

Revista **MEDICA** Hondureña



ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS



Revista **MEDICA** Hondureña

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. GUILLERMO PÉREZ MURGUÍA
Director

Dr. JOSÉ RUBÉN LÓPEZ CANALES
Secretario

Cuerpo de Redacción

Dr. ÓSCAR J. CÁRCAMO TERCERO
Dr. MARCIAL VIDES TURCIOS
Dr. FRANCISCO ERNESTO DALA SIERRA
Dra. SUYAPA M. BARCENAS M.
Dra. ODESSA HENRÍQUEZ DE BARAHONA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 32-7985

NUEVOS SERVICIOS DE LA BIBLIOTECA MÉDICA NACIONAL

La crisis económica nacional (léase inflación y devaluación) ha afectado prácticamente todos los aspectos de nuestras vidas. La educación médica no es la excepción; cada día resulta mas oneroso asistir a los cursos de actualización y adquirir la suscripción de una revista médica puede tener un precio prohibitivo.

La Biblioteca Médica Nacional (BMN) también ha sufrido estos efectos, en los últimos años se han descontinuado muchas suscripciones que otrora fueron el orgullo de su Hemeroteca. Sin embargo, lejos de doblegarse ante estos problemas, su personal ha buscado alternativas a la altura de la tecnología contemporánea. Recientemente, la BMN, con la colaboración de la Oficina Panamericana de la Salud (OPS), puso en marcha nuevos servicios que ofrece a la comunidad médica (y estudiantil) de toda la república, y en particular de Tegucigalpa. Específicamente quiero referirme a la inauguración de la base de datos de la bibliografía médica nacional (BIMENA), la cual es un archivo electrónico que condene información acerca de las tesis de medicina y enfermería publicadas desde 1945, de la Revista Médica Hondureña desde 1930, de la revista Honduras Pediátrica desde 1970 y diversas monografías editadas por la Unidad de Tecnología Educativa en Salud (UTES).

En pocos segundos es posible ubicar artículos originales, revisiones bibliográficas o reporte de casos, leer su resumen y obtener una impresión. Es virtualmente sencillo identificar reportes de enfermedades, así como datos de nuestra historia de la medicina.

Esta base de datos alimenta periódicamente a otra mayor, de la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS) que se publica cada cuatro meses en disco compacto (CD ROM) y se difunde en todo el continente, de modo que nuestras publicaciones se vuelven internacionales con relativa facilidad.

La BMN también nos permite consultas a LILACS y otras bases de datos (MEDLINE) mediante los discos compactos que forman parte de su equipo.

Como si fuera poco, enlazada mediante la red de correo electrónico HURACÁN, la BMN nos pone en contacto con otras bases de datos y sistemas expertos cuya única limitante es la geografía de los cinco continentes.

Nos asomamos pues, a través de esta ventana a la literatura médica mundial, y tenemos la oportunidad de estar más actualizados que nunca.

Proceso Educativo al Personal de Salud y Derecho-Habientes del I.H.S.S. en el Campo del Riesgo Reproductivo (*)

*Dr. José Arnulfo Cárcamo Mejía(***), Dr. José Rubén López Canales(**)*

RESUMEN

Los resultados presentados, son parte de una investigación operacional sobre Riesgo Reproductivo implementada en el Instituto Hondureño de Seguridad Social.

En esta publicación mostramos la influencia de un proceso educativo sobre este campo, que fue dirigido al personal de salud y a mujeres que acudían en demanda de atención médica a los servicios ambulatorios y hospitalarios del IHSS. Las cifras muestran el déficit de conocimientos que tenía el personal de salud en materia de riesgo reproductivo y el incremento que se produjo con los cursos de capacitación. La información que las derecho-habientes tenían sobre estos factores, es más relevante en lo concerniente a edad, paridad, intervalo intergenésico e hipertensión. Al introducirse un proceso de capacitación intramuros, el nivel de conocimientos fue incrementado con todos los factores.

Nuestra institución se ha lanzado a una proyección extramuros del programa, enviando el mensaje educativo a fábricas, oficinas y medios de difusión hablado y escrito.

INTRODUCCIÓN:

Las medidas primarias de salud, son a nuestro juicio las que con menor costo y probablemente con menor cantidad de personal especializado, producen mayor impacto en la morbilidad y mortalidad de la comunidad. Con esta línea de pensamiento, el IHSS, desarrolló una investigación operacional en materia de Riesgo Reproductivo cuya parte conceptual, marco teórico, hipótesis, objetivos y prevalencia de factores de riesgo fueron presentados en una primera publicación (5). En el presente trabajo se expondrá todo un proceso de capacitación en materia de Riesgo Reproductivo, que fue dirigido al personal de salud del IHSS, que ha estado involucrado en las actividades Materno Infantiles. También se presentará un proceso educativo dirigido a las derecho-habientes que acuden a nuestras instalaciones en demanda de una atención ambulatoria u hospitalaria. En una publicación futura se presentarán los resultados que todo este proceso educativo tuvo sobre acciones específicas de planificación familiar.

(*) Trabajo desarrollado en el Depto. de Gineco-Obstetricia, Unidad Materno Infantil, I.H.S.S. (**) Jefe del Depto. de Gineco-Obstetricia. (***) Unidad Materno Infantil, I.H.S.S. (****) Gineco-Obstetricia de base, Unidad Materno Infantil, I.H.S.S.

MATERIAL Y MÉTODOS:

El personal de salud del IHSS que en forma directa o indirecta efectúa actividades materno infantiles, fue objeto de un proceso educativo en el campo de la salud reproductiva mediante 15 cursos que fueron impartidos a 237 personas de las siguientes profesiones u ocupaciones: 41 Médicos, 34 Enfermeras Profesionales, 92 Enfermeras Auxiliares, 11 Trabajadoras Sociales, 13 Trabajadoras de Salud, 15 Auxiliares de registros Médicos, 2 Secretarias y 2 Ayudantes de Hospital.

Treinta y siete personas no fueron clasificadas debido a que en la evaluación no consignaron su profesión.

Ginecoobstretas y pediatras de la Unidad Materno Infantil, actuaron como capacitadores de estos cursos, siendo auxiliados por 9 "guías didácticas" sobre planificación familiar y riesgo reproductivo (OASAWAVO) que fueron elaboradas por la Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica. El Instituto Mexicano de Seguridad Social proporcionó una asesoría directa con profesores identificados como expertos en este campo. Las "guías didácticas" son libretos de temas específicos tales como: Riesgo Reproductivo I y II, Mortalidad Materna, Mortalidad del menor de 5 años, DIU, Vasectomía, Anticonceptivos hormonales, Anticoncepción post-parto y post-aborto y Oclusión tubárica bilateral. Estas guías contienen un juego de diapositivas cuidadosamente ilustradas, las que tiene un texto descriptivo para que el conductor del proceso de capacitación, tenga un ordenamiento en su presentación. El texto de todas y cada una de las diapositivas de una guía específica, fueron leídos a los asistentes, generándose discusiones, preguntas y observaciones alrededor de la misma. De esta forma el contenido de los 15 cursos fue igual para los 237 asistentes.

El proceso educativo en materia de Riesgo Reproductivo dirigido a los Derecho-Habientes, se efectuó mediante charlas educativas brindadas a pacientes que acudieron a nuestra Institución en demanda de atención ambulatoria u Hospitalaria. Estas charlas fueron dadas por parte del personal de salud que como detallamos previamente, fueron capacitados en este campo. Las mismas las efectuaron con el auxilio de rotafolios y de video educativo sobre riesgo reproductivo que fue elaborado por personal de Nuestro Departamento. Adicionalmente se diseñaron "posters" educativos para

las mismas derecho-habientes, los cuales contenían la información necesaria para que ellas mismas reconocieran sus propios factores de riesgo reproductivo.

Estos "posters" fueron colocados en lugares estratégicos de las áreas ambulatorias y hospitalarias de nuestra Unidad. Además se hicieron panfletos de auto valoración de Riesgo Reproductivo, los que, además de dar conocimientos sobre este campo a las pacientes, permitía que las mismas tuvieran una información sobre dichos factores de riesgo. Estos panfletos eran entregados a todas las mujeres en edad reproductiva que acudían a consulta externa y a las áreas de hospitalización.

Para conocer el impacto del proceso educativo en las derecho- habientes se hicieron dos encuestas. La primera se levantó con 1,250 derecho-habientes de áreas ambulatorias antes de que se hiciera el proceso educativo ya comentado. La segunda encuesta fue realizada cuando el proceso de intervención (educativo a las derecho-habientes) se había implementado; la muestra de esta segunda encuesta constó de 1,380 pacientes.

RESULTADOS:

En el cuadro 1 pueden apreciarse los promedios de los porcentajes obtenidos al inicio de cada curso (pre test) y al final del mismo, cuando éstos fueron dirigidos al personal de salud del IHSS. Obsérvese que en 14 de los 15 cursos, los porcentajes (pre test) estuvieron por debajo del 57% de modo que si tomáramos 60% como nota de pase, en estos 14 cursos hubo una reprobación. Por el contrario, en el post test, siguiendo este mismo criterio, en 11 cursos se obtuvo la nota de aprobación. Hay que reconocer además que el máximo porcentaje de ganancia de conocimientos fue de 26.1 y el mínimo menos de 0.9. En un curso (el No.11), el pre-test fue uno de los más bajos registrados y paradójicamente, el resultado final total del post-test fue inferior al primero (Cuadro 1 figura 1). En estos resultados aparecen mezclados todo tipo de persona!. Como se brindaron dos tipos de cursos, esto es, unos de 3 días de duración (cursos cortos) y otros con una semana, investigamos los resultados del pre-test, post-test y ganancias de conocimiento pero diferenciado en cada uno los grupos por profesión u ocupación. En el cuadro 2 pueden apreciarse los resultados de los cursos cortos. Obsérvese que a pesar de que los médicos obtuvieron la calificación de pre-test más alta (54.6%), todos resultaron reprobados. Las

CUADRO 1.- RESULTADOS DE PRE Y POST TEST DEL PERSONAL DE SALUD

NO. DE CURSO	PRE TEST (%)	POST TEST (%)	GANANCIA (%)
1	49.7	64.7	+ 15.0
2	44.5	63.6	+ 19.1
3	44.1	59.3	+ 15.2
4	51.5	68.8	+ 17.3
5	44.5	66.0	+ 21.5
6	42.1	59.5	+ 17.4
7	46.0	66.0	+ 20.0
8	42.8	68.9	+ 26.1
9	38.6	64.2	+ 26.2
10	32.7	54.3	+ 21.6
11	33.5	32.6	- 0.9
12	53.2	57.4	+ 4.2
13	51.5	60.2	+ 8.7
14	56.6	65.5	+ 8.9
15	62.2	66.6	+ 4.4
TOTAL	46.1	61.1	+ 15.0

Nótese que si tomamos el 60% como nota de pase, casi todos los alumnos estarían reprobados en el inicio de cada curso. Este porcentaje o mayor de él, fue obtenido en 11 de los 15 cursos proporcionados (Post Test).

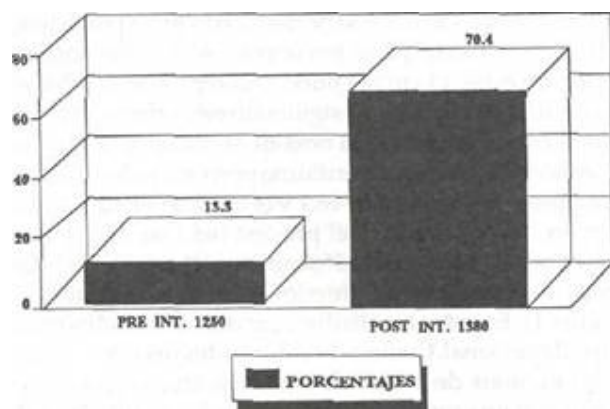


FIGURA 1. Conocimiento de factores de riesgo reproductivo por parte de las Derecho-habientes que acudían a consulta externa y área de hospitalización del IHSS. Nótese el incremento porcentual del nivel de conocimientos. Una vez implementado el proceso educativo dirigido a la mujer.

Trabajadoras Sociales resultaron con el más bajo porcentaje en el pre-test. Además, en el post-test, todos los grupos obtuvieron una nota igual o mayor a la de pase (60%), siendo llamativo el hecho de que las enfermeras profesionales obtuvieron la máxima ganancia de conocimientos.

PERSONAL	ASISTENTES	PRE TEST (%)	POST TEST (%)	GANANCIA (%)
MEDICOS	24	54.6	62.0	7.4
ENFERMERA PROFES.	21	41.4	66.6	25.2
ENFERM. AUXILIAR	54	43.9	62.6	18.7
TRABAJADORAS SOC.	13	39.6	60.0	20.4
TOTAL	112	45.2	62.9	17.7

Obsérvese que en el grupo de médicos el porcentaje de conocimientos, está por debajo de la nota de pase (60%). Por otra, la mayor ganancia de conocimientos (25.2%) fue obtenida en el grupo de enfermeras profesionales.

En los cursos largos (7 días) los médicos obtuvieron el máximo porcentaje de pre-test (57.4%), sin embargo todos los grupos resultaron reprobados (cuadro 3). Por el contrario las enfermeras auxiliares fueron las que sacaron las calificaciones más bajas en el pre y post-test; sin embargo, a pesar de que en el segundo no obtuvieron la nota de pase, la ganancia de conocimiento fue mejor. El resto de grupos obtuvieron resultados de post-test que sobrepasaron el 60%.

PERSONAL	ASISTENTES	PRE TEST (%)	POST TEST (%)	GANANCIA (%)
MEDICOS	17	57.4	76.2	18.8
ENFERMERA PROFES.	13	48.0	63.0	15.0
ENFERM. AUXILIAR	38	35.9	54.8	18.9
TRABAJADORAS SOC.	11	45.9	63.4	17.5
TRABAJADORAS SOC.	15	52.7	68.2	15.5
TOTAL	94	45.3	62.9	17.6

Obsérvese que tal como se vio en los cursos cortos, los médicos obtienen el porcentaje más elevado (57.4%) sin embargo todos los grupos de personal resultan reprobados por el contrario, las enfermeras auxiliares fueron las que obtuvieron la nota más baja; sin embargo, fue el grupo que obtuvo la mayor ganancia de conocimientos (18.9%).

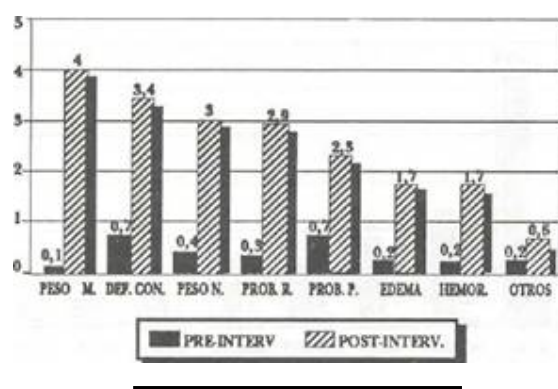


FIGURA 3.- Reconocimiento de Factores de riesgo reproductivo por las Derecho-habientes que acudieron en demanda de atención ambulatoria y hospitalaria en el IHSS.

Cuando se investigó las fuentes de conocimientos que tenían las pacientes en relación a factores de riesgo se encontró que familiares/amigos, libros, cursos, radio y televisión fueron dentro de la sociedad los elemento! Que más contribuyeron a la porte de estos conocimientos no obstante en la encuesta post intervención se vio que las enfermeras lograron convertirse en una fuente importante de información a las derecho-habientes (ver cuadro 6).

CUADRO 6.- FUENTE DE INFORMACIÓN SOBRE RIESGO REPRODUCTIVO

FUENTE DE INFORMACION	PRE TEST (%)	POST TEST (%)
MEDICOS	15.0	7.0
ENFERMERAS	4.4	38.0
TRAB. SOC. / EDUC. SALUD	6.2	8.4
FAMILIARES / AMIGOS	24.8	4.1
OTROS (*)	49.6	42.3

TABLA VI.- Fuente de información que tuvieron las Derecho-habientes sobre factores de riesgo reproductivo. Obsérvese que la mayor cantidad de información procede de familiares, amigos, libros, cursos y TV. nótese en la post intervención el papel importante que ocupó la enfermera en la difusión de estos conocimientos.

(*) Incluye libros, cursos, radio y televisión.

DISCUSIÓN

Es importante destacar que el nivel de conocimientos sobre factores de Riesgo Reproductivo tiene que ver con el tipo de profesional que se está investigando. No obstante lo anterior, es llamativo el hecho de que los

Médicos, que supuestamente deberían tener la mayor información sobre este campo, demostraron un déficit que podría generar un problema en el momento que se identificaran como transmisores de conocimientos a las pacientes que acuden a las instalaciones de salud. En términos generales puede decirse que la información que el personal de salud tiene sobre Riesgo Reproductivo es muy deficitario. Las cifras muestran que con los cursos de capacitación se logró una ganancia importante en los conocimientos del personal, que en forma global fue del 17.7% cifra que sugiere que debemos ubicar y reanalizar cada curso, su contenido, sus aspectos didácticos, ilustrativos, etc., con el fin de que esta ganancia se incremente.

