390 gms.

(37,54,63,65,72) que al revisar sus expedientes maternos descubrimos que ninguna de las pacientes había sido vista en la clínica de EP (7,12,65), 15 de ellas no tuvieron en absoluto control prenatal y las restantes lo iniciaron entre las 38 y 39 semanas. Hubo 4 pacientes con más de 42 semanas y 3 muertes perinatales de la siguiente manera: 1) Broncoaspiración masiva, Clifford II con 42 semanas. 2) Broncoaspiración masiva, Clifford II, circular de cordón en cuello a las 44 semanas. 3) Broncoaspiración masiva, Clifford II a las 39 semanas. Incluimos el de las 39 semanas por su dismadurez pero no forma parte del total de los 400 casos de EP. Solo uno de estos niños afectados no fue considerado con síndrome de Clifford, pero de los 21 restantes, 8 (38o/o) tuvieron Clifford I, once (52o/o) Clifford n y dos (9.5o/o) Clifford III.

Lo anterior contrasta con la ausencia de muerte perinatal en los 379 niños de madres que asistieron a la clínica de EP (7,9,11,12) aclarando que ninguno de los niños con Apgar bajo de los 379 se complicó y todos tuvieron una satisfactoria recuperación.

DISCUSIÓN

El autocontrol materno de los MF dio mayor tranquilidad a la madre, y la eficacia demostrada en esta experiencia es principalmente consecuencia del

interés puesto por las pacientes que se obligan a una estrecha observación fetal (1,9,14,63)— Por lo que se deduce que para evitar la mortalidad fetal, lo ideal sería poner en práctica lo anterior, con monitorización de aquellos embarazos donde existen dudas de bienestar fetal e iniciar el control, de ser posible, desde las 37 semanas (5,16,17,27,75). El feto raramente perece de manera súbita (37,38,79) sino que a medida que disminuye la capacidad de nutrición placentaria, disminuye su actividad (1,11,28,29,30,63,75). Es bien sabido que hay varias clases de movimientos fetales y que algunos de ellos, como los respiratorios, solo son detectables con procedimientos y aparatos especiales (22,29,34,52). El simple hecho de la detección de los movimientos fetales por la madre, lo hace de más confiabilidad por que al sentir su niño se demuestra que aún queda una reserva de energía fetal, aunque haya una baja en los MF (75,77) por lo que se explica la prevalencia de NST insatisfactorios sobre los no reactivos y la escasa detección de alteración del bienestar fetal (6,37)— En ningún momento se le restó importancia a la escasez y tinción meconial del líquido amniótico (14,31,33,35,39,44,45,49,54,59,61,64,66,73) aceptando como válido lo reportado de que la incidencia de tinción meconial en el EP es hasta de un 130/o (6) y que además es consecuencia del incremento del peristaltismo intestinal con relajación del esfínter anal desencadenado por el incremento de CO₂ de manera temporal o permanente (37,38,54,59,66,73) del cordón umbilical (77) o en la hipoxia permanente provocada por una placenta funcionalmente insuficiente (32,38,54,66,73) en este estudio, como se explicó anteriormente no se corroboró la incidencia del síndrome de postmadurez fetal en las 379 pacientes controladas en la clínica de EP (1,9,13,15,33,38,61,63,65,66) salvo que se tomara como parte del total, los 21 del grupo control.

En nuestra institución esta experiencia sirvió para dar crédito a las fechas de última menstruación dadas por la paciente (42,61,63) porque en varias ocasiones se interpretó como alteraciones intencionales de la misma (56) para lograr un mayor período de incapacidad prenatal.

Con lo anterior se confirma lo establecido de que todo niño de embarazo prolongado está potencialmente en riesgo (1,5,6,7,8,9,12,14,17,43,44,54,61,63,69) y que su riesgo está en razón directa a las complicaciones siendo la broncoaspiración la más temida (12,13,15,65,68,69,73).

No encontramos más que una cardiopatía congénita en uno de los niños afectados, no hubo anencéfalos (63,64,69).

El Clifford II es la forma más grave con mayor mortalidad, pero es una patología prevenible con un buen control prenatal (22) y con métodos que como el de autocontrol diario de los movimientos fetales por la madre puede hacerse en cualquier latitud, con pacientes de todo nivel cultural, que, como en los casos presentados hubo algunas madres que difícilmente sabían leer y escribir, habiéndose logrado el objetivo gracias a una buena con-cientización materna (16,17,18).

REFERENCIAS

- 1.- Manhing F.A., Platt L.D. y Sipos L.R.N.- Fetal movements in human pregnancies in the third trimester. *Obstet. Gynecol.* 54:699; 1979.
- 2.- Rayburn W.F., Motley M.E., Zuspan F.P., - Conditions affecting nonstress results. *Obstet., Gynecol.* 59: 490; 1982.
- 3.- Dierker L. J., Pillay S.K., Sorokin Y., Rosen M.G., - Active and quiet periods in the preterm and term fetus. *Obstet., Gynecol* 60: 65; 1982.
- 4.- Leader L.R., Baillie P., Schalkwyk D.J.,- Fetal movements and Fetal outcome: A Prospective Study.- *Obstet., Gynecol.* 57: 431,1981.
- 5.- Stubblefield P.G., Berer J.G.- Perinatal mortality in terms and Postterm births.- *Obstet. Gynecol.* 56: 676; 1980.
- 6.- Lofgren L., Antenatal fetal heart rate testing in high risk pregnancies. *Obstet. Gynecol.* 58: 438; 1981.
- 7.- Miller F.C., Read J.A.- Intrapartum assesment of the postdate fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 141: 516; 1981.
- 8.- Cibils L.A.- Clinical significance of the fetal heart rate patterns during labor IV. Agonal Patterns. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 129: 833; 1977.
- 9.- Yeh S.Y., Read J.A.- Management of Postterm Pregnancy in a large obstetric population. *Obstet. Gynecol.* 60:282; 1982.
- 10.- Lauersen N.H., Wilson K.H., Bilek A., Rao, V.S.J., Kurkulos M., New modality in nonstress testing. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 141: 525; 1981.

- 11.- Lee C.Y., Di Loreto P.C., O'Jane J.M.- A Study of fetal heart rate accelerations patterns. *Obstet. Gynecol.* 45: 142; 1975.
- 12.- Andersen H.F., Johnson T.B., Barclay M.L., Flor J.D.Ph. D.- Gestational age assesment. *Am. J. Obstet. Gynecol* 139: 173; 1981.
13. Miyazaky F.S., Miyasaky B.A.- False reactive nonstress test in postterm pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 140: 269; 1981.
- 14.- Freeman R.K., Garite T.J., Modanlou H., Dorchester W., Romraal C, Devaney M., R.N.- Postdate Pregnancy: Utilization of contractions streses testing for primary fetal surveillance. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 140: 128; 1981.
- 15.- Shine J., Gare D., Andrews J., Bertrand M., Salgado J., Whillams G., Prolonged Pregnancy: Surveillance of the Fetus and Neonate and the course of labor and delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 148: 547, 1984.
- 16.- Barret J.M., Salyer S.L., Boehm F.M.- Nonstress Test: Evaluation of 1000 patients. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 145: 243, 1982.
17. Houzami V.A., Johnson J.W.C., Hernández E., Rotmensch J., Prye R., Daikoku N.- Urinary strogen in preterm pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 141: 206,1981.
- 18.- O'Leary J., Andrinopoulos G.C.- Correlation of daily fetal movements and the nonstress test as tools for assesment of fetal welfare. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 139: 107, 1981.
- 19.- Devoe L.D.- Clinieal features of the reactive positive contraction test. *Obstet. Gynecol.* 63: 223,1984.
- 20.- Huddleston J.F., Guüiff G., Robinson D., Contractions stress test by intermitent nipple stimulation. *Obstet. Gynecol.* 63:669,1984.
- 21.- Krebs H.B., Petres R.E., Donn L.J.- Antepartum fetal heart rate monitoring VIII Atypical variable deceleration. *Am. J. Obstet. Gynecol* 145: 297, 1983.
22. Edén R.D., Gergely R.Z., Schifrin B.S., Wade M.E., Comparison of antepartum testing schemes for the management of the postdate pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 144: 683,1982.
- 23.- Yeh S.Y., Read J.A. Plasma unconjugated estriol as an indicator of fetal dysmaturity in post term pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 62: 22,1983.
- 24.- Harris B.A., Huddleston J.F., Sutliff G., Perlis W.- The unfavorable cervix in prolonges pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 62: 171,1983.
- 25.- Arias F., Andrinopoulos G., Pimeda J., Correlations Between amniotic fluid optical density L/S ratio and fetal puhnonary maturity. *Obstet. Gynecol.* 61: 152, 1978.
26. Sadovsky E., Yafe H., Daily fetal movements recording and fetal prognosis. *Obstet. Gynecol.* 41: 845, 1973.
- 27.- Samayoa E.O., Villeda R., De Jesús M.- Evaluación gestacional de la paciente con embarazo prolongado. *Honduras Pediátrica*, Vol. 6: 864,1977.
- 28.- Saito et al.- Time of ovulation and prolongue pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 112: 31,1972.
- 29.- Boehm F.H. et al. Lecithin-sphingomyelin ratio and rapid test for surfactant in amniotic fluid. *Obstet. Gynecol.* 41: 829,1973.
- 30.- Schulman J.D. et al. Lecithin-Sphingomyelin Ratios in Amniotic Fluid. Relation to neonatal condition and gestational age. *Obstet. Gynecol.* 40: 697, 1972.
- 31.- Ryan G.T., Ivy R., Pearson J.W. Fetal bleeding as a Major hazard of amniocentesis. *Obstet. Gynecol.* 40:702,1972.
- 32.- Thiveault D.W., Hobel C.J.- The interrelationship of the foam stability test, immaturity, and intrapartum complications in the respiratory distress syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 118: 56,1974.
- 33.- Saldana L.R., et al. Routíne Amnioscopy at term *Obstet. Gynecol.* 47: 521,1976.
- 34.- Sproule W.B. et al. Amniotic Fluid Bubble stability test as a screenning procedure for predicting the risk of neonatal respiratory distress. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 119: 653. 1974.
35. Shulman H., Amniotic Fluid. *Clinical Obstet and Gynecol.* Vol. 13: 542,1970.
36. Beischer N. et al. Studies in prolonged pregnancy, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 103: 476,1969.
- 37.- Gruenwald P. The fetus in prolonged pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 89: 503,1964.

- 37.- Gruenwald P. The fetus in prolonged pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 89: 503,1964.
- 38.- Roux J. F. et al.- Environmental and aging effects of postmaturity on fetal development and carbohydrate metabolism. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 90: 546,1964.
- 39.- Mead P. B.- Prolonged Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 89: 495 1964.
- 40.- Lucas E. W. et al. The problem of postterm pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 91: 241,1965.
- 41.- Echt Ch. R., Cohén L. The management of High Risk Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 107: 947, 1970.
- 42.- Beischer N.A. et al, II Clinical results and urinary excretion in prolonged pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 103: 483,1969.
- 43.- Beischer N.A. et al. III Amniocentesis in prolonged pregnancy *Am. J. Obstet. Gynecol.* 103: 496, 1969.
- 44.- Corti A. Variation of the Carotene and Vitamin A levels in the Amniotic Fluid of patients with prolonged pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 90: 1366, 1964.
- 45.- Roja, M. et al. Estudio de Madurez Fetal. *Ginec. Obstet. Mex.* 33: 199,1973.
- 46.- Lowenberg E. y colaboradores. Estudios de madurez fetal. *Ginec. Obstet. Mex.*, 35: 211,1974.
- 47.- Pezzoti, M.A. Inducción de la maduración Pulmonar Fetal. *Ginec. Obstet. Mex.*, 35: 212,1974.
- 48.- Pérez R., y colaboradores. Valoración de la Maduración Pulmonar Fetal por prueba de la Espuma. *Ginec. Obstet. Mex.* 39: 23,1976.
- 49.- Karchmer K.S.- Relación Lecitina esfingomielina en el líquido Amniótico como prueba para determinar la madurez fetal. *Ginec. Obstet. Mex.* 33: 633,1973.
- 50.- Bryson M.J.- Amniotic Fluid L/S ratio as an assessment of fetal pulmonary maturity. *Am. J. Obstet Gynecol.* 114. 208, 1973.
- 51.- Gluck L. Biochemical development of the lungs. *Clinical Obstet. Gynec.* 14: 710, 1971.
- 52.- Lewis F. et al. Spectrophotometric Analysis of Amniotic Fluid in Erythroblastosis Fetalis. *JAMA* 190: 195,1964.
- 53.- Lubchenco L.O. A Practical classification of Newborn Infants by Weight and gestational Age. *J. Pediatr.* 71: 159,1967.
- 54.- Clifford S.H, Postmaturity with placental disfunctions. Clinical syndrome and pathologic findings. *Journal of Pediatr* 44:1,1954.
- 55.- Rawlings E.E., Moore B.A.-The accuracy of methods of calculating the expected date of delivery use in the diagnosis of postmaturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 106: 676,1970.
- 56.- Boyce A., Mayaux M.J., Schwartz D.- Classical and "true" gestational postmaturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 125: 911,1976.
- 57.- Robinson J.S., Chalüs J.R.G., Pooley G., Thorburn G.D.. Foetal and maternal cortisol and progesterone and maternal oestradiol in prolonged pregnancy after foetal hypophysectomy in sheep. *J. Endocrinology* 72: 241,1977.
- 58.- Ulstein M., Sagen N., Eikhom S.- A comparative Study of labor induced by prostaglandin E2 and Buccal tablets of Demoxytocin. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 17: 243,1980.
- 59.- Green, J.N., Paul R.H.- The value of Amniocentesis in Prolonged Pregnancy, *Obstet. Gynecol.* 51: 293, 1978.
- 60.- Rodríguez F.C. y asoc. Comparación de dos conductas obstétricas en el manejo del embarazo prolongado. *Ginec. Obst.Mex.* 46: 355,1979.
- 61.- Vorherr H. Placental Insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 123: 67,1975.
- 62.- Hertz R.H. et al.- Clinical estimation of gestational age: Rules for avoiding preterm delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 131: 395, 1978.
- 63.- Schneider J.M., Olson R.W., Curet L.B.- Screening for fetal and neonatal risk in the postdate pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 131: 473,1978.
- 64.- Naeye, R.L. Causes of perinatal mortality excess in prolonged gestations. *Am. J. Epidemiology*, 108: 429,1978.
- 65.- Hauts J.C., Goodman M.T., Gilstrap L.C., Gilstrap J.E.- Post-Term Pregnancy I. *Obstet. Gynecol.* 56: 467, 1980.

- 66.- Weingold A.B.- Obstetric Complications: The Management of prolonged pregnancy. Aust. N.Z.J. Med 11: 20, February 1981.
- 67.- Gibb D.M.F. et al. Prolonged pregnancy: is induction of labor indicated? A prospective study. British J. of Obstet.Gynecol. 89: 292,1982.
- 68.- Johnstone N.J.- (Correspondence) Comment on: Prolonged pregnancy is induction of labour indicated? A prospective study. British J. Obstet.Gynecol. 89: 778,779,1982.
- 69.- Berge B.S.- Prolonged pregnancy. Inter.. J. Fert. 9: 321,1964.
- 70.- Johnstone M.J.- Induction of Labour for Postmaturity. The Lancet August 28,1982.
- 71.- Phelan J.P., Platt L.D., Yeh S.Y., Trujillo M., Paul R.H.- Continuing role of the non-stress test in the management of postdates pregnancy. Obstet. Gynecol. 64: 624,1984.
- 72.- Moya F., Grannum P., Pinto K., Bracken M., Kadar N., Hoblins J. C. Ultrasound assesment of the postmature pregnancy. Obstet. Gynecol Vol. 65: 319,1985.
- 73.- Levens K. J. Quirk J. G., Cunningham F. G., Nelson S.D., Santos Ramos R., Toofanian A., DiPalma R.T.- Prolonged pregnancy: Observations concerning the causes of fetal distress. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 150: 465,1984.
- 74.- Phelan J. P., Platt L.D., Yeh S.Y., Bronssard P., Paul R, H.- The role of ultrasound assesment of amniotic fluid volume in the management of the postdate pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 151: 304, 1985.
- 75.- Hertogs K., Roberto A.B., Cooper D., Griffin D.R. Campbell S. British Med. J. 2: 1183,1979.
- 76.- Sadovsky E., Ohel G., Havazeleth H., Sleinwell A., Penchas S. The definition and significance of decreased fetal movements. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 62: 409,1983.
- 77.- Nelda S. Fetal Movements: A Comparison Between Maternal Assessment and Registration by Means of Dynamic Ultrasound. Danish Med. Bull. 29: 197. 1982.

SUMMARY

Prolonged pregnancy (PP) is a serious problem in the pre-natal clinic. Several procedures have been used to afford a fetal well being. Because of financial shortages we selected a very practical procedure: the daily maternal auto-control of fetal movements and the weekly NST and/or OCT. PP was considered when the amenorrhea was more than 42 weeks. In the period from July 1, 1981 to June 30, 1982, 370 prolonged pregnancies were seen among a total of 4773 deliveries in that period of time. One hundred cases were blindly selected for presentation, 58% had more than 42.5 weeks, 42% had more than 43 weeks, up to 49 weeks. There were six cases with hypoactive fetal movements detected by the mother. 14% NST were non-reactive, 50% OCT were positive. 15% of the newborns were meconium stained, but no Clifford II or III were found. Only five had Apgar 1-5 at one minute with a good recovery at five minutes. There was 21% of Cesarean sections. There were no perinatal deaths in the 379 PP. A control group of 22 affected newborns with Clifford syndrome in the same period of time were reviewed; none of the mothers were seen by us, 15 mothers had no prenatal clinic control. There were three perinatal deaths, eight babies had Clifford II, eleven had Clifford I and two had Clifford III, one had congenital heart defect. There were no perinatal deaths among the PP controlled by NST/OCT. and FM.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS CARDIORESPIRATORIOS DE SALBUTAMOL Y AMINOFILINA ADMINISTRADOS POR AEROSOL CON PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE *

Dra. María Guadalupe Fortín de Pineda,' Dr. Juan A. Terrones Nila," Dr. José L. Salgado Escobar,"" Dra. Elena Jaramillo Medina", Dr. Luis Pérez Tamayo"".

INTRODUCCIÓN:

El Salbutamol estimulante selectivo B₂(1,2) se considera como una de las mejores drogas para el tratamiento con RPPI de patología respiratoria asociada a broncoespasmo (3), mientras que la Aminofilina no tiene aceptación por esta vía. Se realizó este estudio con RPPI, una de sus indicaciones, es la distribución de medicamentos cuando la terapia por aerosol no es óptima.(4,5)

En la serie estudiada se valoró el efecto bronco-dilatador y los cambios cardiovasculares del Salbutamol, Aminofilina y placebo (Solución Fisiológica Isotónica).

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudiaron diez pacientes del sexo masculino y femenino entre 60 y 80 años con diagnóstico de neumonía obstructiva y restrictiva crónica,

en base a los antecedentes, gases arteriales y espirometrías, en tratamiento con Salbutamol por vía oral y/o aerosol.

Cada paciente recibió en tres días consecutivos, por un período de tres minutos, aerosol con aminofilina, salbutamol y solución fisiológica isotónica en sesiones con Presión Positiva Intermitente (RPPI); la fracción inspirada de oxígeno fue del 21o/o. Se utilizó un ventilador de presión marca Bird (modelo Mark 7) con el paciente en posición sentada. Las dosis que se administraron fueron las siguientes:

Salbutamol: 2mL de la solución al 0.5o/o (10 mg) disueltos en 3ml. de solución fisiológica, Aminofilina: solución acuosa 2 ml. (50 mg.) disueltos en 3 al.. de solución fisiológica Isotónica, y 5 ml de solución fisiológica Isotónica.

Se registraron las siguientes variables: Presión arterial, frecuencia cardíaca, electrocardiograma (DII), capacidad vital forzada (C.V.F.) 1., volumen espiratorio forzado en 0.5 seg. (V.E.F.0.5), volumen espiratorio forzado en 1 seg. (V.E.F.I.) expresados en porcentaje, flujo espiratorio forzado (F.E.F. 200-1200) y flujo espiratorio medio forzado (F.E.F. 25-75) en 1/seg.

