

REVISTA MEDICA HONDUREÑA, VOL. 59 - No. 1, ENE. - FEB. - MAR., 1991

Revista **MEDICA** Hondureña

002494

SANTOS GENARO AGUILAR AV. 17
COL. LA PRADERA, CALLE BUENA ESPERANZA, CASA #10
COMAYAGUELA, D.C.

10 JUL. 1991

DEPÓSITO



ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Revista **MEDICA** Hondureña

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. TITO ALVARADO M.
Director

Dr. ALIRIO LOPEZA.
Secretario

Consejo Editorial

Dr. EDUARDO ESCOBAR
Dr. VICTOR MANUEL RAMOS
Dr. ALEJANDRO MEMBRENO
Dr. ROBERTO MANCIA
Dr. GUILLERMO PEREZ

ADMINISTRACION

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 32-7985

SIDA Y ETICA MEDICA

"Los pacientes con SIDA acuden al medico para obtener consejeria, evaluation, alivio y cura, para prolongar la vida si la cura no es posible y para soporte sensible cuando la muerte es inevitable", esto dice entre otras cosas un editorial anterior de esta Revista Medica. Confianza, sensibilidad, discrecion, respeto, interes, buena comunicacion y amor son las reglas y principios bsicos que rigen la conducta moral y profesional de los medicos en su prctica diaria, ya sea a nivel institucional o privada, independientemente del mal que atormenta al paciente. Sin embargo en los pacientes que adolecen de la infeccion VIH/SIDA, estos principios deben mantenerse con mayor apoyo de-ontologico debido al desconocimiento y a las actitudes de desprecio y aislamiento que son sometidos aquellos seres humanos que sufren esta infeccion, no solo por una gran parte de la poblacion en general sino que tambien por miembros de su propia familia en particular.

Etica Medica es un aspecto en la formation profesional que desafortunadamente un porcentaje significativo de colegas carece, sobre todo en las actuales generaciones, lo que nos hace meditar profundamente sobre nuestra responsabilidad ante la infeccion VIH y retomar viejos conceptos sobre este importante aspecto de la medicina, en procura de una participation mas activa, mejor calidad de vida, adecuada orientation, soporte emotional y alivio de las tensiones que como producto del rechazo institucional y abandono personal y familiar sufren los desafortunados pacientes con la infeccion VIH/SIDA.

En nuestro pais se han tornado en consideration algunos aspectos en el reciente plan nacional de control de la infeccion VIH/SIDA; con la finalidad de prevenir la infeccion, difundir conocimientos sobre los aspectos que aseguran un abordaje tecnico del problema, sin embargo, tambien se hace necesario que se tomen en cuenta con seriedad aspectos inherentes a la practica medica, con pacientes infectados con el virus VIH, particularmente en lo referente a la confidencialidad, al respeto de los derechos del paciente, por ejemplo decidir si revela sus contactos sexuales, el derecho a ser tratado como todo ser humano que demanda atencion etc. No obstante, el medico revestido de comprension y sabiduria debe hacerle ver al paciente su cuota de responsabilidad consigo mismo, con su pareja y sus contactos y con la sociedad en general. Ademds el medico debe mantener una actitud de respeto de la sexualidad de su paciente, pero no de tolerancia de ciertas actitudes de negation que aparecen como manifestations en algunas personas con enfermedades terminales.

En este sentido, ante la presencia de un paciente con la infeccion de VIH/SIDA, la actitud medica debe apartarse un poco del modelo tradicional de su practica medica, en vez de preguntar, debe escuchar, escuchar las fantasias, los temores, aun cuando el paciente no conozca la verdad sobre la enfermedad que lo aqueja, para cuando se llegue el momento en que se tenga que decirlo, esta se realice con mucha discrecion

Edad de la Menarquia en San Pedro Sula

Dr. Jorge Fonseca, Dr. Oscar Aguilar'*

RESUMEN

Se entrevistaron 329 pacientes del sexo femenino que fueron hospitalizadas por diferentes diagnosticos obstetricos y ginecologicos en el Hospital Regional del Instituto Hondureno de Seguridad Social en San Pedro Sula, con el objetivo de conocer la edad de aparicion de la menarquia y algunas características de la menstruation. El 83.8% de los pacientes respondieron haber tenido su menarquia entre los 12 y 15 años de edad, con un porcentaje similar de duration de los sangrados menstruales entre 3 y 5 días. La dismenorrea se presento en el 53.8% y el volumen menstrual se considero abundante unicamente en el 12.4%.

INTRODUCCION

La fecha de la primera menstruation no ha sido adecuadamente estudiada en Honduras y las conductas clinicas que tomamos son basadas en trabajos publicados de países extranjeros (1) que nada tienen que ver con nuestro nivel de vida y costumbres. Esto es lamentable ya que es sabido que esta fecha biologica no es constante, variando con la localización geografica y alimentación, (2) (3) por otro lado este dato es muy importante en los casos en que se desea saber si determinada niña esta en

Cuadro clinico de menarquia tardia o amenorrea primaria (5); esta información también es útil en la confección de tablas de fertilidad y como dato epidemiológico en el apareamiento de Cáncer Ginecológico (4) de mucho interés en salud pública y planificación familiar.(6)

PACIENTES Y METODOS

Fueron entrevistadas con este objetivo 329 pacientes que se hospitalizaron con diferentes diagnosticos obstetricos y ginecologicos en el Hospital Regional del IHSS en San Pedro Sula. Consideramos conveniente hacer el estudio en derechohabientes por los siguientes motivos:

- 1) Es el hospital al cual prestamos nuestros servicios profesionales.
- 2) Consideramos que es un tipo de población con un nivel de alimentación común en la Mujer Sampedrana.

Aunque las pacientes fueron escogidas al azar, fueron excluidas después de la entrevista aquellas que no nacieron en San Pedro Sula y que no tuvieron por lo menos a su madre hondureña por nacimiento.

Las preguntas fueron hechas durante la visita matutina y vespertina siguiendo un cuestionario previamente elaborado. El volumen menstrual y los cólicos fueron dos parámetros que dependían de una evaluación

Subjetiva de la entrevistada y para una mejor comprensión se hizo una clasificación fácil y comprensible. El volumen menstrual fue evaluado en I (escaso), II (normal), y III (abundante). El cólico que acompaña a la menstruación se clasificó así O (ausente), I (leve), II (moderado, sin incapacitar) III (acentuado, impidiendo las ocupaciones normales).

RESULTADOS

Las 329 edades fueron transformadas en meses y obtuvimos así como resultado el equivalente a 13 años y 7 meses como edad de la Menarquía en San Pedro Sula.

La mayoría de las pacientes, es decir el 83.8% tienen su primera menstruación entre los 12 y 15 años (TABLA I), y todos los pacientes tuvieron su menarquía entre los 10 y 18 años.

TABLA I

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR EDAD DE MENARQUIA

EDAD DE MENARQUIA	NO. DE CASOS	%
10	5	1,5
11	11	3,3
12	37	11,3
13	104	31,7
14	90	27,4
15	44	13,4
16	22	6,6
17	12	3,6
18	4	1,2
TOTAL	329	100

Las características de la menstruación están anotadas en las Tablas II, III y IV y presentamos también el intervalo entre la Menarquía y la segunda menstruación. El 83,4% de las pacientes sangran entre 3 y 5 días y no hay pacientes que tengan sangrado menstrual mayor de 8 días. El volumen menstrual abundante que se encontró en el 12,4% de la población es preocupante ya que con seguridad estas pacientes necesitan tratamiento anti-anémico mensual para poder enfrentar las tareas de

trabajo diarias con normalidad. Se encontró dismenorrea en 176 pacientes (53.8%) y de estas un 26 (8.0%) es incapacitante.

La segunda menstruación se presentó en 30 días en 83.6% de las pacientes (TABLA V), y al año casi la totalidad (98.8%), ya menstruaban por segunda vez. Estos resultados coinciden con los de Gamboa y Cols (2) en México, donde la segunda menstruación ocurre en 80.2% de las mujeres al llegar a la 8a. semana después de la Menarquía.

TABLA II

DISTRIBUCION DE LA DURACION (EN DIAS) DE LA MENSTRUACION

Número de días	Número de casos	%
1	3	0,9
2	34	10,3
3	142	43,2
4	95	28,9
5	37	11,3
6	8	2,4
7	5	1,5
8	5	1,5

TABLA III

DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES POR LA INTENSIDAD DE LA MENSTRUACION

INTENSIDAD*	NUMERO DE CASOS	%
I	129	39,3
II	159	48,3
III	41	12,4
TOTAL	329	100

*I= LEVE
 II= NORMAL
 III= ABUNDANTE

TABLA IV

DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES POR LA EXISTENCIA DE DOLOR CON LAS MENSTRUACIONES

INTENSIDAD	NUMERO DE CASOS	%
0	153	46,2
I	94	28,2
II	56	17,6
III	26	8,0
TOTAL	329	100

TABLA V

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR INTERVALO ENTRE LA MENARQUIA Y LA 2a. MENSTRUACION

INTERVALO	NUMERO DE CASOS	%
< que un mes	40	12,1
= que un mes	235	71,1
> que un mes	50	15,2
≥ que un año	4	1,2
TOTAL	329	100

0 = SIN DOLOR
 I = LEVE
 II = MODERADO
 IV = ACENTUADO

DISCUSION

La funcion normal comienza con la Menarquia, que tiene lugar como promedio a la edad de 13,7 años para

Las niñas sampedranas según el presente estudio. Hasta que se desarrolla el sistema feed-back positivo, los ciclos que siguen a la menarquia son anovulatorios, los trastornos menstruales de la adolescencia tienen lugar a lo largo de los diez primeros años que siguen a la menarquia. Estos incluyen la ausencia de menarquia a la edad de 15 años, una amenorrea de 6 meses o más de duración, la persistencia de ciclos irregulares de menos de 21 días de intervalo o con intervalo menor de 40 días y la hipermenorrea cíclica o acíclica (1).

La cantidad de sangre que se pierde en cada menstruación es un dato subjetivo y difícil de valorar, pero según nuestra clasificación y el resultado de sangrado abundante en 12,4% de la población estudiada nos preocupa ya que esto puede estar produciendo incapacidades y disminución de la fuerza de trabajo en muchas horas al año; así es que somos del criterio que hay que detectar y tratar a tiempo a estas pacientes. Lo mismo podemos decir de la dismenorrea primaria también conocida como esencial o idiopática que es cuando no se encuentra ninguna lesión orgánica que justifique la presencia de la sintomatología (6).

Como dato epidemiológico la Menarquia Precoz ha sido relacionada con Cáncer de Mama, pero en cáncer de útero no se encontró diferencia significativa según estudios hechos por De Graaff et al (4).

También se ha demostrado que mujeres que desarrollan a temprana edad son un poco más bajas y pesan como 4 kg más que las que desarrollan a edad más tarde (3). Los especialistas en Ortopedia y traumatología se pueden beneficiar del presente trabajo, ya que un estudio hecho por Warren M.P. demostró que un atraso en la menarquia y prolongados intervalos de amenorrea que reflejan un hipotestosteronismo prolongado pueden poner en peligro a bailarinas de Ballet de desarrollar escoliosis y fracturas principalmente del Metatarso (5), y hay una gran cantidad de estudios hechos por diferentes autores de todo el mundo que nos demuestran la importancia que tiene el saber la edad de la menarquia en el país en que vivimos. Se concluye que en el presente trabajo la menarquia apareció como promedio a los 13 años y 7 meses de edad, con sangrados menstruales que van entre 3 a 5 días, los que en su mayoría se acompañaban de dolor.

REFERENCIAS

Reindollar R, Me Donough P. Trastornos Menstruales de la Adolescencia. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas Vol. 3/ 1983 Pag. 837 - 52.

Gamboa, I.A., Lopez F. Santillana 6.
La edad de la menarquia en el Altiplano Mexicano
Ginecol. Obstet. Mex., 38,271-277,1,975.

Gam S.M. et al. Maturational Timing as a factor in femalefatncssand obesity. American Journal Clinic Nutrician. 1986 Jun: 43 (6); 879 - 83.

4.- DeGraaff J. and Stole L.A.M. Age at Menarche and Menopause of Uterine Cancer Patients. European Journal Obstetric Ginecology - Reprod. Biol. 1978 Aug: 8 (4); 187 - 93

5.- Warren M.P.etal;Scoliosisand Fractures in young Ballet Dancers. Relation to Delayed Menarche and Secondary Amenorrhea New England J. Mcd. 1986 May 22: 314 (21) 1348 - 53

6.- Zarate A, Canales E. Macgregor C, Castelazo Ayala L. Endocrinologia Ginecologica y del Embarazo 2a Ed. 1982 Pag. 75

Micosis Superficiales en el Hospital Escuela

Dra. Alicia Mejta de Calona (1), Dra. Ofelia de Sierra (2), Lic. Francisca de Navarro (3)

RESUMEN

Se revisaron retrospectivamente 646 estudios micológicos, incluyendo dermatofitosis, *Candida* y *P. versicolor*. Se analizó la edad, sexo, localización, KOH y cultivo en 360 estudios positivos. El *T. rubrum* fue el agente más aislado (25%), el cuero cabelludo el sitio más afectado (27%), los adultos femeninos, el grupo de edad más afectado (36%). *Candida* afectó predominantemente uñas (45%) y pies (28%). En niños el cuero cabelludo fue más afectado y en adultos uñas (32%); cuerpo lampino (22%).

T. rubrum y *M. canis* agentes más aislados en niños (35% y 30%). *T. rubrum* fue el agente más aislado en *Tina capitis* (45%), *Tina corporis* (53%), *Tina manum* (50%) y *Tina ungueum* (60%). *T. mentagrophytes* en pie (54%). De 288 estudios negativos 44% provinieron de cuerpo lampino, 19% de pies y 8% uñas. Y el cultivo fue más sensible que el KOH para hacer el diagnóstico.

Se concluye que las micosis superficiales son muy frecuentes y que ante la sospecha clínica de lesiones atípicas debe hacerse estudio micológico para evitar

- (1) Especialista en Dermatología, Clínicas Viera, Tegucigalpa, D.C.
Profesora Catedra de **Dermatología, U.N.A.H.**
- (2) Jefe de Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C.
- (3) Jefe Sección Micología Laboratorio Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C.

Palabras Claves: Micosis superficiales, Frecuencia, Localización, Cultivos.

error en el tratamiento, y que en lesiones de uñas y cuerpo lampino deben descartarse otras patologías antes de iniciar tratamiento antimicótico.

INTRODUCCION

Las micosis superficiales representan una gran parte de la diaria consulta en el servicio de Dermatología del Hospital Escuela y son una patología muy frecuente en la Consulta Médica General.

Este trabajo analiza los estudios micológicos solicitados por la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Escuela durante los años 1988 y 1989 con el fin de determinar las especies infectantes más frecuentes, su localización anatómica, su distribución por edad, sexo y métodos diagnósticos laboratoriales.

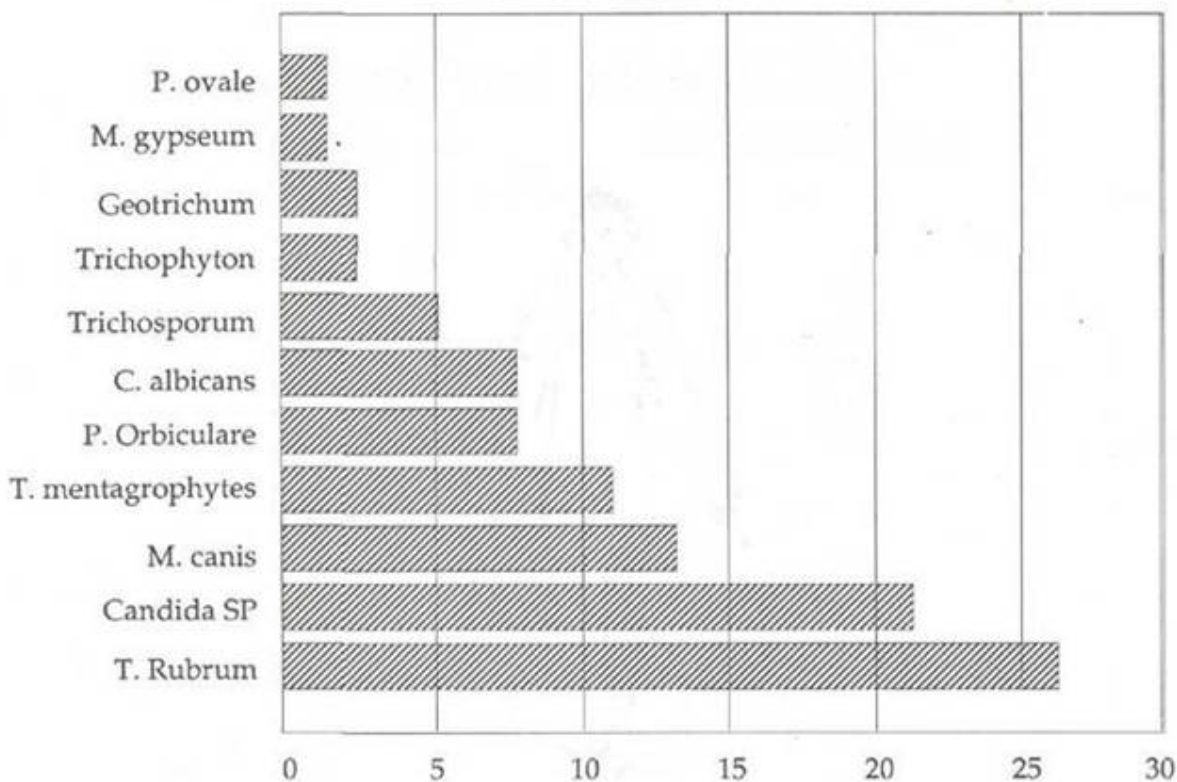
MATERIALES Y METODOS

Se revisaron retrospectivamente 646 estudios micológicos solicitados por sospecha clínica en la Consulta Externa de Dermatología de enero de 1988 a diciembre de 1989. En los que se analizaron la edad, sexo, localización anatómica y resultado de estudio micológico (KOH y cultivo).

La identificación y tipificación del agente causal se realizó en la sección de Micología del Laboratorio de Microbiología del Hospital Escuela de Tegucigalpa. Se incluyeron los casos de dermatofitosis, candidosis y pitiriasis versicolor.

GRAFICA No. 1

Frecuencia Agente Etiológico



MICOSIS SUPERFICIALES EN HONDURAS

Porcentaje

RESULTADOS

La Grafica I muestra que de todos los casos (candida, dermatofitos y pitiriasis) *Trichophyton tubrum* fue el agente mas aislado (25%) seguido por la *Candida sp.* (no *albicans*) (21%) y *Microsporium canis* (12%). De los 176 casos de derma to fitosis (Tinas) el 45% fue causado pot *T. rubrum*, siguiendole el *M. canis* con 22% y *T. mentogrophytes* con 18%

La *Candida sp.* represento el 65% de los 99 casos de candidosis. El *Pitirosporium orbiculare* se aislo en el 90% de 31 casos.