Por el contrario, es alentador observar como un proceso educativo de 6 a 8 meses de duración, produjo una ganancia de conocimientos de factores de Riesgo Reproductivo de 13.3 a 70% entre las derecho/ habientes, lo que sugiere que el mensaje está llegando a una buena parte de la población femenina.

Cuando se individualizaron los factores de riesgo y se auscultó el conocimiento que sobre los mismos tenían las derecho/habientes, se encontró que antes de la intervención, la mejor información que sobre ello tenían se relacionaba con la edad, paridad, intervalo intergenético e hipertensión. Las encuestas post intervención demuestran claramente una ganancia de conocimientos estadísticamente significativa. Sin embargo lo ideal sería que dicha ganancia fuera mayor, situación difícil desde el punto de vista práctico porque las mujeres encuestadas al inicio no son las mismas que las de post intervención. Además no todas las derecho/habientes que acuden por demanda de atención médica, tuvieron la oportunidad de recibir el beneficio de la información proporcionada por el personal de salud.

En los resultados presentados, es llamativo el hecho de que la mayor parte de la información sobre conocimientos de Riesgo Reproductivo por parte de la población, ha sido proporcionada por familiares, amigos, libros, cursos y medios de difusión. Esto último ha permitido ver con claridad que nuestro programa informativo debe proyectarse extramuros para llegar a mayor cantidad de mujeres de nuestra comunidad.

Basados en esta información, grupos de salud se han lanzado a enviar el mensaje a fábricas, oficinas etc.

También hemos brindado este proceso educativo a través de la radio y televisión. De esta manera, nuestra labor educativa a nuestras mujeres, puede aglutinar a mayor volumen de personas, lo que puede motivarlas no sólo para reconocer factores de riesgo en ellas mismas, sino también para acudir a consulta médica para un asesoramiento sobre la conveniencia o peligros de la exposición a un embarazo, en caso de que tengan uno o más factores de riesgo que puedan convertirlas en embarazadas de alto riesgo ante una eventual gestación.

AGRADECIMIENTO

Los autores expresan su reconocimiento a:

POPULATION COUNCIL John Townsend, José García Núñez y Nancy Murray

Por su asesoría técnica y apoyo financiero.

INSTITUTO MEXICANO DE SEGURIDAD SOCIAL:

*Dr. Vitelio Velasco Murillo,
Dra. María Eugenia Salas y,
Lic. Leopoldo Díaz*

Por su asesoría técnica.

Aí siguiente personal por su contribución en el trabajo administrativo, encuestas e implementación de la investigación:

*Gertrudis Valladares,
Luis Silva, Tomasa
Padilla, Argentina
Zepeda, Verónica
Vallecillo, Martha
Raudales, Rosa María
Sierra y Rafaela
Hidalgo.*

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Asnar Ramos R.; Lara Ricalde, R.; Reunoso. L. Martínez Manatou, J. "Oclusión Tubárica Bilateral." Temas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1986, pp. 63.
- 2.- Correu Azcona, S., García López, E., Garduño López, H., Cervantes Mota, MG. E. y Martínez Manatou, J. "Anticepción Post-parto y Post-aborto". Temas de Planificación Familiar. Guía didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C 1986, pp. 67.
- 3.- Ginner Velásquez, J. y Martínez, Manatou, "Vasectomía" Temas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1986, pp.63.
- 4.- Lara Ricalde, R., Asnar Ramos, R. y Martínez Manatou, J. "Anticoncepción Hormonal". Temas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1988 pp 70.
- 5.- López Canales, J. R., Cárcamo J. A. Investigación Operacional. Riesgo Reproductivo: Su aplicación en la Salud Materno Infantil. REVISTA MEDICA HONDUREÑA, 60:111-121,1992.
- 6.- Reynoso Ron, L-, R., Aznar Ramos, R. y Martínez Manatou J., "Dispositivo Intrauterino". Temas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C 1986, pp. 68.
- 7.- Velasco Murillo, V. y Martínez Manatou, J. "Riesgo Reproductivo I." Estudio de los Factores de Riesgo Reproductivo. Ternas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1986, pp. 76.
- 8.- Velasco Murillo, V., Salas Mondragón, M. E., Mondragón Frago, M. T. y Martínez Manatou J. "Mortalidad Materna". Temas de Planificación FAMILIAR, Guía Didáctica, Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1986, pp. 62.
- 9.- Velasco Murillo, V. y Martínez Manatou, J. "Riesgo Reproductivo II. Planificación Familiar y Riesgo Reproductivo:.". Temas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1986, pp. 59.
- 10.- Velasco Murillo, V., Salas Mondragón, M. E. y. Martínez Manatou, J. "Mortalidad del Menor de 5 años". Temas de Planificación Familiar. Guía Didáctica. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Médica A. C. 1988, pp. 64.

Seroprevalencia de Hepatitis B y C en Donadores de Sangre

Dr. Salomón Grinspan y Lie. Liz Grave de Peralta

RESUMEN

Se realizaron pruebas de muestreo por Hepatitis B y C y determinaciones de niveles de TGP o ALT (Transaminasa Glutámica Pirúvica o Alanina Amino Transferasa) en 1152 donadores de sangre familiares consecutivos del IHSS de Tegucigalpa. La seroprevalencia por Hepatitis B y C fue de 0.9% y 0.4% respectivamente, lo que concuerda con los rangos de seropositividad reportados en la literatura. No se encontró una buena correlación entre niveles elevados de TGP (ALT) y seropositividad por Hepatitis B o C.

Considerando los hallazgos mencionados y que la mayoría de las hepatitis post-transfusionales son causadas por hepatitis C consideramos que : a) sea mandatorio en el país incorporar la prueba de muestreo por hepatitis C en todo donador de sangre y derivados, b) la determinación de niveles de TGP (ALT) como prueba indirecta por seropositividad por Hepatitis B y C no es de utilidad.

INTRODUCCIÓN

El Virus de la hepatitis C (RNA), es la principal causa de hepatitis no A no B a nivel mundial y aunque los pacientes tienen baja frecuencia de enfermedad clínica

aparente, está asociada a alta incidencia de hepatitis crónica activa y cirrosis. En efecto, la progresión a hepatitis crónica y cirrosis es 10 veces mayor que en hepatitis B. Se ha estimado que el 60% de las hepatitis causadas por Virus C producen daño hepático irreversible. También está asociado a carcinoma hepatocelular.

Con la introducción en los años 70 de las pruebas para detección del virus de hepatitis B (HBsAg) la prevalencia de transmisión de esta enfermedad ha disminuido. Posteriormente fue evidente que más del 90% de las hepatitis post-transfusionales eran causados por el virus de hepatitis C.

Los reportes que correlacionan niveles elevados de TGP (ALT) y de seropositividad por hepatitis C y B son contradictorios. Muchos autores consideran que por encontrarse incremento de TGP en varias condiciones (EJ: consumo de alcohol, enfermedades del tracto biliar, medicamentos, procesos inflamatorios hepáticos, etc.), no es de utilidad como prueba de muestreo en donadores de sangre para detectar portadores de hepatitis B y C.

Estudios recientes han detectado anticuerpos contra hepatitis C (AHC) en 0.2 a 3% de los donantes de sangre, lo que indica considerable variación geográfica.

La prueba de muestreo por hepatitis C (en la que se detectan varias proteínas expresadas por el genoma del

virus de hepatitis C), mandatoria en Estados Unidos desde mayo de 1990 y posteriormente en otros países, se realiza en el IHSS de Tegucigalpa en forma rutinaria en todo donador de sangre desde abril de 1992.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las pruebas serológicas por anticuerpos contra el virus de hepatitis C (AHC) fueron realizadas de acuerdo a las indicaciones de la casa comercial * por el método de inmunoensayo enzimático de segunda generación utilizando antígeno recombinante DNA (C100- 3) que corresponde a las regiones N53 y N54 del virus. Los resultados iguales o mayores al valor del corte (cut off) fueron repetidos en duplicado. Muestras con valores de por lo menos 2 veces más que el valor de corte fueron consideradas reactivas (positivas).

Los niveles de TGP (ALT o Aspartato Aminotransferasa) fueron determinados simultáneamente por el método colorimétrico** considerándose elevado a los valores mayores de 25 UL También se realizó detección del antígeno de superficie del virus de hepatitis B (HBsAg) por el método de inmunoensayo de tercera generación***.

RESULTADOS

Se evaluaron 1152 donadores familiares (voluntarios) de sangre del IHSS de Tegucigalpa (Unidades Materno Infantil y Médico Quirúrgica) por anticuerpos contra el virus de hepatitis C (AHC), antígeno de superficie del virus de hepatitis B y TGP (ALT) (cuadro 1 y 2).

CUADRO 1.- Donadores con incremento de TGP (ALT)

No. Total	Hiperlipemia %	Bilirru ↑ binas %	HBsAg+ %	AHC+ %	Otros %
97	63	4.1	3.1	1.0	28.8

Se detectaron 97 (8.4%) donadores con incremento en los niveles de TGP (ALT), de los cuales el 81.4% eran ligeros incrementos (25-40 UD y 18.6% con niveles altos (80-100 UI).

* Abbott **Bohering Manheim
***Ortho Diagnostics

De los donadores mencionados, 61 (63%) tenían varios grados de hiperlipemia /4 (4%) conhiperbilirrubineia/

CUADRO 2.- Donadores con serología positiva

	Total	ALT ↑	Hiperlipemia	Bilirrubinas ↑
Hepatitis B +	10 (0.9%)	3(2*)	1	0
Hepatitis C +	5 (0.4%)	1*	0	1

En todos los pacientes con elevación de TGP y resultados positivos por HBsAg y AHC, los niveles de TGP eran entre de 80 y 100 UI.

DISCUSIÓN

Se realizaron pruebas por antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg), anticuerpor por hepatitis C (AHC) y niveles de transaminasa glutámica pirúvica (Alanina Aminotransferasa) en 1152 donadores familiares consecutivos en el IHSS de Tegucigalpa.

La seroprevalencia de hepatitis B fue de 0.9% y la de hepatitis C de 0.4%. El 20% de los donadores seropositivos por hepatitis B y hepatitis C tuvieron elevaciones de TGP (ALT) entre 80 y 100 UI.

En el 63% de las elevaciones de TGP, éstas fueron atribuidas a hiperlipemia, un 4% a hiperbilirrubinemia y el resto a causas no específicas.

Estudios previos en el IHSS (1991) mostraron seroprevalencia de hepatitis B en 7237 donadores de 0.57%.

Los datos encontrados de seroprevalencia de Hepatitis B y C concuerdan con el rango de seropositividad reportado en la literatura.

Se encontró también mínima correlación entre elevaciones de TGP (ALT) y seropositividad por hepatitis B o C.

CONCLUSIONES

La seroprevalencia de donadores familiares de sangre en el IHSS de Tegucigalpa por hepatitis B y C fue de 0.95 y 0.4% respectivamente, lo que concuerda con el rango reportado en la literatura.

No se encontró una buena correlación entre elevaciones de TGP (ALT) y seropositividad por hepatitis BoC, atribuyéndose la mayoría de las elevaciones de esta enzima a hiperlipidemia (suero hiperlipémico) y otras causas, razón por la que el uso de dicha prueba como muestreo indirecto para detectar portadores por hepatitis B y C ha sido descontinuado en el IHSS.

Los hallazgos mencionados indican que debe ser mandatorio realizar en todo donador de sangre la prueba de muestreo por hepatitis C, con lo que se disminuirá la incidencia de hepatitis C (principal causa de Hepatitis Post Transfusional). En efecto es realizada desde abril de 1992 en forma rutinaria en todo donador familiar de sangre del IHSS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans CS, and assoc: Comparative evaluation of supplemental Hepatitis C virus antibody test systems, *Transfusión*, vol. 32, No.5, 408-414, June 1992.
2. Bradley W. Daniel: Virology, Molecular Biology, and Serology of Hepatitis C virus. *Transfusión Medicine Reviews*, Vol VI, No.2, 93-102, April 1992.
3. Busch M.P., MD., Ph.D.: Hepatitis C Virus Replication. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 326, No.1 64-66, Jan. 2,1992.
4. Dodd Roger I, Ph.D.: Hepatitis C Virus, Antibodies, and Infectivity. Paradox, Pragmatism and Policy, *American Journal of Clinical Pathology*, vol. 97, No. 1,4-6,1992.
5. Peters M.G.: Second Generation Hepatitis C Antibody Testing, *American journal of Clinical Pathology*, vol. 98, No. 1,4-5,1992.
6. Aach RD, MD and assoc.: Hepatitis C Virus Infection in Post-Transfusion Hepatitis, An Analysis with First and Second Generation Assays, *The New England Journal Of Medicine*, Vol.325.No.19, 1325-1335, Nov. 7,1991.
7. News Brief s, American Association Of Blood Banks : FDA Issues Guidelines on Testing Blood for Anti-HBc and FDA Clarifies Anti-HCV Testing Statement, page 16, October 1991.
8. Esteban I. E. and assoc.: Evaluation of Antibodies to Hepatitis C Virus in a study of transfusion-associated Hepatitis, *The New England Journal Of Medicine*, Vol.323, No.16,1107-1112, Oct. 18, 1990.
9. Richards P, Kuramoto HK, Douville C. Randell R.: Prevalence of antibody to Hepatitis C Virus in a blood donor population, *Transfusión*, vol 312, No.2,109-136,1991.
10. Driss f, Costagliola D, MarieB, EkindjlanOG, Eme D. Berthelot, Nalpas b.: A rational attitude toward serum alanine aminotransferase measurement by blood banks, based on a longitudinal of a cohort of repeat blood donors, *Transfusión*, vol. 31, No.3, 201-294,1991.
11. Vinelli E., Visona K, Nuila L.: Prevalencia de Anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C y otros marcadores virales en donantes de sangre voluntarios de la Cruz Roja Hondureña, Vol.58, 166-169,1990.
12. Saxena S, Shulman I A, The Impact of Screening A Heterogeneous Donor Population for Alanine Aminotransferase and Hepatitis B Core Antigen, *American Journal Of Clinical Pathology*, 533-536, April 1990.
13. Hetland, K. Skaug and assoc: Prevalence of anti-HCV in Norwegian blood donors with anti-HBC ir ubcreased ALT levéis, *Transfusión*, Vol.30,No.9, 776-778,1990.
14. Hodnett Janet, MS.: Hepatitis C screen arrives, *CAP Today*, College Of American Pathologists, vol.4, No.8,1-37, August 1990.
15. Sirchia g, Giovanetti AM, ParraviciniA, , Bellobuonoa, Mozzif, PizziMN, AlminiD : Prospective evaluation of Posttransfusion Hepatitis, *Transfusión*, vol. 31, No.4,299-302,1991.
16. Andrew Wm. L.H. MD.; Implications of predonation ALT testing. *Transfusión*, vol.29, No.7, 565-566, Sept. 1989.
17. Gimble J, KlineL, Friedman LL: Evaluation of Technical and behavioral issues in predonation alanine aminotransferase testing, *Transfusión*, vol.29, No.7, 584-589,1989.

Diagnóstico Serológico de Tuberculosis

Utilización del antígeno P32 y el antígeno SLIV, para el diagnóstico rápido y precoz de la tuberculosis por la serología (ELISA) en el Hospital Regional IHSS en San Pedro Sula, Honduras

Dubón J. M. , L. Rigouts** , Portaels Françoise**

RESUMEN

Hemos examinado 148 muestras de suero provenientes de enfermos sufriendo de tuberculosis pulmonar (examen directo del esputo positivo) y extrapulmonar (ganglionar). De esos mismos pacientes, la serología VIH fue efectuada.

Según los resultados de la serología ELISA P32 y el antígeno sulfolípidico SL IV, la sensibilidad de la prueba donó valores muy bajos, de 48.6% para el antígeno P32 y 21.4% para el SL IV. La especificidad de la prueba fue de 76.9% para el antígeno P32.

RESUME

Nous avons testé 148 échantillons de serums provenant de malades atteints de tuberculose pulmonaire (examen direct du crachat positif) et extrapulmonaire (ganglionnaire). Parmi ces mêmes patients nous avons fait la sérologie VIH. Les résultats de la sérologie ELISA O32 et l'antigène sulpholipide SL TV, concernent leur sensibilité et leur spécificité. Des valeurs très basses ont

été trouvées (sensibilité de 48.6% pour la P32 et 21.4% pour le SL TV. La spécificité était de 76.9% pour la P32).

Palabras Claves. Antígeno Proteína P32, Antígeno Sulfolípidico IV, ELISA, VIH, Tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

Las muestras que hemos examinado fueron provenientes de enfermos sufriendo de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar (ganglionar diagnosticada por la clínica de neumología y el laboratorio (examen directo de esputo o biopsia), en el hospital del Seguro Social en San Pedro Sula. Esta es la segunda ciudad de Honduras, donde la incidencia de la tuberculosis pulmonar fue de 9 por 10,000 habitantes en 1991.^m

Los resultados que hemos obtenido por la serología utilizando como antígeno la proteína p32 puede tener un interés para la serología de la tuberculosis, como condición de poder aumentar la sensibilidad del examen.