Las mediciones señaladas se realizaron en los siguientes tiempos: control, 5, 30, 60, 120, 180

Tesis de Grado realizado en:

* Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

Departamento de Anestesiología y Terapia Respiratoria. Febrero de 1982. 'Médico Residente. "Médico de Base

"" Departamento de Hemodinamia

"" Jefe de Departamento.

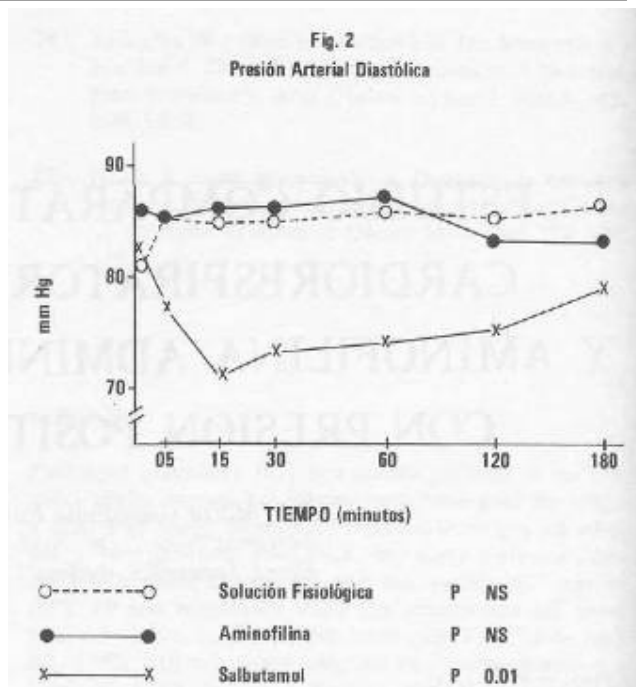
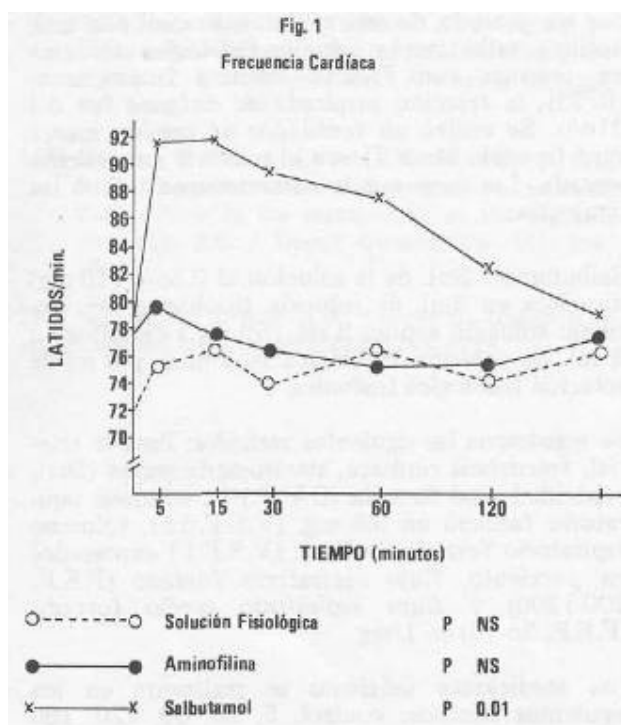
minutos después de la administración de la droga. Se utilizó en espirómetro marca Vitalógrafo; los datos obtenidos en cada uno de los pacientes y para cada medición se compararon con los valores espirométricos sugeridos por Moriss J.F., Koski A. y Jhonson L.C. (6,7,8,9).

El análisis de los gases en muestra de sangre arterial previamente canulada se realizaron en los siguientes tiempos: control, 5, 30, y 60 minutos posteriormente a la administración de la droga.

RESULTADOS:

Con la aminofilina y la solución fisiológica los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca no fueron estadísticamente significativos; con el salbutamol se observó un aumento significativo de la frecuencia cardíaca desde los primeros 5 minutos hasta los 60, momentos en que inició un descenso hasta llegar a los 180 minutos. (P 0.01), Fig. 1. Se presentó una disminución de la presión arterial diastólica que coincidió en tiempo con lo mencionado con la frecuencia cardíaca. (P 0.01), Fig. 2.

Los cambios con la presión arterial sistólica fueron mínimos.

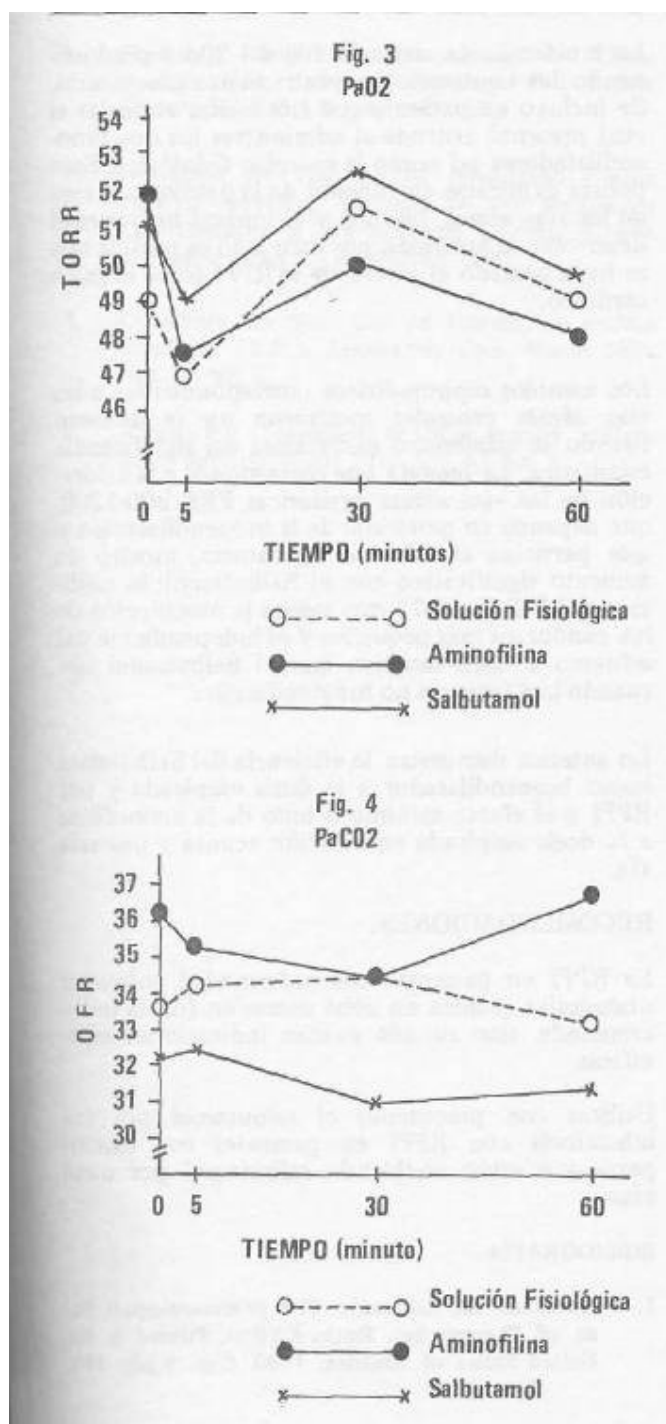


La incidencia de arritmias fué del 20o/o (n 6) del total, predominaron las contracciones ventriculares prematuras. cuadro 1.

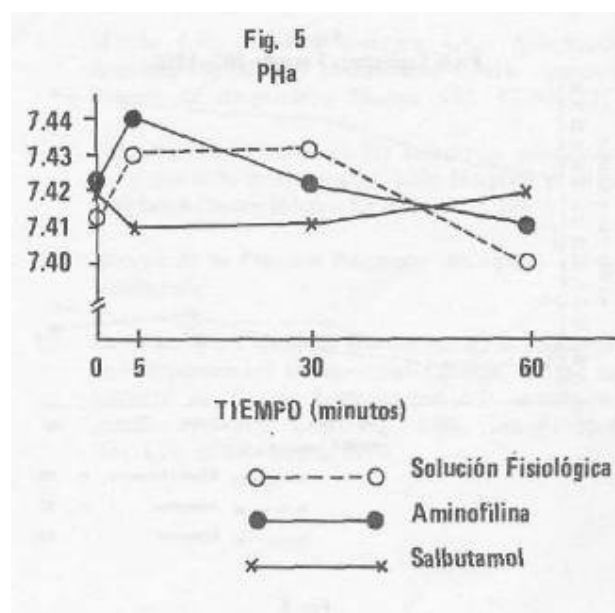
Cuadro 1
Incidencia de Arritmias.

	No. de Pacientes	o/o
Aminofilina	1	10
Solución Fisiológica	2	20
Salbutamol	3	30
Total	6	20

Las determinaciones de los gases arteriales: Pao₂, Paco₂, y PHa no presentaron cambios significativos Figs. 3,4,5.



En relación a las pruebas de función pulmonar al administrar Salbutamol se observó un aumento en la C.V.F. sin significancia estadística, Fig. 6; los



cambios en el V.E.F. 0.5 y en el V.E.F. I fueron mínimos. Se presentó un aumento significativo en el F.E.F. 200-1200 que se estableció a los 5 minutos y se mantuvo hasta los 180 minutos. (P 0.01), Fig. 7; lo mismo ocurrió con el F.E.F. 25-75 pero sin significancia estadística Fig. 8.

Con la Aminofilina y la Solución Fisiológica no se presentaron cambios significativos.

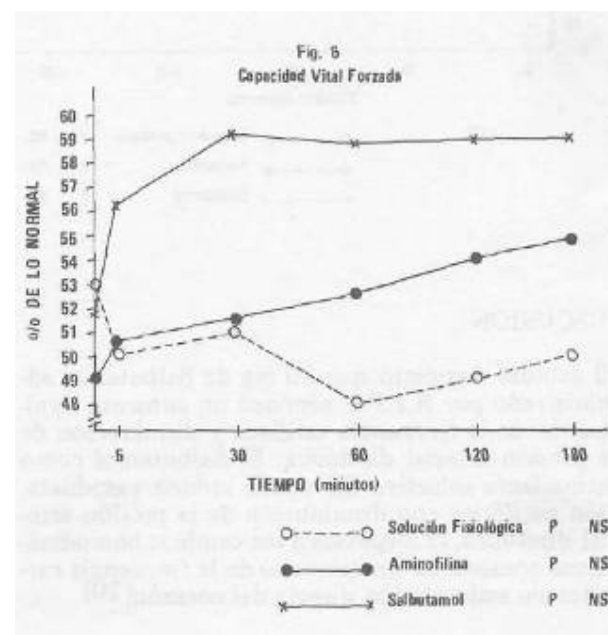


Fig. 7
Flujo Espiratorio Forzado 200-1200

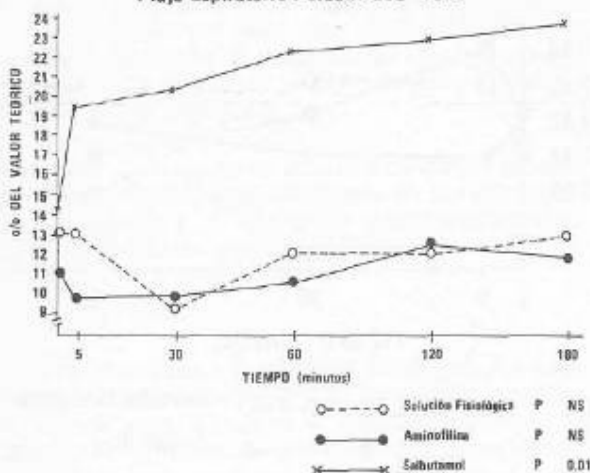
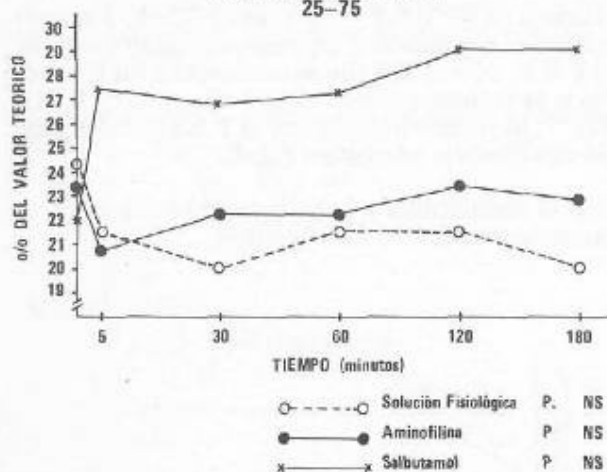


Fig. 8
Flujo Espiratorio Forzado 25-75



DISCUSIÓN:

El estudio demostró que 10 mg de Salbutamol administrado por R.P.P.I. provocó un aumento significativo de la frecuencia cardíaca y disminución de la presión arterial diastólica. El Salbutamol como estimulante selectivo B₂ puede inducir vasodilatación periférica con disminución de la presión arterial diastólica, la respuesta a los cambios hemodinámicos consiste en un aumento de la frecuencia cardíaca sin estimulación directa del corazón(10)

La incidencia de arritmias fue del 20o/o predominando las contracciones ventriculares prematuras. Se incluyó un paciente con fibrilación auricular el cual presentó arritmia al administrar los dos broncodilatadores así como la solución fisiológica. Esto podría explicarse en función de la patología severa de las vías aéreas, hipoxia y el umbral bajo para el desarrollo de arritmias, por otro lado es posible que se haya sumado el efecto de la RPPI sobre el gasto cardíaco.

Los cambios espirométricos correspondientes a las vías aéreas centrales mostraron un incremento cuando se administró salbutamol sin significancia estadística. La medida que corresponde a la valoración de las vías aéreas periféricas FEF 200-1200, que depende en particular de la broncodilatación y que participa el esfuerzo espiratorio, mostró un aumento significativo con el Salbutamol la medición del F.E.F. 27-75 que valora la obstrucción de los conductos más pequeños y es independiente del esfuerzo mejoró también con el Salbutamol aún cuando la diferencia no fue significativa.

Lo anterior demuestra la eficiencia del Salbutamol como bronco dilatador a la dosis empleada y por RPPI y el efecto mínimo o nulo de la aminofilina a la dosis empleada en solución acuosa y por esta vía.

RECOMENDACIONES:

La RPPI en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica no debe usarse en forma indiscriminada, sino cuando existan indicaciones específicas.

Utilizar con precaución el salbutamol por vía inhalatoria con RPPI en pacientes con cardiopatía y/o estén recibiendo salbutamol por otras vías

BIBLIOGRAFÍA:

1. Goodman and Gilman's: The pharmacological Basis of Therapeutics. Sixth, Edition. Printed in the United States of America. 1980. Cap. 8 pág. 166.
- 2.- Burton G.G. Gee G.N., Hodkin J.E. Respiratory Care. A Guide to Clinical Practice. J.B. Lippincott Company. Philadelphia. Toronto 1978. Cap. 20, Págs. 457-500.

- 3.- Ziment I.: Respiratory Pharmacology and Therapeutics. W.B. Saunders Company: Philadelphia, Toronto 1978. Cap. 5, pág.: 147-185.
- 4.- Guidelines for The Use of Intermittent Positive Pressure Breathing. Prepared by The Respiratory Care Commite of The American Thoracic Society. Respiratory Care 25, 3: 365-369. 1980.
- 5.- Guidelines for The Use of Intermittent Positive Breathing. I.P.P.B. Respiratory Care. Marzo 1980. Vol. 25, No. 3.
6. Francia P.B.: Spirometry in Office Practice. Postgraduate Medicine. Enero 1978. Vol. 63, No. 1.
- 7.- Morris J.F., Koskia, Jhonson L.C.: Spirometric Standeis for Healthy nonsmoking Adults. American Revíew of Respiratory Disease 103: 57-63. 1971.
- 8.- Aguilera U.: Cambios en los volúmenes pulmonares en el paciente postoperado. Tesis Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, Feb. 1981.
- 9.- Ensayo de la Función Pulmonar del equipo Clínico Vitalógrafo.
10. Light R. W., Taylor R. W., George R. B-: Albuterol and Isoproterenol in Bronchial Asthma. Efficay anti toxicity of Drugs Administered Via Intermittent positive pressure Breathing. Arch. Intern. Med., Voi. 139: 639-643 June 1979.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES PRODUCIDOS POR LAS FRACCIONES HIDRO Y LIPOSOLUBLES OBTENIDAS DEL POLYPODIUM LEUCOTOMOS EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN

Pablo José Cambar, Mario Mendoza,
Pedro Portillo, Isabelle Seaman, Ricardo Bulnes***

INTRODUCCIÓN

En varios trabajos de investigación clínica se ha establecido que las fracciones de extractos de rizomas y de hojas del helécho Polypodium leucotomos tienen efectos favorables en el tratamiento de psoriasis¹ (estudios doble ciego, cruzados) en la terapéutica de la osteoartritis² (estudio abierto) o en la dermatitis atópica¹. Aunque de las fracciones hidro y liposolubles de la calaguala se han identificado numerosos grupos químicos: carbohidratos, ferenos, terpenos, triterpenos, viscianinas y otros, se ignora cuál estructura/s es la responsable directa de sus efectos beneficiosos. En el cernimiento farmacológico preclínico de las fracciones hidro. y liposolubles Cf4 y Cf3 extraídas de la calaguala, sólo se observó leve y efímera hipotensión, cuando en forma individual o combinada se dieron por vía G.I., sin embargo, inyectado por vía I.V. la fracción hidrosoluble (Cf4) redujo la presión arterial sistólica y diastólica acompañada de bradicardia en ratas, conejos y perros. En corazones aislados de conejo redujo el flujo coronario, en estos últimos aumentó la contractibilidad cardíaca. En conejos toracotomizados incrementó la fuerza miocárdica. En la aurícula aislada de rata incrementó la contractibilidad con pocos cambios en el período refractario y excitabilidad miocárdica esti-

mados indirectamente. Estos efectos sobre contractibilidad observados en las diferentes preparaciones, se invirtieron al usar dosis elevadas de Cf4. La hipotensión producida por la calaguala no puede ser atribuida a un efecto muscarínico. Aumentó levemente los efectos de la histamina y disminuyó los de la prostaglandina E₁ en presión arterial. Inhibió la respuesta presora evocada por la oclusión carotídea bilateral, por lo que se puede sospechar bloqueo de reflejos cardiovasculares centrales, sin embargo puesto que aumentó el flujo sanguíneo femoral, una acción relajante de musculatura lisa es plausible.

MATERIAL Y MÉTODOS

PRESIÓN ARTERIAL EN RATAS ANESTESIADAS (Cf4 ó Cf4 +Cf3)

Se usaron 24 ratas wistar anestesiadas con ácido diaülbarbitúrico (50 mgs/kg) y uretano (200 mgs/Kg) inyectado por vía intraperitoneal (I. p.) La presión arterial se registró por medio de un transductor Statham P23DC, conectado a la arteria carótida primitiva derecha. Se tomó el electrocardiograma en derivación II para registrar la frecuencia cardíaca en un polígrafo Grass BD. Se administró la fracción hidrosoluble Cf4 por vía I.V. a la dosis de 10, 30, 100 y 300 mgs/kg. En ocho ratas adicionales se introdujo un catéter por vía intragástrica, administrando la fracción Cf4 hidrosoluble a la dosis de 300 y 600 mgs/Kg. En otro lote de ratas preparadas en la forma arriba descrita se administró por

* CID—CONRAD Investigación Clínica

** Depto. de Oncología Hospital General San Felipe

Los autores son profesores del Depto. de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Ciencias Médicas.

vía intragástrica una emulsión de las fracciones hidro y liposolubles de la calaguala en aceite de oliva que sirvió para control. La emulsión de Cf4 + Cf3 en aceite de oliva se usó en la proporción de Cf4 y Cf3 de 99 a 10/o respectivamente. Para el registro de la presión arterial se usó un transductor Narco Bio-Systems, Inc. PN700-1010. Por medio de electrodos de aguja se registró pneumografía de impedancia y electrocardiografía en derivación II, usando un fisiógrafo CPM de Narco-Biosystem para medir en papel los parámetros arriba referidos. Los registros se hicieron cada 5 minutos durante una hora para cada inyección de aceite de oliva o de la emulsión de Cf4 + Cf3. Adicionalmente más de 40 ratas wistar se han usado en diferentes períodos de tiempo para estudiar la respuesta hipotensora evocada por la inyección de Cf4 por vía I.V., con el objeto de dilucidar si la fracción hidrosoluble Cf4 mantiene sus propiedades biológicas iniciales.