El cuero cabelludo fue el sitio mas frecuentemente afectado (27%); seguido por el cuerpo lampifio (25%),

uñas (19%) y pies (16%) (Ver Grafica 2).

Los adultos mayores de 20 anos fueron el grupo de edad mas afectado (36%) y todas las formas clinicas fueron mas frecuentes en mujeres (63%).

T. rubrum fue el mas aislado en todas las edades (79) pero sobre todo en nifios menores de 11 afios (39%). La *Candida sp.* Afecto predominantemente a adultos.

La Tabla 1 muestra que en contra de lo esperado el 45% de las tinas capitis fueron producidospor *T. rubrum* asi como el 53% de las tinas corporis y 60% de las tinas Ungeum. La Tina pedis fue causada en su mayoria por el *T. mentagrophytes* (54%). La mayor afeccion ungueal fue por *Candida* (84%).

GRAFICA 2

Frecuencia Localizacion

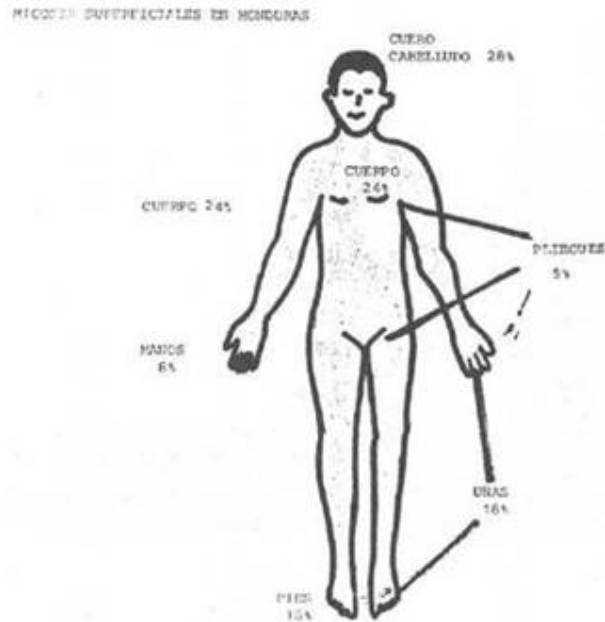


Tabla No. 1

Agente Etiológico Según Localización

	T. rubrum	M. canis	T. Menta grophytes	Tricho- porum	Tricho- phyton	H. gypseum	TOTAL
T. CAPITIS	35 (45%)	32	4	2	2	2	
T. MANUM	5	0	3	1	1	0	
T. CORPORIS	21	6	6	3	2	2	77
T. PLIEGUES	2	0	2	2	1	1	10
T. PEDIS	7	1	14	4	0	0	8
T. UÑAS	9	0	3	3	0	0	26
TOTAL	79	39	32	15	6	5	176

La *P. versicolor* se localizo como es lo mas comun de preferencia en tronco (42%) y cuello (26%) pero se aislaron 2 casos de miembros inferiores.

En ninos el cuero cabelludo fue el sitio mas afectado (71%) y en adultos unas (32%), cuerpo (22%) y pies (21%) (Ver Grafica 3).

LLamo la atencion 5 casos de tina capitis tricofitica en mujeres adultas cuya clinica era muy atipica y que nos sugiere que estos casos sean mas frecuentes. Al analizar la localizacion anatomica de donde provenian los estudios micologicos con resultados negativos encontramos 44% de cuerpo lampino, 19% de pies y 8% de unas (Grafica 4).

De 646 estudios realizados y 311 positivos en 49 casos el KOH fue positivo con cultivo negativo y en 94 el KOH negativo con cultivo positivo; sugiriendose mayor sensibilidad con el cultivo.

DISCUSION

En nuestro estudio las derma tofitosis ocuparon el primer lugar, las candidosis el segundo y solo hubo pocos casos de Pitiriasis versicolor lo cual discrepa con los hallazgos de otros autores (2,10) pero puede explicarse que el hecho de que el cuadro clinico de *P. versicolor* es tan evidente que solo se solicito estudio micologico en aquellos en que habia duda.

La predominancia en nuestro estudio del *T. rubrum*, especie antropoflica coincide con la revista *Mycosis newsletters* 1976-1980 de la Sociedad Internacional de Micologia humana animal (1,6) y difiere del reportado por Simal (1) y Palacio Hernandez (2) quienes encontraron predominancia del *T. mentagrophytes* (9).

Tambien es diferente la predominancia de *T. rubrum* en cuero cabelludo pues en otros estudios (1,2,3), predomino, en unas y pies, siendo de esperar encontrar mas *M. canis* en Tina capitis (4,5). El hallazgo de Tina capitis por *T. rubrum* en mujeres adultas coincide y se presentaron con clinica diferente a la clasica tina microsporica o por *T. tonsurans* (13,14).

En los adultos se aislo mas *Candida*, tina pedis y onicomycosis como sucedio en otros estudios (8,11),

Predominando la tina capitis en los ninos como es la tendencia universal (1,2, 6,5). La tinapediscasi no ocurrio en ninos (12).

Es necesario aclarar que no siempre el dermatologo solicita el correspondiente examen micologico sobre todo en casos de *P. versicolor*, ciertas lesiones in terdigi tales, paroniquia, etc. y que una gran cantidad de personas encuentran "normal" y se han acostumbrado a coexistir con problemas tales como la tina pedis, acudiendo al medico solo cuando surgen complicaciones, lo que podria dar un sesgo en los resultados de nuestro estudio, pero podemos concluir diciendo que se destaca la importancia de las micosis superficiales en la consulta medica general y dermatologica, haciendo incapie en que es importante realizar estudio micologico en pacientes con escamas y prurito en cuero cabelludo sin aspecto tipico de tina capitis microsporica pues pueden corresponder a tina tricofitica, lo mismo que en las lesiones de pies donde el aspecto clinico de las candidosis no albicans puede confundirse con tina pedis llevando a error en el tratamiento (8).

Recalcamos que no todas las lesiones de unas son producidas por hongos y deben descartarse primero otras patologias como trauma, psoriasis, liquen plano y dermatitis de contacto, ademas la mayoría de los casos con lesiones sospechosas clinicamente de Tina corporis dieron cultivos negativos sugiriendo que esta es menos frecuente de lo que se cree y es preferible solicitar estudio micologico de lesiones en piel lampina, antes de iniciar tratamiento antimicotico.

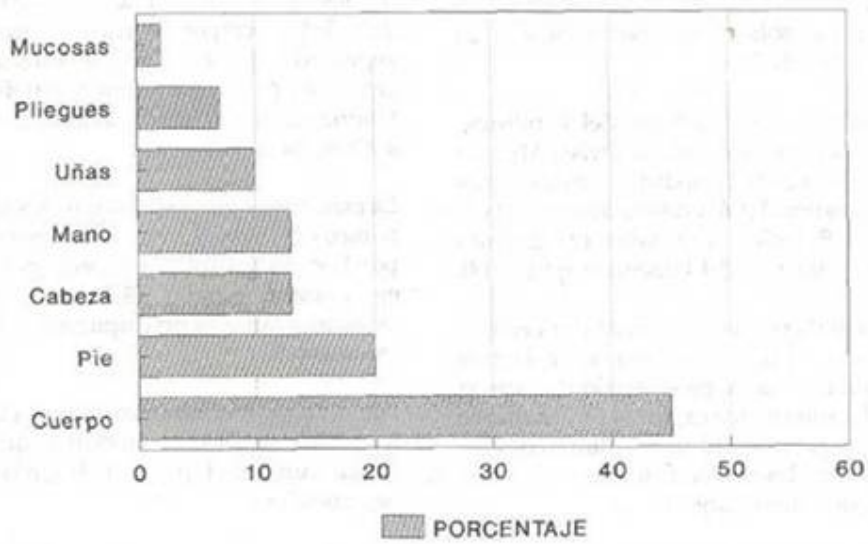
La mayor exposicion de las mujeres (amas de casa) a la humedad, trauma, etc. predispone a la infection por hongos y explican la predominancia de ese sexo en nuestro estudio (3,7). Ademas, los pacientes atopicos estan mas predispuestos a las dermatofitosis cronicas (15).

Por ultimo, encontramos que el cultivo es un metodo mas sensible y especifico que el examen en fresco con KOH para el diagnostico de micosis superficiales.

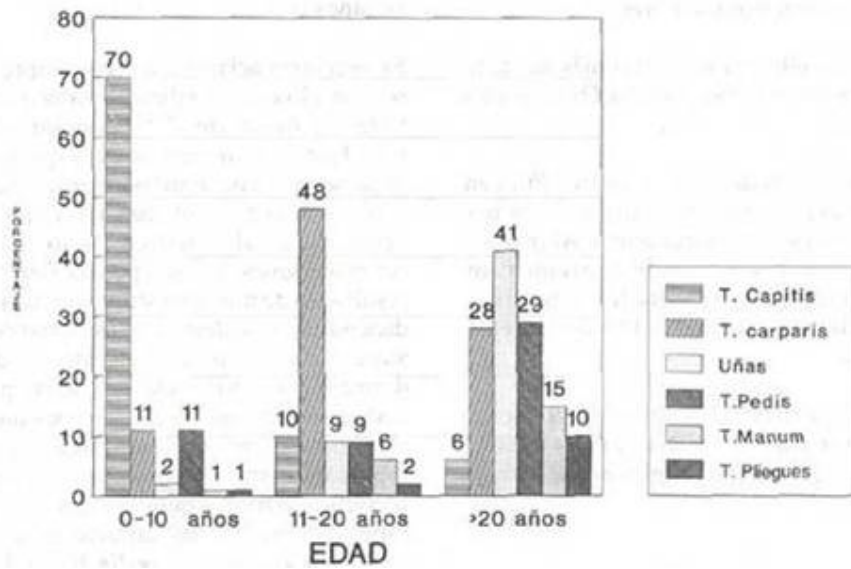
MICOSIS SUPERFICIALES En HONDURAS

MICOSIS SUPERFICIALES EN HONDURAS

GRAFICA 4
Estudios Negativos Segun Localización



GRAFICA 3
Frecuencia de Localización Segun Edad



BIBLIOGRAFIA Y REFERENCES

1. Simal y Col. Contribucion al estudio Epidemiologico de las Micosis Superficiales en Zaragoza. *Actas Dermo-Sif.* 76,5-6 (275-282) 1985.
2. Palacio Hernanz. Estudio de las Dermatofitosis a lo largo de 30 meses en el area sanitaria dependiente de la dudad sanitaria. "lodeOctubre"deMadrid. *Arch. Dermo-Sif.* 79,3(250-262) 1988.
3. Arreaza y Col. Estudio de la Flora Micotica y bacteriana en pacientes con lesiones en las unas. *Med. Cut. ILA.* Vol. XVI (285-290). 1988.
4. Vignale y Col. Tina Microsporica de Cuero Cabelludo en Adultos. *Med. Cut. I.L.A.* Vol. XI (183) 1983.
5. Garcia Perez y Col. Tina Capitis en adultos y Adolescentes. *Med. Cut. ILA.* Vol. IX (329) 1981.
6. Estudio Micosis Superficiales 1968-72. *Revista Argentina de Dermatologia.* Junio 1972.
7. Nufimar y Col. Estudio Micologico de 102 Casos de Dermatosis. *Med. Cut. ILA* Vol. XII (483) 1984.
8. C. Zaitz y Col. Estudio Epidemiologico de la Tina de Pie en Santa Casa, SaoPaulo. *Med. Cut. ILA* Vol. XVII (255) 1989.
9. Marquez. Estudiodelasdermatofitosisenla region de Murcia. Cambio de la Frecuencia dc los aislamientosenlosultimos22anos. *Med.Cut.ILA* Vol. XV (93) 1987.
10. Lacz Martins y Col. Estudio Prospectivo de la Incidencia de Pitiriasis Versicolor en la Poblacion del Municipio dc Santo Andre. SaoPaulo. *Med. Cut. ILA* Vol. XVII. (287) 1989.
11. Wertheim Silvia. Micosis del Pie en Humanos Mayores de 40 anos. *Med. Cut. ILA* Vol. IX. 1981.
12. Gonzales y Col. Tina de los pies en Ninos. *Med. Cut. ILA* Vol. XVII (239) 1989.
13. Editorial. Tinea Capitis. Current Concepts. *Arch. Dermatol.* Vol. 124. oct. 1988.
14. Sharma ct.al. Scalp colonization by trichophyton tonsurans in an Urban Pediatric Clinic. AsymtomaticCarrier State?. *Arch. Dermatol.* Vol. 124. Oct. 1988.
15. Jones et al. Immunologic Susceptibility to Chronic Dermatophytosis. *Arch. Dermatol.* Vol. 11. Aug. 1974.

Sedacion con Midazolam en Hernioplastia Inguinal con Anestesia Local

Dm. Maria Guadalupe Fortin de Pineda, Dr. Angel Ramon Pineda Reyes***

INTRODUCCION

El clorhidrato de midazolam pertenece al grupo de las Imidazobenzodiazepinas, soluble en agua, con una rapido inicio de accion, vida media de 1 a 4 horas, con buena tolerancia local cuando es administrada por via intravenosa 1,2,3,4,5.- Su formula estructural es: 8 cloro - 6 - (2 - flurofenil) -1- Metil-4 H - Imidazo 1,5-a 1-4 benzodiazepina.

El midazolam tiene efecto depresor sobre el sistema nervioso central, similar al diazepam siendo cerca del doble más potente.

La sedacion representa una gran ayuda para la cirugía que se realiza bajo anestesia local.

La necesidad de disminuir la estancia hospitalaria, disminuir costos y poder atender mayor numero de pacientes, nos motivo a realizar las hernioplastias inguinales con anestesia local + sedacion en forma ambulatoria. Teniendo en cuenta que es un procedimiento quirurgico simple que permite reducir los cuidados postoperatorios a 1 dia y disminuir el indice de recurrencia entre el 1 y 5%.

Se comparo dosis minimas de midazolam combinado con un Neuroleptico (el Dohidrobencopridol) y un analgesico narcotico (el Fentanil), con el proposito de valorar el grado de sedacion y los efectos secundarios que se pueden presentar.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 20 pacientes del sexo femenino y masculino en una edad comprendida entre 13 y 75 años, con un peso entre 40 y 80 kilos, con clasificacion de su estado fisico, ASA I, programados para hernioplastia inguinal con anestesia local; los cuales fueron previamente seleccionados; no fueron elegibles pacientes obesos o con hernias complicadas (encarceladas o estranguladas). Fueron instruidos en cuanto ayuno, ingresando a la Sala el mismo dia de la cirugía, haciendose acompañar de un familiar y egresando por la tarde.

A todos los pacientes se les administro sulfato de Atropina 0.5 mg., Dohidrobencopridol 75mcg/kg., dosis limite 5 mg., Fentanil 2 mcg/kg. dosis limite 100mcg.

Se dividieron los pacientes en dos grupos: Al grupo I se le administró 0.04 mg/kg. de Midazolam, al grupo II se le administró 0.06 mg./kg. de Midazolam; 2 minutos después de su administración se aplicó entre 15 y 20 ml. de Xilocaina al 2% con Epinefrina: 1:200.000 en el canal inguinal a nivel del anillo inguinal interno y externo, bloqueando los nervios Ileohipogástrico e Ilioinguinal. Antes de iniciar la cirugía se hizo la prueba de la analgesia pinzando la piel.

Se monitorizó: Frecuencia cardíaca, presión arterial antes del procedimiento quirúrgico, a los 2, 5, 15, 30, 60, 120, 180 minutos después del inicio de la cirugía; se valoró el nivel de sedación al iniciar el procedimiento quirúrgico, al pasar Recuperación tomando en cuenta la siguiente escala:

- 1- Despierto y alerta.
- 2- Calmado con los ojos abiertos.
- 3- Sedación mediana, ojos cerrados, con respuesta a estímulos verbales.
- 4- Sedación moderada, ojos cerrados, sin respuesta a estímulos verbales, sí a estímulos táctiles.

Se clasificó la calidad de la Anestesia en la siguiente forma:

- Excelente: no se presentó ninguna reacción de defensa durante la cirugía.
- Adecuada: cuando hubo necesidad de administrar más anestésico local al traccionar el saco herniario.
- Insuficiente: cuando el paciente no toleró este método anestésico; cuando se presentó se le administró anestesia general inhalatoria.

Se valoró la presencia de vómitos, movimientos incoordinados, alucinaciones, sensaciones desagradables.

RESULTADOS

De los 20 pacientes que se estudiaron el grupo No.I recibió 2.42 ± 0.6 mg. de Midazolam, el grupo No.II 3.29 ± 0.4 mg. de Midazolam; el tiempo quirúrgico promedio fue de 37 minutos en el grupo No.I y de 39 minutos en el grupo No.II.

Hospital "Dr Leonardo Martínez V."

*Médico Anestesiólogo.

**Cirujano General y Cirujano de Mano.

NIVEL DE SEDACION INICIAL

Nivel de sedación	Midazolam 0.06 mg/kg		Midazolam 0.04 mg/kg	
	No	%	No	%
4	4	40	1	10
3	5	50	6	60
2	—	—	2	20
1	1	10	1	10
Total	10	100	10	100

El nivel de la sedación fue mayor con la dosis de 0.06 mg/kg tanto al inicio de la cirugía como al pasar a Recuperación.

