

POST GRADO

SUMARIO

2 _____

EDITORIAL

87. LA UNAH, LAS NUEVAS IDEAS Y LA REALIDAD NACIONAL.

ARTICULOS ORIGINALES

90. ASCARIDIASIS DE LA VIA BILIAR.

100. CANCER GASTRICO EN HONDURAS.

113. SINDROME HELLP.

120. APLICACIÓN DE DIU POSTPARTO.

129. FRACTURAS EXPUESTAS DE TIBIA.

141. FRACTURAS SUPRACONDILEAS FEMORALES.

148. MENINGITIS BACTERIANA EN NIÑOS.

157. OBSTRUCCION INTESTINAL CONGENITA.

ARTICULO ESPECIAL

168. MANEJO NUTRICIONAL DEL NIÑO CON FIBROSIS QUISTICA.

En este ejemplar:

- ① EDITORIAL
- ② ARTICULOS ORIGINALES
- ③ ARTICULO ESPECIAL



POSTGRADO

PUBLICACION CIENTIFICA DE LOS POSTGRADOS DE MEDICINA-UNAH

TABLA DE CONTENIDO

EDITORIAL

87. UNIVERSIDAD, MEDICINA, HISTORIA, ARTE CIENCIA Y FILOSOFIA
La UNAH, las nuevas Ideas y la Realidad Nacional e Internacional.
- ARTICULOS ORIGINALES:
90. ASCARIDIASIS DE LA VIA BILIAR EN EL HOSPITAL ESCUELA
Borlín Galeas-Castillo, Iris Durón.
180. EPIDEMIOLOGIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN HONDURAS: EXPERIENCIA EN EL
HOSPITAL ESCUELA
Rosa E. Turcios-Gateano, Carlos Vargas-Pineda.
113. SÍNDROME HELLP ESTUDIO RETROSPECTIVO REALIZADO EN EL HOSPITAL
ESCUELA, BLOQUE MATERNO INFANTIL Nivia Aguilar.
128. APLICACIÓN DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO POST PARTO EXPERIENCIA
CON 484 CASOS
Victor O. Quíntanilla, Elmer R. Turcios, Fabricio Padilla, Angel López-
Pineda.
129. MANEJO DE LAS FRACTURAS EXPUESTAS DE TIBIA CON DEFECTO MEDIANTE
INJERTO ÓSEO ABIERTO
Rafael F. Aguilar-Mejía, Julio Rico-Claros.

141. FRACTURAS SUPRACONDILERS FEMORALES EN EL HOSPITAL ESCUELA
1991-1995 José Mario García, Jorge Canales-Munguia.
148. MENINGITIS BRATERIANA EN NIÑOS: AGENTES CAUSALES Y RESISTENCIA
LOS ANTIBIOTICOS MÁS USADOS EN NUESTRO MEDIO
Bristides Díaz, fina Gloria Ramos M, Lidia E. CanahuaTíi R. Rlgoberto
Cuellar, Filomena Palma, Juana Tabora
- 157, OBSTRUCCIÓN INTESTINAL CONGENITA, INCIDENCIA, CAUSAS, CUADRO
CLÍNICO Y COMPLICACIONES
Héctor Zepeda, Héctor Millares, Gerardo Godoy.
- ARTICULO ESPECIAL
167. BASES FUNDAMENTALES PARA EL MANEJO NUTRICIONAL DEL NIÑO CON
FÍBROSIS QUISTICA
Rafael Jiménez, Eduardo Sagaró, María ELena Trujillo, Odalys Lazo,
Esmil Pérez

UNIVERSIDAD, MEDICINA, HISTORIA, ARTE, CIENCIA Y FILOSOFIA

EDITORIAL

LA UNAH, LAS NUEVAS IDEAS Y LA REALIDAD NACIONAL E INTERNACIONAL

PARTE III

Conocida la influencia del escolasticismo y positivismo en nuestra Rima Mater que reseñamos en números precedentes, veremos la influencia de otras corrientes. En respuesta a la deshumanización del positivismo y de otras corrientes afines, se ha abierto paso en las últimas décadas el neohumanismo, que pretende el rescate del hombre frente a todo aquello que lo niega o anula ya sea conuirtiéndole en cosa dentro de la sociedad o alejándolo de un papel protagonice en ía historia.

La enseñanza penetrada por

esta filosofía no realiza su tarea al margen del hombre, sino que más bien sitúa a éste como centro del trabajo pedagógico en el sentido de priorizar sus ualores y en el de formar lo como agente de la historia. Pero no se trata del hombre fibstracto, el hombre hegeliano, sino del histórico, es decir el que cumple su destino en una realidad concreta y él mismo en una plena realidad. Hablando de Honduras; naturalmente se trata del hombre hondureño.

A la sombra de los principios de la filosofía neohumanista la Uníuersidad Nacional Rutó-

noma de Honduras en diferentes cónclaves (Encuentros de la Comunidad Uniuersitaria y Otros) se han hecho puntualizaciones importantes acerca de los compromisos de la Universidad en un país como el nuestro. Los estudios, como es lógico, partieron de un examen de las características predominantes en el mundo de aquellas fechas y de las condiciones de la sociedad hondureña a fin de fijar las tareas de la enseñanza superior entre nosotros.

Después de más de 20 años de los inicios de estas consultas del demos universitario en lo que se refiere a estos grandes problemas; se hace más que necesario volver al mismo examen porque muchas cosas han cambiado desde entonces; no son pocos los problemas que persisten y muchos más los nuevos que se le presentan a la sociedad hondureña de nuestro tiempo. De esa manera con una toma de conciencia sobre la realidad contemporánea, será posible reorientar el curso del trabajo

Universitario en lo que se refiere a la cuestión esencial: ¿Qué tipo de hombre debe formarse en el momento actual en las aulas univesitarias?

Hace casi una década uiuíamos en un mundo bipolar, sobre el que, por la existencia de numerosos focos de tensión, pendía la amenaza real del exterminio atómico. Hoy, gracias a la conciencia desarrollada por grandes personalidades, organizaciones y pueblos de extraordinaria responsabilidad política en el globo, se ha abierto paso una etapa de creciente distensión y surge una prometedora multipolaridad que contribuye a neutralizar los choques internacionales más peligrosos y exabruptos de cierta unipo-

Si antes la mayor preocupación de las superpotencias era acumular megatonnes para que, en caso de conflicto bélico nadie se sintiera uictorioso por la destrucción total, hoy surgen planes encaminados a

disminuir el potencial destructivo antes acumulado. En vez de la teoría de la confrontación y de la marcha al borde del abismo, cobra fuerza la tesis de la interdependencia entre las naciones. De esa manera el ideal de la paz se afianza en todas partes, haciéndoseles cada vez más

difícil su tarea a los diablos de la guerra.