PRESIÓN ARTERIAL EN RATAS SIN ANESTESIAR (Cf4 ó Cf4 + Cf3)

Se usaron 48 ratas wistar divididas en controles y tratadas durante un período de 4 meses con Cf4 por vía oral a las dosis de 250 y 500 mgs/kg. El grupo control recibió agua destilada. La mitad de las ratas pertenecían al sexo masculino y la otra mitad al femenino. Para estudiar la presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca y respiratoria sin anestesiar la rata, se usó la unidad de estudio de peque-

ños animales, desarrollada por Narco biosystems Inc. de Texas E.U., que consiste en una base dotada de unidad sujetadora de las ratas y con sistema de calentamiento, de tal manera que se puede mantener una adecuada circulación en la cola de la rata para medir la presión sistólica, por medio de un transductor neumático para pulso. Colateralmente con electrodos de aguja insertados en el tejido celular subcutáneo de la rata y con los adecuados sistemas de amplificación de las señales se midió la frecuencia cardíaca y visualmente con contómetro la respiración.

El registro de los parámetros aludidos se logró por medio de un fisiógrafo Narco biosystem CPM. (Ver diagrama 1). En un grupo adicional de 8 ratas y usando los mismos parámetros y el sistema de registro arriba apuntado, se administró por vía oral aceite de oliva o una emulsión de las fracciones hidro y liposolubles de la calaguala (Cf4 y Cf3) en la proporción de 990/o a 10/o a las dosis de 60 y 180 mgs/Kg calculados en base a Cf4.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y AUTACOIDES

Se ensayaron los efectos de la fracción hidrosoluble de *Polypodium leucotomus* o Cf4 en tres ratas antes y después de someterlas a vagotomía bilateral. En otras tres ratas atropinizadas y sometidas a prueba de seguridad de bloqueo, con acetilcolina se inyectó la fracción Cf4 a la dosis de 300mgs/

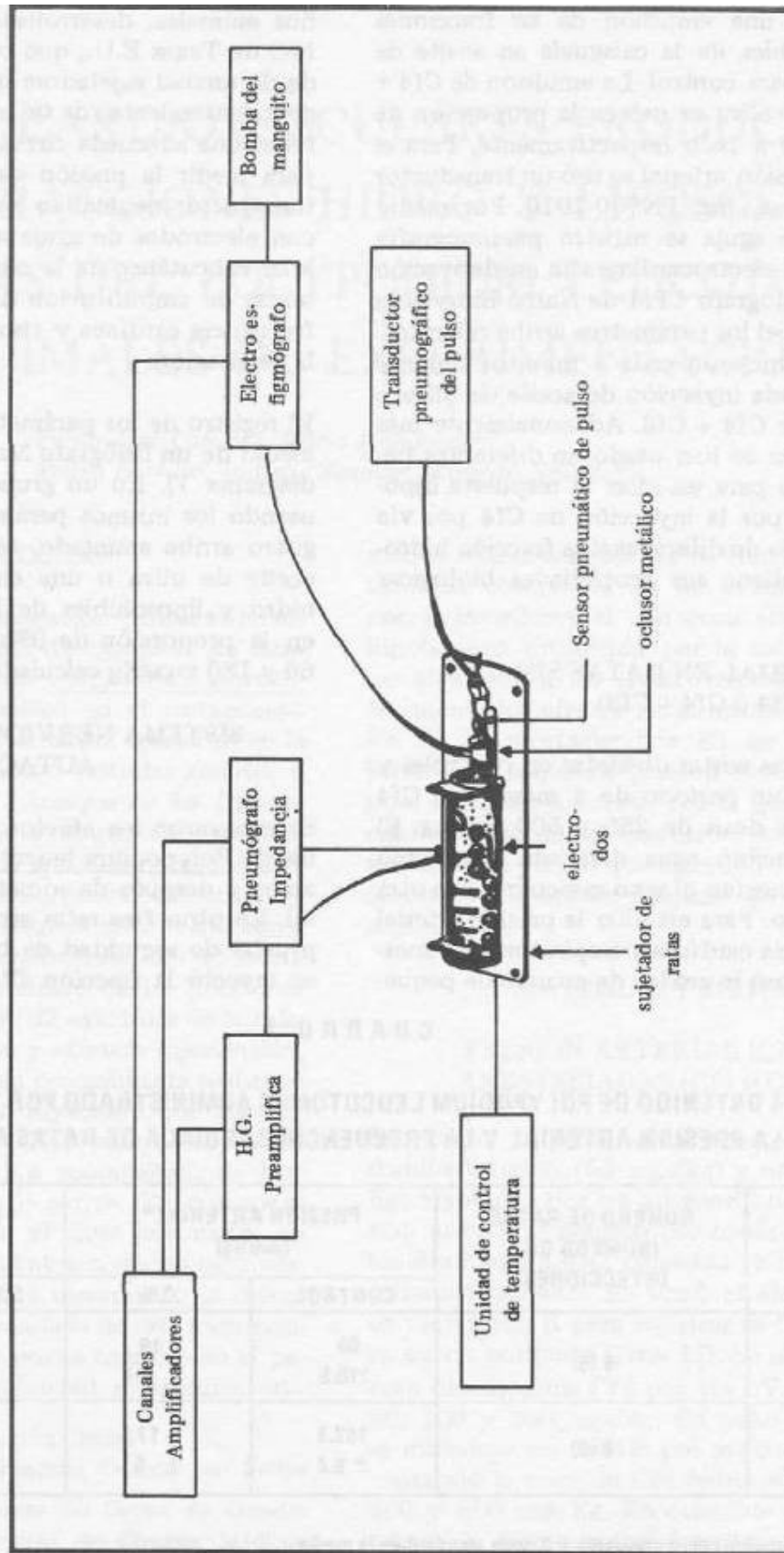
CUADRO 1

EFFECTOS DE Cf4 OBTENIDO DE POLYPODIUM LEUCOTOMOS ADMINISTRADO POR VIA INTRADUODENAL SOBRE LA PRESION ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA DE RATAS ANESTESIADAS

DOSIS DE Cf4 I. V. mgs/Kg	NUMERO DE RATAS (NUMERO DE INYECCIONES)	PRESION ARTERIAL* (mmHg)		FRECUENCIA CARDIACA* (Latidos por minuto)	
		CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%
300	5 (5)	95 ±10.5	- 16 ± 3.9	305 ± 9.0	- 2.1 ±15
600	8 (8)	102.5 ± 9.8	- 17 ± 5	313 ± 7.7	0 ± 0

DIAGRAMA 1

UNIDAD DE ESTUDIO DE ANIMALES PEQUEÑOS



TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Kg. En grupos adicionales de ratas se investigó el efecto sobre la respuesta hipotensora de la acetilcolina (Cf4 a la dosis de 100 mgs/kg). En otro grupo también se ensayó un bloqueo de los receptores H1 con difenhidramina por vía I.V. procediendo a continuación a la administración de Cf4 a la dosis de 100 mgs/kg. Las ratas habían sido preparadas como ha sido descrito en la sección de presión arterial en ratas anestesiadas. En 10 ratas se usó histamina a las dosis de 0.5, 1, 2, 4 y 8 ug/kg I.V. y posteriormente se repitieron las mismas dosis después de haber inyectado 100 mgs/Kg de Cf4 por vía I.V. En 5 ratas se administró serotonina 10 mg/kg I.V., cinco minutos antes y después de 100 mgs/kg de Cf4. En otro grupo adicional de ratas se inyectó adrenalina a las dosis de 0.2, 2 y 2.5 ug/kg antes y después de 100 mgs/kg de Cf4. Otro grupo de ratas wistar recibió prostaglandina E1 antes y después de Cf4 (100 mgs/kg I.V.) a las dosis de 5, 10 y 20 ug/kg de peso corporal por vía I.V. para registrar la presión arterial se usó un transductor electromagnético de Narco-Biosystem PN 700-1010. Se insertaron en el tejido celular subcutáneo del área torácica electrodos de aguja para medir la respiración por neumografía de impedancia y electrocardiografía. Se registraron los parámetros con un fisiógrafo CPM de Narco Biosystem.

TETRADA CARDIOVASCULAR EN PERROS

En tres perros se midió la presión de la arteria femoral con un catéter de polietileno conectado a un transductor Statham P23AC, se practicó vagotomía bilateral, conectándose un par de electrodos al cabo vagal próximo al corazón, de tal manera que respuestas vasode preso ras podían inducirse usando un estimulador Grass S44. A continuación se procedió a practicar los siguientes ensayos: 1) Estimulación eléctrica del tronco vagal por 5 segundos. 2) Inyección de 10 ug/kg de acetilcolina. 3) Oclusión carotídea bilateral por 30 segundos y 4) Administración de 10 ug/kg de adrenalina. La fracción hidrosoluble Cf4 se inyectó I.V. a las dosis de 10, 30 y 100 mgs/kg. Se usó un polígrafo Grass 5D para registrar las respuestas.

FUERZA DE CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA EN CONEJOS

A cuatro conejos bajo anestesia con ácido dialilbarbitúrico (60 mgs/kg) y uretano (200 mgs/kg)

se les midió la presión arterial en la forma usual, su tórax fue abierto y se suturó en la superficie ventricular izquierda un arco cardíaco de Walton para medir la fuerza contráctil miocárdica. La respiración fue mantenida artificialmente con una bomba respiratoria Harvard 607. Se usó Cf4 a las dosis de 10, 30 y 100 mgs/kg, registrándose las respuestas con un polígrafo Grass modelo 5D.

FLUJO CORONARIO

En un grupo de tres conejos se midió in vitro el flujo coronario, la frecuencia y contractibilidad cardíaca, usando la técnica de Langendorff modificada. Para medir la frecuencia y contractibilidad cardíaca se empleó un transductor isométrico FT. 03C. Las dosis agregadas al sistema de perfusión fueron de 10, 20 y 40 ug.

AURÍCULA AISLADA DE RATA

Se usaron las aurículas aisladas de tres ratas, fueron mantenidas en un baño termorregulado a 31°C, conteniendo solución Ringer-Locke a 31°C. La solución fue equilibrada mediante el burbujeo de una mezcla de 50/o de dióxido de carbono en 950/o de oxígeno. Se usó un transductor Grass modelo FT. 03C para registrar las contracciones auriculares. El voltaje umbral que alteró la frecuencia de contracción auricular y la frecuencia máxima de contracciones artificiales que pudo inducirse fueron determinados antes y después de la adición de la fracción hidrosoluble de Polypodium leucotomos. que se usó a las dosis de 10, 30, 100 y 300 ug/ml. Para estimular al tejido se usó un estimulador Grass modelo S 44.

FLUJO SANGUÍNEO FEMORAL MEDIDO ELECTROMAGNÉTICAMENTE EN PERROS

En un par de perros se estudió el flujo sanguíneo femoral usando un transductor de flujo electromagnético adaptado a un medidor de flujo de Narco-Biosystem modelo 5 T — 510 y se usó un fisiógrafo Narco-Biosystem CPM para registrar las respuestas. La fracción hidrosoluble de Polypodium leucotomos se administró por vía I.V. a la dosis de 100 mgs/Kg de peso corporal.

RESULTADOS

PRESIÓN ARTERIAL EN RATAS ANESTESIADAS. FRACCIÓN HIDROSOLUBLE

Cf4 por vía oral.

Los primeros experimentos diseñados para medir la presión arterial y la frecuencia cardíaca en ratas a las que se administró la fracción hidrosoluble Cf4 por vía intraduodenal revelaron un ligero y transitorio descenso de la presión arterial sin ningún cambio en la frecuencia cardíaca. (Ver cuadro 1).

Cf4 por vía I.V.

En todas las ratas que recibieron Cf4 por vía I.V. se produjo un descenso de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, que fue directamente proporcional a la dosis administrada.

En grupos adicionales de ratas en los que se ensayó Cf4 producida en el laboratorio de fitoquímica o a un nivel de planta industrial se observó hipo-

tensión aun cuando los ensayos se practicaron en diferentes períodos de tiempo. El promedio obtenido al estudiar 6 ratas en 1974 fue de 127 mmHg (basal) A % = -43 (respuestas a 100 mgs/kg de Cf4 I.V.) en 1980 fue de 116 mmHg (basal) A % = -46.7 (respuesta a inyectar 100 mgs/kg I.V. de Cf4), en 1981 se estudiaron otras ratas adicionales y la respuesta fue parecida, o sea que en un período de 15 años no se han observado grandes cambios en las propiedades biológicas de la fracción hidrosoluble Cf4 de Polypodium leucotomos. (Ver cuadro 2).

PRESIÓN ARTERIAL EN RATAS ANESTESIADAS
ADMINISTRACIÓN DE Cf4 + Cf3

La presión arterial sistólica descendió ligeramente cuando se administró Cf4 + Cf3 por vía oral a la dosis de 180 mgs/kg, la duración del efecto fue de unos diez minutos, ulteriormente la presión sistólica se mantuvo inferior a los controles (aceite de oliva), a los 45 minutos nuevamente la presión

CUADRO 2

LÍMITES DE SEGURIDAD PARA LA RESPUESTA HIPOTENSORA PRODUCIDA POR Cf4
(FRACCIÓN HIDROSOLUBLE DE POLYPODIUM LEUCOTOMOS) EN RATAS ANESTESIADAS

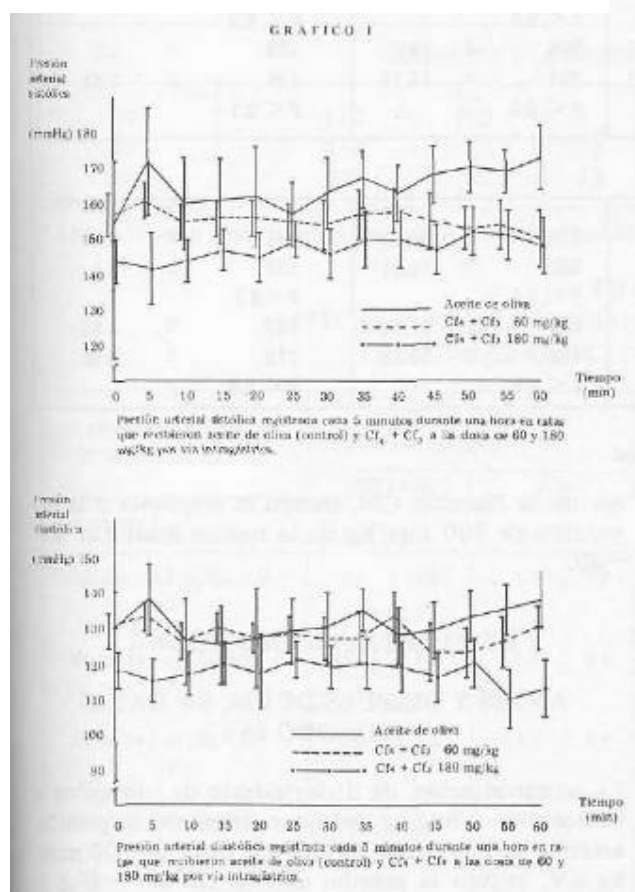
FECHA DEL ENSAYO	NÚMERO DE RATAS (NÚMERO DE INYECCIONES)	PRESIÓN ARTERIAL* (mmHg)		LÍMITES DE SEGURIDAD $\bar{X} \pm 2 \text{ ES (95\%)} \alpha$
		CONTROL	$\Delta\%$	
Cf4 1974 Fitoquímica	6 (6)	127 ± 10.8	- 43 ± 14.9 - 46.7	- 13.5 a - 73
Cf4 1980, Oct. Planta Ind.	5 (8)	116 ± 2.8	± 1.58	- 43 a - 50
Cf4 1980 Oct. - Dic.	10 (21)	106 ± 2.1	- 46.8 ± 3.0	- 41 a - 53
Cf4, 1981 Fitoquímica	9 (12)	116 ± 2.75	- 68 ± 2.64	- 62 a - 73
Cf4 1981 (1 - XI)	10 (12)	110 ± 3.1	- 74 ± 4.5	- 65 a - 83

* Los resultados se presentan como promedio $\pm$ error standard del promedio.

se apartó de los controles durante 15 minutos de registro. Los cambios detectados en presión arterial diastólica fueron parecidos, no obstante la segunda fase de ligera hipotensión ocurrió a los 55 minutos.

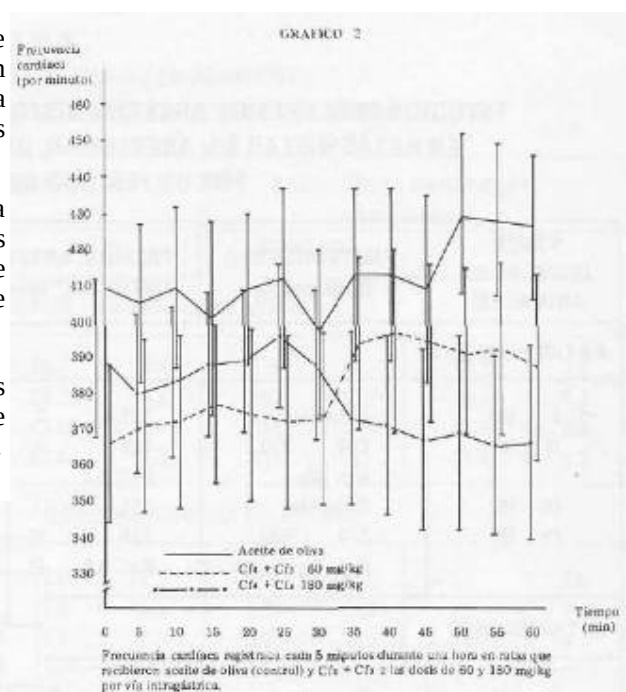
La frecuencia cardíaca después de la administración de Cf4 + Cf3 fue ligeramente más baja que la correspondiente a los controles (aceite de oliva) sobre todo entre los 50 y 60 minutos de registro (ver gráficos 1 y 2).

La frecuencia respiratoria fue menor en los animales tratados que en los controles, aunque este cambio no fue estadísticamente significativo.



PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA EN RATAS INTACTAS. ADMINISTRACIÓN DE Cf4 + Cf3

Cuando se administró una emulsión de Cf4 + Cf3 en aceite de oliva por vía oral a las dosis de 60 y



180 mgs/kg, no se observó ningún cambio significativo en los parámetros estudiados, sin embargo, se observó cierta tendencia en la curva de presión arterial de los animales tratados a permanecer ligeramente por debajo de las ratas control (0.05 ml/100 gms de peso corporal). No se observaron cambios importantes en respiración o frecuencia cardíaca.

RATAS SIN ANESTESIAR TRATADAS CRÓNICAMENTE CON Cf4.

No se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa entre ratas controles y tratadas con Cf4 por vía oral diariamente, por un período de cuatro meses, en los parámetros estudiados: presión arterial sistólica registrada en la cola, frecuencia cardíaca o presión arterial. (Ver cuadro 3),

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y AUTACOIDES

En todas las ratas que recibieron la fracción hidrosoluble Cf4 por vía I.V. se produjo un descenso de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca que fue directamente proporcional a la dosis administrada. En las ratas vagotomizadas bilateral-

CUADRO 3

ESTUDIO SOBRE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA, FRECUENCIA CARDIACA Y RESPIRACIÓN EN RATAS WISTAR SIN ANESTESIAR, QUE RECIBIERON ALMIDÓN MAS AGUA O Cf4 POR UN PERIODO DE 4 MESES POR VÍA ORAL

GRUPO (NUMERO DE ANIMALES)	PROCEDIMIENTO Dosis mgs/Kg	PRESION ARTERIAL SISTOLICA* (mmHg)	FRECUENCIA CARDIACA (Latidos/minuto)	FRECUENCIA RESPIRATORIA (Respiración/minuto)
RATAS HEMBRAS				
I (6)	Controles	101.5 ± 4.68	400 ± 20.62	115 ± 2.11
II (6)	Cf4 250 mgs /Kg	104 ± 5.04 P < 0.7	391 ± 25.70 P < 0.8	119 ± 3.26 P < 0.3
III (6)	Controles	113.5 ± 2.20	396 ± 19.6	129 ± 2.0
IV (6)	Cf4 500 mgs /Kg	110 ± 5.68 P < 0.6	391 ± 18.91 P < 0.9	134 ± 1.43 P < 0.1
RATAS MACHOS				
V (6)	Controles	110 ± 2.3	418 ± 14.5	117 ± 8.86
VI (6)	Cf4 250 mgs /Kg	107 ± 3.73 P < 0.5	398 ± 15.61 P < 0.4	127 ± 4.1 P < 0.3
VII (6)	Controles	99 ± 3.84	460 ± 31.94	127 ± 3.55
VIII (6)	Cf4 500 mgs /Kg	97 ± 5.76 P < 0.7	460 ± 31.85 P < 0.8	119 ± 9.96 P < 0.4

Los datos expresan: promedio, error standard de promedio y probabilidad

mente, también se produjo un descenso de la presión arterial de magnitud similar a la de las ratas con los nervios vagos intactos, pero la bradicardia fue menos acentuada. En todas estas ratas la respuesta se hizo evidente en los primeros dos minutos y la duración de la misma correspondió a la dosis inyectada. (Ver cuadro 4).