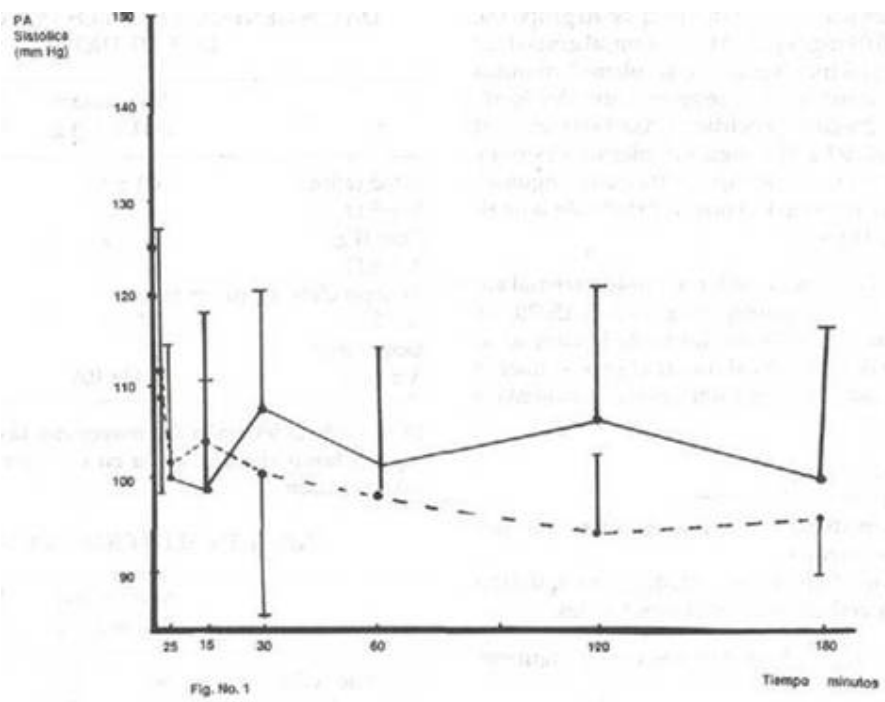
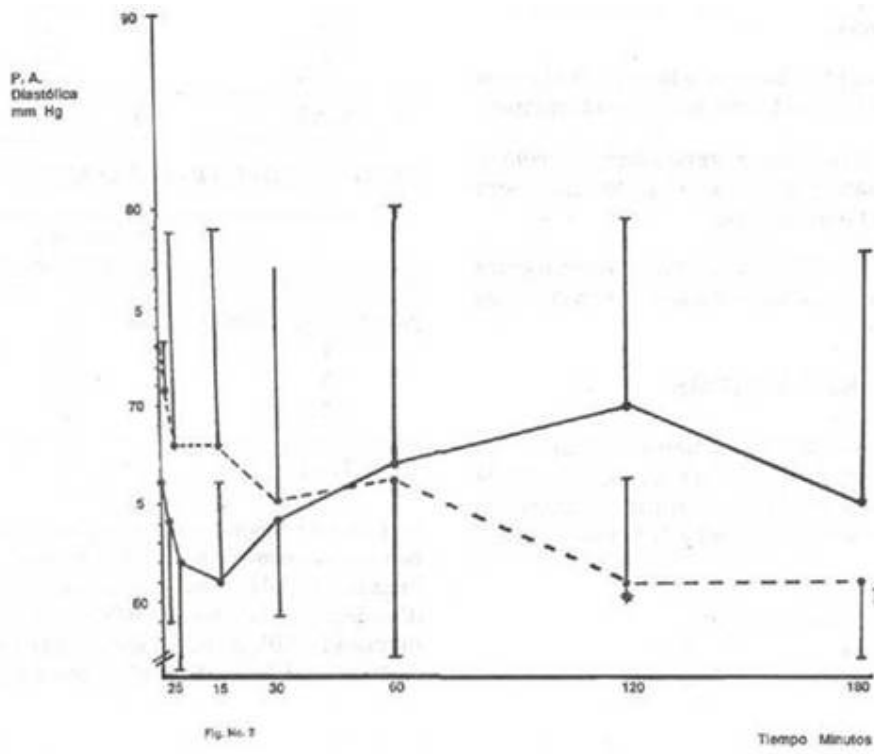
NIVEL DE SEDACION AL PASAR A RECUPERACION

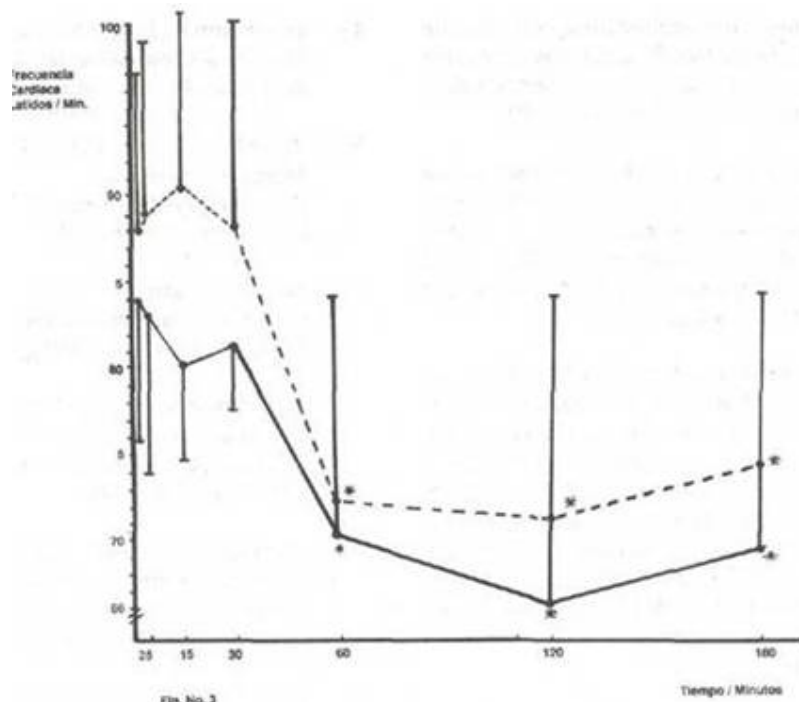
Nivel de sedación	Midazolam 0.06 mg/kg		Midazolam 0.04 mg/kg	
	No	%	No	%
4	2	20	—	—
3	4	40	3	30
2	3	30	6	60
Total	9	90	9	90

Se presentó disminución de la presión arterial sistólica con ambas dosis desde los 5 minutos hasta los 180 minutos $P < 0.01$, disminución de la presión arterial diastólica con la dosis de 0.04 mg/kg a los 120 y 180 minutos $P < 0.01$, disminución de la frecuencia cardíaca de los 60 a 180 minutos $P < 0.01$ con ambas dosis.

DATOS GENERALES DE LOS DOS GRUPOS EN ESTUDIO

	Midazolam 0.04 mg/kg	Midazolam 0.06 mg/kg
Edad (años)	40 ± 21	50 ± 17
X \pm S.D.		
Peso (kg)	57 ± 13	54 ± 5
X \pm S.D.		
Tiempo Quirúrgico (minutos)		
X \pm S.D.	37 ± 8	39 ± 9
Dosis (mg)		
X \pm S.D.	2.42 ± 0.6	3.29 ± 0.4





CALIDAD ANESTESICA

	Midazolam 0.06 mg/kg		Midazolam 0.04 mg/kg	
	No	%	No	%
Excelente	8	80	5	50
Adecuada	1	10	4	40
Insuficiente	1	10	1	10
Total	10	100	1	100

Con la dosis de 0.04 mg/kg el tiempo que el paciente estaba despierto y alerta fué menor al igual que el alta de recuperación.

	Midazolam 0.06 mg/kg minutos	Midazolam 0.04 mg/kg minutos
Paciente despierto y alerta. X + SD	104.66 + 49	90.33 + 34
Alta de Recuperación X + SD minutos	232 + 20	154 + 24
P < 0.01		

DISCUSION

En este estudio se usó un neuroleptico el Dehidrobenzoperidol a 75 mcg/kg., dosis analgesica de Fentanil 2 mcg/kg., dosis minima de midazolam 0.04 Mg/kg y 0.06 mg/kg.

Se ha reportado que el midazolam a dosis de 0.2 mg/kg no presenta cambios significativos en la presión arterial y frecuencia cardiaca. Se sabe que los efectos cardiovasculares del midazolam aunque no son fuertes, hay una tendencia a disminuir la presión arterial y a aumentar la frecuencia cardiaca debido a que disminuye la resistencia vascular sistémica, produce venodilatación y disminución de la contractibilidad del miocardio; en respuesta a estos cambios hemodinámicos se presenta un aumento en la frecuencia cardiaca.

Existe una depresión hemodinámica potencial cuando las benzodiazepinas son usadas en combinación con otras drogas anestésicas; parece ser que los efectos hemodinámicos cuando diazepam y fentanil son usados son mayores que cuando estas drogas son usadas en forma separada. En la combinación de fentanil y diazepam se suma el efecto inotrópico de ambas.

En este estudio se presentó disminución significativa de la presión arterial sistólica $P < 0.01$ desde los 5 minutos hasta los 180 minutos, con disminución de la frecuencia cardíaca desde los 60 a los 180 minutos $P < 0.01$.

Siendo el midazolam una benzodiazepina se podría comportar como el diazepam al combinarse con narcóticos aun a dosis bajas como las que se usaron en este estudio. Teniendo en consideración también que el dehidrobenzoperidol disminuye la presión arterial por su efecto bloqueador alfa adrenérgico.

Con la dosis de 0.06 mg/kg el nivel de la sedación al inicio de la cirugía fue mayor, teniendo una mejor calidad anestésica; en cambio el tiempo en que el paciente estaba despierto y alerta y el tiempo que se tomó para ser dado de alta en recuperación fue más prolongado, este último con $P < 0.01$ debido a que, aunque el paciente estaba despierto, los efectos hemodinámicos persistían. En relación a los efectos colaterales, un paciente presentó episodio de excitación después de la administración de midazolam, existen antecedentes previos cuando se ha usado como inductor.

En el 90% de los pacientes se pudo realizar el procedimiento quirúrgico con este mismo todo anestésico el 10% restante se le administró anestesia general inhalatoria. No se realizó un seguimiento a largo plazo de los pacientes debido a que se efectuó solamente 162 controles postoperatorios; no pudiéndose evaluar la recidiva.

REFERENCIAS

- 1.- Reves JG, Fragen RJ., Vinik HR., Greenblatt DJ.: Midazolam Pharmacology and Uses. *Anesthesiology* 62: 310-324, 1985.
- 2.- Greenblatt DJ., Arendt RM., Abernathy DR., Giles GH., Sellers EM., Shader RL: In vitro quantitation of benzodiazepine lipophilicity: Relation to in vivo distribution. *Br. J. Anaesth.* 55:985-989, 1983.
- 3.- Smith ML, Eadie MJ., Brophy To: The Pharmacokinetics of Midazolam in man *Eur J. Clin. Pharmacol.* 19: 271-278, 1981.
- 4.- Heizmann P., Eckert M., Ziegler WH.: Pharmacokinetics and bioavailability of Midazolam in man. *Br. J. Clin. Pharmacol* 16:43s-49s, 1983.
- 5.- Alain Forster, Jean-Patrice Gardaz, Peter M. Suter, Marcel Gemperle: Respiratory Depression by Midazolam and Diazepam. *Anesthesiology* 53:494-497, 1980.
- 6.- Frank H. Samquist R. Brown: A Bioassay of a water-Soluble Benzodiazepine against Sodium Thiopental. *Anesthesiology* 52:149-153, 1980.
- 7.- B.J. Britton y Peter J. Morris: Herniorrafía bajo Anestesia Local: Análisis de la incidencia de recurrencias. *Clinicas Quirúrgicas de Norte América. Vol. 11* 2/1984, Pag. 238-245.
- 8.- Murray L. Uguhart, Paul F. White: Comparison of Sedative Infusions During Regional Anesthesia Methoxital, Etomidate, and Midazolam: *Anesthesia and Analgesia* 68: 249-254, 1989.
- 9.- Jean-Yves Lepage, Yvonnick Blanoeil, Michel Pinaud, Jacques Helias, Catherine Auneau Antonie Cozian Remi Sburon: Hemodynamic Effects of Diazepam, Flunitrazepam and Midazolam in Patients with Ischemic Heart Disease: Assessment with a Radionuclide Approach. *Anesthesiology* 65:678-683, 1986.
- 10.- Benjamin G. Covino, Harry A. Fozzard, Kai Rehder, Gary Strichart: Effects of Anesthesia. Copyright 1985, American Physiological Society. Printed in the United States of America by Waverly Press, Inc. Baltimore, Maryland, Pags.: 179-189.
- 11.- Ronald D. Miller, Robert R. Kirby, Gerard W. Ostheimer, Lawrence J. Saidman, Robert K. Stoelting: *The Year Book of Anesthesia 1985*, Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. Pags. 46.
- 12.- Miguel Angel Nalda Felipe: De la Neuroleptoanalgesia a la Anestesia Analgesica. *Salvat Mexicana de Ediciones* 1980, Pags. 79-83.
- 13.- Robert J. Fragen, Frederick Gahl, Nancy Caldwell: A Water-Soluble Benzodiazepine, R O 21-3981, for Induction of Anesthesia. *Anesthesiology* 49: 41³, 1978.

Quimioprofilaxis de la Infeccion*

Dr. Tito Alvarado M.'

La quimioprofilaxis es el tratamiento antes, durante o inmediatamente despues de la exposicion a un agente infecciosos, en el intento de prevenir el desarrollo de la infeccion por este agente(s).

En este sentido, los antibioticos han sido utilizados profilacticamente para prevenir infecciones por organismos ex6genos (malaria).-Organismos residentes en el ser humano que infectan areas que normalmente se consideran esteriles (perforation de colon) y para prevenir enfermedades causadaspor microorganismos patogenos que se encuentran en periodos de adormecimiento (tuberculosis).

Aunque el uso profilactico de agentes antimicrobianos ha sido controversial por muchos anos, ciertos usos de estos agentes son generalmente aceptados (tabla 1), obteniendolosmejoresresultados,cuandola profilaxis va dirigida a prevenir la infeccion por microorganismos especificos con una sensibilidad antibiotica conocida, como por ejemplo Neiseria meningitidis, y no como sucede en la prevencion de infecciones por multiples bacteriasmicroorganismosoportunistas(Pneumocistis carini) en pacientes inmunocompromctidos, cuyos resultados son en su mayoría controversiales (tabla 2). Otros problemas potenciales de la profilaxis, ocurre

Cuando los antimicrobianos se utilizan por periodos prolongados incrementando la posibilidad de que el paciente desarrolle reacciones de hipersensibilidad, resistencia microbiana y efectos secundarios.

¿Cuando iniciar? ¿Que tipo, cantidad y duration del agente antimicrobiano a utilizar? Todo dependera de el o los microorganismos asociados, del periodo de infecciosidad al paciente, via de transmision del agente patogeno y del periodo de susceptibilidad del paciente a la infeccion.

La tabla3 resume las recomendaciones proporcionada por las Asociaciones Americanas de Cardiológicos y Dentistas (1) en relacion a la prevencion de la endocarditis bacteriana que sirven de gui'a importante al Medico y Dentista en el manejo adecuado de aquellos pacientes que estan ariego de adquirir esta enfermedad.

PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN CIRUGIA

El uso sistémico de antibioticos en la prevencion de infecciones post-quirurgicas no fue totalmente esclarecido, hasta principios de la decada de los 60s, cuando Miles y Burke (2) establecieron las bases experi mental es de esta profilaxis, demostrando que si seadministraba penicilina sistematicamente a hamsters antesdurantela inyeccion intradérmica de Estafilococo aureus, se reducía drasticamente la severidad de la infeccion, reduciendose la eficacia si el antibiotico se administraba despues de la inyeccion bacteriana y practicamente no tenia ningun efecto cuando el

Dr. Tito Alvarado M.
Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas
Infectólogo Hospital Escuela interconsultante
del IHSS
Tegucigalpa

antibiótico se aplicaba 4 horas después. Estos hallazgos fueron documentados en estudios clínicos por Barnard y Polk (3,4) y confirmados por otros investigadores (5,6,7,8). Existen varios principios fundamentales en el uso profiláctico de antibióticos que deben servir de guía para el médico:

- Es necesario conocer que microorganismo (s) es la causa probable de la infección.
- El antibiótico deberá administrarse antes del acto quirúrgico para lograr niveles adecuados en sangre y tejidos al momento de la impregnación bacteriana en los tejidos: Su administración después de la cirugía compromete su efectividad.
- El antibiótico escogido debe ser aquel que produzca menos efectos secundarios.
- La administración sostenida del antibiótico después de la cirugía no protege adicionalmente.

Sin embargo, por ninguna circunstancia la profilaxis antibiótica en cirugía debe ser sustituta de una eficiente técnica quirúrgica, y, ni todos los pacientes a quienes se les practica cirugía, son candidatas para profilaxis

Antibiótica. El uso de antibióticos está justificado en cirugías con elevado riesgo de infección (perforaciones de colon) o cuando la infección trae consigo graves consecuencias (prótesis valvulares), por lo contrario, cuando el riesgo de infección de la cirugía es mínimo, tal como sucede en herniorrafias electivas, el uso profiláctico de antibióticos no está indicado, debido que el riesgo de sufrir complicaciones por estos medicamentos excede al de infección de la herida quirúrgica.

Un estudio confiable de uso profiláctico de agentes antimicrobianos en cirugía, debe ser comparativo-prospectivo, doble ciego con muestra aleatoria, que incluya en su evaluación a todas las infecciones post-quirúrgicas, toxicidad antibiótica, costo y otras variables que inciden directa o indirectamente en la prevalencia de las infecciones post-quirúrgicas. Desafortunadamente estudios de esta clase son escasos y costosos, sin embargo, en base a la información existente, la tabla 4 resume a las infecciones post-quirúrgicas según el tipo y dosis de antibióticos recomendados.

TABLA 1.- USO PROFILÁCTICO GENERALMENTE ACEPTADO DE ALGUNOS AGENTES ANTIMICROBIANOS (9)

ENFERMEDAD	AGENTE(S) ANTIMICROBIANOS
Fiebre reumática	Penicilina Benzatínica 1.2 millones de U/mes o penicilina G, 200.000 U. oral 2 veces al día
Celulitis recurrente en pacientes con linfedema	Penicilina Benzatínica 600.000 -1.2 millones U/mes o penicilina 250-500 mg, 4 veces al día por una semana de cada mes.
Tuberculosis	Isoniacida 300 Mg/día por un año.
Meningitis meningocócica	Rifampicina 600 mg 2 veces al día por 2 días, Minociclina 100 mg, 2 veces al día x 2 días, Ciprofloxacina, alternativa futura.
Influenza	Amantadina 100 mg 2 veces al día
Cistitis recurrente	Trimetropin (40 mg) más sulfametoxazole (200 mg) o trimetropim (100 mg) al acostarse.
Plaga	Tretaciclina 30 mg/kg/día cada 6 horas por 10 días o estreptomina 1 g/día por una semana.
Mordedura de animales	Penicilina V. 500 mg 3 veces al día por 3-5 días
Malaria	Cloroquina (300 mg base) semanal, una semana antes de ingresar al área endémica y 6 semanas después de salir. En áreas de resistencia del P.falciparum, utilizar pirimetamina 25 Mg más sulfatodoxina 500 mg (Fansidar) semanalmente (11).
Oftalmía neonatorum	Nitrato de plata tópico al 1% - Eritromicina tópico al 0.5% Tetraciclina tópico al 1%.
Quemaduras	Sulfadiazina de plata (silvadene) - Nitrato de plata al 0.5% (10).

TABLA 2.- USO PROFIL ACTICO POSIBLE O CONTROVERSIAL DE ALGUNOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

ENFERMEDAD	AGENTE(S) ANTIMICROBIANOS
Diarrea del viajero	Trimetropin/sulfametaxazole, subsalicilato del bismuto (peptobismol). Doxiciclina (vibramicina) Norfloxacin (zoroxin), las dosis varian seguin el area y tiempo de exposition
Neumonia por P.carini	Trimetropin, (5 mg/Kg/dia/sulfametaxazole (25 mg/Kg/dia) hasta que Dure la inmunosupresion
Infeccion por Hemophilus influenzae	Rifampirina, 600 mg/dla por 4 dias (12)
Infeccion por Herpes simplex	Aciclovir (zovirax), la dosis depende de la situacion clinica

TABLA 3, PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN ENDOCARDITIS BACTERIANA*

A. Procedimientos Dentales y/u Operaciones en el Tracto Respiratorio Superior.

1. La mayoría de pacientes Penicilina V 2 Gr. orales una hora antes del procedimiento y 1 Gr. 6 horas despues de la dosis inicial. Puede iniciarse penicilina procainica y cristalina (600.00 U-1 milkSn U respectivamente) IM seguidos de penicilina V. Nifios la mitad de la dosis del adulto.
2. Pacientes con protesis Ampidlina 1-2 Gr. mas gentamicina 1.5 mg/kg, IM o IV -30 minutos antes del Procedimiento y penicilina V-1 Gr. 6 horas despues de la dosis inicial.
3. Pacientes alérgicos a la penicilina Eritromicina 1 Gr. oral una hora antes del procedimiento y 500 mg 6 horas despues de la dosis inicial. Nifios 20 y 10 mg/kg por dosis respectivamente, pacientes con protesis—valvulares usar vancomicina 1 Gr. IV una hora antes de! procedimiento.