Otra de las investigaciones sobre la utilización de diferentes antígenos lipídicos (lípidos purificados de *M. tuberculosis* y lípidos sintéticos) hemos también realizado la determinación de los anticuerpos VIH por el método de aglutinación serodia (kit comercial), en

Patólogo Clínico y Microbiólogo Médico, Hospital Regional IHSS, San Pedro Sula, Honduras.
Departamento de Microbiología, Instituto de Medicina Tropical, Prince Leopold, Ambires, Bélgica.

Alguna de las muestras para hacer una comparación entre los sujetos infectados por el virus VIH y la serología de tuberculosis positiva.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Material Los sueros

En el estudio todos los pacientes afectados por la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, fueron casos nuevos diagnosticados en el servicio de Neumología del Hospital. Hemos incluido entre los controles, los pacientes no tuberculosos pero presentando otra patología tropical, para ver la existencia o no de reacciones cruzadas. Los controles sanos fueron también recolectados en el laboratorio de transfusión sanguínea del hospital.

Todas las muestras de suero fueron enviadas en tubos nunca a los cuales se les agregó azida de sodio al 0.01% según el método recomendado por F. Portaels, Micobacteriología IMT^{ca}. Enseguida fueron enviados al Instituto de Medicina Tropical de Amberes, Bélgica por correo. A su llegada todos fueron guardados a -20 °C, antes de ser analizados.

Las 148 muestras de sueros pueden ser subdivididos en 4 grupos, según su procedencia, (cuadro 1).

GRUPO I.

a) 93 pacientes afectados de tuberculosis pulmonar, VIH + = 22, VIH (-) = 30. VIH no efectuados = 41.

b) 3 pacientes afectados de tuberculosis extrapulmonar, (ganglionar), VIH (+) = 2, VIH (-) = 1.

GRUPO II.

40 pacientes controles sanos.

GRUPO III.

12 pacientes afectados de enfermedades tropicales como la tripanosomiasis (enfermedad de Chagas). VIH (-).

Cuadro 1: Procedencia de los sueros y serología VIH.

Grupo	Proveniencia	Total de Casos	VIH		
			+	-	NT
I. tuberculosis	TB pulmonar	93	22	30	41
	TB Extrapulmonar	3	2	1	-
II. controles sanos (donantes de sangre)		40	-	40	-
III. enfermedades tropicales (Chagas)	12	-	12	-	-
Total		148	44	83	41

NT = No examinados TB=tuberculoso Los

Antígenos

- La P32, antígeno proteico ha sido purificado por J. De Bruyn en el Instituto Pasteur de Brabant y ha sido enviado al laboratorio de Micobacteriología del Instituto de Medicina Tropical. Se trata de un antígeno proteico identificado como Ag. 85 dentro de sistema de referencia BCG (Bacilo de Calmette)^(3,1). Es purificado a partir de filtrados de cultivos de *M. bovis* BCG privados de Zinc.
- El sulfolípido SL TV es un antígeno lipídico, las investigaciones efectuadas con los antígenos lipídicos han sido efectuadas con el sulfolípidos IV, aislado del *M. tuberculosis* por cromatografía efectuado por F. Papa, en el Instituto Pasteur de París⁽⁵⁾. Se trata del sulfato 23 diacyl trehalosa-2'⁽⁶⁾, su interés por el serodiagnóstico de la tuberculosis ha sido revelado por los trabajos de Craud y Colab.⁽⁶⁾.

A fin de comparar la sensibilidad del ELISA-SLIV y el ELISA P32, hemos efectuado los exámenes utilizando los sueros positivos por ELISA P32, es decir 14 sueros de pacientes con tuberculosis pulmonar.

Método ELISA P32

Antígeno

El antígeno purificado en el Instituto Pasteur de Brabant es utilizado para efectuar el coating de las placas

Los controles con infecciones tropicales como la tripanosomiasis son en número de 12. Dentro de este grupo, 10 casos son negativos a la P32, contra 2 casos falsos positivos, sea una especificidad de 83.3%.

TES VIH	TOTAL DE CASOS	P32 (-)	P32 (+)
Negativo	28	13(46.4%)	15 (53.5%)
Positivo	6	2 (33.3%)	4 (66.6%)
TOTAL	34	15	19

Controles sanos	40	30	10	75%
Controles con infección tropical	12	10	2	83.3%
TOTAL	52	40	12	76.9%

Influencia del VIH sobre la reactividad de la P32.

Hemos efectuado la serología VIH en 34 muestras de sueros provenientes de pacientes con tuberculosis pulmonar y extrapulmonar.

Hemos encontrado que 4 pacientes VIH(+) reaccionaron positivamente a la P32 y 2 pacientes resultaron negativos. Por el contrario, 15 pacientes VIH (-) han presentado una reactividad a la P32 y 13 pacientes VIH (-), han sido negativos a la P32.

Hemos visto que los 14 casos examinados con la SL IV son todos VIH (-).

Cuadro 5: Influencia del VIH sobre la reactividad a la P32.

Los resultados obtenidos por los diferentes autores sobre la investigación de anticuerpos IgG, por el método ELISA han sido efectuados con antígenos diferentes y sobre grupos de enfermos y controles muy variables.

La sensibilidad del test ELISA varía de 51% a 97.5% en función de la localización de la tuberculosis y del antígeno utilizado. Las especificidades obtenidas por los autores varían también de 31.8% a 100%.

En nuestro estudio hemos obtenido una sensibilidad de 47.5% por todos los tuberculosos. Los resultados parecen ser variables, con el antígeno P32 Turneer y Col. ⁽¹¹⁾ han encontrado una sensibilidad de 63% en los infantes con una tuberculosis pulmonar en Bélgica ⁽¹¹⁾, mientras que los resultados obtenidos en Burundi ⁽¹²⁾, 51% de sensibilidad son comparables a los encontrados en nuestro estudio. En las regiones de alta prevalencia, los casos llegan en un estado avanzado de enfermedad, con una tasa muy elevada de anticuerpos. La pérdida de sensibilidad del examen podría explicarse por una pérdida de actividad antigénica del antígeno P32 seguido de una mala conservación o pérdida de anticuerpos debido a la congelación de las muestras y a la adición de azida de sodio.

A fin de verificar la influencia del modo de conservación de los sueros sobre la pérdida eventual de anticuerpos antituberculosos, proponemos comparar los resultados obtenidos con sueros conservados a + 4 °C sin azida y los mismos sueros sin adicionarles azida. La tasa de anticuerpos será en cada caso examinada antes y después de la congelación a - 20 °C.

La especificidad mencionada dentro de la literatura varía de 31.8% a 100% en función del antígeno utilizado del lugar de estudio y sobre todo de los grupos controles utilizados, ZattayCol. ⁽¹²⁾ encontraron una especificidad de 90%, como Kiran y Col. ⁽¹³⁾ en India y Turneer y Col. ⁽¹¹⁾ en Bélgica utilizando todos los controles de pacientes sanos, y respectivamente los antígenos PPD y P32. Nuestro estudio muestra una especificidad de 75% utilizando como grupo control pacientes sanos. Por el contrario, si se utiliza como controles sujetos sanos y pacientes con una infección no tuberculosa, la especificidad encontrada fue de 76.5%.

Esta investigación ha sido efectuada para conocer la existencia de reacciones cruzadas como lo había observado Zattla ⁽¹²⁾. Como sabemos que a nivel de la membrana de las bacterias, existen las proteínas de "choque" que, cuando la bacteria se encuentra en período de "stress", seguido a una agresión exterior, induce la producción de anticuerpos no específicos.

En ese caso el problema viene a ser más complicado para el método serológico y hay que pensar en el uso de anticuerpos monoclonales.

En nuestro estudio no observamos reacciones cruzadas con la enfermedad de Chagas.

Por las tuberculosis pulmonares activas, Torgal y Col.⁽¹¹⁾ que utilizan como antígeno, el glipídico fenólico PGL-TB1, obtiene una sensibilidad de 97.5%, mientras que Craud y Col.^m obtiene una sensibilidad de 59% con el antígeno lipídico SL IV que es un sulfolípido. Nuestra sensibilidad es muy baja (21.4%), comparada a la obtenida con la P32. A primera vista pareciera que el test ELISA SL IV sea menos sensible que el test ELISA P32. Sería por lo tanto mucho mejor de examinar un mayor número de sueros antes de obtener conclusiones definitivas.

De una manera general, sería interesante analizar varias centenas de muestras de sueros dentro de una población muy grande. Habría también de determinar si el antígeno P32 pierde su actividad durante un período determinado y si la conservación y transporte de sueros ejercen una influencia sobre la tasa de anticuerpos IgG medidos.

La infección VIH no influye en la sensibilidad del test ELISA P32. Estos resultados concuerdan con aquellos obtenidos precedentemente con el Antígeno 60⁽⁸⁾. Estos resultados son importantes porque la tuberculosis está asociada a la infección VIH, en las regiones donde la prevalencia de las dos infecciones es elevada.

Esta asociación debe de estar presente en los clínicos que deberán pensar en la posibilidad de una tuberculosis en todo paciente VIH(+) e inversamente, en una infección VIH en todo paciente al cual un diagnóstico de tuberculosis es efectuado. La puesta en ruta de un tratamiento precoz, es por lo tanto más importante ya que la enfermedad es contagiosa.

CONCLUSIONES

La sensibilidad y la especificidad han sido estudiadas en 14 sueros provenientes de Honduras. Se trata de 93 muestras de pacientes con tuberculosis pulmonar, 3 pacientes con tuberculosis extrapulmonar(ganglionar). 12 muestras de pacientes con enfermedad de Chagas y 40 muestras de controles sanos.

El estudio de la sensibilidad con la prueba ELISA P32, donó valores de 48.6 % para la tuberculosis pulmonar y 33% para la tuberculosis extrapulmonar. Estos dos valores son muy bajos considerando que en el país la prevalencia de la enfermedad es elevada.

La especificidad de la prueba ELISA P32 es de 75% para los controles sanos, esto corresponde a los resultados obtenidos en otros estudios, por lo tanto en nuestro estudio, la especificidad no es influenciada por la enfermedad de Chagas. La sensibilidad de la prueba ELISA SL IV es muy baja (21.4%), comparada con la encontrada con la P32 (48.6%).

Es posible que estos valores muy bajos de sensibilidad sean debidos a una pérdida de anticuerpos unida a los modos de conservación de los sueros. Deben de compararse diversos modos de conservación de sueros a fin de elucidar este problema.

Dentro de las condiciones de nuestro trabajo, la serología de la tuberculosis no parece presentar una ventaja comparado al diagnóstico clásico de la enfermedad por el examen directo.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo se llevó a cabo gracias a la colaboración de la Fundación Padre Damien de Bruselas, Bélgica.

REFERENCIAS

1. Rivera Ada. Reporte Anual Estadístico, Departamento de Medicina Preventiva, San Pedro Sula, Marzo 1991.
2. Portaels F, De Bruyn J, Bosseloir Y, d'Hoop MH, Rigouts L. Rapid, early and specific diagnosis of tuberculosis and other Mycobacterial diseases. Second periodic progress report contract No. TS2-0136-B, personal communication 1990.
3. De Bruyn J, Bosmans R, Turneer M, Weckx M, Nuabenda J, Van Vooren J, Falmagne P, Wiker HG, Harboe, M. Purification, partial characterization and identification of a skinreactive protein antigen of *M. bovis* BCG. Infect Immun 1987;55: 245-252.

4. Closs O, Harboe M, Axelsen N H, Bunch-Christensen K, Magnusson M. The antigens of *M. bovis*, strain BCG, studied by crossed immunoelectrophoresis: a reference system. *Scand J Immunol* 1980; 12: 249-263.
5. Papa f. Antigenicity and specificity off selected glycolipid fractions from *Mycobacterium tuberculosis*. *Res Microbiol* 1989; 140: 569-578.
6. Cruaud Ph, Berlie C, Torgal García J, Papa F, David HL. Human IgG antibodies immunoreacting with specific sulfolipids from *Mycobacterium tuberculosis*. *Zentrallbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A* 1989; 271:481-485.
7. Mattar S, Broquetas JM, Gea J, Aran X, Sauleda J, Torres JM. Comparison of single and dual antigens (PPD, A60, ELISA) on serodiagnosis of tuberculosis. Abstract World Conference on Lung Health. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A804.
8. Rigouts L, Collart JP, Gogase P, Kadende P, Kaboto M, Perriens J, Willame JC, Prignot J, Portaels F. Serological diagnosis of pulmonary tuberculosis and tuberculous adenitis in HIV positive and HIV negative patients from Central Africa (Zaire and Burundi). Abstract World Conference on Lung Health. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A226.
9. Streobel AB, Daniel TM, Lau JHK, Leong JCY, Richarson H. Serologic diagnosis of bone and joint tuberculosis by an enzyme-linked immunosorbent assay. *J Inf Dis* 1982; 146:280-283.
10. Torgal-García J, David HL, Papa F. Preliminary evaluation of a *Mycobacterium tuberculosis* phenolglycolipid antigen in the serologic diagnosis of tuberculosis. *Ann Inst Pasteur Microbiol* 1988; 139:289-294.
11. Turneer M, Van Vooren JP, De Bruyn J, Serruys E, Dierckx P, Yernault JC. Humoral Immune response in human tuberculosis: Immunoglobulines G, A, and M directed against the purified P32 protein antigen of *Mycobacterium bovis bacillus Calmette-Guerin*. *J Clin Microbiol* 1988; 26:1714-1719.
12. Zattla F, Petithory JC. L'ELISA avec l'antigene A60 dans le diagnostic de la tuberculose. Reactions croisees dans le leishmaniose viscerale. *Techn et Biol* 1989; 5: 220-225.
13. Kiran U, Shriniwas, Kumar R, Sharma A. Efficacy of three mycobacterial antigens in the serodiagnosis of tuberculosis. *Eur J Respir Dis* 1985; 66:187-195.

Hernia Incisional, Revisión Bibliográfica, nuestra opinión

Dr. Lincoln G. Cassis, Dr. Juan C. Cardona**

INTRODUCCIÓN

La Hernia Incisional se constituye en un problema de alta morbilidad en la cirugía abdominal y lo seguirá siendo mientras la incisión quirúrgica sea un recurso terapéutico de la medicina actual. Si bien es cierto que la cirugía laparoscópica reducirá esta posibilidad, no la eliminará del todo ya que las hernias pequeñas (drenos y la paroscopia) no son infrecuentes y serán seguramente documentadas en el futuro. Y es que los factores de riesgo son tantos que aún los cirujanos más expertos no pueden evitar esta complicación. Lógicamente el mejor tratamiento que puede existir será la profilaxis misma, por ello hemos creído conveniente realizar este trabajo cuyo objetivo principal será revisar la bibliografía disponible con relación a los factores de riesgo y su manejo, asimismo, revisar la casuística de nuestro hospital, incluyendo nuestra propia opinión cuando proceda. Reconocimos que el tema incluye aspectos tan controversiales y opuestos que aunque quisiéramos adoptar un criterio ecléctico, no es posible conciliar todas las ideas, y muchas veces, la decisión final dependerá de la experiencia o de la simple preferencia del cirujano.

Jefe Servicio de Cirugía General, Hospital Escuela
Residente III de Cirugía General

Palabras clave: Hernia, pared abdominal, cirugía, riesgo.

DEFINICIÓN

En su concepción más simple, se define como un defecto hemiario adquirido, secundario a una incisión en la pared abdominal. En este sentido, consideramos toda hernia ventral recidivada como una hernia incisional; ya que depende en su producción de los mismos mecanismos anatómo funcionales que en una hernia incisional. Es más una hernia inguinal, recidivada más de dos veces ya debería incluirse en la definición de hernia incisional, ya que generalmente en estas circunstancias, la identidad de la región inguinal desaparece.

FACTORES DE RIESGO

Pueden ser agrupados desde cuatro puntos de vista así: Factores generales, factores dependientes del terreno, factores dependientes del acto quirúrgico y factores post-operatorios ⁽¹⁾; lógicamente algunos factores son realmente preponderantes en la producción de la hernia incisional y otros son de relativa menor importancia, pero también es cierto que la suma o combinación de varios factores aumenta proporcionalmente el riesgo.^{a)}

Pasaremos a revisar brevemente estos factores más o Menos en ese orden.