En tres ratas vagotomizadas y atropinizadas a las que se administró una dosis única de Cf4 de 300 mgs/kg se observó al igual que en el grupo anterior un descenso de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca de larga duración.

No hubo ninguna protección a los efectos de Cf4. Falta determinar si la atropina bloquea la respuesta a las dosis pequeñas de la fracción Cf4.

En otro grupo de tres ratas la administración de difenhidramina no bloqueó los efectos hipotenso-

res de la fracción Cf4, siendo la respuesta a la inyección de 100 mgs/Kg de la misma igual a A % = -40.

RESPUESTA A LA HISTAMINA

ANTES Y DESPUÉS DE Cf4, EN RATAS (CUADRO 5)

La administración de diclorhidrato de histamina a la dosis de 0.5ug/kg redujo o aumentó la presión arterial. La inyección de Cf4 a la dosis de 100 mgs/kg I.V. redujo la presión arterial (A % = -46.8 ± 3.0), la repetición de la dosis inicial de histamina 5 minutos después de Cf4 produjo un franco descenso de la presión arterial (A % = -28.0 ± 5.6), existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre la respuesta inicial y final p < de 0.05 (t de student). En un grupo adicional de 6

CUADRO 5
EFFECTOS CARDIOVASCULARES PRODUCIDOS POR LA ADMINISTRACION
DE HISTAMINA ANTES Y DESPUES DE Cf4 100 MGS/KG/I. V.
(CONTINUA)

PROCEDIMIENTO (NUMERO DE RATAS)	PRESION ARTERIAL ¹ (mmHg)		FRECUENCIA CARDIACA ¹ (Latidos/minuto)		FRECUENCIA RESPIRATORIA ¹ (Respiración/minuto)	
	CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%
DESPUES DE Cf4						
Histamina 0.5 ug /Kg /I.V. (4)	101 ± 4.8	-28.0* ± 5.6	314 ± 21.5	- 0.2 ± 1.7	72 ± 5.2	+ 3.0 ± 1.9
Histamina 1 ug /Kg /I.V. (6)	108.3 ± 5.7	- 30.8* ± 2.2	343.7 ± 13.7	0.4 ± 0.4	95 ± 4.7	+ 10.1 ± 3.8
Histamina 2 ug /Kg /I.V. (6)	108.3 ± 5.2	- 14.2 ± 2.0	344 ± 14.3	+ 2.3 ± 1.6	93.4 ± 4.9	+ 8.1 ± 3.8
Histamina 4 ug /Kg /I.V. (3)	112.5 ± 2.7	- 13.3 ± 2.5	354 ± 18.6	1.8 ± 1.05	108 ± 4.9	- 2.1 ± 4.9
Histamina 8 ug /Kg /I.V. (4)	107 ± 1.9	- 18.9 ± 1.8	354 ± 19.9	- 0.8 ± 0.7	100.5 ± 4.5	+ 7.5 ± 2.8

1) Los resultados se presentan como promedio y * error standard del promedio * Diferencias estadísticamente significativas comparado con los controles.

ratas para expandir el rango de dosis de diclorhidrato de histamina en 1, 2, 4 y 8 ug/kg con intervalos de 5 minutos antes y después de Cf4, 100 mgs/kg I.V. se observó también que con la dosis inicial de 1 ug/kg I.V. se produjo un descenso leve de la presión arterial (A % = -4.2 ± 4.8), no obstante al repetir la inyección 5 minutos después de Cf4 se produjo una franca disminución de la misma (A % = -30.8 ± 2.2) que fue estadísticamente significativa.

Es de hacer notar que las inyecciones de diclorhidrato de histamina a los 10 minutos (2 ug/kg), 15 minutos (4 ug/kg) y 20 minutos (8 ug/kg) después de 100 mgs/kg I.V. de Cf4 no produjeron aumento del efecto hipotensor de la histamina {no se encontraron diferencias estadísticamente importantes}. El aumento de la respuesta hipotensora a la histamina producida por Cf4 desaparecía después de 10 minutos.

SEROTONINA ANTES Y DESPUÉS DE Cf4

La administración de 10 mgs/kg I.V. de serotonina redujo la presión arterial diastólica (A % = -36),

bradicardia (A % = -7.3), bradipnea o taquipnea predominando la segunda (A % = +11.13). La inyección de Cf4 redujo la presión arterial (A % = -47) bradicardia leve (A % = -5.7) y taquipnea (A % = +14.7).

La repetición del procedimiento inicial (inyección de serotonina) indujo respuestas similares a la dosis primera y no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa (t de student). Para mayores detalles ver cuadro 6.

PROSTAGLANDINA EL ANTES Y DESPUÉS DE Cf4

La administración de prostaglandina El redujo la presión arterial sistólica y diastólica, respuesta que fue disminuida por la inyección I.V. de Cf4 a la dosis de 100 mgs/kg I.V.; el efecto fue más notorio con la dosis de 5 ug/kg de prostaglandina El y desapareció con la dosis de 10 y 20 ug/kg después de Cf4. Ver cuadro 7.

CUADRO 6
RESUMEN DE LOS EFECTOS CARDIOVASCULARES
Y RESPIRATORIOS DE LA 5-HIDROXITRIPTAMINA ADMINISTRADA ANTES Y DESPUES DE Cf4

PROCEDIMIENTO	PRESION ARTERIAL* (mmHg)		FRECUENCIA CARDIACA* (Latidos/minuto)		FRECUENCIA RESPIRATORIA* (Respiración/minuto)	
	CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%
SEROTONINA						
10 mg /Kg /I.V. antes de Cf4	1 ± 3.46	- 35.7 ± 3.4	328 ± 16.2	- 7.3 ± 1.98	70 ± 5.5	+ 11.13 ± 9.9
Cf4						
100 mg /Kg /I.V.	111.5 ± 2.8	- 46.7 ± 1.58	324 ± 16.0	- 5.74 ± 1.12	75.4 ± 7.3	+ 14.7 ± 8.3
SEROTONINA						
10 mg /Kg /I.V. después de Cf4	118. ± 2.46	- 36.2 ± 1.7	316 ± 13.46	- 14 ± 4	77 ± 5.14	+ 23 ± 12.2

* Los resultados se presentan como promedio y ± error standard del promedio.

CUADRO 7
PROSTAGLANDINA E1 ANTES Y DESPUES DE 100 mg/Kg DE Cf4 POR VIA I.V.

PROCEDIMIENTO	PRESION ARTERIAL (mmHg)				FRECUENCIA CARDIACA (Latidos/minuto)		FRECUENCIA RESPIRATORIA (Respiración/minuto)	
	SISTOLICA		DIASTOLICA					
	CONTROL	△%	CONTROL	△%	CONTROL	△%	CONTROL	△%
Prostaglandina E ₁ antes de Cf4								
5 ug /Kg antes de Cf4	143.2 ± 6.5	- 52.8 ± 6.5	132.4 ± 6.7	- 59 ± 6.8	380 ± 10.2	- 1.9 ± 4.9	97.5 ± 7.4	6.0 ± 5.8
10 ug /Kg antes de Cf4	141.2 ± 10	- 57.4 ± 4.1	127.0 ± 9.7	- 64.4 ± 3.8	382.0 ± 3.2	- 8.9 ± 2.8	103.0 ± 15.6	0.7 ± 4.0
20 ug /Kg antes de Cf4	140 ± 11.6	- 52.4 ± 2.3	128.0 ± 11.0	- 61.0 ± 3.1	384.0 ± 6.7	- 1.4 ± 3.3	108.0 ± 18.3	+ 20.3 ± 31.5
Prostaglandina E ₁ después de Cf4								
5 ug /Kg después de Cf4	147 ± 6.9	- 27.0 ± 4.2	127.0 ± 8.9	- 29 ± 3.7	379.0 ± 8.4	- 4.7 ± 1.9	89.0 4.5	+ 4.0 6.9
10 ug /Kg después de Cf4	141 ± 8.3	- 41 ± 4.4	123.0 ± 8.3	- 51.0 ± 4.9	399.0 ± 7.0	- 0.6 ± 2.4	88.0 ± 6.4	+ 9.7 ± 5.9
20 ug /Kg después de Cf4	141.2 ± 7.6	- 45.7 ± 4.6	120.0 ± 4.6	- 54.0 ± 4.7	405.0 ± 9.2	- 1.7 ± 3.1	86.0 ± 4.3	- 1.1 ± 9.4

* Los resultados se presentan como promedio y ± error standard del promedio.

SISTEMA CARDIOVASCULAR EN EL PERRO (TETRADA)

Respuesta a la adrenalina. La administración de Cf4 por vía I.V- a la dosis de 100 mgs/kg produjo un ligero aumento de la respuesta a la adrenalina en lo atiniente a la presión arterial pero no fue estadísticamente significativa, el aumento de la frecuencia cardíaca fue menor que cuando se dio la

Respuesta a la acetilcolina. La administración de Cf4 por vía intravenosa a la dosis de 100 mgs/kg no modificó la hipotensión arterial producida por acetilcolina, sin embargo, la frecuencia cardíaca en vez de disminuir aumentó. Este incremento no fue estadísticamente significativo. Ver cuadro 8.

CUADRO 8
EFFECTO DE LA FRACCION Cf4 SOBRE LAS RESPUESTAS A INYECCIONES
INTRAVENOSAS DE ADRENALINA, ACETILCOLINA Y SOBRE LAS RESPUESTAS
A OCLUSION DE LAS CAROTIDAS COMUNES Y A LA ESTIMULACION DEL VAGO EN PERROS

PROCEDIMIENTO (NUMERO DE INYECCIONES, OCCLUSIONES O ESTIMULACIONES)	PRESION ARTERIAL* (mmHg)		FRECUENCIA CARDIACA* (Latidos/minuto)	
	CONTROL	Δ %	CONTROL	Δ %
Adrenalina 10 ug/Kg I.V. (3)	118 ± 9.3	± 78 ± 11.0	190 ± 26.48	+ 26 ± 3.78
Adrenalina después de Cf4 100 mgs/Kg (6)	100 ± 9.6	+ 88 ± 11.5 P < 0.30	210 ± 13.5	+ 7 ± 4.2 P < 0.01
Acetilcolina 10 ug/Kg I.V. (3)	121.7 ± 11.67	- 57.3 ± 12.67	200 ± 20.02	- 6 ± 6
Acetilcolina después de Cf4 100 mgs/Kg (3)	130 ± 15.26	- 62 ± 8 P < 0.40	200 ± 20.02	+ 11 ± 11.01 P < 0.40
Estimulación vagal 8 segundos (6)	120 ± 10.42	- 40 ± 9.02	183 ± 4.81	- 37 ± 15.8
Estimulación vagal después de Cf4 100 mgs/Kg (7)	116 ± 11.76	- 57 ± 6.62 P < 0.15	213 ± 12.56	- 48 ± 4.86 P < 0.35
Oclusión carotídea 30 segundos (3)	118 ± 9.3	+ 48 ± 7.2	170 ± 10	+ 28.3 ± 4.2
Oclusión carotídea después de Cf4 100 mgs/Kg (9)	116.7 ± 7.35	- 2 ± 5.25 P < 0.05	195 ± 9.84	+ 4 ± 2.78 P < 0.05

* Los resultados se presentan como promedio y ± error standard del promedio.

Respuesta a la estimulación vagal. Prácticamente no hubo diferencia entre la respuesta a la estimulación vagal antes o después de la administración de la droga a la dosis de 100 mgs/kg, ya sea en presión arterial o en frecuencia cardíaca. Ver cuadro 8.

Respuesta a la oclusión carotídea. La respuesta a la oclusión de ambas carótidas en todos nuestros experimentos fue un aumento inicial de la presión arterial y frecuencia cardíaca. La administración de la droga a la dosis de 100 mgs/kg produjo una abolición de la respuesta a la oclusión de las carótidas primitivas, tanto de la presión arterial como de la frecuencia cardíaca. Ver cuadro 8.

FUERZA DE CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA EN CONEJOS

A dosis pequeñas de 10 y 30 mgs/kg I.V. de Cf4 se produjo un aumento de la presión arterial y de la fuerza de contracción cardíaca; sin embargo al inyectar la fracción hidrosoluble Cf4 a la dosis de 100 mgs/kg, la respuesta se invirtió. En estos experimentos, desafortunadamente por tener el tórax abierto las presiones basales iniciales siempre fueron bajas,

FLUJO CORONARIO EN CORAZONES AISLADOS DE CONEJOS

Se observó una reducción del flujo coronario y bradicardia al usar dosis elevadas 40 ug/dosis inyectadas al sistema de baja presión del aparato de Langendorff. La contractibilidad cardíaca aumentó con la dosis de 10 y 20 ug de Cf4. Ver cuadro 10.

MUSCULATURA AURICULAR AISLADA DE RATA

El único cambio consistentemente observado y proporcional a la dosis de Cf4 fue un descenso de la frecuencia de las contracciones del músculo auricular (Cuadro 11); sin embargo se produjeron muy pocos cambios en el voltaje umbral necesario para dirigir el músculo, sólo en la rata No. 1 los cambios podrían sugerir una disminución de la excitabilidad de la aurícula a la estimulación eléctrica; tampoco se produjo una reducción de la frecuencia a la que el músculo auricular puede ser conducido eléctricamente (sólo en la rata No. 2 se produjo una ligera prolongación del período refractario). Vale la pena destacar la observación de que la bradicardia auricular se acompañó de un aumento de la contractibilidad a las dosis de 10, 30 y 100 ug/cc y un descenso de la misma (caso No. 3) con la de 300 ug/cc.

FLUJO SANGUÍNEO FEMORAL EN PERROS

La administración de Cf4 por vía I.V. produjo un incremento del flujo sanguíneo de la arteria femoral. Este aumento probablemente se debe a un efecto vasodilatador.

DISCUSIÓN

Dos fracciones diferentes, una hidrosoluble (Cf4) y otra liposoluble (Cf3) fueron obtenidas a partir de rizomas o de hojas del helécho Polypodium leucotomos (Calaguala) y han sido empleadas para el tratamiento de la psoriasis, osteoartritis y

CUADRO 9
EFFECTOS DE Cf4 ADMINISTRADO INTRAVENOSAMENTE, SOBRE LA PRESION ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y FUERZA MIOCÁRDICA EN CONEJOS ANESTESIADOS

DOSIS DE Cf4 I. V. mg/Kg	NUMERO DE CONEJOS (NUMERO DE INYECCIONES)	PRESION ARTERIAL (mmHg)		FRECUENCIA CARDIACA (Latidos/minuto)		FUERZA MIOCÁRDICA	
		CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%	CONTROL	Δ%
10	4 (4)	33 ±10	+ 11 ±11	224 ±21.2	0 ±0	9 ±0	+18.1 ±13
30	4 (4)	32.5 ±2.5	+ 23 ±5.9	222 ±6	+ 3 ±2.6	10.2 ±2.2	+84 ±15.7
100	4 (4)	56.7 ±4.4	- 75.6 ±11.1	248 ±10.6	-91.8 ±3.8	10.2 ±3.7	-84 ±4.5

CUADRO 10
EFFECTOS DE Cf4 SOBRE EL FLUJO CORONARIO DE CORAZONES AISLADOS Y PERFUNDIDOS DE CONEJOS

DOSIS μ g (NUMERO DE INYECCIONES:	CONTROL			TRATADOS			Δ %
	FLUJO CORONARIO (cc/mm)	FRECUENCIA CARDIACA (Lat./minuto)	FLUJO CORONARIO (cc/palpación)	FLUJO CORONARIO (cc/mm)	FRECUENCIA CARDIACA (Lat./minuto)	FLUJO CORONARIO (cc/contracción)	disminución o aumento
10 (3)	20	124	0.16	15	120	0.12	-25
	18.6	126	0.14	15.8	120	0.13	-7
	18.8	114	0.16	15.0	114	0.13	-19
Promedio	19.1	124.3	0.153	15.3	118	0.127	-17
E.S.P. $\pm$	$\pm$ 8.2	$\pm$ 3.7	$\pm$ 0.014	$\pm$ 2.7	$\pm$ 2.0	$\pm$ 0.018	$\pm$ 5.3
20 (3)	20.8	120	0.17	10.2	126	0.08	-52
	15.2	108	0.14	12.2	108	0.11	-21
	18.8	114	0.16	15	114	0.13	-20
Promedio	18.3	114	0.156	12.5	116	0.106	-31
E.S.P. $\pm$	$\pm$ 1.6	$\pm$ 3.5	$\pm$ 0.024	$\pm$ 1.4	$\pm$ 5.3	$\pm$ 0.026	$\pm$ 10.5
40 (4)	10.2	120	0.08	7.0	97.0	0.07	-22.0
	17.0	108	0.15	12.8	108	0.11	-26.6
	10.0	126	0.07	1.0	67	0.01	-85.7
	7.2	120	0.06	1.2	78	0.01	-83.3
Promedio	11.1	116.5	0.090	5.5	85	0.050	-54.4
E.S.P. $\pm$	$\pm$ 2.1	$\pm$ 3.8	$\pm$ 0.020	$\pm$ 2.8	$\pm$ 11.2	$\pm$ 0.024	$\pm$ 17.4

CUADRO 11
EFFECTOS DE Cf4 SOBRE LA MUSCULATURA AURICULAR DE RATAS

RATA (No.)	DROGA AGREGADA AL BAÑO (μ g/ml)	AURICULA ESPONTANEA Frecuencia por minuto (1)		UMBRAL Voltios (2)		AURICULA ARTIFICIAL Frecuencia por minuto (3)	
		CONTROL	Δ %	CONTROL	Δ %	CONTROL	Δ %
1	10	130	-31	2	+30	360	0
	30		-63		+30		0
	100		-23		+30		-8
2	10	148	-16	2	0	330	-18
	30		-26	2	-10		-12
	300		-73	2	0		-18
3	30	140	-10	4.1	0	300	0
	100		-92		-21.9		0
	300	(paro)					

(1) Actividad espontánea del músculo auricular

(2) Estímulo eléctrico para alterar la actividad auricular

(3) Frecuencia de estímulo que la aurícula podía seguir

dermatitis atópica con resultados aceptables desde el punto de vista práctico. Los hondureños usan la calaguala en forma de infusiones del rizoma para una gran variedad de padecimientos, lo que nos ha conducido a buscar las bases racionales de estas aplicaciones terapéuticas populares; sumado a lo anterior ha resultado de importancia estudiar los efectos cardiovasculares de este hecho como parte del cernimiento preclínico que rutinariamente realizamos de las plantas medicinales de Honduras. Los extractos han sido analizados químicamente, detectándose carbohidratos, terpenos, triterpenos, ferenos, viscianinas, diploptenos y otros grupos químicos, desconociéndose hasta el momento cuál de todas entre las decenas de estructuras químicas identificadas, es la activa o activas.

La administración de la fracción Cf4 hidrosoluble o su combinación con Cf3 (fracción liposoluble) produjo un efímero descenso de la presión arterial en ratas cuando se inyectó por vía del aparato gastrointestinal en animales anestesiados; en ratas intactas (sin intervenir quirúrgicamente) prácticamente no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos controles y tratados, aun en los casos en los que las ratas se trataron por cuatro meses con la fracción Cf4.

Cuando la fracción hidrosoluble Cf4 se inyectó por vía I.V. en ratas, se produjo una caída de la presión arterial proporcional a la dosis de calaguala inyectada.