En el próximo número intentaremos aproximarnos a la tesis de que hoy, hay una valoración del hombre a escala mundial como una categoría sustantiva de la existencia humana.

EMILSO ZELAYA LOZANO

ASCARIDIASIS DE LA VIA BILIAR EN EL HOSPITAL ESCUELA

ASCARIDIASIS IN BILIARY TRACT IN HOSPITAL ESCUELA

Borfin GaSeas-Castílio *. Iris Duren**

RESUMEN.

En Honduras así como en todo el mundo la infestación intestinal por ascaris lumbricoides es común pero la complicación biliar a pesar de esto es rara.

Con relación al ultrasonido, además de otros factores que pueden afectar su sensibilidad, debemos tomar en cuenta el fenómeno potencial de entrada y salida en forma constante del parásito de la vía biliar en caso de realizar el examen en un momento que el parásito se encuentre fuera pero la especificidad y las ventajas que ofrece en relación a otros métodos lo convierten en el de elección.

Casi todos los pacientes afectados son adultos jóvenes del sex femenino, pertenecientes a un es-

trato socioeconómico bajo y procedentes del área rural.

El antecedente de dolor abdominal se presenta en la mitad de los pacientes.

El signo cardinal es el dolor en hipocondrio derecho de abdomen, acompañado frecuentemente de fiebre, náusea, vómitos e hipoaltonía; la ictericia, escalofríos y Murphy positivo son poco frecuentes y la expulsión de áscaris por vómitos o heces es rara, los cálculos pueden estar presentes aunque no es la regla ya que solo se encontró en el 22% de los casos.

Las complicaciones más frecuentes son la colangitis en el 28% y pancreatitis aguda en el 22%. El motivo de la decisión quirúrgica más que considerar si el parásito está vivo o muerto, debe ser por la evolución hacia una complicación o su sospecha y es de hacer notar

* Residente de III Año de Postgrado de Cirugía General, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). ** Departamento de Radiología, Hospital Escuela.

que en nuestros pacientes ninguno pasó del periodo de 3 semanas tanto para resolver su problema o para presentar una complicación, por lo que la asignación de un periodo de espera para la decisión del manejo no se pudo realizar en nuestro estudio.

No existe evidencia de mayor morbilidad atribuible a la cirugía per se en caso de esta decisión o en el caso de optar con fundamento en el manejo conservador que debe estar indicado siempre en casos no complicados.

PALABRA CLAVE: Ascaridiasis biliar, obstrucción biliar, cálculos biliares de origen parasitario, colangitis.

ABSTRACT.

in Honduras, as in the rest of the world, intestinal infestation by ascaris lumbricoides is common; however the biliary complication is rare.

Respect to ultrasound study besides the other factors that can affect their sensibility we must account the potential inlet and outlet in onstant forms of the parasite of the bilíary tract in case of making the test in a moment that the parasite is out, but the specificity and the aduantages that offer in relation to others methads converted in thechoice. Almost all of the patients affected are young adults of the feminine gender, belonging the low

social and economic class; from the rural areas.

The history of abdominal pain in the past is present in half the patients.

The cardinal sign is the right hipo-chondrium of the abdomen, accompanied frequently by fever, nausea, vomiting and hiporexia; jaundice, chills and positive Murphy sign are not common and expulsion of ascaris in vomiting of feces is rare,

Gallstones can be present although it is not the rule, found in only 22% of the cases. The most common complications are cholangitis in 28% and acute pancreatitis in 22% of the cases. The criteria for operating aside from considering that the parasite was alive or dead should be the evolution towards a complication or strong suspicion of this, no-thing that among our patients no-ne passed more than three weeks before resolution or presenting a complication; therefore we could not consider asigning a waiting period in deciding therapeutic conduct in our study. There is no evidence of greater morbidity attributable to the surgery per se when this was the conduct, or in case of deciding a spectative conduct with solid basis in those cases considered not complicate.

KEY WORDS: Biliary ascaridiasis, biliary obstruction, gallstones of parasitic origen, cholangitis.

INTRODUCCION

La ascarídiasis intestinal tiene un espectro mundial, sobre todo en países donde los *niveles* de salubridad son deficientes, a pesar de ello la ascandíasis biliar es relativamente rara (1).

La magnitud del problema en áreas endémicas es subestimada en los reportes de casos porque el parásito puede moverse hacia la vía biliar desde el duodeno y también en sentido contrario lo que dificulta el diagnóstico (2).

Es más frecuente en mujeres adultas jóvenes, aun hay reportes en el embarazo (3). Los niños pequeños pudieran escapar por estrechez de la vía biliar.

En el oriente es bien conocido su papel como agente etiológico al igual que *Clonorchis sinensis* y otros helmintos de la colangítis recurrente piógena o colangiohepatitis en la cual es frecuente encontrar colecolitiásis sin colescistoli-

tíasis (4, 5).

La forma adulta del parásito migra a través de la ampolla de vater a la vía biliar, hay datos que evidencian su responsabilidad en la formación de cálculos como ser la presencia de restos del parásito adulto o huevos en los nidos de dichos cálculos, la estasia biliar y la colonización bacteriana ascendente son factores adicionales, además en las regiones donde hay mayor incidencia de ascárides es igual, la mayor incidencia de cálculos en jóvenes.

Los cálculos se consideran primarios, son oscuros, pigmentados, friables deformes e irregulares (6). Otros creen que la relación de cálculos y helmintiásis es incidental.

Clínicamente se caracteriza por cólicos biliares, náuseas, vómitos, con expulsión o no del parásito (7), ictericia y fiebre con o sin escalofríos, no siempre se identifica el cuadro intestinal concomitante o su antecedente, leu-

cocitosis con neutrofilia y elevación de la fosfatasa alcalina. La duración de los síntomas es variable y puede ser insidioso con episodios repetidos por liarlos años.

La colangitis, pancreatitis, absceso pancreático, absceso hepático piógeno y septicemia pueden sobrevenir como complicación (8).

Como prueba diagnóstica de elección se prefiere el ultrasonido por múltiples ventajas entre ellas barato, no invasivo, accesible a la mayoría de hospitales aun en países pobres, repetible y rápido. La imagen ultrasonográfica que se observa es una estructura ecogénica, tubular, curva, intraductal, simple o múltiple, a veces conteniendo una línea sonoluciente central, sin sombra acústica a diferencia de los cálculos, a veces *móvil* con dilatación de la vía biliar (9, 10).