- 1.- Edad: Aunque en la mayoría de los trabajos señalan una mayor incidencia alrededor de los 60 años, no lo consideran por si mismos un factor de riesgo determinante &*>. Se acepta que intrínsecamente la edad influye en la calidad de la cicatrización ⁽⁷⁻⁸⁾ pero hay que recordar que a mayor edad, mayor frecuencia de otros factores de riesgo como neoplasias, diabetes etc. En nuestra serie hubo 15 pacientes mayores de 60,15 en 5ta. década y 74 menores de 50. Parecido resultado obtuvo el Doctor Cardona ⁽⁹⁾ en el Hospital Regional de Occidente.
- 2.- Sexo: Existe mucho contraste en lo informado con relación a la frecuencia por sexo, ^{2,4,5,6,10,11,15} aunque la mayoría reportan una incidencia de 3x1 a favor del sexo masculino, y esto es debido a que los trabajos estadísticos no presentan la comparación en circunstancias de similitud, y lo ideal sería hacer estudios prospectivos con relación a sexo en un mismo tipo de incisión, patología, forma de cierre etc. Sin embargo, numéricamente es más frecuente en hombres. Nuestra muestra del Hospital Escuela de 104 pacientes, dio 82 mujeres y 22 hombres y en el Hospital Regional de Occidente ⁽⁹⁾ un proporción similar con 90 mujeres y 27 hombres.
- 3.- Disproteíemia y Anemia. Este se constituye en nuestro medio en un factor muy importante ya que clínica y experimentalmente está demostrado como factor negativo en la cicatrización de las heridas ^(7,10). Igualmente se considera un factor importante en la influencia de la cicatrización el déficit de vitamina C ^(10,12). La anemia secundaria a disproteíemia es también decisiva en la cicatrización de las heridas, no así, la anemia hipovolémica o por deficiencia de hierro.
- 4.- Obesidad y diabetes: la obesidad influye negativamente en la cicatrización en dos aspectos; hay que recordar que todos los pacientes obesos se acompañan de un grado variable de disproteíemia, y además existen elementos mecánicos que dificultan la cicatrización (heridas muy grandes, mayor tensión) ⁽¹³⁾. Asimismo, los pacientes diabéticos cursan con neuropatía y microangiopatía que disminuyen la oxigenación

tisular ^m y por consiguiente su cicatrización es deficiente. También se asocia con incremento de frecuencia de infección de la herida ⁽¹⁴⁾.

- 5, Irradiación: el tejido tratado con radiación sufre de endarteritis e hipoxia celular secundaria, alterando su capacidad de cicatrización ^m.
- 6.- Citostáticos: influyen en la cicatrización ^(7,15) por varios mecanismos; disminuyen la respuesta inflamatoria, la síntesis proteica, afectan la división celular, la proliferación de fibroblastos y la formación de colágeno. Por esta razón es usual postergar el uso de citostáticos hasta por lo menos 2 semanas después del acto quirúrgico.
- 7.- Ictericia: según Bayer Ellis (Citado por Lamont) ⁽⁶⁾, creen que hay datos sugestivos experimentalmente, de que la ictericia produce retardo en la fibroplasia y angiogénesis disminuyendo la fuerza de cicatrización, y esto parece confirmarse clínicamente cuando Armstrong y Col ⁽¹⁶⁾ observa que 373 pacientes con ictericia obstructiva operados dan un 3.5% de dehiscencia y 1.8% de hernia incisional. Sin embargo, los mismos autores opinan y concluyen que la elevación de la bilirrubina de por si no es el factor determinante de la alta incidencia de dehiscencia y hernia incisional, sino la asociación usual de la ictericia obstructiva con hematocrito bajo, albúmina plasmática baja, historia de pancreatitis, asociación con enfermedad maligna, infección de herida o sepsis abdominal. O sea que en la mayoría de estos pacientes coinciden más de 2 ó 3 factores de riesgo en un mismo caso.
- 8.- Enfermedad maligna: relacionado con la anemia o disproteíminia, y con la escasa respuesta inmunitaria, todos aceptan la enfermedad maligna como un factor importante de riesgo ^(14,15), de tal manera que es usual tomar medidas especiales con el cierre de las heridas de estos pacientes.
- 9.- Esferoides: sabemos que el uso de esteroides ⁽¹⁷⁾ modifica la respuesta inflamatoria disminuyendo la velocidad de epitelización, la neovascularización, la formación del material colágeno y la contracción de la herida de tal manera que se favorece la formación de dehiscencia (temprano) o de hernia incisional (tardía).

- 10.- Reincisión y paraíncisión: a pesar de que no es una situación infrecuente, no hay suficiente información en la literatura. Teóricamente la reincisión y para incisión obliga a trabajar en tejidos relativamente avasculares o débiles; sin embargo en la práctica no parece ser estadísticamente importante⁽⁶⁾.
- 11.- Infección Pulmonar: el aumento de la Presión intrabdominal es un factor determinante en la formación de hernias (incisionales y anatómicas), y no hay duda de que la tos post-operatoria producida por infección pulmonar incidirá negativamente en toda herida^(117,38).
- 12.- Distensión Abdominal: ya sea causada por tos, (distensión brusca), por íleo prolongado (distensión sostenida), o por retención de orina, provocan aumento de la presión intrabdominal favoreciendo la formación de hernia⁽¹¹⁸⁾. Se ha comprobado que la medición de la circunferencia abdominal y de la distancia puboxifoidea antes y después de presentarse distensión, hace que la herida operatoria se alargue hasta un 30%^{n9M}.
- 13.- Cirugía Intestinal: la influencia de la cirugía intestinal en la producción de hernia incisional se refiere primero al posible íleo paralítico prolongado, y en segundo lugar a la posibilidad de infección de la herida operatoria^{t^m18-201}.
- 14.- Infección de la herida operatoria: con poquísimas excepciones^{t5)}, todos los trabajos señalan la infección de la herida operatoria como el factor de riesgo más determinante para la formación de dehiscencia y/o hernia post-incisional. La infección de la herida favorece la producción de colagenasa que a su vez produce f⁴.-^{18-21-22,23} degradación de la colágeno y disminución de la actividad fibroblástica y finalmente necrosis tisular, con el consiguiente déficit del aporte sanguíneo local. Se suponen también cambios en el PH local y en las características del exudado. Por consiguiente según el grado de la infección, así será el retardo en la cicatrización^(3A4) produciendo un problema difuso (hernia) o localizado (granulomas)⁽¹¹⁾.
- 15.- Experiencia del Grujano: para muchos autores, éste es un factor importante WA^{n*25*}. En el Hospital Escuela no podemos confirmar esta relación con la primera cirugía; pero sí observamos un 36% de recidivas de hernias incisionales en manos de Residentes.
- 16.- Cirugía de Emergencia: este factor no ha sido muy considerado en la literatura, tal vez porque es obvia su manera de influencia negativamente en la formación de hernias, ya que se asocia a gran morbilidad, especialmente longitud de la herida, infección, íleo prolongado, infección pulmonar y problemas de anestesia. En nuestra pequeña serie, el 73% de las hernias en hombres se produjo, por cirugía de urgencia, mientras que en las mujeres sólo el 58%. Cardona⁽⁹⁾ reporta 61.5% de sus casos por cirugía de urgencia.
- 17.- Longitud de incisión: es otro factor aceptado^{w-6)}, pero no suficientemente discutido, ya que tal vez no sea un factor directo sino relacionado con otra morbilidad como infección y técnica de cierre.
- 18.- Anestesia: este factor no es mencionado en la literatura consultada, posiblemente porque no es un factor importante entre ellos. Sin embargo entre nosotros ocasionalmente existe dificultad en el cierre de un laparotomía relacionada con insuficiente relajación anestésica. Este hecho fue documentado en 12 descripciones operatorias de 42 pacientes operados en urgencias de Cirugía General, siendo quizás el principal factor relacionado con las hernias en estos casos, (cuadro 1).

CUADRO No. 1 MORBILIDAD GENERAL EN 104 CASOS

PRE - OPERATORIO	CANCER	7
	OBESIDAD	6
	ICTERICIA	3
	E.P.O.C.	3
	ENCARCELAN	3
TRANS - OPERATORIO	DIFICULTAD ANEST.	12
POST-OPERATORIO	INFECCION HERIDA QUIRURGICA	16
	GRANULOMA SEVERO	2
	GRANULOMA SEDA	8
	GRANULOMA MALLA	5
	DEHISCENCIA TOTAL	4
	DEHISCENCIA PARCIAL	4
	SUBOCCLUSION CRONICA	2
	SUBOCCLUSION AGUDA	1

- 19.- Tipo de incisión: la gran mayoría de las referencias postulan que el orden de frecuencia para producir hernia según la incisión es paramédica, media y transversa (3-13-1-19-21-26-27-28-29) Fisiológica o mecánicamente se argumenta que las fuerzas de disrupción del abdomen son el doble en las incisiones verticales que en las transversas (13,17) y recuerdan el alargamiento de hasta un 30% que sufre la herida en sentido vertical⁽²⁰⁾. Sin embargo, también hay estadísticas y opiniones que defienden la incisión paramedia⁽²⁹⁾ y otras que argumentan que es más importante la forma de cierre de la herida operatoria que el tipo de incisión

En nuestra casuística las incisiones medias originaron mas hernias, con 67%, después paramedias con 16.3% y transversas 7.7% En nuestra opinión, la incisión paramedia reúne cualidades de exposición quirúrgica y rapidez, y las posibilidades de hernia serán mínimas utilizando una buena técnica de cierre. En la serie del Hospital Regional⁽⁹⁾ también la incisión media (especialmente la infraumbilical) produjo el 65% de las hernias.

- 20.- Forma de apertura: se refiere a la apertura de la pared, usando bisturí "coagulación" o "corte" con el electrocauterio. Un trabajo experimental en ratas⁽²²⁾ concluye que el uso de la coagulación en la sección de la fascia y peritoneo provoca aumento de la necrosis tisular local y de la reacción inflamatoria y que a los 14 días post-operatorios, la fuerza tensil de la herida hecha con bisturí o con corte, es mayor que la hecha con coagulación, además que esta última favoreció mayores adherencias densas a tejidos intraperitoneales.
- 21.- Modo de cierre: la tendencia actual es cerrar cualquier tipo de incisión con sutura continua en un solo plano ww² En nuestra opinión, este método debe aplicarse únicamente en la línea media ya que allí, anatómicamente sí hay un sólo plano, pero las heridas paramedias y transversas preferimos cerrarlas en varios planos (peritoneo y fascia profunda, fascia superficial y piel), ya que nos parece que el otro sistema tiende a producir isquemia del palno muscular innecesariamente. Según Bucknall y Col⁽⁴⁾ no hay diferencia estadística importante en el cierre de heridas por

planos y en un solo plano (mass-closure) y otros creen que el "mass-closure" no ha modificado la incidencia de hernia pero si el tipo de hernia⁽³²⁾ (ver tipos de hernia incisional mas adelante).

- 22.- Material de sutura: abundan los trabajos al respecto, OMUWAZWW2WW y como conclusión, diríamos que el material absorbible a largo plazo es el mas recomendable, ya que el material que se absorbe rápido (catgut-crómico) se asocia definitivamente con formación de hernias tempranas y el material inabsorbible se asocia con hernias tardías (ver tipos de hernias). En nuestra muestra de 104 hernias 23% en hombres y 54% en mujeres se asociaron a línea media infraumbilical cerrada con catgut crómico (48% total).
- 23.- Modo de sutura: este es talvez uno de los factores más importantes en cuanto a la técnica de cierre en la formación de hernia. El acuerdo general es que ya sea que se use sutura continua o puntos separados, y ya sean estos últimos puntos sencillos o complejos (colchonero horizontal, Smead Jones, puntos en ocho).o que se cierre en un solo plano o en varios planos, el punto deberá estar situado a un centímetro del borde de los tejidos cortados y a un centímetro de separación entre sí. Es más, en la sutura continua, esto garantiza que la relación de hilo aplicado en la sutura con la longitud de la herida sea 4-1 lo que permitirá a la herida cierta capacidad de distensión y tolerancia a los aumentos de la presión intrabdominal (10,11,18,21,22,23,24,25,28,34,35)
- 24.- Puntos de tensión: aunque no logramos documentar este factor, es lógico creer que el uso de este tipo de sutura en un paciente solo se justifica por la posibilidad de infección de la herida o la espera de un fleo prolongado, por lo tanto su presencia deberá tener alguna relación como factor de riesgo de hernia incisional.
- 25.- Uso de drenos y cirugía laparoscópica: Tampoco logramos recopilar literatura específica a este aspecto⁽³²⁾, pero nosotros ya hemos visto hernias relacionadas con estas dos causas de incisión en la pared abdominal y en los 104 casos analizados por nosotros, 3 hernias fueron provocadas por esterilización endoscópica. Creemos que con el advenimiento de la cirugía laparoscopia, este tipo de hernia se hará más frecuente en el futuro.

TIPOS DE HERNIA INCISIONAL:

Se reconocen dos tipos de hernia incisional; la primera es la que se presenta dentro del primer año del post-operatorio, que se ubica parcial o totalmente a lo largo de la herida, que generalmente son grandes, y posiblemente se asocia a fallas en la técnica de cierre, al material absorbible, a infección de la herida o factores de influencia general sobre la herida. El otro tipo de hernia, observada con relativa menor frecuencia y cuya patogenia no es muy clara, se refiere a las hernias que aparecen después del año de evolución, poco sintomáticas, que son de más difícil diagnóstico, generalmente situadas a un lado de la herida operatoria, casi siempre pequeñas, algunas veces múltiples (button hole) ^{(33>}. Este tipo de hernia se ha asociado (aparentemente) con la técnica de cierre en un solo plano (mass- closure)⁽⁴⁾ aunque no son exclusivas de esta técnica, pero se relaciona más con el uso de material inabsorbible (nylon) y otros los relacionan con la formación de granulomas por cuerpo extraño t^{5-27-31-35*},

TRATAMIENTO

Por lo extenso del tema, nos limitaremos a mencionar algunos aspectos.

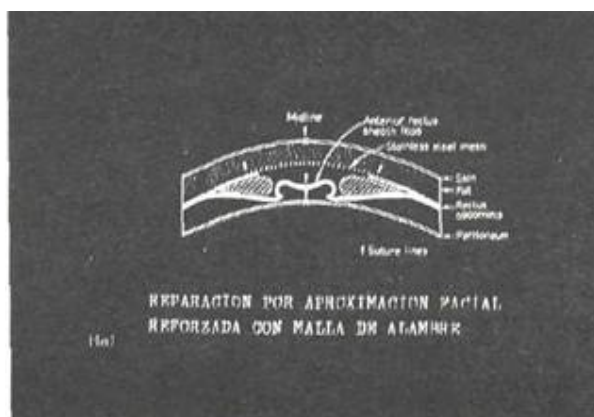
En el cuadro se resumen las posibles técnicas de reparación:

- 1.- Neumoperitoneo
- 2.- Aproximación mecánica simple (cierre primario)
- 3.- Aproximación mecánica con traslape (Mayo)
- 4.- Aproximación mecánica por planos (plastía)
- 5.- Método Da Silva
- 6.- Aproximación mecánica con varillas de metal o teflón
- 7.- Colocación de prótesis en plano fascial anterior
 - a) Cordón de dermis o fascia lata
 - b) Parche de dermis o fascia lata
 - c) Malla sintética (alambre, polipropilene, peolene, dacron, teflón poroso, nylon políglactina).
- 8.- Colocación de prótesis en plano preperitoneal.
- 9.- Combinación de dos planos
- 10.- Técnica de Usher
- 11.- Colgajos músculo-aponeuróticos

El neumoperitoneo es una manera de preparar el continente cuando se ha perdido la relación con el

Contenido í^{10-21-26*}. En nuestra muestra se usó una sola vez en 104 hernias.

La aproximación mecánica simple o cierre primario es lo que se busca en primera instancia en toda hernia incisional ^(21,36) y si se encuentra en el límite de la decisión, las incisiones de relajación pueden ser útiles, aunque algunos prefieren traslapar los bordes del defecto de la hernia si la anatomía lo permite ⁽³⁸⁾. Luego tenemos la aproximación mecánica por planos con plastía de la hoja anterior. Básicamente consiste en identificar los bordes del anillo hemiario, resección del saco redundante y liberación de adherencias si las hay. Los bordes del saco son suturados a manera de plano peritoneal para aislar la cavidad abdominal. Luego se secciona longitudinalmente la hoja anterior del recto de uno a 3 centímetros, del borde del defecto hemiario y esta hoja se reclina hacia el centro y se sutura con la del lado opuesto a manera de plano fascial posterior, y en este momento se prueba si los bordes de la fascia (anterior) alcanzan a ser suturados sin mayor tensión, caso contrario, se decide por usar un material protésico⁽³⁹⁾. Antes de este tiempo es posible la mayoría de las veces despegar el músculo y desplazarlo hacia el centro. Usamos poligalactina 910 preferiblemente. Esta técnica está esquematizada en la figura No. 1. Con esta misma técnica hace unos 16 años utilizamos en seis pacientes cierre de la hoja anterior con una cuerda de dermis, y recientemente intentamos colocar un parche de dermis, pero siendo este insuficiente al momento de aplicarlo, tuvimos que agregar en el centro un parche de malla marlex y dejar en los extremos dos injertos de dermis. Este último caso ha sido controlado 8 meses después sin problemas.



La técnica Da Silva es una plastia más complicada, descrita desde 1979 en Brasil, ^(40,41,42,43) quien posteriormente en 1985 ⁽⁴¹⁾ propone una evaluación radiológica de la reparación hemiaria.

Otros autores prefieren hacer una aproximación mecánica o cierre primario, utilizando varillas de metal o teflón para favorecer mecánicamente la aproximación de los bordes del anillo ⁽⁴⁴⁻⁴⁵⁾.

Existen muchas variantes para colocar la prótesis o el tipo de prótesis a usar ⁽⁴⁶⁾; ya que aseguran que algunos materiales son más tolerables que otros ^(13,23) y las prótesis pueden ser colocadas de muy diversas maneras ^(46,47,48,49,50), siendo utilizado también el alambre trenzado ⁽³⁹⁾, procedimiento que en nuestro medio se ha usado varias veces. También en caso de urgencia, ya sea en forma definitiva o temporal se recomienda utilizar mallas sintéticas ⁽⁵¹⁾. Usher ⁽⁵¹⁾ desde 1960 que prácticamente inventó y popularizó la malla marlex, en 1972 propuso una nueva técnica, usando un manguito de malla en los dos bordes del anillo y suturarlo entre sí. Finalmente, también existe el recurso de utilizar colgajos músculo aponeuróticos para reparar hernias ^m.