B. Manipulacion y/u Operaciones del Tracto Gastrointestinal y Genito-urinario.

1. La mayoría de pacientes Ampicilina 2 Gr. mfs gentamician 1.5 mg/kg IM o IV - 30 minutos antes del Procedimiento y 8 horas despues"s. Nifios 50 mg/kg y 2 mg/kg respectivamente.
2. Pacientes alérgicos a la penicilina Vancomicina 1 Gr. mas gentamicina 1.5 mg/kg IM o IV una hora antes del Procedimiento y 8 horas despues. Nifios 20 mg/kg respectivamente.
3. Procedimientos menores Amoxicilina 3 Gr. una hora antes del procedi mien toy 15 Gr. 6 horas despues. Nifios 50 mg/kg y 25 mg/kg respectivamente.

* Adaptado del Comité de Fiebre Reumática y Endocarditis (1)

TABLA 4.-
ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS, DOSIS Y BACTERIA PREDOMINANTE,
SEGUN TIPO DE CIRUGIA (9,13,14,15)

TIPO DE CIRUGIA	ANTIBIOTICOS Y DOSIS RECOMENDADAS	B A C T E R I A P R E D O M I N A N T E
Cirugía de esófago, estómago, duodeno y yeyuno	Cefazolina (kefzol), Cefalotina (cefradina (velosef), ticarcilina (ticar), cefoxitina (mefoxin), cefamandole (mandol) y cefotaxima (claforan) 2 gr. dosis única durante la inducción anestésica. Repetir la dosis si la operación dura más de 3 horas.	Bacterioides (otros que B frágilis), peptoestrepcocos, estreptococo, fuso-bacterias y enterobacterias.
Cirugía del tracto biliar	Igual al anterior y si el GRAM de la bilis demuestra bacterias GRAM (+) agregar amoxicilina 1 gr. IV/8 horas por 2 ó 3 días, si son GRAM (-) agregar gentamicina o tobramicina 1.5 mg/Kg/8 horas, IV por 2 ó 3 tres días.	Bacterioides frágilis, enterobacterias, clostridios, enterococos.
Cirugía de Ileo y Colon a) Procedimiento electivo	Neomicina 500 mg y tetraciclina 250 mg orales 4 veces al día durante 2 días antes de la operación o eritromicina 1 gr. 3 veces al día por un día antes de la operación.	Bacterioides frágilis, pepto-cocos, clostridios, enterobacterias.
b) Procedimiento no electivo	Cefotaxima, cefoxitina 1-2 gr. al inicio de la operación o clindamicina 900 mg más gentamicina o tobramicina 1.5 mg/Kg/8 horas por 2 ó 3 días. El metronidazole puede utilizarse en vez de la clindamicina.	
c) Apendicectomía	Cefazolina, cefradina, cefoxitina, cefotaxima, piperacilina (pipril) 1-2 gr. al inicio de la operación. Si existiera perforación se debe continuar el tratamiento por 5-7 días.	

Continuación tabla 4

TIPO DE CIRUGÍA	ANTIBIÓTICOS Y DOSIS RECOMENDADAS	BACTERIAS PREDOMINANTES
Histerectomía Vaginal o abdominal	<p>Cefazolina, cefoxitina, cefotaxima, ticarcilina 1-2 gr. al inicio de la operación.</p> <p>Metrodinazole 500 mg más gentamicina 1.5 mg/Kg dosis única.</p> <p>La clindamicina 600 mg puede sustituir al metrodinazole</p>	Igual que el Ileo y Colon
Aborto	Cefazolina 1-2 gr. o penicilina G -2 millones de unidades IV.	
Cesárea *	Cefazolina 1-2 gr. después de cortar el cordón umbilical.	
Cirugía ortopédica, cardíaca	Cefazolina, cloxacilina, cefalotina 1-2 gr. IV con la inducción. Droga alternativa eritromicina 1 gr. IV con la inducción.	Estafilococos, estreptococos
Cirugía Urológica	Cefalotina, cefamandole, cefotaxina 1-2 gr. IV con la inducción. Trimetropin (160-320 mg)/ sulfametoxazole (800-1600 mg) con la inducción.	Enterobacterias

*No se utiliza profilaxis antibiotica en cesareas electivas no complicadas

REFERENCIAS

1. PREVENTION OF BACTERIAL ENDOCARDITIS: a statement for health Professionals by the committee of Rheumatic Fever and Infective Endocarditis of the Council on Cardiovascular Disease in the Young.
2. MILES AA, MILES EM, BURKE J: The value and duration of defense reactions of the skin to primary lodgement of bacteria. *Br. J. Exp. Pathol.* 1957; 38:79-96
3. BARNARD HR, Cole WR: the prophylaxis of surgical infection. The effect of prophylactic antimicrobial drugs on the incidence of infections following potentially contaminated operation *Surgery* 1964;56:151-157
4. POLK HC Jr, LOPEZ-MAYOR JR: postoperative wound infection. A prospective study of determinant factors and prevention. *Surgery* 1969; 66:97-103.
5. NICHOLS RE. Use of prophylactic antibiotics in Surgical Practice *AM Med.* 70:686-692,1981.
6. KAUFMAN Z, Engelberg M; Eliashiv A, Reiss R. Systemic Prophylactic Antibiotics in elective Biliary Surgery *Arch Surgery* 119:1002-1004,1984
7. WASHINGTON JA H, Dearing WH, Judes, Elveback LR: Effect of preoperative antibiotic regimen on development of infection after intestinal surgery. Prospective, randomized double-blind study. *Ann Surgery* 180:567-571
8. NICHOLS RL. Broido P, Condon RE, Gorbach SL Nyhus LM: effect of preoperative neomycin erythromycin intestinal preparation on the incidence of infections complications following colon surgery. *Ann Surg.* 178:453-459,1973.
9. VANSCOY RE, and wilkowske CJ, Prophylactic use of antimicrobial agents un adult patients. *Mayo Clinic Proc.* 1987; 62:1137-1141.
10. LUTERMAN A. DACSO CC, and curreri PW. Infection in burn patients. *AM Jour Med* 81 (suppe 1 A): 45-52,1986
11. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Revised recommendations for preventing Malaria in travelers to areas with chloroquine-resistant *Plasmodium falciparum*. *MMWR* 34:185-190,1985.
12. MOXON ER. *Hemophilus influenzae*. Principles and practice of infections diseases, second addition, John Weley and Sons. New York, 1985,1274-1279.
13. SIMMONS BP. Guideline for prevention of surgical wound infections CDC, Guidelines. *Am. J. Infect. Control* 11:133-141,1983.
14. KAISER AB. Antimicrobial prophylaxis in surgery *N. Engl y Med* 315 (18): 1139-1138,1986.
15. PAILLSON, JA: Gordon, IB, and Mortiner EA. Prophylactic Antibiotics. *Antimicrobial Therapy*, third Edditor W.B. Saunders Co. Philadelphia 1980,468-480

Hipertension Renovascular*

Reporte del primer caso de Reimplante de Arteria Renal Izquierda con Injerto de Safena

Dr. Jose Ruben Pineda C., Dr. Jose Carlos Alcerro D.***

Goldblatt demostro que la oclusion parcial de una o de ambas arterias renales en el animal de experimentation iba seguida de hipertension. La obstruction parcial del sistema arterial renal en el hombre, tambien puede ir seguido de Hipertension Arterial aunque no de forma Invariable (1).

Mecanismo de la Hipertension.

A pesar del enfasis otorgado al sistema Renina-Angiotensina Aldosterona respecto a la patogenia, el mecanismo por el cual la constriction arterial origina hipertension,, no esta todavia bien establecido. La busqueda de este mecanismo gira en torno a dos posibilidades teoricas.

- 1o El rinon elabora una sustancia presora en Cantidades crecientes.
- 2o El rinon elabora en cantidades reducidas algunas sustancias depresoras de la presion arterial.

En los ultimos años, se ha prestado atencion a que existe un incremento de la actividad presora; si bien la cuestion de una menor actividad depresora no esta todavia resuelta. El mecanismo presor que en la actualidad esta

Siendo objeto de mayor interes es el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Es indudable que la constriction de la arteria renal vaseguidadeunaumento de la production de renina y en la formation de angiotensina. Esta ultima, ademas de estimular la corteza suprarrenal para que secrete aldosterona, puede ocasionar vasoconstriccion e hipertension. En los animales de Goldblatt, es frecucnte que los niveles inicialmente elevados de renina disminuyan mientras la hipertension persiste. Mas recientemente, la inmunizacion contra la angiotensina no protegio a los conejos contra la hipertension renovascular ya establecida; la presion arterial no disminuye, mientras que la supresion de la pinza arterial va seguida de un descenso bien definido de los valores tensionales. La perfusion de renina o angiotensina al individuo normal para obtener concentraciones plasmaticas superiores a las observadas en la hipertension renovascular, no provocan mas que elevaciones modestas de la presion arterial; por esta razon se cree que el sistema renina-angiotensina-aldosterona puede desempenar un papel iniciador de la hipertension renovascular, mientras que Algun otro se encargara de mantenerla.(1).

Causas de la Hipertension.

1. Aterosclerosis
2. Trastornos fibromusculares
3. Embolias
4. Arteritis de diversos ordencs
5. Anomalias de la arteria renal

* Dr. Jose Ruben Pineda C,
Jefe del Servicio de Nefrologia del Hospital Escuela

** Dr. Jose Carlos Alcerro D.
Cirujano General y Vascular del Hospital Escuela e IHSS
Coordinador de Postgrado de Cirugia del IHSS

6. Traumatismos
7. Tumores del pediculo renal
8. Aneurisma disecante de la aorta (2)

Características Clínicas.

La prevalencia de la hipertensión renovascular es desconocida, aunque se den cifras variables del 5 al 15% de todos los enfermos con hipertensión.

Se piensa en hipertensión renovascular cuando hay ausencia de antecedentes familiares de presión arterial alta; comienzo antes de los 30 o después de los 50 años, antecedentes de traumatismo, dolor de costado o hipertensión maligna inexplicable; aunque en muchos pacientes con hipertensión renovascular no se presentan ninguno de los antecedentes anteriores.

En la exploración clínica, el descubrimiento de un soplo abdominal puede resultar de utilidad; se calcula que aproximadamente solo el 50% de los pacientes lo presentan.

Las lesiones más frecuentes en las arterias renales de los pacientes con hipertensión renovascular son las producidas por la aterosclerosis y la enfermedad fibromuscular.

Hay tres variedades de enfermedad fibromuscular. La más frecuente es la que afecta la túnica media de la arteria y se conoce como, Estenosis fibromuscular medial, hiperplasia fibromuscular, fibroplasia medial o Displasia fibromuscular medial. Se forman microaneurismas que adoptan aspecto radiológico arrosariado, afectando el tercio medio y distal de la arteria renal, así como sus ramas vasculares. Algunas veces es bilateral.

Su incidencia máxima es en mujeres de edad comprendida entre los 25 y 50 años. Las otras dos variedades son menos frecuentes y son la estenosis fibrosa de la íntima o fibroplasia íntima y la estenosis fibrosa parietal o fibroplasia subadventicial. Estos procesos no siempre confieren el aspecto arrosariado y se ha descrito una lesión lisa, concéntrica y de naturaleza estenosante.(3)

Pruebas Diagnósticas.

Estas se pueden dividir en dos grupos:

1. Hay alguna lesión que motive la hipoperfusión?

- a. Pielografía de secuencia rápida
- b. Radiorrenograma y Cintigrafía renal
- c. Arteriografía

En algunos pacientes hay lesiones segmentarias que no pueden ser detectadas por ninguno de estos métodos.(4)

2. Hay signos de que la hipoperfusión pueda ser la causa de la hipertensión? Hay signos de isquemia?

- a. Pielografía de secuencia rápida
- b. Pruebas de función renal independiente
- c. Dosificación de renina
- d. Pruebas de perfusión de la angiotensina
- e. Biopsia. (2)

El tratamiento quirúrgico del paciente con Hipertensión renovascular ofrece a los cirujanos una dificultad para decidir el tipo de reconstrucción arterial que cada uno de los pacientes necesita, y más específicamente, que técnica es la ideal para tratar esas lesiones estenóticas, de una o de ambas arterias renales. Es necesario hacer un balance entre los beneficios de la cirugía, en comparación con los resultados del tratamiento médico; porque la cirugía reconstructiva de la arteria renal es una cirugía de ALTO riesgo, con considerable morbimortalidad, (5-10) La dificultad está en relación directa con la enfermedad que produce la hipertensión renovascular (Aterosclerosis, displasia fibromuscular), con el resultado de las pruebas de laboratorio de función renal (algunas de ellas no se realizan en nuestro medio), con los hallazgos radiológicos, a las dificultades técnicas de los cirujanos vasculares, que usualmente es limitada por lo poco frecuente de la patología.

La literatura describe una serie de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la hipertensión renovascular que mencionaremos a continuación: Angioplastias directas o angioplastias percutánea transluminal (7 8 9), endarterectomía, reimplante de arteria renal con injerto de vena u otro material sintético (11-12-13) resección arterial con anastomosis terminoterminal, puente aortorenal con vena o Gore-Tex (6), todos ellos, procedimientos quirúrgicos que necesitan una meticulosa técnica.

A continuación enumeraremos las indicaciones quirúrgicas más frecuentes, en los pacientes portadores de hipertensión renovascular.

1. Falla en el tratamiento medico
2. Falla del enfermo en cumplir rigurosamente su tratamiento medico
3. Efectos secundarios severos de los medicamentos antihipertensivos
4. Falla renal significativa pero reversible
5. Estenosis severa de la arteria renal y especialmente cuando la lesion es bilateral (5)

Nuestro caso es de una paciente del Hospital Escuela de Tegucigalpa, con iniciales O.I.M., Expediente No.701756, femenina de catorce años, procedente de Lempira, con historia de dos años de evolución de dolor precordial, dificultad respiratoria con el ejercicio y cefalea universal pulsátil. Ingresó al Hospital en Agosto de 1987. Sus antecedentes personales y familiares son negativos. Al examen de ingreso se encuentra una PA en Brazo derecho de 180/85 y en brazo izquierdo de 160/95. En el abdomen se auscultó un soplo sistólico en epigastrio e hipocondrio izquierdo. Pulsos periféricos normales en todos los puntos, y el resto del examen físico era normal.

Los exámenes de laboratorio mostraron una ligera anemia y las pruebas de función renal, pielograma IV

Ecocardiograma se encontraron dentro de los límites normales. El ECG mostró una hipertrofia G I del ventrículo izquierdo.

Se le practicó una arteriografía renal selectiva que mostró una estenosis segmentaria de ambas arterias renales, de predominio izquierdo. (Fig #1 y 2).

El tratamiento médico que recibía esta paciente era de dieta hiposódica, aldomet y diclotride. La paciente es operada el 22 de Septiembre de 1987, practicándosele una laparotomía media supra umbilical, resección del segmento estenótico de la arteria renal izquierda, y se reconstruye con un injerto aortorrenal, usando la vena safena con anastomosis término terminal. (Reimplante de Arteria renal)

Su evolución post operatoria es satisfactoria. La biopsia del segmento de arteria renal extirpado informa: fibroplasia de la adventicia (Biopsia #7732-87). A la semana de la operación se le practica un pielograma IV que muestra una pronta eliminación del medio de contraste por el riñón izquierdo, lado operado. (Fig #3)



FIG. 1.- AORTOGRAMA SELECTIVO PREOPERATORIO
Estenosis de ambas arterias renales.



FIG. 2.- ARTERIOGRAFIA RENAL SELECTIVA
Estenosis de Arteria Renal Izquierda.



FIG. 3.- PIELOGRAMA IV POST-OPERATORIO
Eliminación pronta y adecuada por el riñón izquierdo operado.

Se da de alta con Captopril de 25 mg, una tableta dos veces al día. Un año después en octubre de 1988, se practica una Arteriografía renal selectiva de control, mostrando el Injerto aortorrenal permeable del lado izquierdo. (fig #4)

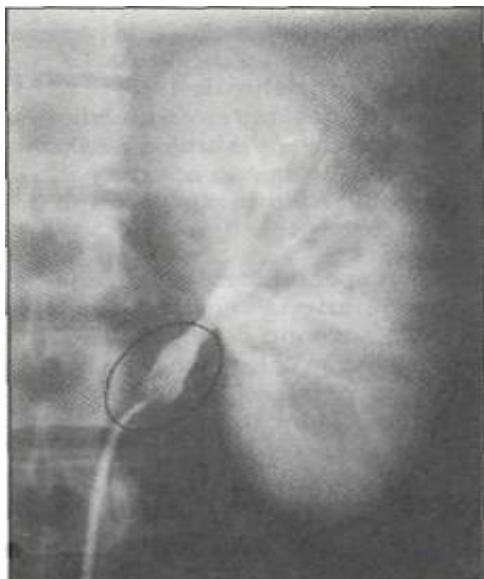


FIG. 4.- ARTERIOGRAFIA RENAL SELECTIVA POST OPERATORIA. Injerto Aortorrenal izquierdo con safena permeable (reimplante), con buena perfusión renal.

Su control en Consulta Externa del Hospital Escuela, muestran que hay una mejoría considerable de sus síntomas clínicos preoperatorios y su PA ha oscilado entre 160/70 y 130/80.

En la actualidad esta pendiente de nueva evaluación clínica y una decisión quirúrgica para resolver la estenosis del lado derecho.