Es posible encontrar áscaris en Ea colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPBE). Se recomienda en ca-

sos que el ultrasonido es técnicamente inadecuado, presencia de aerobilia o no es diagnóstico.

La CPRE tiene muchas desventajas en relación al ultrasonido como ser difícil de indicar en la etapa sintomática y si se hace después, su valor se reduce ya que los áscaris pueden emigrar del árbol biliar en 24 horas a 2 semanas, técnicamente difícil, no se realiza en la mayoría de los hospitales, costosa, en niños se necesita anestesia general, y puede presentar complicaciones serias (11, 12).

El tratamiento inicial es conservador, el paciente debe ser hospitalizado, administración de terapia líquida intravenosa, antihelmínticas, antibióticos para tratar la colangitis y antiespasmódicos para aliviar el dolor (13).

La intervención quirúrgica debe ser considerada como una opción en los casos de complicación.

El uso de CPRE para la extrae-

ción de ascárides del árbol biliar se ha intentado con éxito refativo y la presentación de complicaciones atribuible al procedimiento.

MATERIAL Y METODO

Se reuisó 18 casos de pacientes qun ingresaron de urgencia al Hospital Escuela de la ciudad de Tegucigalpa, M.D.C. a quienes se les diagnóstica ascaridíasis de la usa biliar en un período de 3 años comprendido entre septiembre de 1993 a octubre de 1996.

Se recopiló la información de los expedientes de dichos pacientes encontrados en el Departamento de Estadística haciendo un análisis retrospectivo de las variables más importantes en el diagnóstico y mamejo de la enfermedad biliar por áscaris como ser: edad, sexo, procedencia, niuel socioeconómico, síntomas y signos más importantes, ualores globulares flemáticos, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, hallazgo ultrasonográfico preoperato-

rio, método diagnóstico, compilaciones, tratamiento, motivo, tipo y complicaciones de ía cirugía y resultado del tratamiento.

RESULTADOS.

Oe los 18 pacientes 10 tenían una edad entre 28 y 48 años, cuatro mayores de 68 años, dos menores de 28 y dos entre 28 y 68 años. 16 pacientes pertenecían al seno femenino y dos al seno masculino.

En cuanto a la procedencia 11 del área rural, cuatro urbano marqinal y tres del área urbana. Los 18 pacientes pertenecen a un nivel socioeconómico bajo, con antecedente de dolor abdominal sin diagnóstico preciso nueve y cuatro con antecedente de colecistectomía.

A once pacientes los síntomas les comenzaron antes de siete días preuíó al ingreso al resto les habían comenzado en un rango mayor a los siete dias. El dolor abdominal se presentó en todos, fiebre en 12,

nausea y uómitos en 12, hiporexia en ocho, ictericia en seis, escalofríos en cuatro, Murphy positivo en cuatro y en uno expulsión de áscaris*

El valor del hematocrito que se encontró fue mayor de 35 vol % en nueve menor de 35 en cuatro y no consignado en cinco pacientes.

valores globulares de la serie blanca entre 18,088 y 28, 800 se encontró en nueve pacientes; menor de 16,000 en cuatro, mayor de 20,000 en dos y no consignado en tres pacientes.

El porcentaje de eosinófilos se encontró elevado en seis, no elevado en nueve y no consignado en tres.

Las bilirrubinas totales menores de 3 mg/dl en 10, mayor de 3 mg/dl en uno y no consignado en siete pacientes.

Un ultrasonograma fue hecho en todos los pacientes al ingreso, en 14 se visualizaron las ascárides, nueve áscaris

en el colédoco, tres en la vesícula biliar, cuatro en los conductos hepáticos y uno en el conducto cístico. En cuatro no se encontró áscaris. Cálculos se visualizaron en cinco pacientes, a dos en colédoco o a tres en la vesícula biliar, confirmándose posteriormente en el transoperatorio en cuatro pacientes, en uno de los dos casos de coledocotitiasis fue negativo.

De los cuatro pacientes a quienes en el ultrasonido no se encontró evidencia de áscaris, a tres con diagnóstico por ultrasonido de colecistitis aguda, se decidió intervenirlos quirúrgicamente ante la posibilidad de complicación séptica de la vía biliar se les encontró en el transoperatorio áscaris en la vía biliar y al otro se le realizó una endoscopia esófagogastro-duodenal dos días después del ultrasonido, se extrajo tres áscaris a través de la ampolla de vater, se continuó el manejo médico en él, se tomó ultrasonido control y egresó

con resolución completa de los síntomas.

De los 11 pacientes a quienes se decidió intervenir quirúrgicamente a todos se les confirmó la presencia de áscaris excepto en uno, en ocho presencia de parásito único, en dos múltiples parásitos. Así también el sitio donde más frecuentemente se encontró el parásito fue en el colédoco, dos en los conductos hepáticos y uno en la vesícula. El motivo de la cirugía,

además del ya mencionado en los tres casos de cirugía por otro diagnóstico, a seis se operó por sospecha firme de complicación y a dos por la patología en sí, sin datos fundamentados que ameritaran la decisión. En nuestro estudio no tomamos en cuenta sí el parásito estaba vivo o no, tampoco se estableció un período de espera de tres semanas como lo indican otros autores (12) ya que nuestros pacientes no llegaron a este límite porque pre-

sentaron complicaciones o resolvieron su cuadro antes de dicho período.

Hubo un total de ocho pacientes que presentaron complicaciones de los cuales colangítis en cinco, pancreatitis en cuatro, de estos uno con absceso pancreática, que luego desarrolló neumonía basal derecha y una fístula pancreática cutánea después de la cirugía que se resolvió con manejo conservador, colangítis en dos y absceso hepático en uno.

El tipo de cirugía realizada fue en 18 colecistectomías con exploración de la vía biliar, y en uno quien además presentó la variante congénita de desembocadura de los dos conductos hepáticos izquierdo y derecho en la vesícula biliar, se construyó una derivación tipo hepatoyeyuno anastomosis la cual fue exitosa.

Los 18 pacientes recibieron tratamiento médico de soporte desde el ingreso a base

de analgésico, antiespasmódicos, antibióticos con cobertura para Gram negativos y anaerobios, terapia líquida intravenosa y el retiro de la vía oral con la excepción de la terapia oral con antiparasitarios piperacina y mebendazol.

Los días de estancia hospitalaria fue en promedio de 15.7 días; para los pacientes sometidos a cirugía 18,8 y los manejados con tratamiento conservador 10.85. Al egreso se consideró curados a 12 y con resolución de los síntomas a seis en los cuales la falta de un ultrasonido control no permitió catalogarlos como curados, estos seis pacientes todos recibieron tratamiento conservador.