COMENTARIO FINAL

Como lo comentamos en el desarrollo del tema, tanto en la casuística del Hospital Escuela como en de Cardona, la hernia incisional se produjo más frecuentemente en la mujer que en el hombre en una relación de 4 a 1, contrastando mucho con lo expresado en la literatura consultada. Asimismo, es notoria en nuestras revisiones la preferencia de la línea media en general y la media infraumbilical en especial en la producción de hernia incisional. Creemos que esto es debido a la frecuencia con que la pared fue cerrada con catgut crómico en la cirugía ginecológica, (cuadro 2). Un aspecto que

CUADRO No. 2.- RELACIÓN DE LA HERNIA CON EL TIPO INCISIÓN

INCISION	NUMERO	%
MEDIAS	70	67.3
PARAMEDIAS	17	16.3
TRANSVERSAS	8	7.7
OTRAS	9	8.7
TOTAL	104	

que llamó la atención también, es que las recidivas hemiarias, fueron más frecuentes en la línea media infraumbilical (cuadro 3); pero no podemos reconocer cuales son las causas de esta incidencia, (reincisión y para-incisión)?.

TIPO DE INCISION	1ra.Recid.	2da.Recid.	3ra.Recid.	4ta.Recid.
MEDIA INFRA UMBILICAL	19	9	3	1
MEDIA SUPRA UMBILICAL	4	1	-	-
PARA MEDIA	5	2	-	-
TRANSVERSA	5	1	1	-

CUADRO No. 3.- RELACIÓN HERNIA INCISIONAL RECIDIVANTE Y TIPO DE INCISIÓN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Michans. J.R. Patología Quirúrgica 2da. Edición. Editorial "El Ateneo", Florida 340 Buenos Aires, 1972. Tomo 3,566-576.
- 2.- Armstrong, C. P., y Col: Wound Healing in obstructive Jourdice. Br. J. Surg., Vol. 71, 267-270, abril 1984.
- 3.- Larson G.M., Vandertoll D.J., Principios para la reparación de la Hernia Ventral, Clin. Quir. de N.A. Vol. 2, 325-339 1984.
- 4.- Bucknall, T.E. y Col : Burst Abdomen And Incisional Hernia: A Prospective Study of 1129 MajorLaparotomies. British Medical Journal. Vol. 284: 931-933, March 1982.
- 5.- Ellis, H., Gajras H., and George C.D.: incisional Hernias: When do they occur?. Br. J. Surg. Vol. 70: 290-291,1983.
- 6.- Lamont, P.M. and Ellis, H.: Incisional Hernia in Re-Opened Abdominal Incision: An Overlooked Risk Factor BR. J. Surg., Vol 75:374-376, april1988.
- 7.- Carrigo, T.J. y Col: Biología de la Cicatrización, Cli. Quir. de N.A., Vol. 4, 721-723,1984.
- 8.- Adzick, N.S., Longaker, MI.: Scarless Fetal Healing. Ann. Surg., Vol. 215 No. 1, 3-7 Jon 1992.

- 9.- Cardona, J.C. Hernia Incisional en le Hospital Regional de Occidente. Tesis para opción al título de Doctor en Medicina y Cirugía. Biblioteca Médica Nacional 1981.
- 10.- Uchtenstein, I. L. Hernia Repair Without Disability; The c.v.Mosby Company; 1970,159-170 y 188-198
- 11.- Leaper D.J., Pollock A.V., Evans M.: Abdominal Wound Closure: A Trial Of Nylon, Polyglycolic Acid And Steel Sutures. Br. J. Surg, Vol. 64, 603-606,1977.
- 12.- Ruberg, R.L.: Papel de la Nutrición en la Cicatrización. Clin. Quir. de N.A., Vol. 4,701-711, 1984.
- 13.- Grenall, M.J., Evans M., Pollock A.V.: Midline O transverse laparotomy? A random Controlled Clinical trial. Part I: influence on healing. Br. J. Surg, Vol. 67,188-190,1980.
- 14.- Cruse, P.J.E. and Fuord, R. A. Prospective study of 23649 wounds. Arch. Surg. 107:206,1973.
- 15.- Falcone, R.E., Nappi H.F.,: Quimioterapia y Cicatrización. Clin.Quir. de N.A.; Vol.4, 785-799, 1984.
- 16.- Kenady, D.E.,: Tratamiento de las Heridas Abdominales. Clin. Quir. de N.A., Vol. 4,813-817, 1984.
- 17.- Grenall M.J., Evans M., Pollock A.V.: Midline or transverse laparotomy? A Random Controlled Clinical Trial. Part II: influence on postoperative pulmonary complications. Br. J. Surg., Vol 67,191-194,1980.
- 18.- Bucknall J.E., Ellis H.: Abdominal Wound Closure - A Comparison of Monofilament Nylon and Polyglycolic Acid. Surgery, Vol. 89 number 6,672-677, June 1991.
- 19.- Hermán, R.E.; Common Surgical Problems, The Surgical Practice Of The Cleveland Clinic. Year Book Medical Publishers Inc, Chicago 1985,180-195
- 20.- Jenkins, T.P.N. The Burst Abdominal Wound: A Mechanical Approach. Br. J. Surg, Vol. 63, 873-876,1976.
- 21.- Selected Readings in general surgery; Vol.7, No. 8, 21- 23, August 1980.
- 22.- R. Appaport, W.D. y Col: Effect of Electrocautery on Wound Healing in Midline Laparotomy Incisions. The Am. Journ of Surg., Vol 160, 618-620, Dec. 1990.
- 23.- Broton, G.L.; and Col: Comparison of Prosthetic Materials for Abdominal Wall Reconstruction in the presence of contamination and infection. Ann. Surg.
- 24.- Tobin, G.R.: Cierre de las Heridas Contaminadas Clin. Quir. de N.A., Vol. 4,627-642 1984.
- 25.- Irvin T.T. Koffman C.G., Duthie H.L.: Layer closure of laparotomy wounds with absorbable suture materials. Br. J. Surg, Vol. 63, 793-796.1976.
- 26.- Raustch, M.M.: Hernia Ventral. Clin. Quir. de N.A., 1342-1346 Dic 1971.
- 27.- Askar, O.M.: Hernias Aponeuróticas. Clin. Quir. de N.A., Vol. 2, 307-324 1984.
- 28.- Harding, K.G., Mudge M., Leinster S.J., Nughes L.E.: Late Development of Incisional Hernia: An unrecognized problem. Br. Med. Jour. Vol. 286, 519-520. Feb. 1983.
- 29.- Malt. R.: Abdominal Incisions, sutures and sacri-lege (Editorial) the new england journal of medicine, Vol. 297 No.13,722-723, sept. 1977.
- 30.- Donaldson D.R., Hall T.J., Zolnowsky J.A., Guillou P.J., Brennan T.G.: Does The Type of suture material contribute to the strength of the lateral paramedian incision? Br. J. Surg.; Vol. 69,163-166, 1982.
- 31.- Sanders R.J., Diclementi D.: Principles of Abdominal Wound Closure II Prevención of Wound Dehiscence. Arch. Surg.; Vol. 112,1188-1191, octubre 1977.

- 32.- Mudge, M., Hugher, L.E.: Incisional Hernia: A 10 year Prospective study of Incidence and Attitudes. Br. J. Surg. Vol. 72, 70-71, January 1985.
- 33.- Krukowski, Z.H., Matheson, N.A.: "Button Hole" Incisional Hernia: A Late Compilation of Abdominal Wound Closure with continuous non absorbable sutures. Br. J. Surg., Vol. 74, 824- 825, septiembre 1987.
- 34.- Krukowski Z.H., Cusick E.L., Engeset J., Matheson N.A.: Folydioxanone or Polipropilene For Gosure of Midline Abdominal Incisions: A prospective Comparative Clinical Trial. Br. J. Surg., Vol. 74, 823-830, septiembre 1987.
- 35.- Corman M.L., Valdenheimer M.C., Collier J.A.: Controlled Clinical Trial Of Three Suture Material For Abdominal Wail Closure After Dowel Operations. The American Journal Of Surgery. Vol. 141, 510-513, April 1981.
- 36.- Jenkins T.P.N.: Incisional Hernia Repair: A Mecanical Approach. Br. J. Surg.; Vol. 67, 335-336, 1980.
- 37.- Sanders R.J., Diclementi D., I Relang K.: Principies of Abdominal wound closure I animal studies. Arch. Surg.; Vol. 112, 1184-1187, Oct. 1977.
- 38.- Lichtenstein I.L., Shore J.M.: Repair of Recurrent Ventral Hernias By An Internal "Binder". The American Journal Of Surgery, Vol. 132, 121-125, July 1976.
- 39.- Validire J., Imbaud P., Dutet D., Duron J.J.: Large Abdominal Incisional Hernias: Repair By Fascial Aproximation Reinforced with Stainless Steel Mesh. Br. J. Surg., Vol. 73, 8-10, Jun 1986.
- 40.- Lázaro Da Silva A.: Comentarios sobre a superposic a o Peritonio - Aponeurótica Bilateral com o saco hemiario das Hernias Incisionais Londitudinais Medianas E Paramedianas. Reu. Ass. Med. Brasil, Vol. 25 No.3, 87-90, Marzo 1979.
- 41.- Lázaro Da Silva A.: Surgical Correction of Longitudinal Median Or Paramedian Incisional Hernia. Surg. Gynecol and Obst., Vol. 148, 579-583, April 1979.
- 42.- Lázaro Da Silva A., Cardona Tobon M.J., Villelallima M.J., Pinto Ferreira A.: Evaluación Radiológica de la Cirugía de la Hernia Incisional. Tribuna Médica, septiembre, 1985.
- 43.- Hope P.G., Carter S. ST. C., Kilby J. O.: The Da Silva Method Of Incisional Hernia Repair. Br. J. Surg., Vol. 72, 569-570, July 1985.
- 44.- Wiale F.E.: An Operation For Incisional And Inguinal Hernias Br. J. Surg., Vol. 75, 689, July 1988.
- 45.- Boerema I.: Cause and Repair Of Large Incisional Hernias Surgery 69 (1); 111-116 Jun. 1971.
- 46.- Me Carthy J.D. Twiest M.W.: Intraperitoneal Polupropylene Mesh Support Of Incisional Herniotherapy. Th Am. Journ. Surg., Vol 142, 707-711, Dec. 1981.
- 47.- Larson G.M., Harro wer H.W.: Plástic Mesh Repair Of Insicional Hernias. The AM. J. Surg., Vol 135, 559-563, April 1978.
- 48.- Adloff M., Arnaud J.P. Surgical Management Of Large Incisional Hernias By An Intraperitoneal Mersilene Mesh And an Aponeurotic Graft Surg, Gynecol. Obst., Vol. 165, 204-206, septiembre 1987.
- 49.- Usher F.C.: New Technique For Repairing Incisional Hernias With Marlex Meh. The AM. J. Surg., Vol. 138, 740-741, Nov. 1979.
- 50.- Rudio P.A.: New Technique For Repairing Large Ventral Incisional Hernias With Marlex Mesh, Surg. Gynecol Obst., Vol 162, 275-276, March 1986.
- 51.- Voyles C.R. And Col.: Emergency Abdominal Wall Reconstruction with Polypropylene mesh. Ann Surg., Vol 194 No.2, 219-223, August, 1981.
- 52.- Usher F.C.: The Repair Of Incisional And Inguinal Hernias Surg. Gynecol, and Obst., 525-530, sept. 1970.

La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Dr. Julio César Arévalo Acostó*, Dra. Vivían Vargas Leal*, Dr. José Rubén Elvir Mairena'

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una enfermedad transmisible y degenerativa del sistema nervioso central caracterizada por períodos prolongados de incubación que van de algunos meses a décadas, seguida por un breve y progresivo curso que conduce a la muerte del paciente.

En 1920, Creutzfeldt describió una enfermedad demencial progresiva en una mujer de 22 años.⁽¹⁾ En los años siguientes, Jacob reportó cuatro casos clínicos similares pero en pacientes mayores de 50 años. Durante las siguientes cuatro décadas, numerosos casos de ECJ fueron descritos clínicamente y patológicamente. En 1959, Klatzo, Gajdusek y Zigas observaron las similitudes neuropatológicas entre la ECJ y el kuru, un desorden degenerativo del cerebro de los nativos de Nueva Guinea.⁽²⁾ El mismo año, Hadlow describió las similitudes neuropatológicas entre el kuru y la encefalopatía fatal del ganado ovino, sugiriendo que el kuru debía ser transmisible a animales de laboratorio después de un período de incubación prolongado. Durante la década siguiente, tanto el kuru como la ECJ fueron transmitidos experimentalmente a simios.^(3,4)

* Centro de Biofísica y Bioquímica. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). Caracas, Venezuela.

** Profesor Titular I. Depto. de Fisiología, U.N.A.H. Estudiante de Postgrado IVIC

ETIOLOGÍA

En trabajos realizados por Bockman y col.⁽⁵⁾ se observó la presencia de pequeñas partículas proteicas, resistentes a la inactivación por procedimientos que modifican ácidos nucleicos, en cerebros de ovejas con encefalopatía y en pacientes con la ECJ. Estos investigadores sugirieron que dicha proteína podría desempeñar un papel importante en la transmisión de la infección, denominando a este tipo de agente "prion". Gejusek⁽⁶⁾ ha planteado que los priones son proteínas replicantes que inducen un cambio de conformación por autonucleación y autopatrón en una proteína precursora, produciendo una forma amiloide infecciosa. Seis enfermedades, tres en animales y tres en humanos son causadas por "priones" (Cuadro 1). La encefalopatía espongiforme de los ovinos y la ECJ han sido las mejor estudiadas.

Cuadro 1.- Enfermedades causadas por "priones"*

Enfermedad	Huésped natural
Encefalopatía del ganado ovino	Oveja y cabra
Encefalopatía transmisible del visonte	Visonte
Síndrome de agotamiento crónico	Mula, venado y alce
Kuru	Humanos
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	Humanos
Síndrome de Gerstmann-Straussler	Humanos

* También llamadas encefalopatías espongiformes transmisibles subagudas.

Las enfermedades por "prion" en humanos ilustran tres mecanismos por los cuales la degeneración del sistema nervioso central puede originarse: 1) Infección lenta, 2) Enfermedad esporádica, 3) Alteración genética.

- 1) Infección lenta: En este caso se cree que la invasión del sistema nervioso central va precedida por una infección sistémica prolongada clínicamente silente.
- 2) Enfermedad esporádica: Esta ha sido explicada por la presencia de priones en nuestra cadena alimentaria con una baja eficiencia de infección. Prusiner^{0^} demostró en trabajos realizados con hamsters, que la infección por prion a través de la vía oral fue W veces menos eficiente que la inoculación intracerebral.
- 3) Alteración genética: Se ha planteado la posibilidad de que un locus genético suministra la susceptibilidad individual para la infección por priones exógenos.⁽⁷⁾ Trabajos realizados por Bockman⁽⁵⁾, han demostrado que el genoma humano contiene un gen para la proteína prion, el cual está localizado en el cromosoma 20.⁽⁸⁾

de este gen han sido asociados con la ECJ en familias con encefalopatía espongiiforme.

EPIDEMIOLOGÍA

La ECJ es un trastorno de distribución mundial con una incidencia de 0,9 a 1,2 por millón. Existen poblaciones dispersas en las cuales la enfermedad es más frecuente: su incidencia entre los judíos de Libia es de 31,3 por millón; también se ha identificado una concentración de casos en Eslovaquia (antigua República Socialista Soviética).^{04^} El 10% de los casos son familiares, pero sólo se han registrado 2 casos en los cuales se encontraron afectados los dos miembros del matrimonio, lo que hace pensar que la agrupación familiar sería expresión de variaciones de la susceptibilidad determinadas genéticamente más que de la transmisión de la infección entre los miembros de la familia. La ECJ afecta a personas de mediana edad, con una media de comienzo de la enfermedad a los 52 años; sin embargo se han registrado casos entre los 26 y los 78 años de edad.

Se han documentado en la literatura diferentes formas de transmisión:

- a) De persona a persona a través de: trasplante de córnea^{05^}, neurocirugía para ventriculografía⁽⁸⁾ e implantación de electrodos cerebrales^{00^}; b) en pacientes que recibieron hormona de crecimiento proveniente de cadáveres.^{07-18^}; c) en personas que trabajaban con tejido nervioso de humanos (Patólogos^{09^} y técnicos histólogos^{*20-21^}).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El comienzo de la enfermedad es sutil con alteraciones de la personalidad y afectación de las funciones intelectuales y de la memoria reciente. Los pacientes pueden demostrar cierta distorsión de la percepción visual sin verdaderas alteraciones de la agudeza visual. Pronto aparecen mioclonías que frecuentemente son provocadas por estímulos auditivos o de otro tipo. A medida que la enfermedad va evolucionando, los pacientes desarrollan demencia, ataxia, rigidez muscular y otros signos neurológicos atribuibles a alteraciones de cualquier parte del cerebro o de la médula espinal. También aparecen posturas de decorticación y descerebración seguidas de un estado vegetativo. La muerte tiene lugar en un período de nueve meses desde el comienzo clínico de la enfermedad. No obstante, a veces se han registrado supervivencias más largas y en ocasiones una evolución más rápida^{02^}.