Después de revisar las publicaciones de la Revista Médica Hondureña, se concluye que este es el primer caso operado y reportado en nuestro país, de cirugía directa de la arteria renal (Injerto aortorrenal con safena - reimplante-) en el tratamiento de la Hipertensión Renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Solomon Paper. Nefrología Clínica 1988:239-256
2. Stephen P. Toungberg Shendon G. Sheps y Cameron G. Strong. Clínicas Médicas de Norteamérica 1977:623-640
3. J. Menard J.P. Grunfeld. Hipertensión Renovascular Tomo I 1982:189-202
4. Creditor M.C. y Schoenberg J.A. Control of Hypertension Med 75 (3) 75-76
5. Pierre Lagneau y Jean B. Michel. Arterial Reconstructive Surgery for Renovascular Hypertension. Arch Surg 1981;116: 999-1002
6. Hugh G. Beebe M.D. and Steven D. MacFarlane M.D.: Antegrade aortorenal bypass-graft: A new alternative. Am. J. of Surg 1988;155:647-650
7. Drs. Mario Fava P., Silvia Lobo M., Francisco Cruz O. Angioplastia percutánea transluminal renal en el tratamiento de la Hipertensión Renovascular. Rev. Med. de Chile 1986:114:1015-1020
8. Lindsey A. Brawn, Lawrence E. Ramsay. Is "improvement" real with percutaneous transluminal angioplasty in the management of renovascular hypertension? Lancet 1987; 1:1313-1316.
9. Charles J. Tegmeyer M.D., Thomas A. Sos M.D. Techniques of renal angioplasty. Radiology 1986; 161:577-586.
10. Johan H. van Bockel y Col. Influence of preoperative risk factors and the surgical procedure on surgical mortality in renovascular hypertension. Am. J. of Surg 1988; 155: 770-775.
11. Noble M.J., Novick A.C., Straffon R. A. Aortorenal reimplantation in treatment of renovascular hypertension. Urology-1979; 14:566-569.
12. Straffon R.A., Siegel D.F. Saphenous vein bypass graft in the treatment of renovascular hypertension. Urol. Clin. of North Am. 1975; 2:337-350
13. Libertino JA, Selman FJ Jr. Alternatives to aortorenal revascularization. J. Cardiovasc, Surg 1982; 23:318-322

Tumor de Celulas de Sertoli-Leydig

(Arrenoblastoma) Maligno

Dr. Oscar R. Flores

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 21 años de edad, quien ingreso al departamento de Gineco-Obstetricia con asdtis, insuficiencia respiratoria, acne, hirsutismo, otros cambios virilizantes, y tumor de ovario. Dos dias despues de su ingreso le realizaron laparotomia con resection del tumor, el informe de Patologia fue de Tumor de celulas de Sertoli-Leydig maligno. Posteriormente fue reintervenida y tratada con Quimioterapia.

Seis años despues la paciente se encuentra asintomatica y sin datos de actividad tumoral. Este es el unico caso de Tumor de celulas de Sertoli-Leydig maligno que se ha presentado desde la existencia del Hospital Escuela.

INTRODUCCION

Al tumor de celulas de Sertoli-Leydig se le llama tambien Arrenoblastoma o Androblastoma. Son tumores raros que se clasifican como pertenecientes a los derivados de las celulas estromales.

Constituyen menos del 1 % de los tumores de ovario (1), y en el Hospital Escuela este caso que

Profesor Titular III de pre y postgrado del departamento de Gineco-Obstetricia, del Hospital-Escuela, Facultad de Ciencias Medicas. Oncólogo quirúrgico del I.H.S.S.

Presentamos es el primero de su tipo en la historia de esta institucion.

Generalmente son tumores benignos, rara vez son malignos, y aunque sean malignos su comportamiento biologico no es de la agresividad propia de la mayoria de los tumores epiteliales.

Estos tumores son productores de androgenos, de ahí su nombre de Androblastomas o Arrenoblastomas, aunque rara vez tambien pueden producir estrogenos o las celulas de Leydig pueden secretar androgenos que son convertidos perifericamente a estrogenos (2).

En 1930, Meyer les dio el nombre de Arrenoblastomas, por la frecuente virilizacion que causan; sin embargo el termino de Tumor de celulas de Sertoli-Leydig es preferido por algunos autores quienes creen que es mejor reflejar el amplio espectro de diferenciacion que se ven ellos (3).

PRESENTACION DEL CASO:

M.I.M.R., Expediente No 475108, 21 años de edad, procedente del municipio de Concordia (Cantonamento-Olancho). Ingreso a la sala de Ginecologia el 23 de Enero de 1984, a las 6:15 p.m., con sintoma principal: aumento de volumen abdominal. H.E.A. 4 años de evolution con amenorrea, 2 años de crecimiento anormal de vello, con distribution androide en pubis y abdomen, muslos,



Se observa la distribución androide de vello, supralabial, mentoniana, en tórax y abdomen.

Piernas, torax, menton y sobre labios superiores (ver fotografía numero 1). De 7 meses dolor pelvico en ambas fosaSv que cedia con analgesicos pero sin desaparecer. Desde hacia tres meses presentaba adelgazamiento de cara y extremidades superiores e hipotrofia mamaria (ver fotografía numero 2).



Hay hipotrofia mamaria con abundante vello en tórax y abdomen, con características masculinas.

Hubo además pérdida de peso no especificada, astenia e hipodinamia. Fue vista en varias ocasiones por médicos particulares quienes la trataron con distintos medicamentos pero no obtuvo mejoría.

Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 16 años, ciclos: 30/3, amenorrea de cuatro años de evolución. V.S.A. desde los 17 años, nuligesta. Le indicaron anticonceptivos orales para regular la amenorrea, sin obtener resultados.

Al examen físico: paciente en mal estado general, quejumbrosa, disneica. Hay aumento del vello en cejas, supralabial ("bigote"), y en mentón.

En tórax hay hipertricosis y con mamas hipotroficas; corazón taquicárdico.

Abdomen con hipertricosis y globoso, tenso por líquido ascítico (se demostró la existencia de onda líquida), y no fue posible determinar la presencia de tumor.

Al examen ginecológico se encontró distribución androide del vello pubico, hipertrofia del clitoris (ver fotografía No 3), vagina y cervix normales. No se pudo determinar la presencia de tumor.

Hay evidente hipertrofia del clitoris.



En miembros inferiores habia abundante hipertrichosis. El diagnostico de ingreso fue: Tumor funcional virilizante de ovario (Arrenoblastoma) vrs Tumor virilizante de adrenales.

El 24 de enero le hicieron paracentesis extrayendole 3000 c.c. de liquido ascitico, amarillento, el cual se dice fue enviado a Patologia pero nunca se encontro el informe.

Los exámenes preoperatorios incluyeron: Ht 40 vol%, T. de P. 12" (1QO%), glicemia 91, N.U. 15.6, creatinina 0.88, acido urico 5.2, albumina 4.2, globulinas 2.3, proteinas totales 6.5, relacion a/g 1.8, bilirrubinas: D 0.2, 10.1, total 0.3, fosfatasa alcalina 30, transaminasas: SGO 7, SGP 4, Na 143, K 4.3. El analisis no citologico del liquido ascitico fue: sanguinolento, glucosa 100, proteinas 4 gr, celulas 1202 por mm³.

En orina se encontraron trazas de proteina y sangre, con 5 a 8 eritrocitos por campo.

El 16 de enero (7 dias antes de su ingreso) habia sido vista en consulta externa donde le solicitaron una radiografia simple de abdomen que fue informada con "un aumento de densidad abdominal, sin calcificaciones y dado aparentemente por una masa de origen pelvico que desplaza las asas de intestino hacia arriba. El higado y el bazo aparentemente dentro de sus limites normales". Conclusion: masa abdominal por posible quiste gigante de ovario.

Radiografia de torax revelo: ascitismo masiva con elevacion diafragmatica importante que puede causar insuficiencia respiratoria.

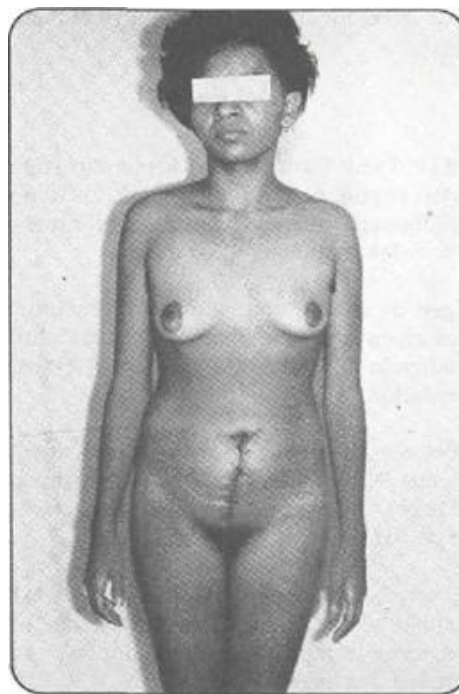
El 25 de enero le realizaron laparotomia (ver fotografia No 4), y le hicieron salpingo-ooforectomia derecha por tumor de ovario de ese lado, con biopsia en cuna del ovario contralateral, pero no hicieron biopsia por congelacion (transoperatoria). Extrajeron 4000 c.c. de liquido ascitico que tampoco enviaron a estudio a Anatomia patologica.

El tumor midio 26 x 18 cm y peso 3210 gramos, encontrandose ademas multiples fragmentos que midieron 17.5 x 10 x 5 cm, y que salian de una de las cavidades del tumor. Informe de Patologia 608/84 fue de: Tumor decelulado de Sertoli-Leydig (Arrenoblastoma) maligno.

Debido al tipo muy raro del tumor, a que no se documento la ascitis, a que hubo ruptura transoperatoria, y que estos tumores tienen mala respuesta a la Quimio y Radioterapia, se decidio nueva laparotomia. La segunda operation la realizo el Dr. Oscar Flores el siete de marzo de 1984, y los hallazgos mas importantes fueron 2 nodulos tumorales en el parametrio derecho y en el cuerpo uterino, de 2 cm cada uno. Se hizo lavado peritoneal que se envio a Patologia, y se realizo hysterectomia abdominal total con salpingo-ooforectomia bilateral.

El informe histopatologico fue de metastasis de tumor de celulas de Sertoli-Leydig en nodule de parametrio (biopsia No. 1549/84). Con este resultado se clasifico en estadio clinico II C.

Se le dio de alta el 14 de marzo e inicio tratamiento con Quimioterapia. Actualmente, despues de seis años de su cirugia definitiva, la paciente se encuentra asintomatica y sin datos de actividad tumoral.



Incisión de primera laparotomía, inadecuada para resección de un tumor de ovario, lo que explica la ruptura transoperatoria. Se observan además los datos virilizantes ya descritos.

Desaparecio el hirsutismo y disminuyo el tamaño del clitoris.

DISCUSION

Para el Dr. Denis Cavanagh (4), los tumores de células de Sertoli-Leydig representan 0.5% de los tumores de ovario. Otros autores consideran que constituyen apenas el 0.1% de las neoplasias de ovario (5).

El origen de estos tumores es muy obscuro, y hay quienes creen que se derivan de células estromales especializadas a través de diferentes estadios de diferenciación. (5).

Frecuentemente ocurren en mujeres entre los 20 y 30 años de edad (5), la paciente que no tuvo nuestro informe tenía 21 años. 75% son menores de 40 años y 66% tienen menos de 30 (3).

Son bilaterales apenas en el 5% de los casos, y la tasa de malignidad varía de 3 a 20%, manifestándose por diseminación intrapelvica e intraabdominal, y no por metástasis a distancia (5,6).

Aunque han sido llamados Arrenoblastomas, no siempre producen masculinización (7), pero la mayoría son hormonalmente activos y solo un 12% no exhiben manifestaciones endocrinas (3).

Clinicamente hay defeminización manifestada por amenorrea, atrofia de las mamas y pérdida de los depósitos grasos subcutáneos, que es a menudo la primera expresión de la enfermedad. Esto es seguido por signos de masculinización, tal como hipertrofia del clitoris y agrandamiento de la voz. Usualmente el retorno a las características femeninas sigue a la excisión del tumor, pero las manifestaciones de masculinización desaparecen lentamente (2,3,4,5,7,8).

No existe una correlación estrecha entre el grado de diferenciación del tumor y su comportamiento biológico, sin embargo los tumores pobremente diferenciados pueden contener elementos heterólogos, incluyendo epitelio gastrointestinal, hueso, cartílago y rara vez focos de carcinoma.

Estas pacientes tienden a ser más jóvenes con edad promedio de 23 años (3).

Los 17 esteroides son con frecuencia normales, aun en la presencia de masculinización, pero también han sido documentados ni elevados de ellos en este tipo de tumores (5).

El pronóstico es bueno en la mayoría de casos, y la cirugía conservadora está indicada en los casos de cáncer en estadio clínico IA, cuando es necesario conservar la fertilidad (8,9), y en pacientes menores de 40 años. Para los estadios IB a III deben ser tratados con H.A.T. + S.O.B. (Histerectomía abdominal total con salpingo-ovorectomía bilateral), con resección, de ser posible, de todas las áreas metastásicas.

Con tumores residuales de 2 cm o menos se indica Radioterapia y con más de 2 cm, o enfermedad más allá de la cavidad abdominal son tratados con combinación de Quimioterapia (4,7,8,10).

La paciente que presentamos fue clasificada en estadio clínico IIC, por lo que estaba indicada la H.A.T. + S.O.B., y tratamiento complementario con Quimioterapia, la que recibió en el servicio de Hemato-Oncología del departamento de Medicina Interna del Hospital-Escuela. El esquema de Quimioterapia que se utiliza es el de VAC (vincristina, actinomicina y ciclofosfamida) (11), aunque a este esquema últimamente se le ha agregado adriamicina (12).

CONCLUSIONES

- 1.- Los tumores de células de Sertoli-Leydig son extremadamente raros en nuestro país.
- 2.- El caso que presentamos es el único tumor de células de Sertoli-Leydig maligno en la historia del Hospital-Escuela.
- 3.- El tratamiento conservador debe reservarse para estadios clínicos IA, cuando es necesario conservar la fertilidad.
- 4.- La H.A.T. + S.O.B. está indicada en pacientes en estadio clínico IA de 40 años o más, así como del estadio clínico IB en adelante.
- 5.- A la cirugía debe agregarse Radio o Quimioterapia, dependiendo del estadio o del volumen tumoral residual.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Del Regato, Juan A., M.D.; Spjut, Harlan J., M.D. Ackerman and Del Regato's Cancer Diagnosis, treatment and prognosis. Quinta edición. The C.V. Mosby company. St. Louis. 1977:17:719.
- 2.- Scully, Robert E., M.D. Current issues in surgical pathology. Ovarian tumors with estrogenic manifestations. 1982:264.
- 3.- Slayton, Robert E. Management of germ cell and stromal tumors of the ovary. Seminars in Oncology. 1984:11:299.
- 4.- Cavanagh, Denis; Ruffolo, Eugene H.; Marsden, Donald E. Gynecologic cancer. A clinicopathologic approach. Appleton-Century-Crofts/ Norwalk, Connecticut. 1985:8:283.
- 5.- Rosai, Juan. Ackerman's Surgical Pathology. Volumen I. The C.V. Mosby company. St. Louis, Toronto, London. 1981:18:1051.
- 6.- Barber, Hugh R.K., M.D. Ovarian cancer: Diagnosis and Management. Am J Obstet Gynecol 1984:150:910.
- 7.- Pilch, Joseph H., M.D. Surgical Oncology. McGraw-Hill Book company. New York, St. Louis, San
- 8.- Disaia, Philip J., M.D.; Creasman, William T., M.D. Clinical Gynecologic Oncology. Second edition. The C.V. Mosby company. St. Louis, Toronto, Princeton. 1984:12:385.
- 9.- Barber, Hugh R.K. Ovarian cancer in children- Guide for a difficult Decision. Ca-A cancer J.Clin. 1975:25:6:334.
- 10.- De Vita, Vincent T., Jr.; Hellman, Samuel; Rosenberg, Steven A. Cancer principles & practice of Oncology. 2nd edition. J.B. Lippincott company. Philadelphia, London, Mexico city, New York, St Louis, Sao Paulo, Sydney. 1985:33:1109.
- 11.- Caeter, Stephen K., M.D.; Glatstein, Eli, M.D.; Livingston, Robert B., M.D. Principles of cancer treatment. McGraw-Hill Book company. New York, St. Louis, London, Mexico, Tokyo, Toronto, Lisbon. 1982:53:482
- 12.- Barber, Hugh R.K., M.D. Ovarian cancer: Diagnosis and management. Am J Obstet Gynecol 1984:150:910.

Shock Hipovolemico en Pediatria

Dr. Cesar Rene Zavala Avalos, Dra. Ana Lourdes Cardona Alfaro'*

RESUMEN

Es expuesto a continuadon, los fundamentos del Estado de choque Hipovolemico y una guia practica para el manejo de las principales causas en Pediatria.

Deseamos poner a disposition del lector un material de consulta que le permita comprender como diversas causas de choque hipovolemico pueden finalmente conducir al Sindrome de Muerte o Agonia celular (Dano Celular Final); asi como un enfoque practico en el manejo de las causas mas frecuentes de Choque Hipovolemico en Pediatria.

INTRODUCCION

Choque es un sindrome clinico, consistente en la subita disruption de la funcion circulatoria e insuficiencia general de la perfusion tisular la cual ultimamente conduce a alteration de los mecanismos homeostaticos. En general, todos los estados de choque eventualmente envuelven entrega disminuida o falla en la utilizacion de substratos celulares esenciales, los cuales causan disfuncion y eventual perdida del metabolismo y funcion celular. La funcion circulatoria depende del volumen sanguineo, tono vascular y funcion cardiaca, y todos los estados de choque resultan de anormalidades en uno o más de estos factores. (16)

* Pediatra - Subespecialista Medicina Critica y Cuidados Intensivos Pediatricos. Unidad de Cuidados Intensivos Pediatricos HMI-IHSS.

** Medico General

Fisiologia: En defensa de la presion sanguinea.

El cuerpo humano tiene mecanismos de defensa destinados a preservar la presion sanguinea en valores normales, en compleja interrelation, vital ante la amplia variedad de estímulos hipotensivos que incluyen endotoxemia, hemorragial y anafilaxis. Tabla 1 debe ser recalcado sin embargo, que esta actividad tonica refleja prolongada puede tener efectos deletereos sobre varios lechos vasculares vitales.

Tabla 1.- Factores Mayores que defienden la presion sanguinea (Referenda 16).

Neural Simpatico via Centro Vasomotor

Baroreceptores

Cuerpo Carotideo

Arco Aortico

Receptores de Volumen

Auricula derecha

Lecho Vascular Pulmonar

Quimiorreceptores

Aortico y Carotideo

Medular

Respuesta Asquemica Cerebral

Humoral

Medula Adrenal - Catecolaminas

Respuesta Hipotalamo - Pituitaria

Hormona Adrenocorticotropica

Vasopresiva

Endorfinas Sistema Renina -

Angiotensiva - Aldosterona

Barorreceptores: Están localizados en ambos senos carotídeos y en el arco aórtico, así como en las paredes de ambas aurículas, en la unión de las venas cavas superior e inferior y venas pulmonares con la aurícula, en el ventrículo izquierdo y en la circulación pulmonar. Su estimulación afecta ambos: el centro vasomotor y el centro Cardio inhibitorio. El seno carotídeo hace el mayor incremento de tono simpático ante la hemorragia (2). En el Choque Hemorrágico el suplemento sanguíneo incluso está aumentado (hasta un 300%) en la médula adrenal (3).

Quimiorreceptores.- Actúan cuando la presión cae bajo las 60 torr. Aumentan la vasoconstricción, e incluso provocan una marcada estimulación respiratoria.