DISCUSIÓN.

Casi todos los pacientes estuvieron comprendidos en un rango de edad entre 20 y 40 años, del sexo femenino, pertenecientes al nivel socioeconómico bajo y procedentes del área rural, lo cual se vio en nuestro estudio (1).

En la mitad hubo antecedentes de dolor abdominal atribuido a otras causas y el antecedente también de colecistectomía es significativo ya que el 22% (4 pacientes) lo tenían, circunstancia ya observada por otros (2). Las manifestaciones clínicas se caracterizan por la aparición de dolor en hipocostado derecho en todos los casos acompañado frecuentemente de fiebre, náusea, vómitos e hiporexia; la ictericia, escalofríos y Murphy positivo son poco frecuentes y la expulsión de ascáris por vómitos o heces es rara.

La presencia de anemia no es frecuente, la mayoría presentan valores de hematocrito mayores de 35 uol/%, la leucocitosis es frecuente aunque raramente es mayor de 20,000 Cel/ml. La eosinofilia es poco frecuente.

Las cifras de bilirrubina total raramente se elevan mayor de 3mg/dl.

El ultrasonido tiene una sensi-

bilidad alta casi del 88% y una especificidad casi del 166% y considerando todas sus ventajas es el mejor método de diagnóstico.

Los cálculos pueden estar presentes aunque no son la regla ya que sólo se encontró en el 22% de casos, tal como ha sido referido (6,7).

Las complicaciones son frecuentes de ahí la decisión quirúrgica o conservadora en el momento indicado. Dentro de las complicaciones más frecuentes se desatacan la conlangítis en el 28% y pancreatitis aguda en el 22%, que es acorde a otras experiencias (8).

La cirugía se hizo en forma acertada en nueve casos ya que en el transoperatorio se confirmó tal acierto. En los dos restantes había evidencia clínica preoperatoria de la posibilidad de manejo conservador pero no fue la cirugía motivo de aumento de la morbilidad más que la de un procedimiento quirúrgico per se, tal como se aconseja en la bibliografía consultada (13).

En los casos de manejo conservador ninguno presentó complicaciones atribuibles a tal decisión.

Se puede establecer un protocolo de manejo en el cual los parámetros clínicos, laboratoriales y ultrasonográficos sean claros en establecer la decisión quirúrgica o no. Este protocolo se detalla en la figura 1.

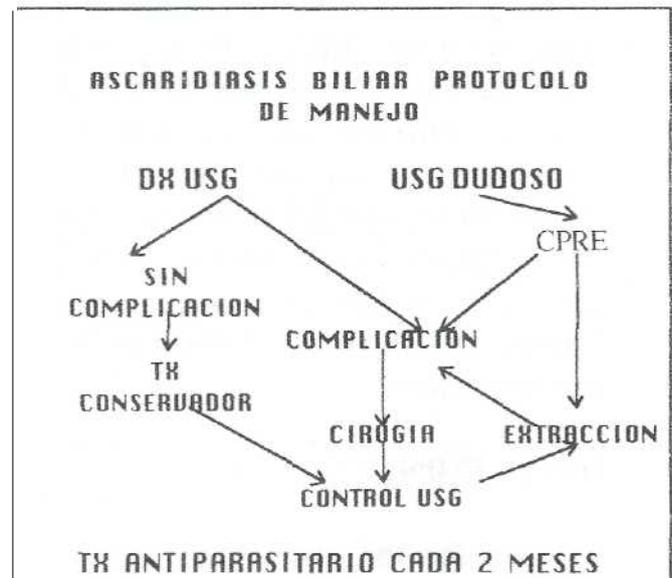


FIGURA 1

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

El tipo de cirugía en caso de

na haber otra complicación más que la sepsis o su posibilidad debe ser la colecistectomía con exploración de la vía biliar.

El tratamiento médico a base de antiespasmódicos, analgésicos, antibióticos de espectro contra anaerobios y enterobacterias, terapia líquida IV antiparasitarios vía oral y reposo intestinal es exitoso en la totalidad de pacientes no complicados dejando el acto quirúrgico a los casos con evolución contraria.

La estancia hospitalaria es menor en casos de tratamiento conservador, aunque no debe servir de parámetro en la decisión del manejo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Sarihan H., Gurkok S., Sari R. Biliary Ascariasis. R Case Report. Turk d Pediatrc-, 1995 Oct-Uec; 37 (4): 399-402.
2. Mohammad Sultan Khuroo and Shoinkat Rli *largar*, *fi* Common Cause of Biliary and Pancreatic Disease in an Endemic Area. Gastroenterology. 1985;88: 418-423.
3. Rsrat T., Rogers N. flcute Pancreatitis Caused by Biliary flscaris in Pregnancy. J Perinatol. 1995 Jul Rug; 15 (4i: 338-332.
4. flndre Schulman. Non tilestern Patterns of Biliary Stones and the Role of ascariasis. RadioEogy 1987; 162:425^*30.
5. Richard H. Carmona et at. Oriental Cholangitis. Am J Of urg 1984 July; 148: 117-124.
6. Rlbert E. Vellin. Biliary Lithiasis and Helminthiasis. Rm J ío Surg, 1931 duiy; 148: 128-136.
7. Hsia SH., Chang MH. Rscariasis Rssociated Luith acute Pancreatitis in a Cftiid. acta Paed Sin. 1998 mar-apr; 36 (2): 128-130.
8. Rocha M. de S. et al. Identification of flscaris in the Biliary Tract. Rbdom Imaging. 1995 Jul-flug; 20 (4): 317-319.
9. Mohamed Aslam et al. Oltrasonographic Diagnosis of Hepatobiliary Rscariasis. J Ultrasound Med. 1993; 12: 573 576.
10. Giouanni Guido Cerri et al. últrasonographic **Evaluation** of flscaris in the Biliary Tract. Radiology. 1983 March; 146:753-754.
11. Mohammed Sultan Khuroo et al. Sonógraphic Bppearances in Biliary Hscariasis. Gastroenteroty. 1987; 93: 267-272.
12. Mohammed Sultan Khuroo et al. Worm Extraction and Biliary Drainage in HepatoDiliary and Pancreatic Rscariasis. Gastrointest-Endosc. 1993Sep-Oct; 39 (5): 680-685.
13. waní NR. Biliary Rscariasis: Surgical flspects. UJorld ú Surg. 1992 Sept-Oct; 16 (5): 976-979.

EPIDEMIOLOGIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN HONDURAS: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ESCUELA

EPIDEMIOLOGY OF GASTRIC CÁNCER IN HONDURAS: THE EXPERIENCE IN THE HOSPITAL ESCUELA

♦Rosa E. Turcios-Galeano ** Carlos vargas-Pineda

RESUMEN.