Esta diferencia de la respuesta hipotensora observada en animales de experimentación, induce a pensar en la existencia de algún problema de biodisponibilidad gastrointestinal, por lo que es obvio que se necesita realizar experimentos específicos para despejar esta incógnita.

Cuando la fracción Cf4 se inyectó por vía intravenosa, en todos los casos se produjo hipotensión y bradicardia que puede llegar a matar al animal cuando se usan dosis grandes de dicha fracción. En el grupo de ratas vagotomizadas la hipotensión inducida con Cf4 fue de igual magnitud que la observada en las ratas con sus nervios intactos, aunque la bradicardia fue de menor magnitud. La administración de atropina no ofreció protección alguna a dosis altas de Cf4 inyectada I.V. en un grupo de tres ratas. La

droga no modificó la respuesta hipotensora producida por acetilcolina en otra serie de ratas; en los perros la hipotensión producida por la acetilcolina no fue modificada por la previa administración de la fracción Cf4 I.V., tampoco la hipotensión y bradicardia en respuesta a la estimulación eléctrica del nervio vago fue modificada por la inyección de calaguala. Todos estos hallazgos hacen pensar que la hipotensión y bradicardia producidas por Cf4 difícilmente podrían deberse a efectos muscarínicos como el provocado por la acetilcolina o por reflejos vagales en el aparato cardiovascular.

Es ampliamente conocido que gran número de sustancias producen hipotensión por liberación de histamina o por acciones parecidas a la de histamina, por lo tanto, se administró difenhidramina en algunas ratas en dosis lo suficientemente altas como para bloquear la respuesta a la histamina exógena inyectada I.V. Comprobado el bloqueo la inyección de Cf4 produjo igual hipotensión. En otros experimentos en los que se inyectó diclorhidrato de histamina antes y después de 100 mgs/kg de Cf4 I.V., esta fracción incrementó los efectos hipotensores de dosis pequeñas de histamina. Después de inyectar la fracción Cf4 se observó una reducción de la respuesta hipotensora a Prostaglandina E₁. No se detectaron incrementos o decrementos significativos cuando se ensayó la serotonina.

Los experimentos relativos a la aurícula aislada de ratas no son concluyentes en cuanto a que Cf4 produzca un aumento del período refractario colegido indirectamente o que disminuya la excitabilidad eléctrica, sin embargo vale la pena mencionar que se produjo un aumento de la fuerza de contractibilidad auricular. La fuerza miocárdica fue incrementada en los conejos a los que se les suturó un arco de Walton a las paredes cardíacas *In vivo*. En la preparación de Langedorff la contractibilidad cardíaca aumentó a dosis pequeñas de Cf4. En todos los casos descritos se invirtió el efecto sobre la contractibilidad cardíaca al aumentar la dosis. El flujo coronario disminuyó y se produjo bradicardia en los corazones aislados de conejos que recibieron Cf4. En perros las dosis altas de Cf4 produjeron un bloqueo de la respuesta presora a la oclusión de ambas carótidas primitivas

que como es sabido, produce un incremento de origen reflejo de la presión arterial, sin embargo, ello no se acompañó de incremento de la vasodilatación, producida por estimulación eléctrica del nervio vago, ello apoyaría la hipótesis de cierto grado de bloqueo ganglionar, puesto que la fracción Cf4 también bloquea los efectos de la nicotina a nivel de intestino aislado de conejo. La calaguala no produce bloqueo alfa o beta, ya que no modificó los efectos presores de la adrenalina. Puesto que aumentó el flujo sanguíneo femoral, es factible pensar que la fracción Cf4 tiene efectos relajantes de la musculatura lisa vascular, aparentemente también puede relajar la musculatura lisa traqueal o intestinal. La fracción Cf4 pudiese tener cierto efecto inhibidor de la mediación central de los reflejos cardiovasculares.

En los pacientes la administración oral de Cf4 no ha producido efectos adversos. Los estudios preclínicos abren la posibilidad de investigar si administrada por vía I.V. en una preparación farmacéutica adecuada la fracción Cf4 de Polypodium leucotomos pudiese disminuir la presión arterial en pacientes hipertensos. Aparentemente

la fracción no posee efectos bloqueadores de calcio, como será discutido en un trabajo posterior. Tanto Cf4 como viscianina en otra serie de experimentos a dosis elevadas inhibió el gasto cardíaco del sapo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beltrán R., Mateo, M., Ascensión P.; "Comunicación sobre un nuevo tratamiento efectuado con 130 niños afectados de dermatitis atópica". Comunicación presentada en el: "Internat. Congress of Allergology and Clinical Immunol". Londres Oct. 1982.
2. Mendoza, M.V.; Castro S., Hugo: "Producto CECO 791 en osteoartritis. Evaluación abierta de su actividad terapéutica en 84 casos". Revista Médica Hondureña, vol. 50, No. 2. pág. 55-61.1983.
3. Portillo Núñez, P. R.; Mendoza M, M.V.: "Extracto purificado de calaguala en el tratamiento de la psoriasis, en comparación con placebo, en un ensayo clínico controlado a doble ciego". Rev. Méd. Hondureña v.53. pág. 8 a 17. 1985.

ILESTOMIA CON SONDA: ¿Es ésta la mejor alternativa en el manejo quirúrgico de las perforaciones tifódicas. ?

Por los Drs. Alejandro Membreño, F.A.C.S.;
J.C. Alcerro**y A. Barahona****

Al revisar la literatura médica mundial nos encontramos con que la "perforación tifódica" — probablemente la más temida de las posibles complicaciones observables en una de las enfermedades infectocontagiosas y endémicas todavía existente en el Tercer Mundo—continúa teniendo una alta incidencia y mortalidad, lo que la convierte—aún ahora—en una de las causas importantes de morbi-mortalidad en esos países. En Honduras, esa enfermedad, es decir: la Fiebre Tifoidea, también persiste siendo un flagelo de nuestro pobre pueblo y la mortalidad que la mencionada complicación provoca—es decir: la perforación del ileón terminal—sigue siendo alta. Al analizar esa literatura revisada ^{1,2>3>4,5>6)7*8} nos encontramos con que la alta mortalidad observada (Tabla No. 1) entre 1964 y 1980 en los países subdesarrollados—esencialmente africanos y asiáticos—parece estar condicionada y/o ligada precisamente al factor cultural que impide la educación e información del pueblo, en relación a ello; o talvez mejor, a otro factor más importante, que es el económico, ya que la pobreza de estas gentes les impide o dificulta buscar y/o llegar temprano a un hospital. Por ello es que un alto porcentaje de estos infortunados pacientes son vistos tardíamente, cuando ya la sepsis y la toxemia

* Cirujano General de Emergencias y Profesor de Cirugía del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras.

** Cirujano General de Emergencias del Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

*** Cirujano General del Hospital del Sur, Choluteca, Honduras.

AUTORES	PAISES	AÑOS	No. CASOS	MORTALIDAD
Dickson ¹	Nigeria	1964	38	58o/o
Carayon ²	A.F. del O.	1965	98	28o/o
Badoe ³	Ghana	1966	23	30o/o
Olurin ⁴	Nigeria	1966	58	31o/o
Le-Peltier ⁵	Marruecos	1971	25	46o/o
Mulligan ⁶	Nigeria	1972	63	44o/o
Welch ⁷	Tailandia	1974	50	22o/o
Pande ⁸	India	1977	138	59o/o
Santoshi ⁸	India	1980	85	29o/o

secundarias a la peritonitis generalizada y/o los abscesos intraabdominales—que resultan de la fácil contaminación bacteriana al ocurrir las perforaciones tifódicas del ileón terminal—así como el intenso desequilibrio hidroelectrolítico, hacen que cada uno de ellos llegue con una combinación de choque séptico, cardíaco y metabólico lo que los convierte en pacientes insalvables o irrecuperables, a pesar de las más enérgicas medidas de resucitación que se empleen. En los países en vía de desarrollo, sin embargo—y afortunadamente para ellos—no se observaron (Tabla No. 2) tan altos porcentajes de mortalidad entre 1957 y 1984, en vista de que los factores mencionados previamente ya no son un verdadero problema social y de alguna manera han sido solventados, lo que les da cifras

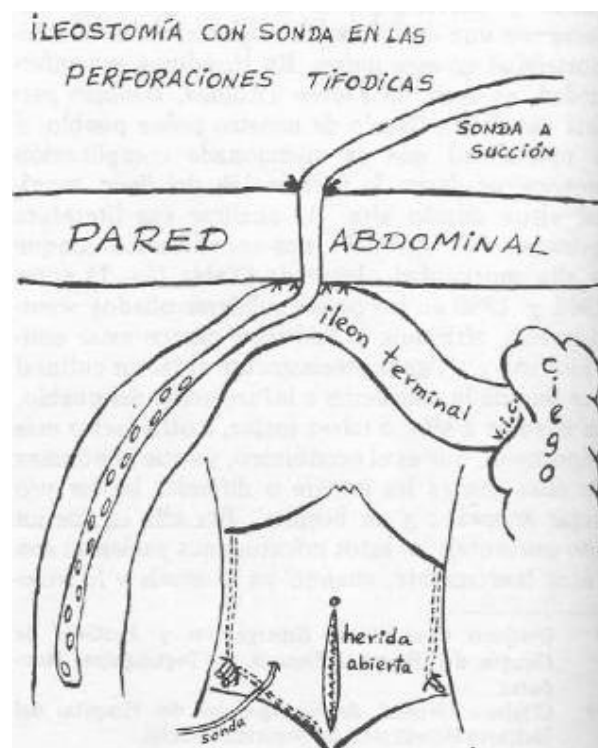
TABLA No. 2
MORTALIDAD EN PERFORACIONES TIFODICAS EN PAISES
EN VIAS DE DESARROLLO

AUTORES	PAISES	AÑOS	CASOS	MORTALIDAD
Conroy ²	Korea	1957	50	22o/o
Li ²	Hong Kong	1963	20	10o/o
Dawson ²	Korea	1970	213	13o/o
Kim ²	Korea	1973	161	10o/o
Angorn ⁹	A. del Sur	1975	24	29o/o
Khan ¹⁰	Pakistán	1982	22	18o/o
Keenan ¹¹	A. del Sur.	1984	23	9o/o

de mortalidad relativamente bajas y/o aceptables—que oscilan entre 9 y 29o/o—si las comparamos 2, 9, 10, 11 con aquellas (Tabla No. 1) de los países del tercer mundo, que oscilan entre 22 y 59o/o. En Latinoamérica, solo pudimos obtener dos referencias bibliográficas^{12,13} procedentes de México —país también en vías de desarrollo— con mortalidades que oscilaron entre 31 y 30o/o respectivamente. Más específicamente, en nuestra área geográfica—es decir: en el Caribe y en Centroamérica— únicamente encontramos dos referencias bibliográficas procedentes de Guatemala y de Haití y en ellas el Dr. Lizarralde ¹⁴ reportó una mortalidad global de 30o/o y el Dr. Eustache ¹⁵ una de 26o/o, respectivamente. Vale la pena aclarar que la mortalidad más baja reportada ^{1*} en los países en vías de desarrollo de solo 9o/o—proviene de África del Sur y fue observada en un grupo de niños. Lo mismo sucedió con el "increíblemente bajo" porcentaje de mortalidad—de solo 3o/o—reportado por el Dr. Vargas ³ en 1975, también en un grupo pediátrico estudiado en un hospital* mexicano. ¿Será la edad pediátrica un factor de buen pronóstico?. Más nos impresionaron, sin embargo, dos reportes relativamente viejos—entre 1963 y 1973, respectivamente—de mortalidades bajas, ambas de solo 10o/o, observadas por los Drs. Li y Kim ² de Hong Kong y Korea—respectivamente—países también en vías de desarrollo en el Continente Asiático.

Hace más o menos 10 años, un cirujano de Ghana—el Dr. Archampong—se hacía ¹⁶ la misma pregunta que uno de nosotros (El Dr. Membreño) se

había hecho unos 2 años antes, al iniciar éste último sus labores como Cirujano de Emergencias en nuestro recordado Hospital General "San Felipe", en relación a las perforaciones tifódicas vistas en sus respectivos hospitales: ¿Por qué tanta mortalidad?. Nuestra impresión—así como la del Dr. Archampong—era desde entonces que ello se debía ante todo a la tardanza con que esos casos eran vistos en nuestro hospital, ya que los pacientes eran llevados a nosotros casi moribundos. Al mismo tiempo, nos dimos cuenta de la alta morbilidad que en general se observaba en los pacientes que sobrevivían a la operación de emergencia, cualquiera que fuera el procedimiento quirúrgico empleado; con la aclaración de que para ese tiempo la operación más usada era el "cierre primario simple" de la o las perforaciones. Pero en especial, nos llamó la atención la alta frecuencia de fistulas intestinales postoperatorias observadas en esos casos. Para entonces—en 1975—apareció un artículo, procedente de la India, sobre una nueva operación que estaba usando el Dr. Kaul ¹⁷ y que parecía tener buen



futuro. Tomando esa referencia bibliográfica como base, decidimos iniciar entonces un estudio prospectivo usando ese nuevo procedimiento quirúrgico (Fig. No. 1) para compararlo más tarde con otros utilizados por nosotros y otros cirujanos.

Un reporte preliminar de nuestro estudio fue publicado en 1984 en México^{1 8} y en el, nuestro porcentaje global de mortalidad—hasta entonces—era de más o menos 17o/o, lo cual nos situaba ya en regular posición estadística.

Sin embargo, no podíamos demostrar todavía—lo cual había sido nuestra intención inicial—que la operación propuesta por uno de nosotros (El Dr. Membreño) era la mejor alternativa para reducir la morbilidad en cualquier caso de perforación tifódica. Ahora, 10 años después, terminamos nuestro estudio y podemos entonces dar los resultados finales obtenidos, así como analizarlos y compararlos con otros estudios similares recopilados de la bibliografía mundial, para entonces poder responder a la interrogante planteada en el título de este artículo.

TÉCNICA OPERATORIA

La operación propuesta por nosotros, y basada en aquella reportada por Kaul¹⁷ en 1975, consiste esencialmente en explorar la cavidad peritoneal a través de una incisión media, vertical e infraumbilical, para identificar el íleon terminal y encontrar en el la "perforación" lo más rápido posible. A continuación, se aísla esa asa ileal y se hace entonces un lavado exhaustivo de la cavidad peritoneal con suero fisiológico tibio. Luego se introduce una sonda de Levin estéril en el segmento proximal de íleon y yeyuno por la misma perforación, sin desbridar sus bordes, para entonces sacar esa sonda a través de una pequeña herida de contrabertura en la pared abdominal, a nivel de la fosa ilíaca derecha. La sonda se fija (Fig. No. 1) alrededor de la perforación con puntos de seda en sorjete, así como al peritoneo parietal anterior y a la piel a nivel de la herida de contrabertura, cuidando de que esa asa terminal de íleon no quede en mala posición—con el objeto de prevenir una futura complicación: la oclusión intestinal yatrogénica por hernia interna—o muy tensa.

Preventivamente se dejan drenos Penrose en ambas correderas parietocolicas y en el fondo de saco de Douglas. Para finalizar, la herida operatoria se cierra cuidadosamente por planos—enfaticando en el uso de alambre para la fascia—pero dejando siempre la piel abierta para cicatrizar por segunda intención o cerrarla en los próximos 5 a 7 días, según el caso. La sonda se conecta allí mismo a succión, para descomprimir el intestino proximal, y luego se pone a succión intermitente—postoperatoriamente—dejándola así por unos 2 días, para después mantenerla en drenaje a gravedad y terminar quitándola a los 10 ó 12 días postoperatorios.

MATERIAL Y MÉTODOS

La primera etapa¹⁸ de nuestro estudio de investigación se basó esencialmente en la revisión exhaustiva de todos los expedientes de pacientes que egresaron, durante el período de enero de 1975 a octubre de 1982, de los Hospitales General y Escuela de la ciudad de Tegucigalpa, Honduras, con el diagnóstico final de "perforación tifódica". Esto nos dio un número total de 54 casos, como "muestra inicial" de un "universo" de 489 pacientes ingresados a esos hospitales—en ese período—con Fiebre Tifoidea. En una segunda etapa revisamos los expedientes de aquellos casos que egresaron con el mismo diagnóstico, pero esta vez únicamente del Hospital Escuela y durante el período de Noviembre de 1982 a Diciembre de 1984. Al mismo tiempo, durante esa segunda etapa, se agregaron al estudio 5 casos operados por uno de nosotros (El Dr. Alcerro) en el Hospital del Seguro Social de Tegucigalpa y 4 casos operados por otro de nosotros (El Dr. Barahona) en el Hospital del Sur de Choluteca, lo cual nos dio un período total de investigación prospectiva de 10 años y nos agregó 24 casos más, para así sumar un gran total de 78 con un promedio de casi 8 casos por año.

En esta ocasión estamos analizando retrospectivamente todos esos casos, pero únicamente desde el punto de vista de la morbilidad observada, tanto globalmente como relacionada con los diferentes tipos de operaciones utilizadas. Vale la pena hacer constar qué, tanto en la primera etapa de nuestro estudio—entre enero de 1975 y octubre de 1982—como en la segunda—entre noviembre de

1982 y diciembre de 1984—el diagnóstico de "perforación tifódica" fue hecho esencialmente en base al cuadro clínico que presentaba cada paciente al momento de ingresar a la Sala de Emergencia y/o en base a los hallazgos operatorios; ya que la prueba laboratorial que se usa en nuestros hospitales para corroborar ese diagnóstico—es decir: el Welch Stuart—se hizo solamente en forma ocasional en los casos vistos en el Hospital General "San Felipe" y aunque en el Hospital Escuela se hizo en 19 de 24 casos investigados— en otro estudio *⁹ similar reciente—para casi un 80o/o, y de que la positividad de ese examen fue de casi un 85o/o—es decir: en 16 de 19 casos —los resultados obtenidos con ella no son aceptables en vista de que en la actualidad ya no se utiliza ni es confiable² ° como prueba diagnóstica laboratorial en Fiebre Tifoidea. El diagnóstico únicamente puede ser confirmado laboratorialmente con el "hemocultivo", lo que siempre era solicitado pero infortunadamente casi nunca reportado o, peor aún, hecho. También conviene recalcar que tanto en la primera muestra como en la segunda, se investigaron tanto niños como adolescentes y adultos; pero que, la operación propuesta por nosotros fue realizada en el grupo de niños en solo 4 casos, el resto lo fue en adolescentes y adultos.