Receptores Cerebrales Asquémicos.- Cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) cae por debajo de 40 torr, se disparan descargas masivas simpáticas, respuesta que es mucho mayor que la alcanzada por los barorreceptores. Pero si esta respuesta es muy severa, la actividad vagal aumenta, lo cual puede conducir a profunda bradicardia y puede agravar la hipotensión.

Respuestas Humorales a la Hipovolemia.- Los niveles circulantes de norepinefrina y epinefrina están incrementados 10 y 50 veces respectivamente, cuando la presión arterial es descendida a 40 torr en animales, esto se ha confirmado en hombres.

Veinte por cien de la reducción del volumen sanguíneo, conduce a 40 veces más secreción de la vasopresina por la neurohipofisis. Esta respuesta es mediada a través de los barorreceptores carotídeos así como por los receptores auriculares de volumen.

Sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona.- Es el más potente de los mecanismos humorales, pero en forma prolongada puede conducir a choque irreversible (4).

Ha sido demostrado además que prostaglandinas renales vasodilatadoras son liberadas localmente durante ambos, choque hemorrágico y endotóxico (5). Las prostaglandinas endógenas también parecen regular la excreción de sodio.

Hay varios factores por los cuales todas estas respuestas varían en el neonato respecto al adulto (6-9) y son: a) el incompleto desarrollo del sistema nervioso simpático.

b) contractibilidad miocárdica disminuida, c) disminuidos niveles enzimáticos, y d) disminuida densidad de la fibra muscular.

Dano Tisular en Choque

El dano hipóxico (déficit absoluto de oxígeno) e isquémico (déficit de oxígeno y de sustrato) ocurre en algún momento en todos los tipos de choque. En el choque Hipovolemico esto ocurre tempranamente y es la causa de la eventual disrupción primaria circulatoria.

La hipóxia celular resulta de varias causas: Hipoxia Hipóxica (déficit de Oxígeno); Hipoxia por Estancamiento (déficiente o ausente flujo sanguíneo a las células); Hipoxia Anémica (incapacidad del volumen sanguíneo circulante o transportar suficiente oxígeno). Cualquiera de estos tipos de hipóxia puede ocurrir en cualquier tipo de Choque y en varios estados durante el choque.

En el Choque Hipovolemico, el evento inicial es la pérdida de líquidos al exterior: esto disminuye el volumen circulante y por lo tanto disminuye el retorno venoso al corazón.

La presión al final de la diástole (precarga), por lo tanto, es menor. Al disminuir la precarga disminuye el volumen por latido con lo que baja el Gasto Cardíaco ("Q"). Al bajar el flujo disminuye la TA y entran en juego los mecanismos fisiológicos enunciados previamente, en un intento de mantener la TA dentro de lo normal. Algunos autores llaman a esto "José de Compensación"; sin embargo, ya desde este momento puede observarse elevación del nivel de lactato y, por lo tanto, el manejo es urgente. (10)

En la microcirculación la vasoconstricción se produce en la arteriola terminal, metarteriola, vénula y esfínter precapilar; es decir, se cierra toda la unidad capilar como respuesta alfa adrenergica. La viscosidad aumenta y la circulación se hace lenta. La extracción de oxígeno es mayor en las células que alcanzan a ser bañadas por el líquido intersticial. Esto hace que el contenido venoso de oxígeno disminuya mucho en relación al arterial y por ello la diferencia a/v de oxígeno aumenta; la constricción y lentificación, tanto a nivel del esfínter precapilar como en la vénula, hace que el retorno venoso disminuya. (Fig.1) (11).



FIGURA 1

Se cumplen en esta forma las tres características del shock hipodinámico: gasto cardíaco bajo, resistencias periféricas altas y diferencia arteriovenosa amplia.

Como demostro Shires en el shock hipovolemico, el liquido intersticial disminuye, dirigiendose hacia el espacio intracelular e intravascular. Se rompe asi la circulation intersticial que es, en ultima instancia, la que bana a la celula y lleva los nutrientes.

La mayor distancia que debe existir de una celula a un capilar es de 5 micras, para recibir oxigeno y nutrientes. Es importante comprender que el Choque Hipovolemico no Septico Grave, al perpetuarse y no corregirse prontamente llevara asi como el Choque Hipovolemico Septico (o frfo) a la Fase de Agonia Celular segun la ruta que a continuation se detalla.

El deficiente aporte de oxigeno a la celula (Fig. No 2-1), produce un bloqueo en el ciclo de Krebs (Fig. No 2-2), en la mitocondria al no contar con aceptor de oxigeno las cadenas respiratorias, de tal manera que la glucosa y los aminoacidos que ingresan con dificultad a la celula por déficit energetico (FigNo.2-3), producen unicamente Piruvato a traves de la glucolisis anaerobica o en la transaminacion (Fig. No 2-4). El Piruvato se acumula y mediante la accion de la DHL se reduce a Lactato

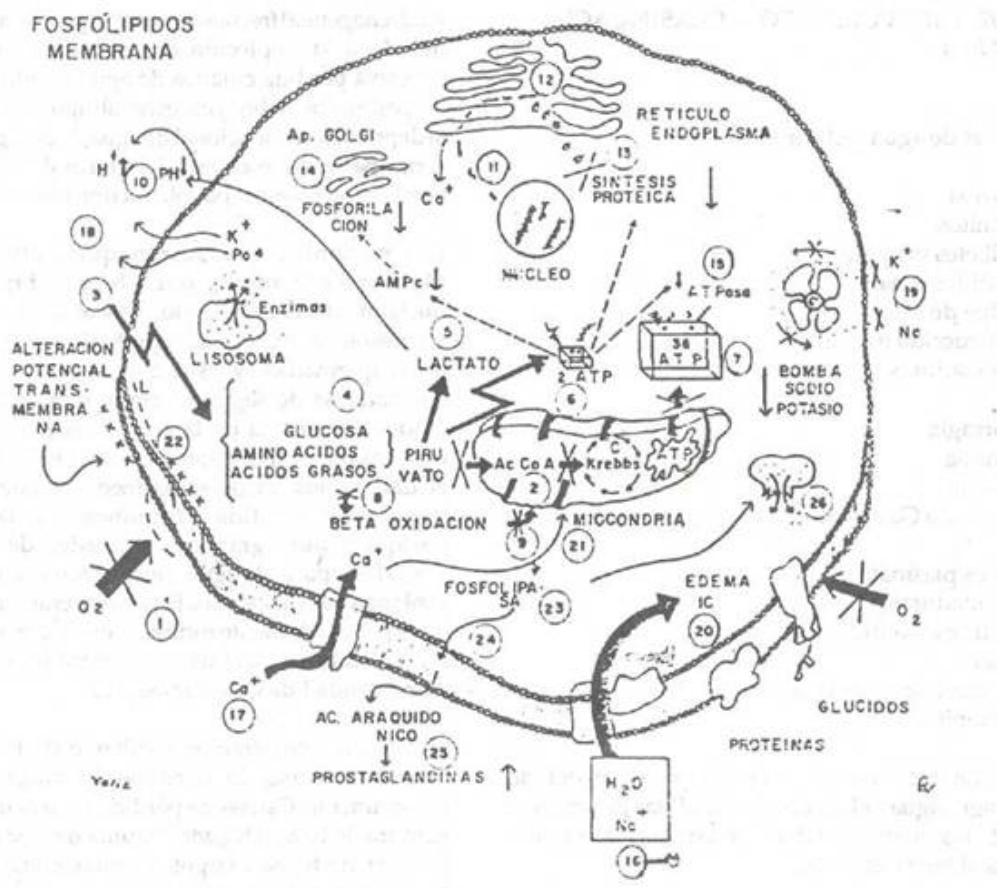
Utilizando los protones de la NADHH+ (Fig. No. 2-5).

La glucolisis anaerobica en hipoxia solo da 2 ATP y la transaminacion solo produce energia (ATP) si entra al ciclo de Krebs y si este esta bloqueado, esta fuente no da energia a la celula (Fig. 2-6); esto significa un grave deficit de energia celular si la comparamos con los 36 ATP por molecula de glucosa que normalmente se producen (Fig. 2-7); ademas los acidos grasos requieren ATP para la Beta oxidacion y para producir ATP requiere de las cadenas respiratorias y de ciclo de Krebs, por ello su produccion energetica es practicamente nula en hipoxia severa (Fig. 2-8), en esta forma los acidos grasos derivan cetoacidos que junto con el Lactato son fuente de Hidrogeniones que disminuyen el PH intra y extracelular (Fig. 2-10), esta acidosis por si misma disminuye aun mas la accion enzimatica.

El deficit de ATP bloquea la transcription del DNA (Fig. No 2-12), no se produce RNA mensajero y a nivel del reticulo endoplasmatico al no haber mRNA no existe informacion o esta no es suficiente para la sintesis proteica (Fig. No 2-13). Ademas la traduccion mediante el tRNA tambien requiere ATP por lo que queda bloqueada la agregacion de los aminoacidos (Fig. No. 2-11), con esto queda disminuida la capacidad reparadora y la produccion de nuevas enzimas de la celula. Las proteinas formadas por otro lado deben ser activadas (fosforiladas) para su utilizacion en el aparato de Golgi, pero al disminuir el AMP como reflejo del deficit de ATP, tambien disminuye esta actividad (Fig. 2-14).

Una de las consecuencias mas evidentes del deficit de energia es la disminucion de la actividad de la ATPasa en lo que se conoce como bomba de sodio (Fig. 2-15); mientras tanto el traslado pasivo de sodio al interior de la celula por poros especificos y de Calcio desde el exterior continua (Fig. No. 2-16 y 17), pero no es extraido por la bomba de sodio que ademas no puede evitar el escape de potasio por sus correspondientes poros asi como de fosfatos (Fig. No. 2-18 y 19).

La consecuencia es por un lado edema intracelular (Fig. No. 2-20) y cambios estructurales en los organelos, acumulo de Calcio intraMitocondrial (Fig. 2-21) con alteraciones enzimaticas consecutivas y por otro lado alteraciones de predominio de cargas negativas



Intracelulares que ahora se invierte por incremento de los cationes intracelulares lo que cambia las cargas electricas transmembranales y el potencial transmembrana se invierte (Fig. 2-22) lo que ademas altera la permeabilidad y funcion de las membranas celulares y el citoesqueleto.

La entrada de calcio y movilizacion intracelular del mismo produce activacion de la fosfolipasa (Fig. No. 2-23) que al encontrar alterada la membrana celular y expuestos a su accion los fosfolipidos, los degrada, liberandose ac. Araquidonico (Fig. No. 2-24) origen de las prostaglandinas y leucotrienos con importante accion vasoactiva (Fig. No. 2-25).

Esta misma enzima fosfolipasa actua sobre las membranas de los lisosomas, abre orificios en las mismas que pueden despues retraerse y sellarse o liberar su

Contenido enzimatico, con enzimas proteoliticas, fosfatasas, ribonucleasas, etc. que producen autofagia (Fig. No 2-26) y eventualmente picnosis por muerte celular y escape de su contenido al exterior.

La hipoxia celular causa alteraciones bioquimicas en ciertas areas pero si el shock progresa, se sumaran otras hasta alcanzar los tejidos de organos vitales con lo que se llega a la fase de irreversible (12).

Clasificacion

El choque ha sido clasificado en varias vias. La perdida de un sistema universal aceptado indica la complejidad de los procesos patologicos subyacentes y su tremenda variabilidad. Para cualquier estado de choque dado las características patofisiologicas varian ampliamente sobre el tiempo. Ademas cualquier clasificacion permite traslapes.

CHOQUE HIPOVOLEMICO - CLASIFICACION - TABLA No. 1

- Perdidas de agua y electrolitos
 - Diarrea
 - Vomitos
 - Diabetes insipida
 - Perdidas renales
 - Golpe de calor
 - Obstruccion intestinal
 - Quemaduras
- Hemorragia
 - Trauma Cirugia Sangrado
 - Gastrointestinal
- Perdidas plasmaticas
 - Quemaduras
 - Sindrome Nefrotico
 - Sepsis
 - Obstruccion intestinal
 - Peritonitis

La deplecion intravascular de liquido puede ser debido a hemorragia, agua y electrolitos, o perdidas plasmaticas (Tabla 1), las cuales pueden ser externas o internas (perdidas al tercer espacio.)

La mayor causa de mortalidad infantil en el mundo es el choque hipovolemico resultante de la deshidratacion causada por la gastroenteritis infecciosa. Se ha considerado que entre 5 y 18 millones mueren anualmente en el mundo por esta condition (1).

En los Estados Unidos de N. A., el trauma es la principal causa de muerte en los ninos mayores de 1 ano y el shock hipovolemico es el mayor contribuyente de esta mortalidad. (11).

Raramente, enfermedades renales tales como el sindrome nefrotico y necrosis tubular aguda, especialmente durante la fase diuretica, pueden resultar en perdida masiva de liquidos, sin embargo en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediatricos, no es tan infrecuente. La Diabetes Insipida, especialmente en lactantes, puede rapidamente conducir a deplecion total de volúmenes. Los ninos con el Sindrome

Androgenital frecuentemente se presentan con choque debido a la deplecion del volumen intravascular. Excesiva perdida cutanea de agua puede ocurrir en el golpe de calor, fiebre y excesivo abrigo. Adicionalmente, la deprivacion intencional de agua, la cual puede ocurrir como parte del espectro del abuso del niño, - puede conducir a choque hipovolemico en ninos infortunados.

Los pacientes que sufren quemaduras pueden rapidamente morir por choque hipovolemico. Inicialmente, el dano de los tejidos blandos conduce a secuestracion masiva de liquido (tercer espacio) en las areas quemadas, y esto es a menudo peor en las quemaduras de segundo grado que en las de tercer grado. La perdida de la epidermis permite perdidas masivas por evaporation, y en adiccion, exposicion de y el dano a los vasos sanguineos, puede conducir a importante perdida sanguinea. En las 24 horas postquemadura grandes cantidades de plasma son perdidas, aparte de agua, electrolitos y sangre, y que se prolonga por varios dias. El niño severamente quemado debe ser rapidamente estimado en su porcentaje, grado de quemadura e idealmente ser cuanto antes trasladado a una Unidad de Quemados. (12)

El Choque hemorragico resultante de trauma puede ocurrir a causa de perdida de sangre externa o internamente. Causas de perdida masiva de sangre son ruptura de bazo o higado, trauma de tejidos blandos y fractura de huesos largos, laceraciones en "scalp" y laceraciones de vasos sanguineos.

La hemorragia gastrointestinal, otra causa muy importante de sangrado en ninos, puede ocurrir como parte de una enfermedad sistematica o infeccion gastrointestinal, o puede resultar de una lesion primaria del tracto gastrointestinal. La hemorragia gastrointestinal ocurre en pacientes con coagulopatía generalizada como aquella que ocurre en Leucemia, Purpura Trombocito penicidiopatica, después de quimioterapia, o con CID de muchas causas incluyendo shock septico. Hemorragia gastrointestinal severa puede acompanar a salmonelosis y shigelosis. Las lesiones especificas gastrointestinales que pueden conducir a shock hemorragico varian con los grupos de edad. En el periodo de R.N., con mucho la principal causa es la Enfermedad Hemorragica del R.N., si bien tanto como el 50% de los casos no puede ser confirmada la etiología. En ninos mayores de 1 año el sangrado gastrointestinal superior por ulceracion, varices esofagicas, o el sindrome

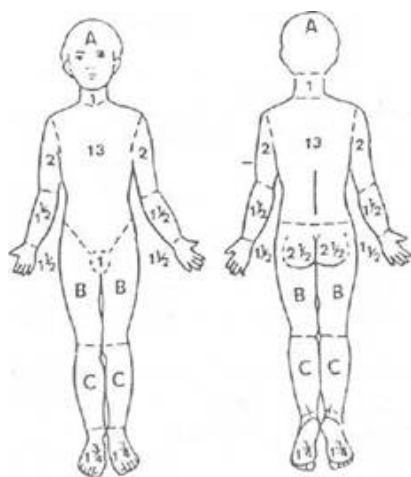
de Mallory-Weiss pueden conducir rapidamente a la exsanguinacion. Sangrado gastrointestinal inferior puede ocurrir subita y profusamente en ninos con Poliposis Intestinal (ejem., Peutz-Jeghers syndrome), colitis, intersuscepcion y rara pero drama ticamente, en un diverticulo de Meckel. (15)

Manejo del Choque Hipovolemico I.-

Quemaduras en ninos.-

- a) Determine la superficie de Area Quemada (S.A.Q.), de acuerdo a la figura No.3. (12)
- b) Administrese la Terapia de Liquidos en las primeras 24 horas de acuerdo a la Tabla 2.-

QUEMADURAS EN NINOS



Porcentaje de area de superficie de cabeza y piernas a varias edades

Area en el Diagrama	Edad en años				
	0	1	5	10	15
A= 1/2 de la cabeza	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2
B= 1/2 de un muslo	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2
C= 1/2 de una pierna	2 1/2	2 1/2	2	3/4 3	3 1/4

Figura No. 3

TABLA 2 Terapia de Liquidos (primeras 24 horas)

A. Requerimientos Normales

3 - 10 kg 100 ml/kg
 10- 20 kg 1000 ml + 50 ml x kg sobre 10 kg
 20 kg 1500 ml + 20 ml x kg por cada kg sobre 20 kg

dados 1/3 - 1/4 de solución salina fisiológica en dextrosa 5% _____ml
 administradas en igual cantidad cada 8 horas _____ml

MAS

B. Requerimientos por Quemadura

3 ml/kg % de S.A.Q.* _____ml

(2 ml/kg/ % de S.A.Q. si es menos severa), dados como: _____ml

(i) coloide de la siguiente manera:

1/4 vol.calculado en (S.A.Q.20%+) 1/3 Vol.calculado en (S.A.Q. 35% +) 1/2 Vol.calculado en _____ml (S.A.Q. 50% +)

(ii) El resto como Ringer Lactato en Dw 5% (adicione 20 - 40 mmol 1/1 de bicarbonato de sodio en _____ml quemaduras severas).

La mitad del volumen de los requerimientos por quemadura (coloide + Ringer lactato) administrados en las primeras 8 horas y el resto sobre las siguientes 16 horas.

* S.A.Q. = Superficie de area quemada.

II Estados de Deshidratacion No por quemaduras.-

Los signos de Choque establecido deben ser facilmente reconodbles, cualquiera que sea el diagnostico inicial. (13)Tabla3.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas y clasificación del shock

Observaciones clínicas (signos vitales)	Shock precozmente reversible (vasoconstricción)		Shock tardíamente reversible (dilatación capilar y venular)	Shock refractario (con CID)
	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
Coloración de la piel	Pálida	Cris	Moteada	Piel moteada, hemorragias que rezuman de los lugares de la punción
Circulación periférica (repleción capilar después de una presión suave)	Rápida	Rápida	Lenta	Lenta
Temperatura de las extremidades (dedo gordo y punta de la nariz)	Fría	Fría	Helada	Helada
Frecuencia cardíaca	Normal o ligeramente elevada	Rápida	Muy rápida	Muy rápida
Presión arterial	Normal, ligeramente elevada o baja	Ligeramente baja	Baja	Muy baja
Estado mental	Ansioso	Inquieto	Confuso o estuporoso	Sin respuesta

Tomando en cuenta los hallazgos de Shires, el tratamiento debe dirigirse a expandir el espacio extracelular junto al vascular e intestinal.