El Cáncer Gástrico en Honduras representa la decimo-novena causa de muerte Intrahospitalaria, tiene una incidencia de 6.5 casos/100,800 habitantes; se estudia una población representativa, los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Escuela entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 1995, egresando con el diagnóstico de cáncer gástrico; considerándose los datos generales de estos, el cuadro clínico, los estudios realizados, la cirugía realizada y el período de seguimiento.

PALABRA CLAVE: Cáncer

Gástrico, Epidemiología, Incidencia.

SUMMARY.

Gastric cancer in Honduras represents the nineteenth cause of hospital deaths, has an incidence of 6.5/180,000 persons; we studied a representative population group, the patients treated in the Hospital Escuela between January 1st 1991 to December 31st 1995, leaving the hospital with the diagnosis of gastric cancer; considering the general information of these, the clinical picture, the studies performed, surgery performed and the results of these and the follow-up period.

* *Residente de 1º año de Postgrado de Cirugía General, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).*

** *Postgrado de Cirugía, UNAH.*

KEY WORDS: *Gastric cancer, Epidemiology, Incidence.*

INTRODUCCIÓN:

Las estadísticas mundiales reuelan que el cáncer gástrico es la segunda causa más frecuente de muertes relacionadas a neoplasia (1), pero estas se basan en los datos estadísticos procedentes de países desarrollados y se carecen datos de países no desarrollados.

De los países centroamericanos únicamente Costa Rica cuenta con registros estadísticamente confiables sobre la incidencia del cáncer gástrico.

En el último Congreso Centroamericano de Cirugía se presentaron datos epidemiológicos de cada país pero éstos inclusive son incompletos, reflejando el pobre registro y la desorganización que es la regla de nuestros países. Sin contar con datos estadísticos propios, posteriores estudios del tema son poco adecuadas.

El primer paso al "tratamiento" de cualquier patología es identificarla y estudiarla en una situación determinada, para luego trazar la conducta a seguir y tratar el problema. La "patología" en este caso es el cáncer gástrico en Honduras.

Cuál es su incidencia? Cuáles son sus peculiaridades en este medio? Cómo se compara con los demás del área? Cómo se esta manejando la patología en este medio? V cuál es el resultado de este manejo? o sea dentro de las limitaciones que se hace ante la patología del cáncer gástrico? .

La experiencia de Costa Rica es un modelo de la estrategia para reducir un problema de salud que fue identificado a través de estudios estadísticos, encontrándose publicaciones desde 1963 detallando datos epidemiológicos nacionales, a partir de los cuales se estableció un plan de trabajo para reducir exitosamente el impacto del cáncer gástrico en el país;

mejorando la detección temprana reflejado por una incidencia en 1985 de 22.55/100,013B habitantes (2) a 36.5/100.HB8 habitantes en 1996; pero con una mortalidad en 1983 de 57.5 y 26,1/100,089 habitantes para el seno masculino y femenino respectivamente a cifras de 49 y 24/108,000 habitantes para el sexo masculino y femenino respectivamente en 1996.

Las estadísticas centroamericanas reportadas de cáncer gástrico en el IV Congreso Centroamericano de Cirugía sobre incidencia fueron: (3) - Panamá 7/100,000 hab. - Costa Rica 6.5/188,000 hab. - El Salvador 9.4/180,800 hab. Según la literatura mundialmente aceptada el cáncer gástrico se presenta más frecuentemente en masculinos que en femeninos, para una relación masculino: femenino de 2:1. Siendo raro en personas menores de 40 años de edad y aumentando posteriormente hasta alcanzar un pico en la séptima década de

la Vida.

Se presenta más frecuentemente en el estómago distal aunque va en incremento su presentación en el estómago proximal y la unión esofagogástrica. Manejándose previamente cifras de distribución así:

- antro-pilórico	63%
-cuerpo gástrico	18%
-fondo	5%
-cardias	8%
-curvatura mayor	3%
-difuso	3%

o así:

-estómago distal	63%
-estómago proximal	34%
-difuso	7%

(2,4,8,11).

Tratándose en un 95% de los casos de adenocarcinomas; linfoma en 4% y leiomiosarcoma en 1% de los casos (14). Subdividiéndose el adenocarcinoma según su grado de diferenciación en bien, moderadamente y pobremente diferenciado; y según varias

características celulares o extracelulares en papilar, coloidal o mucinoso, medular y en anillo de sello. (5) Debido a las modificaciones en la terminología se considera que pueden coexistir dentro del mismo tumor diversas formas, actualmente se subdivide según Lauren por el comportamiento biológico en intestinal y difuso. (1, 4, 6)

Manifestándose clínicamente con síntomas inespecíficos como pérdida de peso (95% de los pacientes), dispepsia, epigastralgia (51.6%), sangrado digestivo (20%), disfagia (26.1%). Encontrándose en el 50% de los casos masa abdominal u otro hallazgo reflejando metástasis.

En general la sintomatología es inespecífica al menos que se trate de un estadio avanzado, por lo que la posibilidad del diagnóstico de cáncer gástrico debe estar en la mente del médico tratante y el diagnóstico endoscópico con toma de biopsia el diagnóstico certero, determi-

nando así la localización de la neoplasia, aspecto macroscópico de la lesión (según la pericia del endoscopista) polipoide, superficial a) lesión elevada, b) plana, c) deprimida; ulcerada, combinada (clasificación Japonesa del cáncer gástrico temprano) y la clasificación de Borrmann para el cáncer avanzado o sea que rebasa la submucosa; y según la biopsia identificar el tipo histológico del cáncer; y según la tecnología disponible estudios por *Helicobacter pylori* que ha demostrado en estudios animales fuerte relación con la patogénesis del cáncer gástrico. (6,11,12). Con estos datos y recordando que la diseminación puede ser por vía linfática, hematogénica* siembra peritoneal o por extensión directa; y que en más del 50% de los casos ya hay diseminación tumoral al momento del diagnóstico por lo que cabe la necesidad de estudios de extensión para determinar la resecabilidad. Determinando así preoperatoriamente el posible estadio clínico de la enfermedad y

decidir el plan quirúrgico.