DIAGNOSTICO

Se debe sospechar esta enfermedad en cualquier paciente que presente una demencia rápidamente progresiva, sobre todo si se produce en la edad media de la vida o va acompañada de mioclonías. Los resultados de los estudios sistemáticos de sangre y orina son normales, aunque en un escaso número de pacientes las pruebas de función hepática ponen de manifiesto pequeñas alteraciones. En un estudio realizado por Tanaka y col.^{03^}, se reporta disfunción hepática definitiva en pacientes con ECJ en los cuales no existía enfermedad hepática reconocida, descartándose así mismo que las alteraciones fuesen inducidas por drogas. El daño hepático no se asoció con la proliferación directa del prion ya que no se encontró "proteína prion" resistente a proteínas a humana en el hígado de estos pacientes.

Awerbuch y col.^{0*} reportan casos de pacientes con ECJ que presentaban niveles de ácido láctico en líquido cefalorraquídeo considerablemente mayores que en otras enfermedades demenciales, motivo por el cual

este grupo sugiere que los niveles de ácido láctico en líquido cefalorraquídeo podrían ser utilizados como un parámetro bioquímico para el diagnóstico diferencial de la ECJ.

En el electroencefalograma se observa enlentecimiento generalizado y complejos periódicos de alto voltaje.¹²⁵ Estos hallazgos, aunque son muy sugestivos de la enfermedad, a veces sólo se detectan tras registros repetidos. Gourmelon y col.¹²⁶ reportan cambios en el sueño REM, presentando una organización irreversible, con un patrón constante y continuo pseudoperiódico de movimientos rápidos de los ojos, sincrónicos con los haces de ondas difusas de anormalidades corticales.

La tomografía axial computarizada revela atrofia cerebral, lo cual no es patognomónico de esta enfermedad. La gammagrafía, la neumocefalografía y la angiografía carecen de valor diagnóstico. La resonancia magnética nuclear presenta un aumento en la intensidad de la señal en el estriado y el tálamo, siendo las lesiones simétricas y homogéneas.^{127*}

Para establecer el diagnóstico definitivo se debe recurrir a la biopsia cerebral. Las alteraciones anatomopatológicas que se observan son diferentes a las observadas en cualquier otro tipo de enfermedad infecciosa. Los hallazgos característicos son: vacuolización de las neuronas y en menor medida de los astrositos, lo que le da un aspecto esponjiforme a las secciones histológicas del cerebro, sobre todo a la capa cortical de la sustancia gris. Hay pérdida de las neuronas, proliferación de astrositos, con gliosis consiguiente y desarrollo de placas que contienen amiloide.¹²⁸

TRATAMIENTO

Actualmente no se conoce tratamiento para la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

RECOMENDACIONES

- 1) El personal médico y de enfermería debe tener presente la infectividad potencial de los tejidos y fluidos provenientes de pacientes con un cuadro clínico similar al antes expuesto, aún cuando no se halla corroborado el diagnóstico de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

- 2) Aplicar procedimientos adecuados de descontaminación y esterilización de instrumentos quirúrgicos y quirófanos. En el cuadro 2 se presentan las recomendaciones actuales basadas en los estudios efectuados por Brown y col.^{129*}
- 3) No permitir la donación de sangre, tejidos u órganos de pacientes con demencia progresiva de origen desconocido, o de aquellos que hallan recibido tratamiento con hormona del crecimiento.

Cuadro 2.- Procedimientos recomendados para la descontaminación de materiales obtenidos de pacientes con ECJ.*

Material	Método de descontaminación
Equipos de diagnóstico desechables	Incineración
Equipos no desechables	Autoclave durante 1 hr. a 2 kg/cm ²
Exposición percutánea accidental a sangre, LCR o tejidos infectados.	Limpieza de la herida con una solución yodada o un compuesto fenólico (hexaclorofeno)

*Brown y col. 1984

- 1) Creutzfeldt H.G.: Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystem. Z Gesamte Neurol Psy chiatrie 1920; 57:1-18.
- 2) Klatzo I., Gajdusek D. C, Zigas V.: Pathology of **kuru**. Lab Invest 1959; 8: 799-647.
- 3) Gajdusek D.C., Gibbs C.J., Alpers M.: Experimental transmission of kuru-like syndrome to chimpanzees. Nature 1966; 209: 794-796.
- 4) Gibbs C.J., Gajdusek D.C.: Infection as the etiology of spongiform encephalopathy. Science 1969; 165: 1023-1025.
- 5) Bockman J.M., et al.: Creutzfeldt-Jacob disease prion particles in human-brains. N Engl J Med 1985; 312: 73.

- 6) Gajdusek D.C.: The transmissible amyloidoses: genetical control of spontaneous generation on infectious amyloid proteins by nucleation of configurational change in host precursors: Kuru - CJD - GSS - Scrapie - BSE. *Eur. J Epidemiol* 1991; 7:567-577.
- 7) Prusiner S.B.: Molecular biology and transgenetics of prion diseases. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 1991; 26:347-438.
- 8) Sparkes R. S., et al.: Assignment of the human and mouse prion protein genes to homologous chromosomes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83:7358-7362.
- 9) Goldfarb L.G., Haltia M., Brown P., et al.: New mutation in scrapie amyloid precursor gene (at codon 178) in Finnish Creutzfeldt - Jakob Kindred. *lancet* 1991; 337:425.
- 10) Brown P., Goldfarb L.G. Cathala R., et al.: The molecular genetics of familial Creutzfeldt-Jakob disease in France. *J Neurol Sci* 1991; 105:240-246.
- 11) Hsiao K., Meiner Z., Kahana R., et al.: Mutation of the prion protein in tibian Jews with Creutzfeldt-Jakob disease. *N Engl J Med*. 1991; 324:1091-1097.
- 12) Chapman J.: Transmission of spongiform encephalopathy from a familial Creutzfeldt-Jakob disease patient of Jewish Libyan origin carrying the PRNP codon 200 mutation. *Neurology* 1992; 42:1249-1250.
- 13) Palmer M.S., Dryden A.J., Hughes J.T., et al.: Homozygous prion genotype predisposes to sporadic Creutzfeldt-Jakob *Nature* 1991;352:340-342.
- 14) Mitrova E.: Some new aspects of Creutzfeldt-Jakob disease epidemiology in Slovakia. *Eur. J Epidemiol* 1991; 7:439-449.
- 15) Duffy P., Wolf J.: Possible person to person transmission of Creutzfeldt-Jakob disease. *N Eng J Med* 1974; 290: 692-693.
- 16) Bernoulli C, Sieghied J., Baumgartner G, et al.: Danger of accidental person to person transmission of Creutzfeldt-Jakob disease by surgery. *Lancet* 1977; 1:478-479.
- 17) Gibbs C. J. Jr., Joy A., Heffner R., et al.: Clinical and pathological features and laboratory confirmation of Creutzfeldt-Jakob disease in a recipient of pituitary-derived human growth hormone. *N Eng J Med* 1985; 313:731-733.
- 18) Weller R. O., Steart P. V.: Pathology of Creutzfeldt-Jakob disease associated with pituitary derived human growth hormone administration. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1986; 12: 117-129.
- 19) Gorman D. G., Benson F., Vogel D. G. et al.: Creutzfeldt-Jakob disease in a Pathologist. *Neurology* 1992; 42:463.
- 20) Miller D.C.: Creutzfeldt-Jakob disease in histopathology technicians (Letter). *N Eng J Med* 1988; 318:853.
- 21) Sitwell L., Lach B, Attack E., et al.: Creutzfeldt-Jakob disease in histopathology technicians. *N Eng J Med* 1988; 318:854.
- 22) Brown P.: Creutzfeldt-Jakob disease of long duration: clinicopathological characteristics, transmissibility and differential diagnosis. *Ann Neurol* 1984; 16:295.
- 23) Tanaka M., Hepatic dysfunction in Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 1992; 42:1249.
- 24) Awerbuch G., Peterson P, Sandyk R.: Elevated cerebrospinal fluid lactic acids levels in Creutzfeldt-Jakob disease. *Intern J Neuroscience* 1988; 42:1-5.
- 25) Taylor D.M.: Spongiform encephalopathies. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1991; 17:345-5.
- 26) Gourmelon P., Amyx H, Barón H., et al.: Sleep abnormalities with REM disorder in experimental Creutzfeldt-Jakob disease in cats: a new pathological feature. *Brain Research* 1987; 411:391-396.
- 27) Gertz H. J., Henkes H., Cevos J.: Creutzfeldt-Jakob disease: correlation of MRI and neuropathologic findings. *Neurology* 1988; 38: 1481-1482.

Bitácora Blanca, 1951

Dr. R. A. Durón M.

Alexandría, al norte del Estado de Virginia, es una ciudad encantadora, colindante con Washington, Distrito de Columbia, al igual que Arlington y Mount Vernon.

Arribé a ella a mediados de 1950 para realizar un internado en el Hospital de la misma, gracias a las gestiones que para tal menester habían previamente efectuado los amigos Roberto Zepeda Turcios y Rene Bendaña Meza, ambos médicos hondureños recién graduados como yo.

En el Aeropuerto Internacional de Washington estuvieron a recibirme Roberto y la simpática Doris Truesdale quien sería, de ahora en adelante, mi inseparable amiga y profesora de inglés durante todo el año que permanecería en esa localidad.

Ese fin de semana lo pasamos en la playa y el lunes, desde muy temprano, enfilamos hacia Alexandria en el flamante Pontiac de Roberto, quien en ese tiempo fungía como Agregado Militar en la Embajada de Honduras en Washington. Roberto era veterano de la II Guerra Mundial, habiendo combatido con el ejército canadiense en Europa, especialmente en el Norte de Italia. Fuimos después compañeros de internado en el Hospital San Felipe de Tegucigalpa y ahora que teníamos la oportunidad, él estaba tomando una especialidad en Radiología y yo lo haría, después del internado en el Hospital de Alexandria, en Patología.

En la entrada del Hospital me recibió el Administrador del mismo, el señor Van C Adams, quien era además, rotario y asiduo admirador de Jorge Fidel Durón, en ese entonces, Vicepresidente de Rotary Internacional.

Esto fue de gran beneficio para mí, pues por el parentesco con Fido me fueron prodigados muchos privilegios en el Hospital, que ni me imaginaba.

El Hospital acababa de pasar por una tremenda crisis, cuando por ese tiempo ocurrió el desastre aéreo provocado por un piloto de avioneta sudamericano, quien incursionó por los cielos del Distrito de Colum-

bia, chocó su aparato contra una aeronave comercial, causando la muerte de todos sus ocupantes. Ambos aparatos cayeron sobre el río Potomac, en las cercanías de Alexandria, y sus cadáveres estuvieron en la morgue del hospital de Alexandria.

El único sobreviviente fue el piloto sudamericano, quien era mantenido en la sala de tratamientos intensivos, mejorando progresivamente, sin darse cuenta de la magnitud cabal del desastre que había provocado, lo cual se le mantenía estrictamente en secreto.

Para desgracia de él, dicho secreto fue roto cuando un día, sin prever las consecuencias, una amiga suya fue a visitarlo al Hospital y le narró todo lo sucedido. Ese mismo día fue encontrado muerto en su cama, víctima de la depresión.

Por ese tiempo el Hospital de Alexandria contaba con un personal clínico de 50 médicos titulares, 56 enfermeras entre supervisoras, estudiantes de Pre-Clínica, Juniors y Seniors, 4 médicos residentes y 5 médicos internos. A excepción de 2 residentes americanos, todos los otros residentes e internos éramos extranjeros, pues debido a la Guerra de Corea, casi todos los médicos jóvenes americanos se encontraban en pleno servicio militar, abriendo con ello las puertas de los hospitales americanos a miles de médicos extranjeros, quienes en su papel de internos y residentes, eran los que verdaderamente se encargaban del teje y maneje del cuidado hospitalario. Excelente oportunidad y experiencia, que en poco tiempo después de finalizada la guerra, volvió a cerrarse a los médicos no americanos.

Mi previa experiencia como interno en San Felipe me proporcionaba ciertas ventajas sobre los nuevos compañeros internos y residentes, pues para mí no era nada nuevo resolver problemas de cirugía menor, emergencias, atención de partos y especialmente venoclisis. Prácticamente se me consideraba un experto en encontrar venas en pacientes de color, ante quienes a veces "tiraban la toalla" hasta los residentes. Esto me encantaba y me llenaba de mucho orgullo, el cual luego

se desvanecía cuando, entre mis ocupaciones estando de turno, me veía obligado, como médico responsable, a extirpar cuidadosamente a la dos de la mañana las garrapatas en piernas y muslos de más de algún ciudadano que ese domingo había andado de picnic en las florestas aledañas.

Aprendí también una buena lección cuando fui llamado una noche para atender a un paciente en estado de ebriedad, quien ingresaba con heridas en el cuero cabelludo, al sufrir una caída. Las radiografías no indicaban fractura craneal, así que procedí a la limpieza y luego sutura de las heridas. En el expediente clínico se anotó el estado de etilismo en que ingresó el paciente, quien de paso nunca cesó de insultar, debido a su ebriedad, a todo el personal que lo atendió.

Poco tiempo después fui llamado por el Administrador, el señor Adams, para comunicarme que se avecinaba una demanda contra el hospital, por haber diagnosticado un estado de etilismo sin comprobación laboratorial, y es que el seguro del paciente no cubría riesgos en caso de etilismo. No me quedó más remedio que retractarme y admitir que la supuesta enfermedad del paciente era producto de la imaginación mía y de las enfermeras que lo atendimos.

No se me olvida también aquel fin de semana, turno de 48 horas que se transformó en 72 horas, cuando las calles de la ciudad estuvieron cubiertas, no de nieve, sino de una apreciable capa de hielo que causó estragos en toda la población, por las caídas de ciudadanos, que terminaban en fracturas y heridas diversas y que nos mantuvieron ocupados sábado, domingo y lunes, sin siquiera un minuto para descansar. Todos los permisos a médicos, internos y enfermeras, fueron cancelados para así poder dar abasto a la inusitada emergencia presentada.

Uno de los médicos que yo más admiraba era el Dr. Richard E. Palmer, Patólogo y Jefe del Laboratorio del Hospital, quien me brindó la gran oportunidad de revisar por las noches todas las preparaciones histológicas de las biopsias efectuadas y poder así adelantar mi entrenamiento en Patología, lo cual efectuaría al año siguiente en el prestigiado GWU Hospital de Washington, D. C., llevando para el mismo recomendaciones especiales del Dr. Palmer. En el Laboratorio de Alexandría Hospital ya existía para aquel entonces un microscopio electrónico manejado por el Dr. Palmer. Es sorprendente que a estas alturas, más de 40 años más tarde, aún no se vislumbre en nuestro país la posibilidad de adquirir un microscopio electrónico, necesidad ya superada en otros países

centroamericanos, en Costa Rica por ejemplo, hace 20 años.

Dentro de este ambiente de continuo trabajo en serio, ocurrían de vez en cuando situaciones de relajamiento y diversión, como por ejemplo, los paseos en yate con el Dr. Fifer en el caudaloso Río Potomac, amenizados con sabrosa ginebra y bocadillos de patas de cangrejo, la amistad compartida con los "orderlies" y los cultos policías, quienes conocían muy bien a los médicos de la emergencia del Hospital. Las bromas de las enfermeras que querían rasurarme el bigote, bautizado por ellas como un "Soup Drainer" (colador desopa), las escapadas nocturnas a Washington, cuando no estaba de guardia, para departir allí con los otros hondureños de la Embajada, la fiesta de San Valentín (14-2-51) en el Cáster Hall de las enfermeras, donde entretuve cantando a la concurrencia (todo el personal del Hospital) entre los dos actos de una parodia escenificada por algunos estudiantes y enfermeras, satirizando en broma a los médicos titulares del Hospital.

Pero el recuerdo más perdurable que tengo de este Hospital se remonta al 17 de marzo de 1951 casi ya para terminar mi internado, día de mi cumpleaños, enmarcado dentro de una interminable cadena de labores en la emergencia, sala de partos, laboratorio, ingresos, etc. Al caer la noche, me paseaba por uno de los corredores del Hospital añorando mi querida Tegucigalpa y mi familia, que posiblemente me estaría recordando en ese día de San Patricio, cuando me encontré con el técnico de laboratorio Guido Camisa, buen amigo mío, y quien se ofreció llevarme a la biblioteca del Hospital a curiosear un lote de revistas y libros nuevos que habían recién llegado. Cuál no sería mi sorpresa cuando, al abrir la puerta de la biblioteca, oscura hasta el momento y encender la luz, me quedé paralizado al ver allí a todo el personal de guardia, médicos, enfermeras, técnicos y ayudantes dirigiéndose hacia mí con el consabido "FELIZ CUMPLEAÑOS". Abrazos, bocadillos y refrescos, cosa que nunca había esperado y por la cual aún me siento en deuda con esa gente amable, culta y fina, aparentemente indiferente a los sentimientos de gente extraña, lejos de su patria, pero que en el fondo sabían valorar y apreciar como a uno de ellos mismos. Aún es un misterio para mí, cómo habían averiguado lo de mi cumpleaños.