De acuerdo a Talbot la pérdida de 60 a 90 ml de agua extracelular causa Choque. No es importante por el momento "hidratar la célula" sino expandir el espacio intersticial, intermedio obligado entre los capilares y las células.

Sugerimos el esquema de Hidratación Venosa Rápida, que ya se está utilizando en el Área de Emergencia.- Observación Pediátrica, de la Unidad Materno Infantil IHSS, desarrollado bajo supervisión directa del Dr. Guiseppe Sperotto (Ascso OMS/OPS), y que reproducimos con autorización.- Consta de 2 fases: Fase Rápida Inicial y la Fase de Mantenimiento y Reposición.

Si al finalizar la segunda hora siguiendo el anterior esquema, no hay corrección clínica del choque, y tampoco hay pérdidas exageradas, debe suspenderse

Choque Hipovolémico complicado bien con otra alteración (miocarditis, septicemia) o choque mixto (choque séptico). El manejo de Choque Séptico, escapa a esta revisión y será objeto de una posterior revisión.-

Los expansores coloidales (sangre, plasma, albumina, dextran expanden el agua intravascular pero deshidratan más el espacio extracelular empeorando la perfusión tisular. Tampoco son necesarios los esteroides ni antibióticos. (10e).

Es importante recordar que cuando se corrige la acidosis con bicarbonato, el calcio ionizado cae a medida que el pH se normaliza, y esto en adición a posibles pérdidas renales de calcio o isquemia para tiroidea, puede resultar en profunda hipocalcemia. La disminución del calcio sérico ionizado puede conducir a alteraciones en el nivel de consciencia, temblor, convulsiones, hipotensión, taquicardia, depresión miocárdica, y acidosis (16). Ni niveles bajos de 2.5 mg. de calcio ionizado deben ser tratados con gluconato de calcio (100 mg X Kg. E.V. lento) o cloruro de calcio (20 mg. X kg.)

HIDRATACION VENOSA RAPIDA FASE RAPIDA INICIAL

1.- Mezcla SG5% : SF (1:1) 50 - 150 cc/kg en 2 horas

- Cantidad proporcional a las pérdidas estimadas.

Ejemplo:

Niño con 10kg y déficit de 10%

$$\text{Peso} \times \text{déficit} = 10 \times 0.1 = 1 = 1,000 \text{ cc}$$

(kg) (=10%) (kg)

Prescripción :

SG5%	500 cc		EV
SF	500 cc		en 2 horas

Reevaluar después de 1 hora.

- Mantener la infusión hasta que hayan desaparecido los signos de deshidratación y el niño haya orinado claro 2 veces.

OBS : La concentración final de glucosa en la mezcla SG5% : SF (1:1) es de 2.5%. En la solución NaCl 0.45% la concentración de glucosa es 5%.

1.A. Primera excepción

Hiponatremia severa ($\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq} / \text{l}$)

NaCl 3% 12 cc/kg en 1 hora, después continuar con SG5% : SF (1:1).

1.B. Segunda excepción

Acidosis grave ($\text{pH} < 7.10$, $\text{HCO}_3^- < 8 \text{ mEq/l}$)

Sustituir 1/3 del Cl por HCO_3^-

Ejemplo :

SG5%	500 cc		EV
SF	340 cc		en 2 horas
NaHCO ₃ 1.4%	170 cc		

Si es necesario continuar con SG5% : SF (1:1)

*OBS : Si no hay disponible solución de NaHCO₃ al 1.4% (1/6M) hay que diluir la solución mas concentrada con agua destilada.

Por ejemplo :

Si la solución es al 8.4% hay que diluirla 6 veces (1 parte de solución y 5 partes de agua)

MANTENIMIENTO Y REPOSICION

2- Calculo del consumo calorico estimado, por dia

Peso	100 cal/kg
Hasta 10 kg	1,000 cal + 50 cal/kg
mas de 20 kg	1,500 cal + 20 cal/kg

3.- Mantenimiento
Para cada 100 cal

Agua	100 cc
Na	3 mEq (20 cc de SF)
K	2.5 mEq (1 cc de KC1 19.1%)
Glucosa	8 g

4.- Reposicion

Si las pérdidas son menores que 75 ml/kg/dia usar SG5%: SF

(1:1) = Na 77 mEq/l

Si las perdidas son mayores que 75% ml/kg/dia usar SG5%: SF (1:2) = Na 103 mEq/l

Para la primera prescripción en las perdidas son estimadas en 50 ml/kg/dia. Despues son determinadas por diferencia de peso. Ejemplo :

Nino de 10 kg
Mantenimiento:

SG5%	-----	800 cc
SF	-----	200 cc
KC1 19.1%	-----	10 cc
Glucosa 50%	-----	(ver OBS)

Reposicion ("Standard")

SG5%	-----	250 cc
SF	-----	250 cc

Presentation final:

SG5%	-----	1,050 cc	EV
SF	-----	450 cc	
KC1 19.1%	-----	10 cc	en 24 horas
Glucosa	-----	55 cc	

*OBS: El arreglo final de la cantidad de glucosa se hace solamente en la prescription final pues la cantidad de SG5% para la reposicion es variable.

No hacer prescripciones para 24 horas, sino para 6 o 8 horas, reduciendo proporcionalmente las cantidades.

Tambien el potasio puede caer al retornar el pH hacia lo normal, al reentrar a las celulas,y peligrosa hipokalemia puede ocurrir. (15).

BIBLIOGRAFIA

1. Carpenter CCJ: Oral Rehydration: Is it a good as parenteral therapy? *N. Engl J Med* 306: 1103, 1982.
2. Edis AJ: Aortic baroreflex function in the dog. *Am J Physiol.* 221:1352,1971.
3. Breslow MJ, Koehler RC, Traystman RJ: Changes in adrenal medullary and cortical blood flow in response to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 63: A128,1985.
4. Fettman MJ, Hand MS, Chandrasina LG, Geek JL, Mason RA, Brooks FA, Phillips RN: Effects of captopril on hemodynamic and metabolic parameters in awake endotoxemic Yucatan minipigs. *Cir Shock.* 12:25,1984.
5. Fink MP, Mac Vittie T. Casey E. Effects of non-steroid inflammatory drugs on renal function in septic dogs. *J. Surg Res.* 36: 516,1984.
6. McCartney FA: Heart and Circulation. In Godfrey S. Bower JD (eds): *Clinical Pediatric Physiology.* Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1979, p. 284.
7. Friedman WF: The intrinsic physiologic properties of the developing heart. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15:87,1972.
8. Friedman WF, Kirkpatrick SE: Fetal Cardiovascular adaptation to asphyxia. In Gluck L. (ed): *Intra-uterine Asphyxia and the developing Fetal Brain.* Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977, pag. 149.
9. Wetzel R.C. Rogers MC: Physical examination of adult and pediatric patients. In shoemaker WC. Holbrook PR (eds): *Textbook of Critical Care.* Philadelphia, WB Saunders, 1984, p. 103.
10. Veliz Pintos R. Gaytan Bacrril A. Olvera Hidalgo C: Shock. In Olvera Hidalgo C (ed): *Temas Selectos de Terapia Intensiva Pediatrica.* Mexico, Mendez Otero F, 1987, pags. 67-71 (a), pag 70 (b), pag 80 (c), pag 82 (d), pag 85-87 (e).
11. National Safety Council: Accident Facts. National Safety Council Annual Report. Chicago, National Safety Council, 1981.
12. Solomon John R. Pediatric Burns. In *Critical Care Clinics: Symposium on Burns,* W.B. Saunders Company. 1985, p. 159-163.
13. Black J. A.: Shock y estados de deshidratacion. En Black J.A. (ed): *Urgencias Pediatricas.* Salvat Editores, S. A. 1985, pags. 59-74 (a), pags. 89-91 (b), pags. 308-311 (c).
14. Potter, D. (1973). In *Pediatric Emergencies.* Eds. D.J. Pascoe and M. Grossman, pag. 193. Philadelphia: J.B. Lippincott.
15. Wetzel RC: Shock. In Rogers Mark C. (ed): *Textbook of Pediatric Intensive Care.* Williams & Wilkins, 1987, pags. 511-512.
16. Sorell M, Rosen JF: Ionized Calcium: Serum levels during S)*mptomatichypocalcemia.*J.Pediat.* 87:67, 1975.

COLERA*

EL PROBLEMA: El colera es una enfermedad diarreica epidemica caracterizada por evacuaciones acuosas profusas causada por una bacteria llamada *Vibrio cholerae* grupo 0:1 que produce una toxina que afecta al intestino ocasionando perdida intensa de liquidos que conduce a una deshidratacion que puede ocasionar la muerte en menos de 24 horas. Existen tambien formas menos severas. El organismo se transmite por via de agua contaminada, directamente al beberla o al preparar alimentos, sobre todo de origen marino. Lo mas serio de esta infeccion es que causa importantes epidemias de rapida diseminacion; para cuando se detectan los casos indices en una localidad, la infeccion ya se encuentra ampliamente difundida en la comunidad.

LA CAUSA: El organismo causal del colera es un bacilo Gram negativo que se llama *Vibrio cholerae* grupo 0:1. Hay muchos otros grupos de *V. cholerae* que en conjunto se denominan No.0.1 y tambien hay otras especies de *Vibrio* que pueden causar gastroenteritis y otras formas de infeccion pero que no producen colera ni tienen el mismo potencial epidemico.

V. cholerae 0:1 se puede separar en tres serotipos llamados Ogawa, Inaba e Hikojima y en dos biotipos llamados clasico y El Tor. La toxina de *V. cholerae* 0:1 (toxina del colera) inhibe la absorcion de Cloruro de Sodio y la excrecion de cloruro y bicarbonato produciendo un reflujo neto de fluido hacia el lumen intestinal, resultando una diarrea intensa. Ya que el

Mecanismo es eminentemente bioquimico, practicamente no hay una reaccion celular y el epitelio intestinal se mantiene intacto.

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS: El periodo de incubacion del colera varia desde unas pocas horas hasta 7 dias. Las manifestaciones clinicas dependen del biotipo infectante, por ejemplo, el biotipo clasico causa 60% de infecciones inaparentes, 15% leves, 15% moderadas y 10% severas (colera gravis), el biotipo El Tor 75% formas inaparentes, 18% leves, 5% moderadas y 2% severas. Siempre el numero de pacientes asintomaticos es mayor que el numero de personas infectadas con sintomas, en una proporcion de 3-4:1. *V. cholerae* 0:1 es virtualmente el unico agente que produce en el adulto una diarrea tan severa que le ocasiona deshidratacion y colapso circulatorio, en cambio, en niftos o en adultos con formas leves o moderadas, el colera puede ser confundido con diarreas de otro origen. La gravedad del cuadro clinico en las formas severas es el resultado de la perdida de liquidos, de la acidosis, deshidratacion y perdida de Potasio resultantes.

Los pacientes sintomaticos presentan a veces signos premonitorios como anorexia y malestar abdominal, seguidos de diarrea siibita, profusa, acuosa. Al inicio la diarrea se caracteriza por heces de color cafe con materia fecal, poco despues evacuaciones se tornan de color gris palido con un olor poco ofensivo y despues de un color blanquecido con fragmentos pequenos de moco que han sido descritos como "agua de arroz". La diarrea alcanza su maxima expresion en unas 24 horas pudiendo exceder de 1 litro por hora con 6 a 10 evacuaciones diarias o mas.

* Este artículo es responsabilidad de la revista medica

La deshidratación es extrema, el paciente tiene la piel arrugada, los ojos hundidos, la presión arterial muy baja, el pulso casi no se palpa, hay sed intensa y el paciente casi no es capaz de hablar. Puede haber vómito que acompaña las etapas iniciales. Generalmente la temperatura es normal o subnormal.

Entre las anomalías de laboratorio se incluyen un hematocrito y proteínas altas, una baja del pH y del bicarbonato séricos, pero a pesar de la pérdida severa de Potasio intracelular, el potasio sérico casi siempre es normal.

Si el paciente no es hidratado, se presenta oliguria y necrosis tubular renal y a veces la muerte.

EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO: El diagnóstico etiológico puede apoyarse en los siguientes estudios de laboratorio:

1. Observación microscópica con campo oscuro de una muestra de las evacuaciones diarreicas o de un cultivo de tres horas, de las mismas, en un caldo de enriquecimiento (Agua de peptona alcalina), para ver la movilidad característica de estos organismos. Este examen requiere de personal con experiencia y actualmente casi no se recomienda porque ha perdido especificidad clínica al irse conociendo que otras especies de *Vibrio* pueden ocasionar cuadros de diarrea.
2. La piedra angular del diagnóstico etiológico es el aislamiento e identificación de *V. cholerae* 0:1 a partir de las evacuaciones diarreicas del paciente.

Esta bacteria es capaz de crecer fácilmente en medios corrientes no selectivos pero se recomienda, para evitar interferencias de otros organismos, que se siembre en un medio selectivo, el más usado y recomendado es TCBS. Una vez aislado se identifica por métodos bacteriológicos standard, incluyendo su aglutinación con antisuero específico.

Cuando la muestra no se puede sembrar de inmediato, se puede obtener un hisopado de las evacuaciones diarreicas y colocarlo en un tubo con medio de transporte de Cary Blair o si este medio no está disponible, se puede tomar papel absorbente (papel secante o papel filtro), impregnarlo con muestra de las evacuaciones y meterlo en una pequeña bolsita plástica, sellarlo bien

para evitar la desecación y enviarlo al laboratorio. En esas condiciones, la viabilidad de la bacteria se mantiene hasta 4 semanas.

3. Es posible demostrar anticuerpos líticos y aumento del título de anticuerpos IgG para conformar la infección, sin embargo hay cierta inespecificidad en la serología del cólera. Los anticuerpos aparecen en 3 a 5 días después que se inicia el cuadro clínico, alcanzan su pico en 10 días y persisten hasta 4 semanas.

TRATAMIENTO

Terapia de Rehidratación

El elemento crítico del manejo del paciente con cólera es el reemplazo rápido del déficit de agua y electrolitos. En los casos severos debe ser por vía IV. En los casos leves y moderados puede usarse la vía oral.

La mayoría de los pacientes reciben soluciones de glucosa y electrolitos, cuya composición sea equivalente a de los contenidos en las evacuaciones diarreicas.

En el caso de las soluciones intravenosas a veces se requieren soluciones alcalinas con potasio.

Debido a que la sintomatología que presentan los pacientes con cólera es por las pérdidas de agua y electrolitos por heces y vómitos que a veces producen deshidratación con acidosis e hipocalemia, su tratamiento está dirigido primordialmente a controlar el estado de hidratación con infusión rápida de líquidos, que en el caso de adultos pueden administrarse 2 litros en los primeros 30 minutos (vigilando que no haga sobrecarga cardíaca o edema pulmonar), si en este tiempo el paciente mejora, la infusión se disminuye a 110 ml/kg de peso en las siguientes cuatro horas y posteriormente se ajusta según el estado del paciente y al volumen de las evacuaciones. En niños en estado severo de deshidratación y shock deben recibir 30 ml/kg de peso IV en la primera hora y 40 ml/kg en las dos horas siguientes, posteriormente su hidratación se ajusta según el estado del paciente y al volumen de las evacuaciones. En infantes se recomienda la continuación de la leche materna. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda por terapia PV la solución de Ringer-Lactato suplementado con cloruro de potasio (10 Meq/litro) a bien se puede dar el potasio por vía oral. En la terapia oral se utiliza las sales de rehidratación

oral (SRO) de la OMS, cuya composición es: 3.5 g de cloruro de sodio, 2.9 de citrato trisódico (o 2.5 g de bicarbonato de sodio).

1.5 g de cloruro de potasio y 20 gramos de glucosa o 40 gramos azúcar corriente por un litro de agua. Esta solución contiene: 90 meq de sodio 20mcq de potasio, 30 mcq de cloro, y 111 milimoles de glucosa.

Los pacientes con diarrea leve deben de recibir únicamente hidratación oral, 50 ml/kg en las primeras dos horas hasta 100 ml/kg si la diarrea es moderada. Raramente el vomito impide la terapia y no debe ser contraindicación para usarla. Ocasionalmente (1-3%) de los casos, existe empeoramiento de la diarrea con la terapia oral por mala absorción de la glucosa lo cual acentúa el efecto osmótico, en esos casos se cambia a terapia IV. Algunos niños pueden presentar convulsiones con coma e hipoglicemia. En estos casos se deben utilizar soluciones glucosadas al 25% o al 50% IV.

TERAPIA ADJUNTA:

En casos severos de colera, la administración de antibióticos reduce el volumen y duración de la diarrea y el periodo de excreción del *Vibrio*. La droga de elección en adultos es tetraciclina 500 mg, en los niños y mujeres embarazadas se utiliza nertromicina (30mg/kg/día en tres dosis) durante tres días, cloranfenicol 50 mg/kg de peso cada 6 horas por 3 días, furasolidona 5 mg/kg cada 6 horas durante 3 días. Una droga alternativa en casos de resistencia es trimetropin (8 mg/kg) sulfametaxazole (40 mg/kg) en dos dosis diarias por 3 días.

Si se decide el uso de antibióticos, el tratamiento se inicia al ceder el vomito, es decir después de la rehidratación inicial y corrección de la dosis.

Es importante recordar que el tratamiento antibiótico no sustituye al tratamiento primario de reemplazo de líquidos y a la corrección del balance electrolítico y que las drogas vasopresoras, antiespasmódicas, atropina, los estimulantes cardiorespiratorios no se deben utilizar en pacientes con colera.

LA PREVENCIÓN Y EL CONTROL: El control de la transmisión del colera requiere del mantenimiento de niveles sanitarios adecuados en las comunidades, particularmente la provisión de agua potable adecuada disposición de excretas. *Vibrio cholerae* es un organismo

que sobrevive en el agua y es muy susceptible a la desecación, una vez contaminadas las aguas ambientales es impracticable tratar de erradicarlo. Como la vía de contagio es el uso de agua contaminada o la ingestión de alimentos de origen marino, si estos no son adecuadamente cocinados, debe ponerse todo énfasis en que a nivel doméstico y comercial se garantice el uso de agua potable para fines culinarios.

Las autoridades de salud deben ser informados en todo caso sospechoso que reúna las características de una diarrea súbita, profusa, acuosa asociada con severa deshidratación sobre todo en adultos, especialmente si hay antecedentes de ingestión de productos marinos, especialmente crudos (ceviches, ostras, etc.)

La administración de tetraciclina 500 mg bid x 3 d. a contactos familiares de pacientes con colera disminuye el riesgo de presentar la enfermedad en esas personas; sin embargo, la quimioterapia masiva no es una estrategia recomendable de control.