Verificándose en el acto quirúrgico la reseccabilidad (hag o no posibilidad técnica de resección por presencia de adhesión, invasión, diseminación) y según el estudio de la pieza quirúrgica el potencial curativo del procedimiento márgenes de resección libres y linfadenectomía. (1,5,9,10)

Se demuestra en estudios previos que los siguientes son factores negativos favorecedores de morbilidad postoperatoria: género masculino, resección combinada de órganos, linfadenectomía extendida, localización proximal del tumor y espísectomía; la última asociada también a aumento en la mortalidad postoperatoria. (1,4,7,18,16, 17, 18). Los resultados a largo plazo dependen además del tipo de reconstrucción realizada y los síndromes postgastrectomía (17,19,28)

Aunque el tratamiento para el

cáncer gástrico es eminentemente quirúrgico el tratamiento coadyuvante con quimioterapia ha resultado ser una opción para aquellos casos donde la cirugía proporciona resultados limitados y paliativos. (1,2,4,5)

Considerando todo lo anterior la supervivencia a 5 años de pacientes con cáncer gástrico tratados quirúrgicamente si es temprano en los EEUU es del 58% y en Japón de 98.7%; si avanzado en los EEUU de 3% a 5 años y 8.9% en Japón; (1,4, 5).

En virtud de que el cáncer gástrico es una patología quirúrgica potencialmente curable, se deben tomar medidas para determinar el estado actual del problema y las estrategias encaminadas a mejorar el panorama.

En Honduras esta enfermedad representa la decimonovena causa de mortalidad hospitalaria, muertes intrahospitalarias registradas por el departamento de Estadísticas

Entre 1998-1995 se registraron 1,967 pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico a nivel nacional. (22, 23)

Según proyección de población para 1995, el registro de población fue de 5.4 millones de personas, registrándose ese año 362 casos de cáncer gástrico, indicando una incidencia de 6.7/100,008 habitantes. De éstos, 145 fueron tratados en el Hospital Escuela o sea un 40% de los casos nacionales, lo que nos da una muestra poblacional aceptable y representativa de la realidad nacional.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio Retrospectivo.

Según el Departamento de Estadística del Hospital Escuela egresaron un total de 772 pacientes con el diagnóstico de cáncer gástrico-código 151.9 (tumor de estómago, parte no

específica) en el período entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 1995; de ellos se lograron recuperar solo 423 expedientes.- Se incluyeron en el estudio sólo aquellos casos donde se encontraba el diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico- ya sea en la biopsia endoscópica o en la pieza quirúrgica o en la biopsia tomada a cielo abierto.

De los expedientes se recabaron los siguientes datos mediante formulario:

- Datos generales: Sexo, edad, procedencia.
- Cuadro Clínico: Sintomatología
- Estudio Endoscópico: Localización Descripción macroscópica de la lesión.
- Diagnóstico Histopatológico: Tipo Histológico
- Estudios de Extensión; normal /alterados o no realizados.

- Detalles de Cirugía: Cirugía realizada, tipo de reconstrucción, causas irresecabilidad.

- Complicaciones: Postoperatorias, Uso de Quimioterapia, Período de Seguimiento.

RESULTADOS:

De los 772 pacientes egresados con el diagnóstico de cáncer gástrico en el período estipulado se recuperaron sólo 423 expedientes, de los cuales se incluyeron 263 ya que sólo estos contaban con el diagnóstico histopatológico confirmado. 188 (71.5%) fueron del sexo masculino y 75 (28.5%) del sexo femenino, para una relación masculino: femenino de 2.5:1. La edad promedio fue de 61.24 años: masculinos 61.26 años, femeninos.61.21 años. La mayoría de pacientes eran procedentes del departamento de Francisco Morazán (93 casos), específicamente Tegucigalpa 89 casos (33.8%).

La sintomatología era múltiple, siendo más común la

pérdida de peso (93%), epigastralgia (68%) y la sintomatología obstructiva (41.5%). (Cuadro 1).

CURDRO 1

SINTOMATOLOGIA EN CANCER GRSTRICO

SINTOMA	NUMERO	%
Pérdida de peso	244	93
Epigastralgia	158	60
Sind. Pilórico	109	41.4
Masa abdominal	74	28
Melena	66	25.1
Dispepsia	37	14
Disfagia	31	11.8
Ascitis	15	5.7

La localización endoscópica más frecuente fue en el estómago proximal (47.5%) (abarcando el cardias, fondo y cuerpo) distal involucrando el antro y píloro en un 38.7% de los casos. valga aclarar que no se realizó un estudio endoscópico en 1.5% de los pacientes y fue reportado como normal en 19.5% de los casos. (Cuadro 2).

CUADRO 2

LOCALIZACION DEL CANCER GASTRICO

LOCALIZACION	NUMERO	%
Estómago proximal	125	47.6
Estómago distal	81	30.7
Linitis plástica	1	0.4
Normal	4	1.5
NO SE REALIZO	52	19.8

El análisis de la descripción endoscópica de la lesión no se pudo tabular por la diversidad de calificativos usados para describir la lesión, muchas veces no compatibles.

Histológicamente se clasificaron los casos como: adenocarcinoma, agrupando aquí los descritos como *bien*, moderada y pobremente diferenciados, tubulares, mucinoso, de células en anillo de sello, adenocarcinoma inespecífico no determinado, coloide, e infiltrante; Linfoma, leiomioma, hiperplasia-metaplasia intestinal, gastritis inespecífica.

CUADRO 3

TIPO HISTOLOGIA EN CANCER GASTRICO

TIPO HISTOLOGICO	NUMERO	%
Adenocarcinoma	259	98.9
Linfoma	1	0.4
Leiomioma	1	0.4
Linitis plástica	1	0.4
Carcinoide	1	0.4

Según el estudio de las piezas quirúrgicas la distribución fue como lo muestra el Cuadro 3.

El tipo histológico más frecuente fue el adenocarcinoma en 259 casos (93.9%), un caso de linfoma, un caso de leiomioma; y un caso de carcinoide.

Se realizaron estudios de extensión en 145 casos (55.1%) reportándose estos como normal en 84 pacientes (57.9%), anormal (metástasis hepática o extensión directa a órganos vecinos) en 61 casos (42.1%) (Cuadro 4).

CUADRO 4

ESTUDIOS DE EXTENSION
EN CANCER GASTRICO

TIPO DE ESTUDIO	NUMERO	%
No se realizo	118/263	44.9
Estudio normal	84/145	57.9
Estudio anormal	61/145	42.1
Total	263	

CUADRO 5

CIRUGIA REALIZADA RN CANCER
GASTRICO

CIRUGIA	NUMERO	%
No operados	140/163	53.2
Hemigastrectomia	5/123	4.1
Gast. Subtotal	37/123	30.1
Gast. Total	19/123	15.4
Gast. Proximal	2/123	1.6
IRRESECABLE	60/123	48.8
TOTAL	263	---

Por lo que se realizaron 123 (46.8%) actos quirúrgicos, distribuyéndose éstos según

el Cuadro 5.

El procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado fue la gastrectomía subtotal en 37 casos (31.1% de los operados); llamando la atención que en 60 casos (48.8% de los operados) se consideraron irresecables por las siguientes razones:

Metástasis hepática 25 (41.7%). Camnomatosis 7 (11.7%).

- Adherencia a retroperitoneo 31 (51.7%).

Por lo que se consideró como procedimiento curativo donde los bordes fueron libres y no se detectó diseminación hepática o ganglionar en 39 casos (31.7% de los operados), y procedimientos paliativos en 53 casos (43.1% de los operados).

En 19 casos (15.42%) se realizó resección de órganos combinados, siendo los órganos involucrados más frecuentemente el bazo 14 casos y el páncreas distal en

cinco casos.

Se optó por la reconstrucción: en 23 casos la Y de ROUX y en 62 casos la Omega. administrándose quimioterapia en 56 casos (2.3%).

CUADRO 6

Evaluación y seguimiento en
cancer gástrico

EVOLUCION	NUMERO	%
Fuga	11	4.2
Alta exigida	82	31.2
No regresó a CE	105	40
Seg. 1 año	46	17.4
Seg. 2 años	8	3
Seg. 3 años	8	3
Defunción intrahospitalaria	3	1.1
Total	263	100

Se dio seguimiento a 62 casos (23.63%), pero vale aclarar que 82 casos (31.24%) egresaron como alta exigida y 11 casos (4.2% se fugaron del hospital. En 182 casos (39.9%) no se dió seguimiento (no regresaron a la consulta externa después de ser dados de alta), considerándoseles como potencialmente difuntos de duciéndose una mortalidad de

201 (76.4%) a un año, 209 (79.5) a dos años, y 217 (82.5%) a tres años. (Cuadro 6).

Reportándose una mortalidad intrahospitalaria de 3 casos (1.1%) con una tasa de complicación post operatoria de tres casos (1.1%), siendo la fístula pancreatocutanea la más frecuente con dos casos.

DISCUSIÓN.

El cáncer gástrico en Honduras representa la décimonovena causa de muerte intrahospitalaria, con una incidencia de 6.5/100,000 habitantes; al estudiarse una muestra representativa se encuentra que:

- Es más frecuente en el varón, con relación masculino:femenino de 2:1.
- Presentándose más frecuentemente después de la sexta década de la vida, llegando a un pico en la octava década, como ya ha sido observado (1, 2).

La mayoría de los pacientes proceden del Departamento de Francisco Morazán; lo cual en este caso por la ubicación del centro de estudio y las ideosincrasias de la población no necesariamente es un dato confiable; reflejado por un 32% de los casos estudiados (89 pacientes) procedentes del Distrito Central.

Se presenta con sintomatología inespecífica como ser pérdida de peso en 93% de los casos y epigastralgia en 60% de los casos estudiados.

La localización más frecuente fue el estómago proximal en 47.6% de los casos, lo que difiere de otras experiencias (2, 4, 8, 11), Runque no se realizó estudio endoscópico en 52 casos (19%).

Realizándose estudios de extensión en solo 55.1% de los casos y reportándose

como normal el 57.9% de estos.

Interuipiéndose sólo el 46.8% de los casos en estudio, realizándose algún tipo de procedimiento quirúrgico en 51.2% de éstos, siendo el procedimiento más frecuentemente realizado la gastrectomía subtotal (58.8%), prefiriéndose reconstrucción con Omega.

al final de los estudios histopatológicos el cáncer gástrico más frecuente fue el adenocarcinoma (98.5%), igual a lo reportado (4).

La minoría de pacientes recibieron quimioterapia, no pudiéndose hacer aproximaciones como las recomendadas en otros estudios (1, 2, 4, 5).

El seguimiento de los pacientes reueló una tasa de sobrevida a 3 años de sólo 3.0%; siendo alarmante el alta tasa de altas exigidas entre el grupo estudiado (31.2%), lo que

es muy particular de nuestro medio.

En general el cáncer gástrico no se está considerando como una patología de impacto en este medio y por ende no se confirma el diagnóstico y cuando se llega a diagnosticar ya es muy tarde, muy contrario a lo visto en otras zonas O, 4, 5).

BIBLIOGRAFIA

1. Fuchs C; Gastric Carcinoma; *H Engl J Med*; 1995; 333 (1);32-41.
2. Jaramillo Antón, J.; *Cáncer Gástrico: Monografía*; San José, C.R.; Editorial de la Universidad de Costa Rica, 1988.
3. I.U. Congreso Centroamericano de *Cirujía*; 4-8 *Sou* 1996; Sa^a José., tJR.
Postgastrectomy Síndromes, gastric neoplasms; McGraw-Hill; New York; 6th ed.; 1994; pp. 1133-4, 1142-1143.
5. Sleisenger, S.; *Gastrointestinal Diseases, gastric cancer*; McGraw-Hill; New York; 1989; pp. 734-8.
6. Correa, P.; *Cáncer Gástrico*; *Cáncer Suru.*; 1994; 10-20:55-76.
7. Crookes, P.; *El enfoque terapéutico a Gastric Cancer in a Large Public Hospital*; *Rm J Surg*; Dec. 1995; Vol. 178; pp. 602-685.
8. Franceschi, S.; *Epidemiology of Gastric Cancer in Europe*; *Eur J Cancer Prev*; Dec. 1994; 3 Suppl 2:5-10.
9. Kitamura, K.; *Total Gastrectomy for Early Gastric Cancer*; *J Surg Oncol*; Oct. 1995; 60 121:83-88.
10. Ríos, P.; *The Current Situation and Treatment Strategy for gastric Cancer at the National Cancer Center of Tokyo, Japan*; *Rev Gastroenterol Perú*; Sept.-Dec. 1994; 14(3): 197-203.
11. Thompson, G.8.; *Gastric adenocarcinoma where are we headed?*; *Hosp Pract of Fed*; Jan 15, 1995; 38 (1): 33-40.
12. Deltenre M.; *Gastric Carcinoma: The Helicobacter pylori Trill*; *Rev Gastroenterol Belg*; Mar.-Apr. 1995; 58 (2): 193-200.
13. Kondo K.; *Pathogenesis of Adenocarcinoma Induced by Gastrojejunostomy in Mistar Rats: Role of Duodenogastric Reflux*; *Carcinogenesis*; Aug. 1995; 16 (8): 1747-51.
14. Nishii M; *Chronological Changes of Characteristics of Early Gastric Cancer and Therapy: Experience in the Cancer Institute Hospital of Tokyo, 1950-1994*; *J Cancer Res Clin Oncol*; 1995; 121 (9-10): 535-41.
15. Radachi V.; *Macroscopic Node-Negative But Histologically Node-Positive Gastric Carcinoma*; *Br J of Surg*; 1995; 82:1245-56.
16. Qamhuus Rf; *The influence of Re on Resection Rates and Postoperative Cancer*; *Eur J Cancer*; Jun 1995; 31? *6V. 928-31.
17. Santoro E.; *Early and Late Results of 180 consecutive Total Gastrectomies for Cancer*; *Hepatogastroenterology* Oct. 1994; 41 (5): 489-96.
18. Ti TK; *Radical Surgery for Gastric Cancer in Singapore*; *Surg Today*; 1995; 25 (7): 573-8.
19. Iijima M; *Management of Post Gastrectomy Disorders*; *Nippon Geka*; Sep. 1994; 95 (9): 554-5.
20. Uiste R.; *Prognostic importance of Radical Lymphadenectomy in Curative Resections for Gastric cancer*; *Eur J Surg*; Sept. 1994; 160 (9):497-502.
21. *Salud en Cifras: 1939-1993*; República de Honduras, Ministerio de Salud Pública, Dirección General de Salud; Dirección de Planificación, De-