RESULTADOS

Nuestro trabajo de investigación retrospectiva esencialmente se limitó a recabar los resultados obtenidos en nuestros hospitales, durante el período de 10 años entre 1975 y 1984, en relación a la morbilidad observada en todos los tipos de operaciones usadas en los 78 casos de "perforaciones tifódicas". Esas operaciones fueron: a) desbrida-

miento y cierre primario, en 31 casos; b) ileostomía con sonda, en 29; c) cierre primario simple, en 13; y d) ileostomía terminal, en solo 5 casos. En relación a la mortalidad postoperatoria observada (Tabla No. 3), la ileostomía con sonda fue la operación que tuvo menor porcentaje — con solo más o menos 10o/o— y los dos tipos de cierre primario, sin o con desbridamiento, ocuparon los siguientes porcentajes—con más o menos 15 y 16o/o respectivamente—y la ileostomía terminal ocupó el último lugar con un porcentaje alto, de 40o/o, aunque solamente fueron 5 pacientes operados en esa forma y por lo tanto el número de casos y muertos es muy bajo para ser confiables. Por esa razón es que este último procedimiento no fue incluido en el análisis que hicimos de la morbilidad observada (Tabla No. 4) con el que concluimos que de los otros 3 procedimientos

TABLA No. 4
MORBILIDAD COMPARATIVA DE VARIAS OPERACIONES
EMPLEADAS EN LAS PERFORACIONES TIFODICAS

TIPOS DE COMPLICACIONES	CIERRE SIMPLE	CIERRE CON DESBRIDAMIENTO	ILEOSTOMIA CON SONDA
INFECCION DE LA HERIDA	7 de 13 53o/o	13 de 31 42o/o	8 de 29 27o/o
DEHISCENCIA DE LA HERIDA	3 de 13 23o/o	7 de 31 23o/o	3 de 29 10o/o
REPERFORACION O NUEVA PERFORACION	1 de 13 7o/o	4 de 31 13o/o	1 de 29 3o/o
PERITONITIS Y SEPSIS	2 de 13 15o/o	6 de 31 20o/o	3 de 29 10o/o
ABSCESO(S) INTRAPE- RITONEAL (ES)	2 de 13 15o/o	3 de 31 10o/o	1 de 29 3o/o
FISTULA INTESTINAL	2 de 13 15o/o	3 de 31 10o/o	1 de 29 3o/o

TABLA No. 3
RESULTADOS DE VARIAS OPERACIONES EMPLÉADAS EN PERFORACIONES TIFODICAS

OPERACIONES	No. CASOS	MURIERON	PORCENTAJES MORTALIDAD
DESBRIDAMIENTO Y CIERRE PRIMARIO	31	5	16o/o
ILEOSTOMIA CON SONDA	29	3	10o/o
CIERRE PRIMARIO SIMPLE	13	2	15o/o
ILEOSTOMIA TERMINAL	5	2	40o/o
TOTALES:	78	12	15o/o

empleados, también la ileostomía con sonda ocupó el primer lugar, ya que los porcentajes vistos con ella—en relación a complicaciones propias del acto quirúrgico, o del tipo de patología, como: infección y/o dehiscencia de la herida operatoria, reperforación o nueva perforación, peritonitis y/o sepsis abdominal, absceso(s) Intrabdominal(es) y formación de fístula intestinal—en realidad fueron los menores y por lo tanto estadísticamente importantes y/o significativos, al compararlos con aquellos observados con las otras dos operaciones, en especial en relación a lo observado con las

infecciones o dehiscencias de la herida operatoria y con la formación de abscesos intraperitoneales o fístulas intestinales, como complicaciones post-operatorias.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Recientemente, el Dr. Butler—del Centro Internacional para la Investigación de las Diarreas, en Bangladesh—publicó ²¹ los resultados de una extensa revisión de la bibliografía mundial, que él y sus colaboradores realizaron sobre aspectos epidemiológicos relacionados con la Fiebre Tifoidea y la "perforación tifódica", encontrando—y recalcando—datos interesantes e importantes como: 1) La incidencia global de perforación tifódica, en países subdesarrollados o en vías de desarrollo, en un total recopilado de 57.864 casos de Fiebre Tifoidea, fue de 1448—0 sea, solo un 2.50/o—y la mortalidad promedio, en esos casos de perforación, fue de 430/o; 2) si esa mortalidad por perforación tifódica se relacionaba con el número total de muertes por Fiebre Tifoidea, en los reportes revisados de varios de esos países subdesarrollados o en vías de desarrollo, se encontró que esa complicación causó el 250/o de esas muertes; y 3) la incidencia de perforación tifódica en países realmente desarrollados ha sido y es mínima, ya que ellos encontraron que antes de 1950—es decir: en la era previa al uso de los antibióticos—en países como Inglaterra y los Estados Unidos de América oscilaba entre 0.8 y 3.60/o con una mortalidad, causada por esa complicación, que oscilaba entre 56 y 1000/o; pero en la era de los antibióticos—es decir: después de 1950—la "perforación tifódica" ha desaparecido totalmente en países como Escocia, Suecia, Suiza y los Estados Unidos de América, a pesar de que se han reportado 1234 casos de Fiebre Tifoidea. Sin embargo, llama la atención el hecho de que ellos encontraron que en Rusia—país supuestamente desarrollado—fueron reportados recientemente 17 casos de "perforaciones tifódicas" y que 6 de ellos—es decir: el 350/o—fallecieron. Ahora bien, también recientemente el Dr. Pande publicó ⁷ sus resultados en relación al mismo tema, encontrando solo un 10/o de casos de "perforaciones tifódicas"—es decir: 344 casos en 38932 casos de Fiebre Tifoidea—dato que nos sirvió de comparación (Tabla No. 5) con el único dato que nosotros pudimos obtener en nuestra investigación hospita-

TABLA No. 5
INCIDENCIA REAL DE LAS PERFORACIONES TIFODICAS

AUTOR	FIEBRE TIFOIDEA NUMERO DE CASOS	PERFORACIONES NUMERO PORCIENTO
PANDE ⁷	38932	344 10/o
MEMBREÑO ¹⁸	489	54 110/o

Iaria(18) inicial y preliminar, es decir: la incidencia de "perforación tifódica" en pacientes hospitalizados por Fiebre Tifoidea, que fue de 11 %.

Por otro lado, también de nuestra revisión bibliográfica logramos comparar (Tabla No. 6) lo observado por Archampong * ⁶ con lo que nosotros detectamos—en relación al factor de pronóstico

TABLA No. 6
MORTALIDAD EN RELACION AL INTERVALO ENTRE PERFORACION Y OPERACION EN LAS PERFORACIONES TIFODICAS

INTERVALO	No. CASOS	SOBREVIVIERON	MURIERON	MORTALIDAD
< 24 HORAS	92	79	13	140/o
24-48 HORAS	57	44	13	230/o
48-72 HORAS	51	35	16	310/o
> 72 HORAS	30	6	24	800/o
ESTADISTICAS DE ARCHAMPONG ¹⁶				
< 24 HORAS	31	29	2	6.50/o
24-48 HORAS	9	8	1	11 o/o
48-72 HORAS	2	2	0	0 o/o
> 72 HORAS	8	2	4	50 o/o
NO ESPECIFICADO	6	4	2	33 o/o
NUESTRA CASUISTICA INICIAL ¹⁷				

que se dice y/o cree es el más importante, es decir: el intervalo entre perforación y operación en estos casos—en los resultados de nuestra investigación ¹⁸ preliminar, corroborando lo afirmado por ese autor en el sentido de que el pronóstico era pésimo si el paciente tenía más de 72 horas de perforado al ser operado. También, la revisión bibliográfica hecha demostró (Tabla No. 7) que el tratamiento conservador ya no tiene cabida en el manejo moderno de las "perforaciones tifódicas", lo cual ha sido recalcado—aún más— recientemente por los Drs. Bitar y Tarpley en su excelente revisión y análisis ^{2 2} históricos sobre el tema; y por lo tanto, todo paciente al que se le diagnostique clínica y radiológicamente una "perforación intestinal", con claros

TABLA No. 7
COMPARACION DE LA MORTALIDAD SEGUN EL TRATAMIENTO
USADO EN PERFORACIONES TIFODICAS⁽¹⁾

AÑOS	CONSERVADOR			QUIRURGICO		
	No. CASOS	MORTALIDAD No. PORCIENTO		No. CASOS	MORTALIDAD No. PORCIENTO	
1958-61	21	19	90o/o	18	10	56o/o
1962-65	26	22	88o/o	23	13	56o/o
1966-69	57	48	84o/o	23	16	69o/o
1970-73	61	49	80o/o	29	16	55o/o
1974-77	42	27	64o/o	45	28	58o/o
TOTALES	206	165	80o/o	138	81	58o/o

indicios de que ha sido causada por una "enteritis tifódica", su manejo debe incluir una "laparotomía exploradora urgente" lo más pronto posible, después de adecuadas evaluación, preparación y hasta resucitación—si es necesaria—preoperatorias.

¿Cuál es, entonces, el mejor procedimiento quirúrgico a utilizar cuando nos encontramos con que efectivamente—al explorar el abdomen—existe una evidente peritonitis generalizada causada por una o más perforaciones ileales, claramente producidas por una enteritis tifódica?. El análisis de nuestra intensa revisión bibliográfica (Tabla No. 8) y de los resultados obtenidos en nuestro trabajo de investigación—ambos enfocados a contestar la interrogante planteada—aclaran fácilmente las contro-

versias que han existido por muchos años, en relación al uso correcto de los diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos empleados por varios cirujanos en estos difíciles casos. Es evidente que la operación más usada en estos casos, es decir: el "cierre primario"—con o sin desbridamiento de los bordes de la úlcera tifódica perforada—así como otros procedimientos menos usados (p. ej.: la hemicolectomía derecha, solo drenajes de la cavidad peritoneal, la exclusión ileal y la ileostomía lateral asociada a cierre primario) conllevan una alta mortalidad postoperatoria—que oscila entre 28 y 50o/o—todavía inaceptables para estos tiempos. En nuestra opinión, la mortalidad postoperatoria no debería exceder del 10o/o, lo cual solo es logrado por las ileostomías—con la excepción de la ya mencionada ileostomía lateral—simple, en asa o terminal, y con sonda, ambas externas y verdaderamente descompresivas. Sin embargo, conviene aclarar lo siguiente: a) Los resultados reportados por Vargas^{1,3} no fueron incluidos en la suma de casos de la revisión bibliográfica en los que solo se hizo cierre primario, en vista de que esa publicación—en nuestro criterio—no es confiable; b) varios autores realizaron resección intestinal, con reanastomosis primaria, en algunos casos de múltiples perforaciones (Tabla No. 8), obteniendo en conjunto una mortalidad postoperatoria aceptable de 11o/o, lo cual nos sorprendió pero al mismo tiempo nos indica que hacer ese procedimiento en esos casos es la mejor, sino la única, alternativa; c) la "ileostomía con sonda" solamente apareció reportada por su iniciador en la revisión bibliográfica hecha y con una mortalidad con porcentaje alto—de 22o/o—en solamente 9 casos así manejados; pero en nuestro estudio (Tabla No. 3) la mortalidad postoperatoria al usar este procedimiento fue de solo 10o/o; d) la ileostomía simple o terminal fue empleada por dos autores en muy pocos casos—solo en 11—como para darle importancia a la baja mortalidad postoperatoria observada—de menos del 10o/o—en la revisión bibliográfica; y e) estadísticamente—en relación a este controversial aspecto, es decir: la mortalidad operatoria según el procedimiento quirúrgico empleado—el primer lugar lo ocupó el Dr. Badejo al reportar^{2,3} un impresionantemente bajo porcentaje de solo 3o/o (Tabla No. 8) al emplear una combinación de varios procedimientos quirúrgicos, es decir: aspiración y descompresión ileal con sonda a través de la perforación, cierre

TABLA No. 8
RESULTADOS DE VARIAS OPERACIONES EMPLEADAS EN PERFORACIONES TIFODICAS¹

OPERACIONES	AUTORES	No. CASOS	MUERTES	PORCIENTO
1. SOLO CIERRE PRIMARIO	VARIOS ²	497	149	30o/o
2. CIERRE PRIMARIO O RESECCION ANASTOMOSIS Y LAVADO PERITONEAL	BADEJO	165	5	3o/o
3. EXCLUSION ILEAL	SANTOSHI Y LIZARRALDE	79	27	28o/o
4. RESECCION Y ANASTOMOSIS	VARIOS ³	65	7	11o/o
5. ILEOSTOMIA LATERAL Y CIERRE PRIMARIO	LIZARRALDE	23	8	35o/o
6. HEMICOLECTOMIA DERECHA	VARIOS ⁴	13	6	46o/o
7. SOLO ILEOSTOMIA	KIM, KEENAN	11	1	10o/o
8. SOLO DRENAJES	KIM, OLURIN	19	5	50o/o
9. ILEOSTOMIA CON SONDA	KAUL	9	2	22o/o

(1) Revisión de la Bibliografía Mundial

(2) Estadísticas de Kim, Welch, Parfitt, Ristache, Khan, Santos, Badejo, Keenan y Olurin

(3) Estadísticas de Kim, Welch y Olurin

(4) Estadísticas de Khan, Welch, Keenan y Olurin

primario o resección intestinal con reanastomosis primaria y lavado peritoneal continuo en el postoperatorio con una solución de Dextran con 4 gms. de Cloranfenicol por litro y 1 millón de U.I. de Trasylol por litro.

En conclusión, nuestra opinión es que en primer lugar ésta potencialmente fatal complicación de la Fiebre Tifoidea no debería observarse más en cualquier país en el que se realice una verdadera purificación del agua; o qué, como lo dice el Dr. Hornick²⁴ claramente, ésta enfermedad sea prevenida con el uso de una vacuna oral atenuante en niños. En segundo lugar, creemos que en un caso de perforación tifódica única sea cual sea su evolución clínica, pero en especial en aquellos casos difíciles, la operación más conveniente a realizar es la "ileostomía con sonda", como lo aconsejamos nosotros, asociada a un "lavado peritoneal" intra operatorio intenso así como "continuo" postoperatoriamente (Fig. No. 2), como lo aconseja el Dr. Badejo. En los casos "favorables" de perforación tifódica única, puede utilizarse la alternativa de cierre primario, con o

sin desbridamiento. En tercer lugar, en un caso de múltiples perforaciones tifódicas—dos o más—las posibles alternativas operatorias son (Tabla No. 9) según el caso: 1) Una resección intestinal del segmento afectado, con reanastomosis primaria; o

TABLA No. 9

RAZONAMIENTO PARA EL USO DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO ADECUADO EN LAS PERFORACIONES TIFÓDICAS

- 1.- En pacientes con una sola perforación, no tóxicos ni sépticos y con menos de 72 horas de evolución:
 - a) **CIERRE PRIMARIO SIMPLE Y LAVADO PERITONEAL**
- 2.- En pacientes con una sola perforación pero tóxicos y/o sépticos, y con más de 72 horas de evolución:
 - b) **ILEOSTOMIA CON SONDA Y LAVADO PERITONEAL CONTINUO**
- 3.- En pacientes con dos o más perforaciones, no tóxicos ni sépticos y con menos de 72 horas de evolución:
 - c) **RESECCIÓN CON ANASTOMOSIS TERMINO-TERMINAL**
4. En pacientes con dos o más perforaciones, tóxicos y/o sépticos y con más de 72 horas de evolución:
 - d) **RESECCIÓN CON ILEOSTOMIA TERMINAL; o**
 - e) **SOLO ILEOSTOMIA EN ASA**

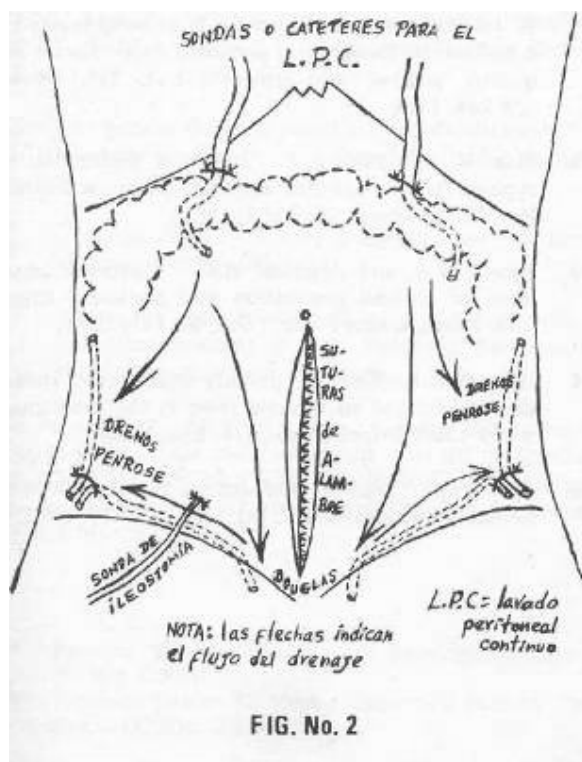


FIG. No. 2

2) una simple ileostomía, en asa o terminal, operaciones que en nuestra revisión bibliográfica (Tabla No. 8) promediaron mortalidad operatorias aceptables de 11 y 100/o, respectivamente. Y por último, estamos conscientes de que—como lo dice el Dr. Ajao²⁵ en sus conclusiones—en un caso difícil, en el que estén presentes varios de los ya conocidos factores de mal pronóstico, es decir: a) más de 72 horas de intervalo entre perforación y operación (Tabla No. 6), el más importante para nosotros; b) dos o más perforaciones; c) más de tres semanas de intervalo entre el inicio clínico de la fiebre Tifoidea y la perforación; d) falta de experiencia del cirujano tratante; e) sepsis abdominal; etc., cualquier procedimiento quirúrgico que se emplee fallará ya que el paciente posiblemente morirá debido a una combinación de desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia renal y/o hepática y choque séptico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dickson J.A.S. and Colé C.J.: "Perforation of the terminal ileum"; Brit. J. Surg., 51: 893,1964.
- 2.- Kim J.P., Oh S.K. and Jarrett F.: "Management of ileal perforation due to typhoid fever"; Ann. Surg., 181/1:88,1975.
- 3 - Badoe E.A.: "Typhoid perforation of the ileum in Korle Bu Hospital, Accra"; Ghana Medical Journal, 5:83,1966.
- 4.- Olurin O., Ajayi O.O. and Bohrer S.P.: "Thypoid perforations"; J.R. Colleg. Surg. Ed., 17: 353, 1972.
- 5.- Mulligan T.O.: "The treatment of typhoid perforation of the ileum"; J. R. Colleg. Surg. Ed., 17: 374, 1972.
- 6.- Welch T.P. and Martin N.C.: "Surgical treatment of typhoid perforation"; The Lancet, May 10, 1975, Page 1078.
- 7.- Pande S.K. and Chouhan M.K.: "Typhoid enteric perforation"; Br. J. Suig., 69: 173,1982.
- 8.- Santoshi B. and Eggleston F.C.: "Typhoid perforation: a choice of operation"; Br. J. Surg., 68: 341, 1981.
9. Angom I.B., Píllay S.P., Hegarty M. and Baker L.W.: "Typhoid perforation of the ileum: a therapeutic dilemma"; S.A. Medical Journal, May 3, 1975, Page 781.
10. Khan A.R. and Anjun Rana S.: "Typhoid perforation: resulte of surgical treatment"; J.P.M.A., 1:46, 1982.
11. Keenan J.P. and Hadley G.P.: "The surgical management of typhoid perforation in children"; Br. J. Surg., 71: 928,1984.
12. Beltran B.F.: Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil; Ediciones Médicas, Pág. 344,1969.
13. Vargas M. and Peña A.: "Perforated viscera in typhoid fever: a better prognosis for children"; Jour. Ped. Surg., 10/4:531 1975.
14. Lizarralde E.: "Typhoid perforation of the ileum in children"; Jour Ped. Surg., 16/6: 1012,1981.
15. Eustache J.M. and Kreis D.J.: "Typhoid perforation of the intestine"; Arch. Surg., 118:1269, 1983.
16. Archampong E.Q.: "Typhoid ileal perforations: why such mortalities?"; Br/j. Surg., 63:317, 1976.
17. Kaul B.K.: "Operative management of typhoid perforation in children"; ínter. Surg., 60/8: 407, 1975.
18. Bravo N., Berrioz R. y Membreño A.: "Tratamiento quirúrgico de las perforaciones tifoídicas"; Rev. Gastroenierol. Mex., 49/1:19,1984.
19. Narvaez Molina L.E.: "La perforación intestinal como complicación quirúrgica de la fiebre tifoidea"; Tesis de Graduación, Escuela de Medicina, U.N.A.H., pag. 52,1984.
- 20.- Javier C.: Comunicación personal, 1985.
- 21.- Butler T., Knight J., Nath S. K., Speelman P., Roy S. K. and Azad M.A.K.: "Typhoid fever complicated by intestinal perforation: a persisting fatal disease requiring surgical management"; Rev. Inf. Disea., 7/2:244,1985.
22. Bitar R. and Tarpley J.: "Intestinal perforation in typhoid fever: a historical and state-of-the-art review" Rev. Infect. Disea., 7/12:257,1985.
23. Badejo O.A. and Arighabu A.O.: "Operative treatment of typhoid perforation with peritoneal irrigation: a comparative study"; Gut, 21:141,1980.
24. Homick R.B.: Selective primary health care: strategies for control of typhoid fever in the developing world"; Rev. Infect. Disea., 7/4: 536,1985.
25. Ajao O.G.: "Typhoid perforation: factor s affecting mortality and morbidity"; Int. Surg., 67:317,1982.

SARCOMAS DE MAMA: REPORTE Y REVISIÓN DE CUATRO CASOS

*Dr. Danilo A. Alvarado Q. * Dr.
Osear R. Flores F. ***

INTRODUCCIÓN

Los Sarcomas de Mama incluyen un grupo de tumores malignos que se originan de las estructuras de soporte del tejido mamario y no de los elementos epiteliales funcionales; acinos y conductos. Estos tumores varían en sus características histológicas y clínicas. Representan del 0.5 al 3o/o de todas las lesiones malignas de la mama. Algunos autores excluyen de esta categoría el linfoma maligno primario en mama, el Cistosarcoma Phillodes, Rabdomiosarcoma, Dermatofibrosarcoma protuberans y Desmoides que pueden ocurrir en la piel o en la fascia del músculo pectoral.