Las vacunas con que se cuenta actualmente no son útiles para controlar o prevenir el colera, su eficacia es limitada y la protección es de corta duración.

BIBLIOGRAFIA

1. WB. *Vibrio Cholerae*. Capitulo 174 en: G L. Mondel, R. Gordon Douglas, IJ. G. Bennette. Principles and Practices of Infectious Diseases. 2a. Edition 1955 John-Wiley & Sons. N.York. Pag. 1208-1215.
2. Nalin D.R. Cholera. Capitulo 41 en: G.T. Strickland, Hunter's Tropical Medicine 6a. Edición 1984. W.B. Philadelphia, pag. 305-313
3. Janda JM., Power C, Breyant R.G., ABBOT SL: Current Perspective on the Epidemiology and Pathogenesis of Clinically Significant *Vibrios* SPP. Clinical Microbiology Reviews 1985, 1: 245-267.
4. Morris J.G. *Vibrio* and *Aeromonas*. Capitulo 7 en SL Gorbach. Infectious Diarrhea 1986. Blackwell Scientific Publication. Oxford pag. 101-123.
5. Programme for Control of Diarrhoeal Diseases Guidelines. WHO/CDC 4a REV. 1 (1986).

- Hernborg, A. Stevbens Johnson syndrome after mass prophylaxis with sulphadoxine for cholera in Mozambique. *Lancet* ii, 1072-73 (1985).
- Rajagopalan, S. y Shiffamn, M.A. Guide to Simple Sanitary Measures for the Control of Enteric Diseases. Ginebra, OMS (1974).
- Pierce, N. E. y colaboradores. Management of cholera and other acute diarrhoeas in adults and young children. En: principles and Practices of Cholera Control, WHO Public Health Papers, No. 40 (2a. edicion), pags. 61-75 (1978).
- St. Louis, M.E.; Porter, J.D.; Helal A. y colaboradores. Epidemic cholera in West Africa: the role of food handling and high-risk foods. *American Journal of Epidemiology*, vol. 13 (No. 4), (1980).
- Tauxe, R. V.; Holmberg, S.D.; Dodin A. y colaboradores. Epidemic cholera in Mali: high mortality and multiple routes of transmission in a famine area. *Epidemiology and Infection*. Vol. 100, pags. 279-289 (1988).
- Programade Controlde Enfermedades Diarreicas: OPS/OMS, Modulo: "Manejo del Paciente con Diarrea". Programa HPM/CDD, OPS, Washington, D. C. USA (1991) (Sera distribuido en abril 1991).
- WHO Diarrhoeal Diseases Control Programme. Manual for Laboratory Investigationsof Acute Enteric Infections. Documento inedito de la OMS CDD/83.3 Rev. 1 (1986).
- WHO Diarrhoeal Diseases Control Programme. A. Manual for the Treatment of Diarrhoea For Use by Physicians and Other Senior Health Workers. Documento inedito WHO/CDD/SER/80.2 Rev. 2 (1990).
- WHO Diarrhoeal Diseases Control Programme. The Treatmentand Prevention of Acute Diarrhoea-Practical Guidelines, Segunda Edicion, Ginebra, OMS (1989).
- OPS/OMS, Programa de Control de Enfermedades Diarreicas. Modulo: Prevencion de Diarrea, Curso de "Habilidades de Supervision", Programa HPM/CDD, OPS. Washington, D. C, EUA, 1987.

La Cirugia General como Ciencia y Arte: La Disciplina Médica Menospreciada

Por el Dr. Alejandro Membreno; F.A.C.S., M.S.I.L.A.C.*

No hay duda que nosotros los Cirujanos Generales podemos decir, con verdadero orgullo, que esta especialización de la Cirugía es realmente una Ciencia y un Arte a la vez. Por definición, se ha dicho que además de una ciencia es un arte y una práctica — en realidad: aquella rama de las Ciencias Quirúrgicas — que busca corregir "ciertas" anomalías congénitas, reparar injurias o lesiones de tejidos traumatizados, aliviar el sufrimiento de pacientes al extirparles vísceras, órganos o tejidos crónicos o aun agudamente enfermos, etc., etc. mediante el uso racional, oportuno y apropiado de "operaciones" manuales o instrumentales— lo cual implica "destreza", es decir: el factor psicomotor — hechas por uno o más médicos especializados en Cirugía General. Estas sencillas afirmaciones y/o definiciones son—sin duda alguna—verdaderamente reales, ciertas y válidas todavía en estos tiempos actuales. Empero, para llegar a aprender a "operar", todo buen cirujano general debe pasar, en primer lugar, por un verdadero "proceso formativo y educativo" — es decir el factor cognoscitivo—que sea realmente "científico" y que, por lo tanto, debe ante todo basarse en el proceso de enseñanza y aprendizaje^{2,7} especializado a nivel del Post-Grado — en los diversos Programas de entrenamiento disponibles en la actualidad, tanto aquí en Honduras como en otros países — de todos los

posibles y/o diferentes métodos clínicos conocidos relacionados con el "diagnóstico y manejo" de aquellas "enfermedades o patologías quirúrgicas" propias² de esta especialidad de la Cirugía, pero sin llegar a caer en el error⁸ de la "fragmentación"; y en segundo lugar, en "entrenar residentes" — mientras⁹ trabajan—en el difícil "arte" de operar con verdadera destreza o habilidad técnica-manual, como para que la (s) operación (es) resulte (n) un verdadero éxito; como también en el todavía más difícil arte^{5,10} de tomar la o las decisión(es) correcta(s) en el momento oportuno durante una operación cualquiera. Así, al ser realmente educado⁵ y entrenado⁹ como un verdadero científico en el arte de la Cirugía, cualquier cirujano joven o recién graduado se convertirá—rápidamente y seguramente—en un verdadero "Profesional de la Cirugía" y, además, al ejercer diariamente esta profesión — es decir: al "practicarla" día tras día — sin equivocarse en el diagnóstico y manejo de sus pacientes, igual que al operar a algunos de ellos con la mejor y/o mayor destreza posible, actuará como un verdadero "artista" de la Cirugía, además de ser un buen "científico". En resumen no hay duda — y creo que también queda aclarado — que la Cirugía General es ciertamente una Ciencia y un Arte, pero que también y además — en base a esos dos grandes conceptos — en la realidad es también una Profesión y a la vez un tipo de Práctica, respectivamente.

Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de la U.N.A.H. y Cirujano General de los Hospitales Escuela y Viera de Tegucigalpa, Honduras, C.A.

Vale la pena agregar en este momento lo que textualmente expresa el Dr. Claude Welch en un reciente¹

editorial suyo, para enfatizar su pensamiento filosofico sobre este tema — el cual comparto — en relacion a que :....." el objetivo basico del Cirujano, si es que va a ser un verdadero Profesional, no debe ser la remuneracion"... lo cual, sin embargo, estoy seguro muchos colegas no comparten y al que yo le Agregaria: "sino que lograr el bienestar y/o la curacion del paciente hasta salvarle la vida, si es necesario o posible"

Ahora bien, ^debemos considerar a la Cirugia General como una disciplina de las Ciencias Medicas?, como lo plantea el titulo de este articulo, *i* o mejor, deberiamos decir: "responsabilidad" medica"? La realidad es que el termino "disciplina", desde el punto de vista puramente medico, podria decirse que si puede aplicarse en este titulo, ya que semanticamente" si se debe considerar a la Cirugia como una rama del conocimiento o de la ensenanza de la Medicina.- Asimismo, debe aclararse aqui que el termino "responsabilidad" — en relacion al proceso de ensenanza y aprendizaje en Cirugia— se usa y aplica esencialmente durante la educacion y/o el entrenamiento de los Residentes, aunque tambien el Cirujano ya formado debe continuar siendo siempre "responsable" con sus pacientes y familiares durante la practica de esta noble profesion, asi como con sus colegas y alumnos, el resto de su vida. Sin embargo, vale la pena enfatizar o aclarar, ademas, que un buen residente y/o cirujano debe aprender a ser responsable sin que necesariamente sea disciplinado, si relacionamos esta ultima palabra con el concepto erroneo — en mi opinion — de ser "controlado" durante su entrenamiento o practica, respectivamente; o peor aun, de ser "obedientes" y hasta "sumisos" a algo o alguien, con el fin de evitar "castigos". Ni el Residente en su entrenamiento ni el Cirujano ya formado y en la practica de su profesion, en ningun momento deben caer en estos errores crasos de mala interpretation o mal uso — de conceptualization, diria yo — relacionados con esa comunmente mal empleada palabra, es decir: la "disciplina". jDefinitivamente, ni ellos seran ni nosotros somos — respectivamente — militares o eclesiasticos!!. Empero, vale la pena reconocer que si este ultimo concepto disciplinario es correctamente empleado y/o ensenado en la formation, o mejor "educacion", del Residente de Cirugia durante su entrenamiento, es posible que se conjugara y/o complementary con aquel otro termino que yo considero mas importante, es decir: la "responsabilidad".

Aclarados estos ultimos conceptos, ¿que se debe entender cuando se dice que la Cirugia General es: "La disciplina Medica Menospreciada"? La realidad es que tanto en el pasado como todavia en estos tiempos, la Cirugia General ha sido y es "menospreciada" por otros medicos— particularmente por algunos internistas - quienes afirman y creen que nosotros, los que practicamos esta "disciplina medica", no somos mas que simples tecnicos de la Medicina; o hasta se han dirigido a nosotros como los "plomeros" que reparamos ciertos tubos — arterias, intestinos, venas, coledocos, etc. — cuando estan obstruidos o rotos y que, para ello, nuestros "conocimientos cientificos" tienen que ser minimos. Con estas inmisericordes aseveraciones, ellos dan a entender que nuestro proceso educativo ha sido y es pobre. Refutar estos erroneos e injustificados conceptos es para mi, por lo tanto, una obligation moral y etica; asi como tambien lo hizo recientemente¹² el Dr. Fisher en una excelente "replica" publicada por el — como una opinion editorial — en una de las revistas de cirugia de mayor prestigio de los E.U. de A. jTodo lo que el dice es esencialmente la verdad y yo la comparto y apoyo totalmente! Los medicos generales, pero en especial los internistas, deben reconocer que un Cirujano General bien entrenado sabe tanto de fisiopatologia, diagnostico y tratamiento — en relacion, por supuesto, a la patologia^{2,4,6} que se le enseña— asi como un poco mas de anatomia, que el o ellos. Es cierto que ellos podrian saber algo mas de bioquimica y farmacologia general que nosotros, pero la realidad es que cuando llega el momento de ofrecerle al paciente algo mas que Cirugia, tengalo por seguro que somos y seremos capaces de utilizar y/o aplicar otras posibles modalidades terapeuticas igual o mejor que el o ellos. Como lo dice el Dr. Fisher:.... "solo la Cirugia ofrece una oportunidad razonable para curar una gran mayoría de enfermedades"..... mientras que otras disciplinas medicas — agregaria yo — solo ofrecen medidas terapeuticas paliativas— con ciertas excepciones, por supuesto — en el manejo de la mayoría de las enfermedades o patologias no quirurgicas.

Por otro lado, tampoco es cierto que el Cirujano General sea menos investigador y/o escritor cientifico que el Internista, puesto que si se revisa el Index Medicus, posiblemente se llegue a la conclusion de que el numero de publicaciones quirurgicas cientificas importantes y/o serias es similar — por lo menos — al

de las no quirúrgicas. Por supuesto que en nuestro "pobre medio científico", también posiblemente, esta afirmación no se cumpla debido a "cierta abulia" que siempre ha existido en la mayoría de los cirujanos hondureños por investigar y/o escribir, a pesar del llamado que recientemente yo he hecho en ese sentido.- Ojala que este nuevo artículo sirva como otra estimulación más — en primer lugar—y también, para recordarle o aclararle a los internistas — en segundo lugar — que algunos de nosotros no debemos pagar por los pecados de otros, como lo dice un viejo proverbio.

También quiero aprovechar esta oportunidad para refutar ciertas especulaciones que han estado circulando recientemente, tanto internacionalmente^{2,8,14,15,16} en revistas como nacionalmente en los corredores de nuestros hospitales, en el sentido de que la "especialidad" de Cirugía General está en decadencia o que hasta se está muriendo, en vista de que así como se ha dicho⁸ que esta especialidad es:....." el padre — y no el primer hijo — del Colegio Americano de Cirujanos".... a qui en Honduras también es la "especialización básica pionera" de la Cirugía. Y además, nosotros los Cirujanos Generales continuaremos constituyendo la base del arte y la ciencia de la Cirugía, como disciplina médica, siempre y cuando las Autoridades de la U.N.A.H., el Ministerio de Salud Pública, el I.H.S.S. y el Colegio Médico de Honduras mantengan bien encaminados y encadenados entre sí los esfuerzos y medios necesarios para que los Programas de entrenamiento en Cirugía General — y ahora también, los de varias subespecialidades quirúrgicas — funcionen correctamente, realísticamente y adecuadamente, siempre en busca de y pensando¹⁷ en la excelencia académica.

Para finalizar — y como corolario — no nos olvidemos, como filosóficamente lo dijo recientemente el Dr. Stevenson⁷⁸ en su discurso presidencial — como Presidente de la Asociación Quirúrgica de la Costa del Pacífico de los E.U. de A. — que..... "como médicos, Nosotros debemos recordar que vivimos en dos mundos: el de la ciencia médica que nos provee de ideales y avances reales contra las enfermedades y el mundo de las personas, seres humanos con instintos como dolor, sufrimiento, gozos y esperanzas"y también que " lo que los ojos del cirujano ven, sus manos pueden hacerlo, pero nuestras manos hacen más que operar, tocan gente y cambian sus vidas"Por lo tanto, y además, no nos olvidemos de que también es responsabilidad nuestra "proteger" al público en general — pero en especial a nuestros pacientes — al darle(s) a conocer la realidad actual de la verdadera "cirugía general científica moderna", como lo recomienda¹⁹ el Dr. Salzman, así como la de los que la practicamos, ya que ellos esperan de nosotros que realmente protejamos sus únicos intereses vitales: la salud y, por lo tanto, la vida; así como también esperan de nosotros que aprendamos a siempre ser en nuestra práctica cotidiana, además de responsables, también realmente honestos, justos y honrados, tanto ética²⁰ como moralmente, con ellos y sus familiares. Todo esto es aplicable no solo con nosotros, los Cirujanos Generales "urbanos" de las grandes ciudades y/o universitarios — que nos dedicamos, además de la práctica asistencial, a la docencia y/o la investigación científica — sino que también con aquellos abnegados y sacrificados cirujanos "rurales" que, aunque solamente practican la "verdadera" Cirugía General, hacen tanto o más bien a sus pacientes y a sus respectivas comunidades que los otros, por lo cual se merecen todo mi respeto y admiración.

BIBLIOGRAFIA

1. Welch.C: "What is Surgery", Editorial Opinion; Am.J.Surg., 154:463,1987
2. Olson H.H.: "General Surgery: The Indispensable Discipline" , Presidential Address; Am.J.Surg., 146:2,1983
3. Moore F.D.: "The changing Mission and Status of Surgery," Special Article; Arch. Surg. 118: 1013, 1983
4. Drake Ch.G.: "The craft of Surgery: its changing face," Presidential address; Ann.Surg., 206:233, 1987
5. Hiebert C.A.: "Seldom Come By: The Worthwhileness of a Career in Surgery" Presidential Address; Arch.Surg., 124:530,1-989
6. Najarian J.S.: "The Skill, Scienci and Soul of the Surgeon", Presidential Address; Ann. Surg., 210: 257,1989
7. Shively E.H.: "A rural Surgeon's Perspective on General Surgery"; Am. J. Surg.,159:274,1990
8. Pratt L.W.: "Specialization vrs. Fragmentation"; Bull. Am. Coll. Surg., 75:6,1990
9. Membreno Padilla A. A.: "Reflexiones sobre lo que en realidad es un Programa de Residencias en Cirugia"; Rev. Med. Hond., 51:117,1983
10. Membreno Padilla A.A.: "Que debemos enseñarle al Residente de Cirugia": Rev. Med. Hond., 52:47, 1984
11. The American Heritage Dictionay of the English Languaje; William Morris, Editor, 1976
12. Fisher J.E. : " Cognitive Nonsense," Editorial Opinion; Am J.Surg., 157: 275,1989
13. Membreno Padilla A.A. : " El Cirujano CKnico Docente: ^Porque debe, ademas de ensefiar, escribir?"; Rev. Med. Hond., 57: 33,1989
14. Council on Long Range Planning and Develop ment: " The future of General Surgery", Council Report; J.A.M.A., 262:3178,1989
15. Organ C.H.: "The future of General Surgery," Editorial; Arch. Surg.,125:145,1990
16. Root H.D. and Aust J.B.: "Is General Surgery dead?," Invited Commentaries; Arch.Surg., 125:150,1990
17. MembrenoPadillaA.A.: "Laformación profesional con Excelencia Academica en los estudios de Post-Grado en la Escuela de Medicina"; Rev. Med. Hond., 57:261,1989
18. Stevenson J.K.: "TheSurgeon,Healerwithworkat hand";Presidential Address; Arch.Surg.,124:1123, 1989
19. Salzman E.W.: " Is Surgery Wortwhile?" , Presidential Address; Arch. Surg., 120: 771,1985
20. Membreno Padilla A.A.: "Aspectos etico-morales en relacion a los Programas de Residencias en Cirugia"; Rev.Med.Hond., 53:236,1985

CONTENIDO

I.- EDITORIAL

Sida y Erica Médica	3
---------------------------	---

II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES

1.- Edad de la Menarquia en San Pedro Sula <i>Dr. Jorge Fonseca, Dr. Oscar Aguilar</i>	4
2.- Micosis Superficiales en el Hospital Escuela <i>Dra. Alicia Mejia deCalona, Dra. Ofelia de Sierra, Lie. Francisca de Navarro</i>	8
3.- Sedacion con Midazolam en Hernioplastia Inguinal con Anestesia Local <i>Dra. Maria Guadalupe Fortin Pineda, Dr. Angel Ramon Pineda Reyes</i>	14

III.- REVISION CLINICA

1.- Quimioprofilaxis de la Infeccion <i>Dr. Tito Alvarado M</i>	19
2.- Hipertension Renovascular Reporte del primer caso de Reimplante de Arteria Renal Izquierda Con Injerto de Safena <i>Dr. Jose Ruben Pineda C, Dr. Jose Carlos Alcerro D</i>	25
3.- Tumor de Celulas de Sertoli-Leydig (Arrenoblastoma) Maligno <i>Dr. Oscar R. Flores</i>	29
4.- Shock Hipovolemico en Pediarria <i>Dr. Cesar Rene Zavala Avalos, Dra. Anna Lourdes Cardona Alfaro</i>	34

IV.-MISCELANEAS

1.- COLERA.....	44
2.- La Cirugia General como Ciencia y Arte: La Disciplina Medica Menospreciada <i>Dr. Alejandro Membreño, F.A.C.S., M.S.I.LA.C</i>	48
3.- Educacion Medica Contmua	52