Este fue un año de grandes experiencias, no sólo en el campo de la medicina, sino que en el campo de la convivencia humana, en un ambiente de cultura diferente, desconocido por quienes no han tenido la suerte de compartir experiencias similares en tierras extrañas.

Osteosarcoma de Maxilar y Maxilectomía Radical

*Dr. Osear R. Flores Bulnes**

Palabras claves: Osteosarcoma, sarcoma osteogénico de maxilar, Radioterapia pre y postoperatoria, maxilectomía radical.

INTRODUCCIÓN

El Osteosarcoma es un tumor poco frecuente y es raro en los maxilares. En revisiones de hospitales oncológicos como el M. D. Anderson se ve un caso por año de sarcoma osteogénico de maxilar*¹.

En el Hospital-Escuela tratamos dos casos de Osteosarcomas de maxilar en un período de nueve años, ambos pacientes fueron operados por el autor de este informe.

Este tumor tiene un comportamiento biológico diferente del sarcoma osteogénico esquelético, caracterizándose por crecimiento e invasión local pero rara vez da metástasis; por esta razón es que el tratamiento es Radioterapia pre o postoperatoria combinada con maxilectomía total o radical, dependiendo de su extensión. No se utiliza la Quimioterapia como en el Osteosarcoma clásico porque no metastatizan rápidamente como ocurre con los esqueléticos.

En nuestro país hay trabajos de tesis y otras publicaciones en relación a sarcomas osteogénicos clásicos pero no de maxilares, por lo raro de su presentación.

En el manejo de estos dos casos hubo varios problemas, algunos de limitaciones propias del Hospital-Escuela como falta de material para hacer prótesis.

El segundo caso es un ejemplo de un paciente tratado previamente por un rabdomiosarcoma que desarrolló un osteosarcoma como un efecto al uso de radiación, fenómeno que ya ha sido informado en varias publicaciones.

Una de las pacientes se considera prácticamente curada porque sobrevive a más de siete años sin evidencia de tumor, pero el paciente del sarcoma osteogénico postradiación murió en los dos primeros meses postmaxilectomía.

Los propósitos de este trabajo son: revisar el tema, dar a conocer las alternativas terapéuticas e informar los dos casos que representan el primer reporte de sarcomas osteogénicos de maxilar en la literatura médica hondureña.

RESUMEN DE CASOS CLÍNICOS

Oncólogo quirúrgico. Profesor Titular III de pre y postgrado en La Facultad de Ciencias Médicas. U.N.A.H.
Cirujano Oncólogo del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

Expediente No. 479099, G.C.V., femenina, 16 años, procedente de este D.C. con síntoma principal: "tumor de cara", y padecimiento de 6 meses de evolución con

aumento de volumen de hemicara derecha, dolor y rinorrea, sin compromiso de agudeza visual. Fue vista en consulta externa de Otorrinolaringología donde sospecharon tumor maligno de maxilar derecho y la ingresaron para tomarle biopsia que con el número 6442/83 fue informada como Osteosarcoma de maxilar. Rayos X de órbita, maxilares y senos paranasales revelaron tumor que tomaba el maxilar en su totalidad e infiltraba el piso de la órbita. T.A.C. confirmó destrucción del piso de la órbita sin extensión del tumor a la base del cráneo. Además había sospecha de invasión de la grasa periorbitaria.

El caso se presentó a discusión en el comité de tumores donde se decidió hacer maxilectomía radical y dar Radioterapia postoperatoria. La maxilectomía radical la realizamos el 30 de Noviembre de 1983, sin complicaciones. El informe de Patología No. 8355/83 confirmó extensión del tumor al piso de la órbita, tejidos blandos y nervio óptico. Bordes de resección medial negativos (ver fotografía No. 1). Se envió al hospital general ("San Felipe") para Radioterapia postoperatoria.



Fotografía 1.-
Producto de
Maxilectomía
Radical
en el caso
No. 1 de la
paciente
de 16 años.

Se ha mantenido en controles periódicos en consulta externa y después de siete años se encuentra sin datos de actividad tumoral.

No se le colocó prótesis porque no hay en el Hospital-Escuela.

CASO No. 2: Expediente No. 371671, R.R.C.M., 8 años de edad, masculino. Con el antecedente de Rbdomiosarcoma de maxilar derecho que cuando tenía 1 año 6 meses de edad (en 1982) fue tratado con 12 ciclos de Quimioterapia (esquema de V.A.C: Oncovín, Actinomicina y Ciclofosfamida) y Radioterapia. Estuvo en control hasta Enero de 1986 sin actividad tumoral. Posteriormente comienza a presentar crecimiento acelerado del tumor (ver fotografía No. 2) por lo que se le tomó nueva biopsia (No. 7914/86) que se informó como Sarcoma Osteogénico. Se hicieron radiografías de maxilar que comprobaron compromiso de piso orbitario que se corroboró con T.A.C, sin extensión a base de cráneo.



Fotografía 2.- Paciente de 8 años de edad con osteosarcoma de maxilar, secundario a radiación. Tenía antecedente de Rbdomiosarcoma Radiado hacía cuatro años.

Decidimos una maxilectomia radical (ver fotografía 3 a 5) con informe histológico No. 8827/86 que reveló tumor muy cerca de los bordes de resección y con infiltración del medial en partes blandas.



Fotografía 3.- Se realiza una incisión de Weber-Ferguson ampliada incluyendo la cisura orbital, para maxilectomia radical. Ref. 15,16,17.



Fotografía 4.- Podemos ver la reconstrucción terminada incluyendo el área de traqueostomía con su tubo.



Fotografía 5.- Pieza operatoria de maxilectomia radical en el caso número dos.

En este caso siempre consideramos la maxilectomia más paliativa que curativa y no se podía agregar más dosis de radiación porque era correr enormes riesgos de morbilidad sin beneficios terapéuticos.

El paciente tuvo necrosis parcial del colgajo por lo que le realizaron rotación de nuevo colgajo en cirugía reconstructiva, pero unos días después presentó sepsis y a consecuencia de esto falleció.

DISCUSIÓN

El sarcoma osteogénico se deriva de elementos mesenquimatosos indiferenciados del hueso, los cuales forman osteoide neoplásico o tejido óseo⁽²⁾. Aunque es infrecuente, es el tumor primario maligno de hueso más común. Su incidencia es cerca de 1 caso por 100000 personas por año en los Estados Unidos^(2<3).

El osteosarcoma representa el 2.6% de todos los tumores pediátricos malignos y el 63% de tumores óseos malignos en la niñez⁽¹⁾. Usualmente ocurre en pacientes entre los

10 y 25 años. Otro pico de incidencia es después de los 40 años^{15,6*}. Los dos pacientes que informamos tuvieron 8 y 16 años, el primero tuvo relación con la radioterapia y el segundo se formó de novo y coincide con los informes de una edad ligeramente tardía que el sarcoma osteogénico esquelético.

De 6 a 16% ocurren en la cabeza y el cuello, la mayoría en adultos¹⁴. 6 a 6.7% se presentan en maxilares con una incidencia de 0.07 por 100000 personas por año¹³. En la mandíbula la incidencia es del caso por cada 1.5 millones de personas, y en la literatura inglesa solo se habían informado 66 casos de 1940 a 1961. En el hospital Charity de New Orleans únicamente se habían visto 10 de 1948 a 1985. El grupo cooperativo de estudio del Instituto Nacional del cáncer en los Estados Unidos informó un total de 24 casos de osteosarcomas de mandíbula en un período de 10 años, de 1973 a 1983^{7,1}.

De las once variantes del sarcoma osteogénico el localizado en los maxilares es la variante más común, aunque este es un sitio menos frecuente de presentación de este tipo de tumor y tiene un mejor pronóstico^(3,5,8,9).

Los sarcomas osteogénicos de cualquier localización son más frecuentes en hombres⁰¹.

La patogénesis del sarcoma osteogénico no se conoce, lesiones preexistentes pueden ser sus precursores como: quistes óseos, osteogénesis imperfecta, osteocondromas, displasia fibrosa, enfermedad de paget, la radiación y el retinoblastoma bilateral fcwww. Uno de nuestros casos tuvo un rabdomiosarcoma previo y además fue radiado.

Otros factores asociados menos a menudo son traumas, factores genéticos y agentes virales⁽³⁾.

La diferenciación condroide es la más frecuente. La producción de sustancia osteoide es mínima y difícil de reconocer. Tienen un grado muy inferior de anaplasia y las metástasis hematógenas son menos frecuentes. Además en estos sitios son generalmente del tipo parosteal^(1,10).

En el maxilar, el proceso alveolar y el antro son los sitios más frecuentes de presentación. En la mandíbula por orden descendente ocurren en: el cuerpo, sínfisis, ángulo y rama ascendente^{<aA7)}.

Los dos pacientes de este informe tuvieron localización en el antro del maxilar. El síntoma predominante es dolor óseo y además tumor. En la mandíbula pueden causar síntomas dentales y usualmente hay una masa palpable. En el maxilar las lesiones son más indolosas con síntomas de sinusitis o congestión nasal inicialmente, y los síntomas son más manifiestos cuando el tumor invade la órbita. Cerca de 20 a 25% tienen parestesias cuando los tumores se localizan en la mandíbula. Tumores primarios de la columna cervical causan síntomas neurológicos en los miembros superiores con dolor y debilidad como los más comunes. Tumores del cráneo se presentan como masas asintomáticas, pero el dolor y otros síntomas neurológicos pueden estar presentes^{12A4)}.

Los hallazgos radiográficos son variados: osteolíticos, osteoblásticos y mixtos. Las características imágenes en sol naciente solo se presentan en el 25% de los casos^{<n)}. La mayoría de las lesiones en el maxilar son osteoblásticas mientras que en la mandíbula son osteolíticas^{(2A4>}. Un informe reciente considera una manifestación temprana de osteosarcoma irregularidades en el contorno del canal mandibular, con áreas amplias y de estrechez en la luz, con pérdida de los márgenes corticales paralelos de las paredes del canal^{(2>}.

La Tomografía axial computerizada es importante para definir la extensión de la enfermedad, particularmente intramedular y a tejidos blandos^{a4)}. Es necesario tener una radiografía de tórax tomando en cuenta que este es el sitio metastásico más frecuente, y además debe acompañarse de una tomografía pulmonar. También se necesita una gammagrafía ósea para detectar metástasis¹⁴⁾. En los dos pacientes hicimos la T.A.C. que determinó extensión del tumor a piso de órbita y además sirvió para verificar que no había extensión a base de cráneo, lo que permitía la maxilectomía radical.

En el tratamiento de los osteosarcomas de maxilar debe combinarse la cirugía con radioterapia pre o postoperatoria^{(3,4>}, aunque algunos autores consideran a la cirugía como la curativa en este tipo de tumores^{CT}.

En la serie de 70 pacientes del Instituto Roswell Park Memorial, tratados de 1966 a 1973, tres de ellos fueron manejados quirúrgicamente, dos eran de maxilar y el otro de mandíbula, y ninguno sobrevivió a dos años^{n3>}.

La maxilectomía total es una operación infrecuente debido a que son pocos los tumores que permanecen únicamente confinados al antro maxilar⁽⁰¹⁾.

Estos tumores no se deben extraer por vía intraoral. Los tejidos blandos, la piel y el hueso deben researse ampliamente para intentar las curaciones⁽⁷⁾.

Las indicaciones para remover el ojo como parte del procedimiento quirúrgico son: protrusión ocular, movimientos limitados o evidente erosión ósea. En la mayoría de los pacientes el ojo parece normal sin evidencia de erosión del piso orbital, y a veces no es posible asegurar que pequeñas áreas del hueso han sido erosionadas, incluso por cuidadosa T.A.C o aún por CaldwellLuc⁽¹⁴⁾.

Se le llama maxilectomía radical cuando se agrega la exenteración orbitaria a la maxilectomía^{ai516)} como ocurrió en los dos pacientes de nuestro informe. Esta cirugía se hace siguiendo una incisión extendida de tipo Weber-Ferguson circunscribiendo la fisura orbital⁽¹⁷⁾, (ver fotografías números 3 y 4 de nuestros casos).

Lesiones más extensas pueden requerir procedimientos craneofaciales^(11B).

Tumores de la mandíbula generalmente se tratan con hemimandibulectomía^{ai)}. En el cráneo la cirugía llega a ser más difícil aunque a veces es posible. Los de la base del cráneo o columna cervical se tratan con Radioterapiaⁱ⁴⁾.

La disección de cuello está indicada sólo en la presencia de ganglios palpables^{aAn)}. En la serie de Garrington de 56 pacientes se hicieron 6 disecciones ganglionares⁽¹¹⁾. La resección quirúrgica de metástasis pulmonares ha sido probada que es beneficiosa en casos seleccionados^{ai3)}.

El tratamiento para osteosarcomas de maxilar y mandíbula no puede ser extrapolado del manejo de los osteosarcomas esqueléticos, porque la base del tratamiento curativo es terapia agresiva local con adecuada resección quirúrgica n-iu^o) ^a recurrencia local es tan alta que en algunas series se informa un 40%<^{ij}.

Autores que utilizan radium intersticial preoperatorio seguido por cirugía dos semanas después, informan sobre vidas altas, 22(73%) de 30 pacientes, con un con-

trol local mejor del 80% (20). La radioterapia externa preoperatoria con cirugía da mejores resultados que la cirugía sola, 8 de 13 (62%) en la primera y 17 de 44 (39%) en la segunda. También la radioterapia está indicada en enfermedad residual micro y macroscópica, y paliativa para enfermedad recurrente o metastásica^(1,4).

Los osteosarcomas de los maxilares generalmente no metastatizan, y cuando esto ocurre las metástasis distantes son: pulmones, ganglios linfáticos, columna y cerebro. La muerte ocurre por incontrolable recurrencia local masiva y extensión intracraneal del tumor (2,3)

La Quimioterapia no ha presentado significantes beneficios a diferencia de lo que sucede con los osteosarcomas esqueléticos^{iw)}.

El 90% de las fallas locales se presentan en los primeros dos años (4).

La sobrevivencia de osteosarcomas de maxilar es de 50% y de 70% para los de mandíbula⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Russ, Joseph E., MD., Jesse, Richard H., MD. Management of osteosarcoma of the maxilla and mandible. Am J. Surg 1980;140:572.
- 2.- Yagan Rauf, MD., Radiovoyevitch Milán, MD., and Bellon Errol M., MD. Involvement of the mandibular canal: early sign of osteogenic sarcoma of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985: 60:56.
- 3.- Abubaker, Abubaker Ornar, DMD, PhD, Braun, Thomas W., DMD, PhD, Sotereanos George G, DMD, MS and Erickson Ralph E.M.D. Osteosarcoma of the mandibular condyle. J Oral Maxillofac Surg 1986;44:126.
- 4.- Million, Rodney R., Cassisi, Nicholas J. Management of head and neck cancer. A multidisciplinary approach. J. B. Lippincott company. Philadelphia, London, México D.F., New York, San Luis, Sao Paulo, Sidney. 1984:33:607.
- 5.- Rosai, Juan. Ackerman's Surgical Pathology. Volumen II. Sexta edición. W.B. Saunders company. Philadelphia, London, Toronto, México,

- Ri  de Janeiro, Sydney, Tokio. Cap. 53: P g 625: 1985.
- 6.- Haskell, Charles M., M.D. C ncer Treatment. Segunda edición. W. B. Saunders company. Philadelphia, London, Toronto, México, Rio de Janeiro, Sydney, Tokio. Cap. 53: P g. 625:1985.
 - 7.- Ryan Robert F., MD., Eisenstadt Steven, MD., and Shambaugh, Evelyn M., M. A. Osteogenic sarcoma of the mandible: a plea for radical initial surgery. Pl stic Reconst Surg 1986:78:1.
 - 8.- De Vita T. Vincent, Jr., Hellman Samuel, Rosenberg Steven A. C ncer. Principies & practice of Oncology. Segunda edición. J. B. Lippincott company. Philadelphia, London, México, New York, St Louis, Sao Paulo, Sidney. Cap 37: P g. 1323:1985.
 - 9.- Del Regato Juan A., Spjut Har an J. Ackerman and Del Regato. C ncer. Diagnosis, Treatment and Prognosis. Quinta edición. The C. V. Mosby company. San Luis. Cap. L (: P g. 877 y 886:1977.
 - 10.- Dahlin D. C. Tumores  seos. Segunda edición. Ediciones Toray, S. A. Barcelona. Cap. 19: P g. 230:1981.
 - 11.- Garrington George E., DDS, MPH, MS, Scofield Henry H., Captain, DC, USN, Cornyn John, LT., Colonel, USAF, DC, and Hooker, Southern P., UT, Colonel, USAF, DC. and Hooker, Southern P., UT, Colonel, USAF, DC. Osteosarcoma of the jaws. Analysis of 56 cases. C ncer 1967:20: 377.
 - 12.- Arlen M. Radiation induced sarcoma of bone. C ncer 1973,36:112.
 - 13.- Douglass O. Jr., MD. F.A.C.S., Wang J. M. D., Takita H. MD., Wallace J., MD, Friedman M., MD and Mindell E., MD, F.A.C.S. Improvement in the results of treatment of osteogenic sarcoma. Surg Gynecol Obstet 1975:140:693.
 - 14.- Harrison,P.F.N.Problemsinsurgicalmanagement of neopiasms arising in the paranasal sinuses. The institute Laringology & Otology. London. P g. 69:1975.
 15. Pilch Yosef H. Surgical Oncology. Me Graw-Hill Book company. New York, San Luis. Cap. 16: P g 322 y 324,1984.
 - 16.- Veronesi Umberto. Cirugía Oncol gica. Editorial médica panamericana. Buenos Aires. Cap. I: P g. 97,103,104.1991.
 - 17.- Martin Hayes MD. Surgery of head and neck tumors. AHoeber-Harper Book. Cap. 19:P g. 315: 1980.
 - 18.- Sisson, George A., Bytell David E., Becker, Stephen P., and Ruge, Daniel. Carcinoma of the paranasal sinuses and cranial-facial resection. Department of Otolarigology, Northwestern University, The medial School. Chicago-Illinois. 1974: P g 59 y 68.
 - 19.- Caceres E., Zaharia M. Massive preoperative radiation therapy in the treatment of osteogenic sarcoma. C ncer 1972:30:634.
 - 20.- Clark, J. L., Unni, K.K., Dahlin, D.C, Devine, K.D. Osteosarcoma of the jaw. Cáncer 1983:51: 2311.