Desde el punto de vista práctico, histológicamente, los Sarcomas de la mama se pueden dividir en dos grupos:

- a) Cistosarcoma Phillodes maligno, que contiene elementos epiteliales.
- b) Sarcomas que no tienen componente epitelial proliferando y que macroscópicamente son carnosos y hemorrágicos.

En la primera categoría, las mujeres usualmente son jóvenes o de mediana edad con un promedio de 40 años, con una larga evolución de su enfermedad, seguida de un crecimiento rápido del tamaño del tumor. (1)

Los Sarcomas de tipo verdadero sin componente epitelial ocurren en mujeres de mayor edad, promedio 6ta. década y a menudo crecen rápidamente* desde el inicio de la enfermedad. (3)

Histológicamente hay un sin número de condiciones sarcomatosas en la mama. Es el objeto de este artículo reportar cuatro casos atendidos en el Hospital-Escuela y hacer una breve descripción y comentarios en relación a cada uno de los Sarcomas presentados.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO No. 1. D.D.G.H., 35 años, expediente No. 060380, procedente de Morolica, Choluteca, ingresó a la sala de ginecología el 11 de octubre de 1983, con historia de 5 meses de evolución, acusando tener tumor en la mama derecha inicialmente de 1 cm. que aumentó hasta alcanzar 15 cm. de diámetro.

Se ingresó con el diagnóstico clínico de Cistosarcoma Phillodes. En octubre del mismo año se le practicó mastectomía subcutánea y el informe anatomopatológico fue de Cistosarcoma Phillodes maligno, BiopsiaNo. 7107/83.

La paciente ha seguido sus controles periódicos en consulta externa en la clínica de patología mamaria y hasta la fecha no se ha encontrado actividad tumoral.

CASO No. 2. A.C.V., expediente No. 247071, 37 años de edad, procedente de Coray, Valle, quien había tenido 3 cirugías previas en la mama izquierda, en 1979 y 1981, los diagnósticos de Anatomía patológica en estas operaciones fueron de Cistosar-

* Profesor Titular II. Depto. de Patología. Facultad CC.MM. UNAH.

** Profesor Titular II. Depto. Gin eco-Obste trida. Facultad CCMM, UNAH

coma Phillodes benigno. Ingresó a la sala de Ginecología el 12 de noviembre de 1983 con un tumor mamario de 15 cm. en el mismo lado izquierdo. Dos días después se hizo una mastectomía subcutánea y el informe de Anatomía Patológica fue de Cistosarcoma Phillodes maligno, Biopsia No. 7929/83.

Posterior a la cirugía se complicó con un absceso mamario el que fue drenado y tratado sin dejar secuela. Actualmente está en control en la clínica de tumores de mama y libre de enfermedad,

COMENTARIO SOBRE CISTOSARCOMA PHILLODES MALIGNO:

Este es el sarcoma más frecuente de la mama, de comportamiento menos agresivo. En un estudio de 40 casos de Cistosarcomas Phillodes (4), 17 fueron diagnosticados y se comportaron como malignos. La malignidad desde el punto de vista clínico parece estar relacionada a la presencia de dolor, tamaño del tumor y edad de la paciente. Además la formación de quistes, necrosis y hemorragia son características de los tumores de mayor tamaño y con predisposición a ser malignos. De acuerdo a los criterios establecidos por Norris y Taylor (2), la njaligmilad deberá establécese en base de los siguientes hallazgos histológicos: atipia, número de mitosis por campo, celularidad, reacción inflamatoria y estado del epitelio de los conductos. La mayoría de estos tumores malignos son muy celulares, sobre todo alrededor de los conductos; las mitosis atípicas son el criterio histológico más importante, agregado al número de mitosis por campo de alto poder que indican en forma conclusiva que se trata de un tumor maligno. La degeneración del estroma puede ocurrir en estos tumores, ya sea de tipo mucinoso, hialino, grasa u otros. El epitelio de los conductos puede tener hiperplasia o bien formar parte del componente neoplásico del tumor.

CASO No\ 3.- L.R.B.M., expediente 454490, 23 años de - edad, procedente del Distrito Central, con antecedente de mastectomía bilateral dos años antes por un diagnóstico anatomopatológico de Angiosarcoma de mama realizado en una clínica privada de Tegucigalpa por uno de los autores, luego tratada en los Estados Unidos por una recurrencia local, ingresó a la sala de ginecología el 22 de junio de 1983 en mal estado general, febril, con una masa pélvica que simulaba un embarazo de 20 semanas, había estado internada 2 días antes en un

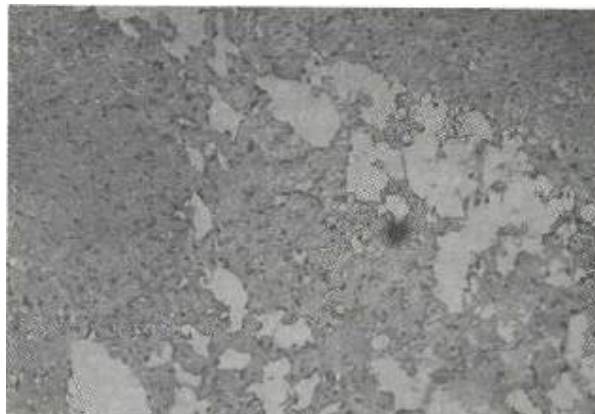
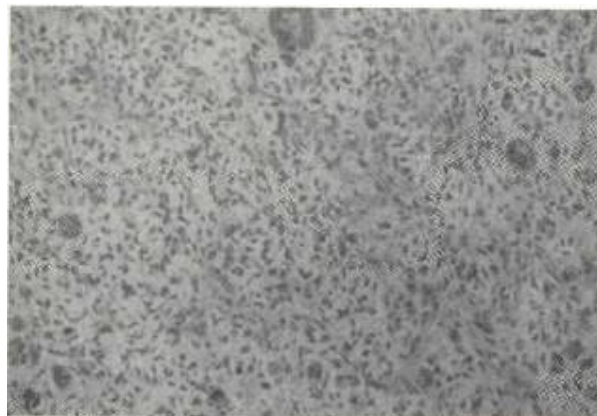
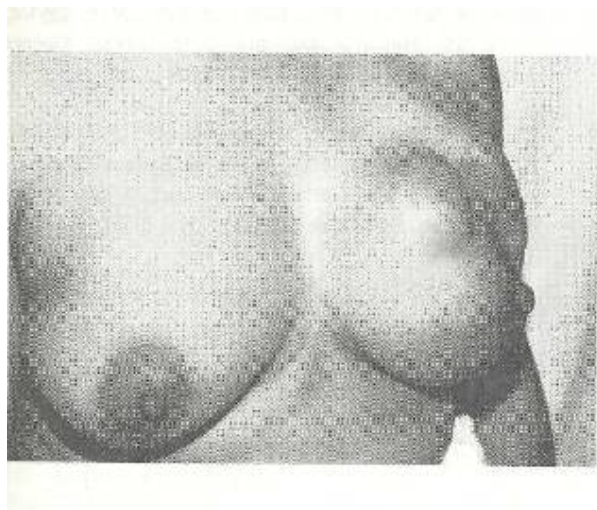
hospital privado por choque hipovolemico y septicemia. Ingresó al Hospital Escuela con la impresión clínica de Angiosarcoma metastásico a ovario. El 24 de junio de 1983 se hizo una laparotomía encontrándose una masa hemorrágica que involucraba el ovario izquierdo, la cual fue resecada y cuyo informe anatomopatológico demostró un Angiosarcoma metastásico al ovario, biopsia No. 7102/83. Estudios radiológicos posteriores revelaron metástasis en la pelvis y en septiembre de 1983 falleció de insuficiencia respiratoria.

COMENTARIO SOBRE ANGIOSARCOMA DE MAMA

El angiosarcoma de la mama es un tumor maligno raro, y es considerado como el de peor pronóstico de todos los tumores malignos de mama.(6) Histológicamente estos tumores tienen 3 patrones en relación con el pronóstico (7) forman canales vasculares anormales que se anastomosan e infiltran el parénquima mamario y están tapizados por células endoteliales anormales. Los cortes por congelación pueden ser difíciles de interpretar. En una serie grande de pacientes con este tipo de Sarcoma (5), se encontró que los tumores que tenían formaciones papilares, áreas sólidas o necrosis, así como mitosis numerosas, murieron más rápidamente que los pacientes con tumores que no tenían estas características. Los pacientes con tumores menores de 3 cms. también tuvieron un mejor pronóstico. El promedio de sobrevida en estos pacientes es 2 años y el 90/o de ellos mueren 3 años después de hecho el diagnóstico, con metástasis más frecuentemente a pulmones, hueso, hígado, piel y cerebro.

CASO No. 4. A.R.L., expediente No. 475330, procedente del Distrito Central, paciente con 51 años de edad, con padecimiento de 4 meses de evolución caracterizado por tumor mamario izquierdo descubierto con un diámetro de 2 cms en el cuadrante superior externo, que creció rápidamente hasta alcanzar un tamaño de 20x20 cms, sustituyendo toda la mama, con coloración violácea, circulación colateral sin adherencia a los planos musculares, se encontró una adenopatía homolateral de 1 cm dura y movable, Rayos X de Tórax normal. Ingresó a la Sala de Ginecología el 27 de septiembre de 1983 con diagnósticos clínicos de Cistosarcoma Phillodes y sicosis paranoide en control. Se hizo una mastectomía total con disección baja de axila. El informe anatomopatológico fue de Liposarcoma Mixoide de mama izquierda, biopsia No. 7102/83. El tumor midió 17x13 cms,

y 9 ganglios linfáticos fueron negativos por metástasis. Se indicó tratamiento complementario con Radioterapia, la paciente no se la realizó, su control fue irregular y en 1984 se encontraron lesiones osteolíticas en la pelvis, en el mediastino una masa acompañada de derrame pleural, y además había recurrencia en la pared torácica. Falleció en diciembre de 1984.



0.30/o de todos los sarcomas de la mama.(7) En 1962 Holmes y Leis colectaron 24 casos de Liposarcomas en mamas femeninas. En 1967, Hummer y Burkhart agregaron 4 casos más a esta lista. En 1978, se habían reportado 8 casos más. El origen exacto de estos tumores no ha sido bien establecido, para algunos autores se originan de los cistosarcomas Phillodes pre-existentes. La distribución por edades de Liposarcoma de mama varía de 16 a 76 años, la mayoría están en la cuarta y sexta décadas de la vida. En relación con el tratamiento se recomienda cirugía seguida de radiación debido a la tendencia a recurrencia local, así como a diseminarse por la vía linfática o vascular.

RESUMEN

Se reportan 4 pacientes con Sarcoma de mama, dos con diagnóstico de Cistosarcoma Phillodes maligno, un caso con angiosarcoma y uno de liposarcoma mixoide; y se comenta sobre aspectos histológicos y biológicos de estos tumores.

COMENTARIO SOBRE LIPOSARCOMA DE LA MAMA

Los liposarcomas de la mama son tumores bastante raros, la literatura mundial reporta menos del

BIBLIOGRAFÍA

1. Agnatís, N. J., MD., Apostolikas, N, MD: Histologic classification of Cystosarcoma Phyllodes: a study of 33 cases Breast. Diseases of Breast Vol 7, No. 4, pág.24,Oct-Dic,1981.
2. Azzopardi: Problems in Breast Pathology, Vol 11. W.B. Saunders company, 1979.
3. Donnell, Robert M., MD, Rosen, Paul P., M.D., Lieberman, Philip, M.D., Kaufman, Richard «J., M.D., Kay, Saúl, M.D., Braun, David W., M.D., Kinne, David W., M.D. Angiosarcoma and other vascular tumors of the breast. Pathologic analysis as a guide to prognosis. The Am. J. Surg. Pathol. Vol 5:629,1981.
4. Lee, Y.T. M.D., Chandrosoma, P., M.D., Craig, Jr., M.D. Sarcoma of the Breast. Contemporary Surgery Vol 24, Mayo, 1984.
5. Merino, M.J., M.D., Cáster, Darryl, MJ0., Berman, Martín, M.D. Angiosarcoma of the breast. The Am. J. of Surg, Pathol. Vol 7:53,1983.
6. Steingaszner, L.C., MD., Enzinger, F.M., MD., Taylor, H.B., MD. Hernángiosarcoma of the Breast. Cáncer 18:3: 352-261,1965.
7. Taupman, R.E., M.D., Shragostan, M.D., Boatman, K.J., M.D., Boggs, J.T., M.D.: Malignant Cystosarcoma with a Lipomatous component, A case report Breast. Diseases of Breast, Vol 7, No. 3: 31, Jul-Sept, 1981.

SÍNDROME DE MUNCHAUSEN

PRIMER CASO INFORMADO EN HONDURAS

*Lie. Douglas A. Matamoras Z. **

*Dr. Ramiro Coello-Cortés ***

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Munchausen es un síndrome psicótico primario en el cual el paciente adolece de una enfermedad física ficticia y multisistémica que es autoinfligida o fabricada por medio de artificios. Se distingue de la simple simulación por la cronicidad y la variedad de los síntomas; del síndrome de Bríquet por el empleo de métodos para autocausarse la enfermedad; y de la hipochondriasis por la presencia de signos que aunque inducidos por el propio paciente son corroborables. Un ejemplo clásico de conducta tipo Munchausen es el individuo que contamina con sangre de su dedo una muestra de orina con la premeditación de convencer al médico de una hematuria inexistente. El interés del presente artículo es alertar a los médicos que aún no han visto a este paciente y compartir información con los que ya lo vieron.

PRESENTACIÓN DEL CASO

El paciente es un varón de 36 años, divorciado, militar en retiro, padre de una niña, actualmente desempleado, que se ingresa al Hospital Escuela por un cuadro de dolor abdominal severo que el enfermo insinúa es debido a "una perforación de mi úlcera gástrica". Después del ingreso se hace evidente que el sujeto no luce agudamente enfermo; por el contrario su estado físico y nutricional es muy adecuado. Debido a ello, el paciente no es

asignado a una sala de cirugía sino a una de medicina. Un examen abdominal más detenido no revela anormalidades y una endoscopia gástrica da resultados negativos, considerándose que nunca ha existido una úlcera gástrica. Rápidamente se atribuye la sintomatología a un problema psiquiátrico y se solicita una evaluación psicológica en Agosto de 1985. A este punto, ya el personal de la sala se siente víctima de un engaño malicioso, molestos por el tiempo, talento y esfuerzo perdidos, con frustración y resentimiento hacia el paciente. Las autoridades hospitalarias pronto ordenan su alta forzada de manera que la cama sea ocupada por un verdadero paciente y es consenso general que el sujeto ha abusado, con su conducta malintencionada, de los costosos beneficios médicos.

La historia psiquiátrica revela que ésta es su admisión número 40 al hospital Escuela. En los expedientes médicos anteriores se encontraron múltiples quejas similares más síntomas como fiebre, odontalgias, infección urinaria, impotencia sexual, náuseas, cefalea y enfermedades específicas como diabetes mellitus. En la mayoría de las veces el enfermo acudió a la sala de emergencia con un cuadro clínico agudo y fue capaz de convencer al médico de turno de la necesidad de una hospitalización de urgencia. En tres ocasiones durante 1982, se presentó con una úlcera autoinfligida del pie izquierdo que - para conseguir los internamientos - había descuidado a tal grado que más tarde fue necesario amputarle un dedo. Sin embargo, el paciente aceptó esta decisión médica con ecuanimidad y según sus propias palabras "gocé esos días en el hospital" a pesar de la amputación.

* Coordinador Científico

** Coordinador General Sociedad Neuropsicológica de Honduras

La sospecha de síndrome de Münchausen fue de inmediato confirmada por la enfermera de sala. Según sus informes, el paciente comía premeditadamente antes de las pruebas en ayunas, frotaba los termómetros para simular fiebre y alteraba los resultados de los exámenes en el expediente: una glicemia "en ayunas" de 110 con la ayuda de un lápiz se transformaba en 140.

Los datos demográficos del sujeto hicieron posible una investigación epidemiológica de sus antecedentes médicos en todo el país. Tenía una historia de 12 ingresos en el Hospital Santa Teresa de Comayagua, 22 en el Hospital Leonardo Martínez de San Pedro Sula, incontables visitas a médicos generales y especialistas, consultas con 12 psicólogos e interconsultas con 3 psiquiatras. El paciente había viajado a diferentes clínicas y centros médicos nacionales, visitas que fueron facilitadas por el hecho de que durante siete años se dedicó a conducir camiones incluso a lugares remotos de Honduras.

No hubo historia de alcoholismo, tabaquismo o abuso de drogas.

En sus antecedentes criminales se encontró que había sido condenado a 16 años de prisión por matar a tres hombres, uno de ellos el amante de su esposa. Después de divorciarse, cometió los otros dos crímenes, también considerados de carácter pasional. Con todo, debido a influencias y a su supuesta mala salud obtuvo su libertad después de 9 años de cárcel.

Como consecuencia del alta hospitalaria obligada el paciente fue referido a consulta externa pero no vino a la cita y se perdió todo contacto con él.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Münchausen se ha observado anteriormente en Honduras. Sin embargo, el presente es el primer caso en que pudo documentarse toda la evidencia clínica necesaria para un diagnóstico válido y confiable. Uno de nosotros (D.M.) viajó a varias zonas del país con el fin de confirmar los datos clínicos.

En 1983, se entrevistó otro paciente con síndrome de Münchausen. Se trataba de un joven mestizo de 23 años que alegaba tener leucemia. Para corroborar su historia traía exámenes hematológicos hechos en los Estados Unidos que ciertamente eran diagnósticos de leucemia linfoblástica aguda. Estas pruebas, nuevamente, contrastaban con el aparente buen estado de salud del sujeto. Más tarde se comprobó que dichos exámenes estaban deliberadamente alterados. Además, se investigó que durante su estadia en los Estados Unidos en carácter de estudiante, había pretendido ser un israelita ante sus compañeros. Para mantener la impostura había aprendido palabras en hebreo, usaba vestimenta típica judía, visitaba la sinagoga local y hablaba constantemente de sus aventuras como soldado israelita en su lucha contra los árabes. La llegada imprevista de unos paisanos hondureños lo atemorizó de ser descubierto obligándolo a abandonar sus estudios y venirse a Honduras. Durante la segunda visita se le confrontó con la falsificación de sus exámenes, pero en vez de aceptar el engaño desistió del tratamiento y no volvió a saberse de él.

Según el DSM—III (1), el síndrome de Münchausen debe clasificarse dentro del grupo de las enfermedades ficticias crónicas con síntomas físicos. El síndrome de Münchausen es la forma más grave de los padecimientos ficticios y típicamente afecta a hombres de nivel socioeconómico bajo con historia de inestabilidad laboral y mal ajuste social. El otro tipo de enfermos ficticios está compuesto por mujeres de estrato socioeconómico medio, inteligentes, educadas, laboralmente estables y empleadas en alguna institución médica.

El diagnóstico definitivo de síndrome de Münchausen (2,8,13,15) se hace por la presencia de los siguientes criterios de inclusión: 1) evidencia de enfermedad física ficticia que ha sido autoinfligida o provocada por el paciente por medio de artificios (ipsipatogénesis); 2) uso repetido de mentiras que son excesivas, innecesarias o increíbles (mentiras patológicas); y 3) múltiples hospitalizaciones en diferentes áreas geográficas (peregrinaje hospitalario).

La ipsipatogenia diferencia claramente al síndrome de Münchausen de la simulación. En la simulación,

el individuo simplemente pretende estar enfermo, su embuste termina con la obtención de la ganancia social buscada e insiste en la hospitalización o en exámenes sólo en la medida que le ayuden a conseguir dicha ganancia. La ipsipatogenia, por el contrario, siempre provee al médico con evidencia física de enfermedad, llevando en ocasiones al paciente a casos severos de automutilación o a empleo de procedimientos peligrosos (7). Cuando la ipsipatogenia se ejerce en otras personas -generalmente los propios hijos - la enfermedad se reconoce con el nombre de síndrome de Meadow (3, 14).

Al inicio del desorden el paciente con síndrome de Münchhausen suele asistir a hospitales donde hay estudiantes o médicos jóvenes a quienes encuentra más fácil de engañar. El proceso es entonces reforzado por los médicos que con sus comentarios, inadvertidamente, proveen información para que el próximo engaño sea más convincente. Con el tiempo el sujeto adquiere la experiencia suficiente para fabricar toda la evidencia capaz de convencer a un especialista poco suspicaz. Además, el embuste es disfrazado por una situación dramática de un cuadro clínico agudo, que con el miedo natural del médico a cometer un error de omisión, conllevan a una pronta hospitalización.

El trastorno es multisistémico, aunque la variedad más frecuente es la abdominal, fingiéndose un abdomen agudo recurrente (laparotomaphilia migrans). En las mujeres, el cuadro es unisistémico, siendo el más afectado el hematológico con hemorragias (hemorragia histriónica) debido al uso escondido de anticoagulantes.

La ecuanimidad ante los tratamientos y los procedimientos diagnósticos y quirúrgicos, los antecedentes criminales y la presencia de múltiples cicatrices son también hallazgos característicos del síndrome de Münchhausen.

CONCLUSIONES

Varias hipótesis (5,6,9,12) se han formulado para explicar la conducta aberrante de los sujetos con síndrome de Münchhausen. Sin embargo, la escasez de pacientes y su obvia incooperación para seguir las órdenes médicas, han transformado estas teorías en meras especulaciones. Como se hace eviden-

te de los casos que hemos discutido, un estudio sólido de los aspectos psicológicos fue prácticamente imposible.

El desconocimiento de la enfermedad hace que los profesionales reaccionen con enojo ante el engaño perpetrado por estos individuos. Es común que se les tilde con nombres despreciativos o sarcásticos. "Dueño del hospital" fue el utilizado en el caso que presentamos. Aunque interno en el hospital equivocado y causante de gastos innecesarios el sujeto por ello no deja de ser enfermo y como enfermo debe reconocérsele. Con todo, en varias circunstancias fue víctima de abusos, insultos y tratos indignos por parte del personal hospitalario. En este sentido, los autores y otros colegas, creemos justificado el esfuerzo que desde hace varios años hemos dedicado al estudio de los síndromes psiquiátricos raros (4, 10,11).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3a. Ed Washington D.C. 1980.
2. ASHER R.: Münchhausen's Syndrome. *Lancet* 1:339-341,1951.
3. BLACK D: The Extended Münchhausen's Syndrome. A family case. *Brit. J. Psychiatry* 138:466-469,1981.
4. BONILLA MARTÍNEZ TDR: Síndrome de Ganser en Pacientes Crónicos del Hospital Santa Rosita. Tesis de Graduación. Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras, 1984.
5. BURSTEN B: On Münchhausen's Syndrome. *Arch. Gen. Psychiatry* 13:261-268,1965.
6. CARNEY MW: Artfactual Illness to attract medical attention. *Brit. J. Psychiatry* 136:542-547, 1980.
7. Case Records of the Massachusetts General Hospital: Case 28-1984. A 39 year-old man with gas in the soft tissues of the left forearm. *N. Engl. J. Med.* 311:108-115,1984.

8. CHAPMAN JS: Peregrinating Problem Patients. Münchausen's Syndrome. JAMA 165:227-233,1957.
9. CHENG L, HUMMEL L: The Münchausen's Syndrome as a Psychiatric Condition. Brit. J. Psychiatry 133:20-21,1978.
10. COELLO-CORTES R: Autoscopía. Rev. Med. Hondur. 47:62-63,1979.
11. COELLO-CORTES R, MACHADO R, NOLASCO C, LARA DE AYESTAS S: Licantropía. Tratamiento exitoso con Litio del Primer Caso informado en Honduras. Rev. Med. Hondur. 51:199-203, 1983.
12. JUSTUS PG, KREUTZIGER SS, KITCHENS CS:: Probing the dynamics of Münchausen's Syndrome. Detailed analysis of a case. Ann. ínter. Med. 93: 120-127,1980.
13. LUDWIG J, MANN RJ: Münchausen versus Münchausen. Mayo Cím.Proc. 58:767-769,1983.
14. MEADOW R: Münchausen's Syndrome by Proxy. Arch. Dis. Child. 57:92-98,1982.
15. SPIRO HR: Chronic Factitious Illness. Münchausen's Syndrome. Arch. Gen. Psychiatry 18:569-579,1968.

EL SÍNDROME POSTCOLECISTECTOMIA

*Dr. Gustavo A. Zúñiga A. **

Estudios prospectivos en pacientes de ambos sexos con colecistectomía han demostrado que en el 95o/o de ellos ven desaparecidos en forma completa las molestias que les hicieron llegar a cirugía (1), sin embargo, en el porcentaje restante los pacientes reconsultan por una gama de quejas que la mayoría de los cirujanos etiquetan como el Síndrome Postcolecistectomía. (2-3-4).

Este síndrome que fue un tanto popular hace unas décadas, se ha visto desplazado en la literatura médica a medida que han hecho su aparición medios diagnósticos más exactos para llegar a precisar anormalidades orgánicas y funcionales en el tracto digestivo y sistema hepatobiliar. (5-6).

De acuerdo a Spiro y colaboradores, éste síndrome puede dividirse en forma aguda y crónica(7), (Cuadro No. 1), aunque en la gran mayoría de los casos los síntomas se circunscriben a dispepsias y mínimas molestias en el cuadrante superior derecho, que en nuestro medio son, la mayoría de las veces, aceptadas pacientemente por el enfermo como el precio por carecer de la vesícula biliar. El interrogatorio sin embargo, debe en estos pacientes ser dirigido a las siguientes seis preguntas que siempre habrán de arrojar luz acerca del origen del problema:

- 1.- ¿Padeció el paciente de ictericia o cólico biliar?
- 2.- ¿Son los síntomas actuales iguales a los que presentó antes de la operación?
- 3.- ¿Fue una intervención profiláctica?

* Médico Internista
Profesor Medicina Interna
U.N.A.H.

CUADRO No. 1 SÍNDROME

POSTCOLECISTECTOMIA

1. AGUDO:
 - 1.1 Trastornos digestivos menores.
 - 1.2 Complicaciones de la operación.
2. CRÓNICO:
 - 2.1 Enfermedades del colédoco.
 - 2.1.1 Coledocolitiasis.
 - 2.1.2 Estenosis coledociana.
 - 2.1.3 Estenosis esfinteriana.
 - 2.2 Conducto cístico residual.
 - 2.2.1 Colecisto "reformado".
 - 2.2.2 litiasis.
 - 2.3 Disquinesia biliar.
 - 2.4 Síntomas originales no vesiculares.
 - 2.4.1 Colon irritable.
 - 2.4.2 Enfermedad pancreática.
 - 2.4.3 Enfermedad hepática.
 - 2.4.4 Hernia hiatal, etc.

- 4.- ¿Se creyó tanto por el médico como por el paciente que la operación aliviaría los síntomas?
- 5.- ¿Fue la extirpación de la vesícula una actitud desesperada ante un estreñimiento crónico, un dolor abdominal rebelde o un síndrome dispéptico alto?
- 6.- ¿Hubo durante la operación dificultades técnicas o el paciente tuvo que permanecer con un tubo en T después que fue dado de alta?

Se puede definir al síndrome de Postcolecistectomía como la falta de mejoría o recurrencia de síntomas después de que en forma aguda o selectiva

se llevó a cabo una extirpación de la vesícula biliar.

Los trastornos digestivos menores que se presentaron en las siguientes semanas a la operación son de intensidad variable y no requieren, excepto en casos extremos; ía hospitalización del paciente, y se describe como frecuente la diarrea o heces blandas que representa el período de adaptación del árbol biliar a la falta del reservorio que representa la vesícula biliar, aunque otro limitado número de pacientes se quejarán de estreñimiento, el cual lo más seguro, está condicionado por la inactividad y limitaciones en la dieta que algunos cirujanos preconizan.

No existe en la actualidad motivo válido para restringir la dieta en un paciente sin colecisto aunque muchos consideran una medida de cautela limitar las grasas en las dos primeras semanas, pasado este período el paciente puede ingerir la cantidad que desee de grasas; se ha recomendado el uso de sales biliares o enzimas digestivas en general, pero no hay al respecto ningún estudio científico que lo respalde y su uso es en base anecdótica.

La gama de complicaciones atribuidas a la operación misma son en la actualidad cada día más raras (8-9-10), y dentro de ellos cabe mencionar las colangitis postoperatorias, estenosis biliares, pancreatitis traumáticas, calculosis residual del conducto común y sección de colédoco, todas ellas reducidas a un mínimo, por depuraciones de técnicas quirúrgicas, uso de antibióticos y la colangiografía transoperatoria, usándose en algunos casos la coledocoscopia con aparatos ópticos de fibra de vidrio. A pesar de las precauciones mencionadas la coledocolitiasis en el postoperatorio inmediato se observa del 1 al 3.3o/o en series globales de la Clínica Mayo (11).

La coledocolitiasis en forma crónica como parte del "Síndrome Postcolecistectomía" se presenta cuando los síntomas se inician dentro de los veinticuatro meses siguientes a la intervención (12). El diagnóstico se efectúa por ultrasonido, colangiografías percutánea o endoscópica y representa para el paciente una nueva intervención (13), a menos que el tubo en T todavía no se haya retirado o se usen sustancias litolíticas (14); se hace extrac-

ción de los mismos en manos expertas ya sea a través del tubo (15) o por medio de una papilotomía endoscópica que cada vez toma más popularidad. Cabe mencionar que las estenosis de los conductos biliares si bien no son predecibles se presentan por manipulación excesiva de las mismas o reacciones al material de suturas y su curación aún representa un reto a la técnica operatoria de las vías biliares (16).

Si no se extirpa el cístico tan cerca como sea posible del colédoco la porción residual puede dilatarse y predisponer a la formación de cálculos, a esto se le ha dado en llamar vesícula biliar reformada y es una complicación bastante rara que en ocasiones se acompaña de neuroma en el tejido cicatricial.

De lo anterior es que nace la recomendación general de no ligar el cístico más de 5mm de distancia del colédoco (17).

También desde el punto de vista clínico, el conducto cístico residual se asocia a menudo con la presencia de cálculos en el colédoco, aunque puede ser por mala técnica quirúrgica inicial, Glenn (6) encontró cálculos en el curso de coledectomías en casi la mitad de 44 pacientes con conducto cístico residual, cosa que no ha sido corroborada por otros autores.

El término disquinesia biliar tiene interpretaciones diferentes desde el punto de vista del médico general, radiológico y gastroenterológico; para el primero, es una explicación para todo paciente que se queja de dispepsia grasa y en quien no se le ha comprobado litiasis vesicular tenga o no dolor, para el radiólogo es una falta de contracción de la vesícula después de la comida de prueba y para el último es una incoordinación motora (arritmia) entre la Vesícula, conductos biliares, y el esfínter de Oddi, y en este grupo se debe incluir la estenosis ampular que tiene como sinónimos estenosis papilar, papilitis, Odditis, estenosis del esfínter de Oddi y otros. La idea fisiopatológica es sin embargo la misma y es la obstrucción del flujo normal de bilis ya sea en forma activa como espasmo o la presencia de fibrosis o inflamación que representan una forma pasiva. Estas anormalidades funcionales son en la actualidad comprobables por medio de presiones manométricas transendoscópicas (18-19-20), y la papilo-

tomía a través del mismo endoscopio resulta en la actualidad el tratamiento de elección. (21)

Finalmente, el último grupo de condiciones que pueden dar lugar al Síndrome Postcolecistectomía lo representan una serie de enfermedades no relacionadas con la vesícula biliar y son indicativos de que el paciente fue intervenido erróneamente, aunque pudiera haber existido una colelitiasis asintomática.

Las hepatopatías, hernia hiatal y enfermedades crónicas del páncreas lo mismo que el colon irritable con su variante de Síndrome del ángulo hepático, deben siempre ser considerados antes de efectuar una colecistectomía y aunque existieren cálculos obvios debe hacerse saber al paciente que después de la operación algunos de los síntomas pudieran no ser curados con la operación, aunque el efecto placebo en algunos pacientes es difícil de valorar, tomando además en cuenta que se han comprobado trastornos psiquiátricos en 430/o de los pacientes en series grandes de S.P.C. (3)

Diagnóstico

Todo paciente con síntomas postcolecistectomía debe ser inicialmente revalorado con respecto a las seis preguntas básicas a hacer en presencia de S.P.C, para luego complementar el interrogatorio con un examen físico acucioso en busca especialmente de estigmas de enfermedad hepática. Pruebas hepáticas y amilasa en pruebas iniciales deben ser efectuadas lo mismo que estudios endoscópicos y baritados altos y bajos; es de hacer notar que la colangiografía intravenosa ha sido casi abandonada (1) para darle lugar a la ultrasonografía y las colangiografías endoscópicas o percutáneas con la aguja de Chiba (22-23-24-25); la tomografía axial resulta más útil en aquellos pacientes en que se sospecha malignidad de páncreas (26).

Tratamiento

El manejo debe ser condicionando por el diagnóstico específico y debe ser llevado a cabo lo más pronto posible y de acuerdo con la severidad de los síntomas. (27) Si el diagnóstico no queda esclarecido, el paciente debe ser tratado en forma conservadora y en ocasiones el apoyo psiquiátrico es imprescindible.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Sleisenger MH, Fordtram J. Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co. pp. 1405,1983.
- 2.- Bodvall B. The postcholecystectomy syndromes. *Cl. Gastroenterol.* 2:103,1973.
- 3.- Christiansen J and Schmith A. The postcholecystectomy syndrome. *Acta Chir. Sean.* 137:798, 1971.
4. Domedoff L and Schersen T. Prognosis of early postcholecystectomy distress. Analysis of 593 patients choicystectomized for gallstone disease. *Ac a Chi.Scand.* 134:291,1968.
- 5.- Gunn A and Foubister G. Biliary surgery. Afive year foliow up. *Ann. R. Coll. Surg. Edinb.* 23:292, 1978.
- 6.- Glenn F. and Mac Sherry CK. Secondary abdominal operations for symptoms following biliary tract surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.* 121:979,1965.
- 7.- Spiro H. Clinical Gastroenterology. Mac Miilan Co. Ontario, Canadá. pp757-772,1970.
- 8.- Hermann RE. Diagnosis and management of bile duct structures. *Am.J. Surg.* 130:519,1975.
- 9.- Hicken NF. and Mac Callister AJ. Operative cholangiography as an aid in reducing the incidence of "overlooked" common bile duct stones: A study of 1293cholecolithotomies. *Surgery* 55:753,1964.
- 10.- Hughes J. The common duct after cholecystectomy. Initial report of a ten-year study. *JAMA* 197: 247, 1966.
11. Larson RE, Hodgson JR. and Priestly JT. The early and long term resulte of 500 consecutives explorations of the common duct. *Surg. Gynecology Obst.* 122:744,1966.
12. Frentón JW. and Bouichier I. Experimental choli-thiasis. *Gut*9:2, 1968.
13. Glen F. and Beil AR. Choledocoüthiasis demonstrated at 586 operations. *Surg. Gynecol. Obstet.* 118:499, 1964.

14. Bell GD. Cholelithotic agente. *Pharmacol. Ther.* 23:79,1983.
15. Mazariello R. Review of 220 cases of residual biliary calculi treated without reoperation. *Surg.* 73:299, 1973.
16. Catell RB. and Braasch JW. Primary repair of benign strictures of the bile ducts. *Surg. Gynecol. Obstet.* 109:531,1959.
17. Hayes MA. Retained cystic duct stump. *Conn. Med.* 26:390,1962.
18. Gregg JA. Clark G., Barr C. Postcholecystectomy syndrome and its association with ampullary stenosis. *Amer. J. Surg.* 139:374,1980.
19. Bar-Meir S, Geenen JE, Hogeft WJ, Dodds W. Biliary and pancreatic duct pressures measured by ERCP manometry in patient with suspected papillary stenosis. *Dig. Dis. Sci.* 24:209,1979.
20. Hogan WI. and Gennen GE. The evaluation of suspected papillary stenosis. *Dig. Dis. Sci.* 25:473, 1980.
21. Viceconte G, Viceconte GW. and Montori A. Endoscopic sphincterotomy, indications and results. *Br. J. Surg.* 68: 376,1981.
22. Juttner HU. and Redeker AG. Fine needle transhepatic cholangiography. *Am. J. Gastroent.* 75:454, 1981.
23. Harvin WP, Mueller PR. and Ferruci J. Transhepatic cholangiography: complications and use patterns of the fine needle technique. *Radiology* 135:15, 1980.
24. Pereiras RV, Chiprut RO, Greenwald RA, and Schiff ER. Percutaneous transhepatic cholangiography with the "skinny needle" *Ann. Int. Med.* 562, 1978.
25. Mueller PR., Harbin W., Ferrucci J.T., Wittenberg J. and Sonnenberg E. Fine needle transhepatic cholangiography: reflexions after 450 cases. *Amer. J. Roentgenol.* 136:85,1981.
26. Di Magno EP., Malagelada JR., Taylor WP. and Go VL. A prospective comparison of current diagnostic test in pancreatici cancer. *N. Eng. J. Med.* 297:737, 1977.
27. Haaga JR., Alfidi RJ., Havrilla TR., Tubbs R., González R., Meany TF. and Corsi MA. Definitive role of CTs scanning of pancreas: the second year experience. *Radiology* 124:723,1977.

CONTENIDO

I.	EDITORIAL	
	Una nueva actitud: Medicina Perinatal	191
II.	TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
	1. Embarazo Post-Término	
	<i>Drs. Enrique O. Samayoa M., Benjamín Fortín M., Antonio Romero,</i>	
	<i>Ginecobstetras y Osear González A., Pediatra</i>	192
	2. Estudio comparativo de los efectos cardiorespiratorios de Salbutamol	
	y Aminofilina administrados por Aerosol con presión positiva intermitente	
	<i>Dra. María Guadalupe Fortín de Pineda, Dr. Juan A. Terrones Nila,</i>	
	<i>Dr. José L. Salgado Escobar, Dra. Elena Jaramillo Medina, Dr. Luis</i>	
	<i>Pérez Tamayo</i>	201
	3. Efectos Cardiovasculares producidos por las fracciones Hidro y	
	Liposolubles obtenidas del Polypodium Leucotomos en animales	
	de experimentación	
	<i>Drs. Pablo José Cambar, Mario Mendoza, Pedro Portillo, habelle Seaman,</i>	
	<i>Ricardo Bulnes.....</i>	206
III.	TÉCNICA OPERATORIA Y REVISIÓN CLÍNICA	
	1. Ileostomía con sonda: ¿Es esta la mejor alternativa en el manejo	
	quirúrgico de las perforaciones tifólicas?	
	<i>Drs. Alejandro Membreño, J. C. Alcerro y A. Barahona</i>	221
IV.	INFORME DE CASOS RAROS	
	1. Sarcomas de mama: Reporte y Revisión de cuatro casos.	
	<i>Drs. Danilo Alvarado y Osear R. Flores F.....</i>	229
	2. Síndrome de Munchausen	
	<i>Lie. Douglas A. Matamoros Z., Dr. Ramiro Coello-Cortés.....</i>	233
V.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
	El Síndrome post colecistectomía.	
	<i>Dr. Gustavo A. Zúñiga A</i>	237
VI.	SECCIÓN GREMIAL	
	1. Médicos en el Plan Especial de Pensiones, del primer beneficio	
	en vida del Auxilio Mutuo	241
	2. Palabras del Dr. Rigoberto Cuéllar A	242
	3. Palabras del Dr. Marco A. Molina	243
	4. Palabras del Dr. Carlos Alberto Javier Santos.....	245
	5. 3er. Congreso Panamericano de Infectología, San Juan,	
	Puerto Rico, Diciembre 9 al 13 de 1986.....	246
	6. IX Congreso Panamericano de Reumatología, Buenos Aires,	
	Argentina, del 17 al 22 de Noviembre de 1986.....	247
	7. XV Congreso Centroamericano de Dermatología,	
	Tegucigalpa, Honduras, del 25 al 29 de Noviembre, 1986	248
	8. I Jornada Centroamericana de Alergología e Inmunología Clínica	
	y VIII Jomada Nacional de Dermatología y Alergia,	
	San José, Costa Rica, del 16 al 18 de Octubre de 1986.....	249
	9. III Congreso Mundial de Neoplasia Trofoblástica Gestacional,	
	Río de Janeiro, Brasil, 26-29 de Octubre de 1986.....	250
	10. II Congreso Centroamericano de Medicina del Deporte,	
	del 1 al 6 de Diciembre de 1986	251