Atresia de Esófago

Presentación de 5 casos y Revisión de la Literatura

Dr. Jorge Ranulfo Lizardo B.

RESUMEN

Se hace un reporte en la literatura médica nacional de los primeros cinco casos de Atresia Esofágica Tipo III de Vogts, manejados en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, en el año de 1991, con resultados favorables.

El tratamiento consistió en toracotomía posterolateral extrapleural derecha con plastía esofágica en un plano. La sobrevivencia fue del 80%; únicamente se presentó una defunción y ésta se debió a factores no relacionados con el procedimiento quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

Entre los días 22 y 23 del desarrollo embrionario, el esófago y la tráquea forman un solo divertículo que se separa para los días 34 a 36, la falla en esta separación da lugar a la atresia de esófago con fístula traqueo esofágica con todas sus variantes que fueron clasificadas por Vogts en 1929.

La primera descripción de atresia de esófago fue hecha por Gibson (1697), pero fue hasta 1939 que el Dr. William Ladd en Boston operó exitosamente esta malformación congénita letal, con un tubo de piel antetorácico⁽¹⁾.

Pediatra y Cirujano Pediatra
del Instituto Hondureño de Seguridad Social
Unidad Materno Infantil

A partir de entonces los Cirujanos Pediatras han continuado tratando con éxito cada vez mayor a estos pacientes hasta lograr en la actualidad una sobrevivencia de 80%.

En 1962 Waterston publicó en Lancet la clasificación que en la actualidad lleva su nombre, esta clasificación sirve para determinar el pronóstico y la conducta en los pacientes con atresia de esófago y se basa en el peso del paciente, presencia o no de Bronco neumonía y presencia o no de otras malformaciones congénitas⁽²⁾.

Esta clasificación fue la que nosotros adoptamos en los 5 pacientes reportados por lo que consideramos oportuno detallarla:

CATEGORÍA "A".- Recién nacido con peso mayor 2500 gramos, sin malformaciones congénitas, ni bronconeumonía. La conducta quirúrgica es: plastía esofágica inmediata, sin gastrostomía. La sobrevivencia es del 100%^(1,3,4).

CATEGORÍA "B".- Puede ser B1 que significa peso entre 1,800 grs. 2,500 grs. sin bronconeumonía ni malformaciones congénitas o B2 que independientemente del peso, el recién nacido presenta bronconeumonía leve. La conducta quirúrgica es diferir la plastía esofágica hasta que el paciente esté estable y únicamente realizar gastrostomía de inmediato. La sobrevivencia en este grupo también es de 100%^{(1)*}.

CATEGORÍA "C". Puede ser C1 que significa peso menor de 1,800 Grs. sin bronconeumonía ni malformaciones congénitas o C2 que independientemente del peso, el recién nacido presenta bronconeumonía severa o malformación congénita severa. En estos pacientes la conducta es cirugía en etapas, inicialmente gastrostomía y cierre de la fístula, luego corrección de la malformación congénita severa o de la bronconeumonía y al final la plastía esofágica. La sobrevida en este grupo es de 41%^(0A4).

La incidencia de atresia de esófago es de un caso por cada 4,500 nacimientos y como se mencionó anteriormente, estos pacientes tienen un alto riesgo de presentar otras malformaciones congénitas, las principales son cardíacas 30% y malformaciones ano rectales 10%⁽⁵⁾.

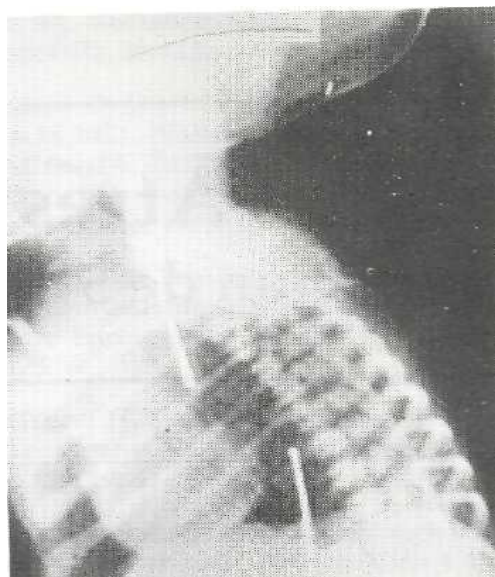
Consideramos importante reportar esta experiencia con atresia de esófago ya que ésta patología en Honduras aún en el año 1986 tenía una mortalidad del 100%, y en el reporte actual se ha logrado reducir la mortalidad al 20%, siendo este último dato similar a lo reportado en la literatura mundial, además revisando la Revista Médica Hondureña desde 1930 hasta la fecha no existe reportes sobre atresia de esófago en Honduras.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Se presentan un total de 5 casos de Atresia de Esófago operados por el autor en el Instituto Hondureño de Seguridad Social Unidad Materno Infantil en el año 1991 de enero a diciembre.

El peso promedio fue 2600 gr. con un rango desde 1900 gr. 3200 gr., el diagnóstico se sospechó clínicamente y se confirmó colocando una sonda radiopaca en el cabo Esofágico proximal para luego tomar una radiografía de Tórax, (ver figura 1).

En todos ellos se observó gas en la cámara gástrica con lo que se hizo diagnóstico de atresia esofágica Tipo III. Todos aquellos recibieron ampicilina y amikacina durante 10 días y desde que se confirmó el diagnóstico se inició alimentación parenteral la cual se administró por 8 a 10 días, momento en el cual se iniciaba la vía oral previo esofagograma.



La plastía esofágica se realizó a través de una toracotomía posterolateral de fecha extrapleural con puntos separados en un solo plano, (ver figura 2).



Por el hecho de ser extrapleural no hubo necesidad de colocación de sello pleural, sino únicamente un drenaje profiláctico extrapleural que consiste en un penroses extrapleural que se aboca por contrabertura.

Todos los pacientes permanecieron en ventilación mecánica por un promedio de 29 horas con un tubo nasotraqueal; los rangos de extubación fueron de 12 horas a 48 horas. No hubo Fístulas ni Estenosis, 4 niños

Sobrevivieron y son controlados en la Consulta Externa con un seguimiento promedio de 14 meses, rango de 9 a 16 meses sin ningún problema, con buen peso y talla para la edad, (ver figura 3).



El único paciente que falleció tenía clasificación Waterson C2 en base a una Bronconeumonía severa, espirativa previa a su ingreso al Hospital y presentaba una Cardiopatía Congénita tipo Comunicación Interventricular, patologías a las cuales se atribuyó la causa de su muerte.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de Atresia de Esófago puede realizarse por Ultrasonido Prenatal a partir de las 12 semanas de gestación, lo que permite al equipo formado por Neonatólogos, Pediatras, Anestesiólogos Pediátricos y Cirujanos Pediatras, estar listos al momento del nacimiento, sin embargo en nuestro país este estudio no se realiza rutinariamente en el control prenatal de las pacientes aseguradas por lo que el diagnóstico se hace en la Sala de Partos.

El cuadro clínico consiste en sialorrea, cianosis, tos y distensión abdominal, también en niños puede presentarse como una asfixia neonatal ^(1,3,4,5,y 6). Ante estos datos el médico debe intentar introducir una sonda de alimentación al estómago, si esta se detiene a 10 centímetros de la boca no se logra obtener contenido gástrico, se sospechará de atresia de Esófago.

El diagnóstico se confirma repitiendo la misma maniobra, pero en esta ocasión usamos una sonda

radiopaca la cual se deja fija en el sitio donde se detiene y se toma la radiografía ^(1,3,4,6,7).

Algunos autores están a favor de pasar 1 milímetro de medio de contraste hidrosoluble a través de una sonda colocada en el segmento esofágico superior para observar mejor el fondo de saco ciego, sin embargo con este procedimiento existe el riesgo de broncoaspiración.

Es importante valorar siempre en la primera radiografía de tórax, la presencia de aire en abdomen lo que indica que hay comunicación del segmento esofágico distal con la tráquea o sea atresia de esófago tipo III^(w). No son necesarios más estudios excepto en el caso de sospecha de atresia de esófago tipo V, la llamada Fístula en H donde no hay atresia de esófago, en la cual es necesario realizar broncoscopia y en su defecto una broncografía.⁽⁷⁾.

Una vez realizado el diagnóstico de Atresia Esofágica, es necesaria la realización de ciertos procedimientos urgentes que permiten la sobrevida del paciente mientras se realiza la cirugía definitiva.

- 1.- Colocación de catéter de replogle o de doble lumen en el cabo esofágico superior para evitar la broncoaspiración.
- 2.- Colocación de catéter central para iniciar alimentación parenteral.
- 3.- Realización de Gastrostomía para evitar que el contenido gástrico refluya por la Fístula del cabo Esófago distal hacia la vía respiratoria.
- 4.- Inicio de doble esquema de antibióticos.^(B).

Este protocolo se realizó a todos nuestros pacientes. El momento para realizar la Plastía se decidió según categorías de Waterson, al paciente categoría "A" se le realizó Plastía Esofágica inmediata sin Gastrostomía, a 3 pacientes de la categoría "B" se le realizó Gastrostomía previa con Plastía Esofágica entre 2 a 3 días después, y en un paciente categoría "C" se le realizó reparación en etapas.

Se recomienda previo a la cirugía la realización de una endoscopia pre-operatoria para obtener datos importantes como: el nivel exacto de la Fístula; presencia inusual de variantes anatómicas en el árbol bronquial.

Presencia y severidad de Traqueo bronquitis y situación del arco aórtico.

Se sabe que la presencia de Traqueo bronquitis severa justifica diferir la Plástica Esofágica hasta que se controle el proceso infeccioso. Conocer el sitio preciso de la Fístula evita la posibilidad de que el cirujano corte un Bronquio pensando que se trata de la Fístula sobre todo en caso de anomalías del árbol bronquial.⁽⁹⁾.

En nuestro Hospital no se cuenta con Broncoscopio para la edad neonatal, por lo tanto éste procedimiento preoperatorio no se realizó a ninguno de nuestros pacientes.

Durante la cirugía se tuvo especial cuidado por conservar la Pleura Parietal intacta es decir un abordaje extrapleural ya que en caso de fistulización de 1 Plástica Esofágica, se evita la Mediastinitis que es la principal causa de morbilidad.

En todos nuestros pacientes a excepción de uno se conservó intacta la Pleura Parietal lo que a su vez permitió que no utilizáramos colocación de sello pleural, sino únicamente un drenaje profiláctico extrapleural.

Holder y Cois, es una revisión hecha en la Sección Quirúrgica de la Academia Americana de Pediatría, recolectó 747 pacientes operados de Plástica Esofágica de los cuales 17% presentaron Dehiscencia y 5% Estenosis.

En nuestros pacientes no se presentó ninguna Fístula ni Estenosis, consideramos que ésta baja morbilidad se debió a que en todos ellos se hizo disección amplia hasta el cuello del cabo Esofágico proximal lo que permitió una anastomosis sin tensión, y además el cabo esofágico distal, que sabemos tiene pobre irrigación no fue disecado, ya que la disección de este conlleva disminución del riego tisular, factor importante en la génesis de la dehiscencia y estenosis. (1,4,5,6,11,12).

Para finalizar queremos mencionar que hasta 1986 en Honduras la mortalidad por Atresia de Esófago era del 100%, - de aquí la importancia de éste pequeño grupo de

Pacientes operados en el Instituto Hondureño de Seguridad Social en 1991 en los cuales se logró una supervivencia de 80% similar a lo reportado en Estados Unidos, México y Europa.⁽¹³⁾.

Es importante mencionar que ésta disminución en la mortalidad depende en gran parte al surgimiento en nuestro país de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales con los beneficios de la alimentación parenteral y la ventilación mecánica, ya que el éxito en la resolución de las malformaciones congénitas sólo es posible gracias a un equipo de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Welch K.J., Randolph J. G., Ravitch M. M., Oneil J. A., Rowe M. I., Pediatric Surgery 4a. Ed. Chicago Year Book Medical Publishers, Inc. 1986, Vol: 682-693.
- 2.- Waterston D. J., Bonham-Carter R. E., Aberdeen E., Oesophageal Atresia, Tracheoesophageal Fístula- A Study of Survival in 218 Infants. Lancet 1962; 1:819-822.
- 3.- Reyes H. M., Meller J. L., Loeff D. Tratamiento de la Atresia Esofágica y de la Fístula Traqueo Esofágica, Clínica Perinatólogica de Norte América. 1989; 1: 87-93.
- 4.- Pedraza L. R., Aguirre L. Manual de Procedimientos Quirúrgicos del Hospital Infantil de México, la. Ed. México. 1984: 202-214.
- 5.- Martin L. W., Alexancler F. Atresia Esofágica. Clínicas Quirúrgicas de Nort América. 1985; 5:1131-1146.
- 6.- Holder T. M., Ashcraft K. W., Cirugía Pediátrica. México, Editorial Interamericana, 1987: 296-313.
- 7.- Ashcraft K. W., Holder T. M., Pediatric Esophageal Surgery, Orlando F. L., Grune E. Stratton, Inc. 1986: 29-52.
- 8.- Nyhos L. M., Baker R. T. Mastery of Surgery. Boston Little Brown and Company. 1984. Vol. 1:621-628.
- 9.- Kosloske A.M., Jewell P. F., Cartwright K. C, Crucial Bronchoscopy Findings in Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fístula. Journal of Pediatric Surgery. 1988, 23: 466-470.
- 10.- McCallion W. A., Hannon R.J., Boston V. E., Prophylactic Extrapleural Chest Drainage Following Repair of Esophageal Atresia: is it Necessary? J. Pediatr. Surg. 1992,27:561-562.
- 11.- Villegas F., Staines H., Azamar T. Modelo Técnico Experimental para la Práctica de Anastomosis Esofágica en conejos, Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1991, 48: 106-111.

CONTENIDO

L- EDITORIAL

<i>Nuevos servicios de la Biblioteca Médica Nacional</i>	<i>37</i>
--	-----------

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Proceso Educativo al Personal de Salud y Derecho-Habientes del I.H.S.S. en el Campo del Riesgo Reproductivo <i>Dr. José Arnulfo Cárcamo Mejía, Dr. José Rubén López Canales.....</i>	<i>38</i>
2- Seroprevalencia de Hepatitis B y C en Donadores de Sangre <i>Dr. Salomón Grinspan y Lie. Liz Grave de Peralta.....</i>	<i>44</i>
3.- Diagnóstico Serológico de Tuberculosis Utilización del antígeno P32 y el antígeno SLIV, para el diagnóstico rápido y precoz de la tuberculosis por la serología (ELISA) en el Hospital Regional IríSS en San Pedro Sula, Honduras <i>Dubón J. M., L. Rigouts, Portals Françoise.....</i>	<i>47</i>

III.-REVISION BIBLIOGRÁFICA

1.- Hernia Incisional, Revisión Bibliográfica, nuestra opinión <i>Dr. Lincoln G. Cassis, Dr. Juan C. Cardona.....</i>	<i>53</i>
2.- La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob <i>Dr. Julio César Arévalo Acosta, Dra. Vivían Vargas Leal, Dr. José Rubén Elvir Mairena.....</i>	<i>61</i>

IV.-MISCELANEAS

1.- Bitácora Blanca, 1951 <i>Dr. R. A. Durón M.....</i>	<i>65</i>
2.- Osteosarcoma de Maxilar y Maxilectomía Radical <i>Dr. Osear R. Flores Bulnes.....</i>	<i>67</i>
3.- Atresia de Esófago. Presentación de 5 casos y Revisión de la Literatura <i>Dr. Jorge Ranulfo Lizardo B.....</i>	<i>73</i>