- parlamenta de Estadísticas de Salud, Tegucigalpa, M.o.C; p. 22.
22. Proyección de Población por Grupos de Edad según Región Sanitaria y freas de Salud, Honduras, S.A.; 1995; Proyecto: Hon/94/P02. Proyección Población 199B-ZBB9; Departamento de Estadística, Ministerio de Salud Pública.
23. Departamento de Estadística; Hospital Escuela.

AGRADECIMIENTO:

-A mí familia, quienes aunque lejos su apoyo espiritual es vital.

-A mi familia "adoptada",

-A mis amigos: Marcio, Marina, Euníce, Fernando y Juan Carlos.

-A mis compañeros, colegas y amigos.

-A mis maestros: Dr. Carlos Vargas y Dr. EFraín Fernández.

-A DIOS.

SÍNDROME HELLP
 ESTUDIO RETROSPECTIVO REALIZADO EN EL
 HOSPITAL ESCUELA, BLOQUE MATERNO INFANTIL

HELLP SYNDROME
 RETROSPECTIVE STUDY PERFORMED AT HOSPITAL
 MATERNO INFANTIL

Nolvia Aguilar*

RESUMEN.

Se revisaron 32 casos de Síndrome Hellp diagnosticados y manejados en el Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil en un periodo de 5 años.

Esta patología se presentó con mayor frecuencia en pacientes entre 39-35 años (71.8%), procedentes del área urbana (68.7%), y multíparas entre 2-6 gestas (65.6%).

Cuatro pacientes (12.5%) fueron remitidos de otro hospital, dos puérperas y dos embarazadas. Antes a esta patología 7.8% presentaron HIE severa. El manejo incluyó sulfato de magnesio (78.1%), esteroides (87.5%)

Antihipertensivos (43.7%) y transfusiones (93.7%); fueron trasladados a UCI el 84.3%. La terminación del embarazo fue por parto (71.8%), tanto el peso de los productos así como el APGAR fue adecuado. HUBO tres óbitos y ocho muertes maternas.

Palabra Clave: Síndrome Hellp, hemólisis, plaquetopenia, HIE,

32 cases of hellp syndrome were recised diagnosticated and treated in the Hospital Materno infantil in period of five years.

This pathology was presentd with frecuency greater in patient

*Medicos Residentes de III año de postgrado de ginecobstreticia.
 Universidad Nacional Autonoma Honduras

between 19 to 55 years (71.8%) coming from the urban area (68,7%) and multiparous between 2-6 pregnancies (65.6%). Four patients (12.5% were referred from hospital, 2 puerpera and 2 pregnancies.

The management included Mg SO₄ (78,1%); steroids (87.5%), antihypertensives (43,7%) and transfusions (93.7%); were transferred to UCI the 84.3%. The pregnancy termination was choriobirih, (71,8%), as much the weight of the newborn children, Like APGAR was fitting.

Were 3 fetal death and 8 maternal death.

Key Words: Syndrome Hellp, hemolysis, low platelet, HIE

INTRODUCCIÓN,

Desde hace muchos años se ha identificado un cuadro de hemólisis, anomalías de la función hepática y trombocitopenia como complicaciones de la pre-eclampsia y eclampsia.

La incidencia es del 4-14% y los embarazos complicados con síndrome de Hellp están asociados con alta mortalidad materna y perinatal.

Suele presentarse antes del parto (80%), pero también se ha presentado en el puerperio, incluso en los seis días después del nacimiento.

La edad promedio es de 25 años y su incidencia ha sido mayor en pacientes de raza blanca y multíparas.

En cuanto al tratamiento la prioridad es estabilizar a la embarazada, principalmente las anomalías de coagulación, el segundo paso es valorar el estado fetal y por último determinar si conviene el parto inmediato, algunos autores consideran que en presencia de éste síndrome debe realizarse cesárea o parto y otros recomiendan una actitud más conservadora. Después del parto la paciente debe permanecer en una Unidad de Cuidados Intensivos por lo menos 48 horas.

El peligro de que el síndrome reaparezca en embarazos posteriores es hasta del 50%.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Et estudio se diseñó de manera retrospectiva revisando todos los expedientes encontrados bajo el diagnóstico de síndrome de Hellp desde Junio 1991 hasta Junio 1996, haciendo un total de 32 casos; para esto se recurrió al Departamento de Estadística del Hospital Escuela.

Para obtener los datos requeridos nos basamos en una encuesta previamente elaborada en donde estaban las variables que nos interesaba estudiar.

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 32 casos de síndrome Hellp en un período de cinco años.

En cuanto a la distribución por edad esta patología se presentó con mayor frecuencia en pacientes entre los 19 y 35 años, con 23 casos (71.8%); la mayoría procedían del área urbana 22 pacientes (68.7%) y

eran multíparas, entre 2-6 gestas 21 casos (65.6%). La edad gestacional era de 37-4t semanas en 27 pacientes (84.4%) (12.5%)- Hubo cuatro pacientes que fueron remitidas de otra hospital, tres de ellas de Hospital Regional (9.3%) y uno de Hospital de firea (3.1%), es de hacer notar que de ellas, dos pacientes eran puérperas al ser remitidas y dos aún estaban embarazadas.

En cuanto al trastorno hipertensivo preuio al Síndrome Hellp 23 pacientes (71.8%) presentaron HIE seuera; cuatro (12.5%) HIE ieue; tres (9.3%) HTfIC y dos (6.2%) eclampsia; no se encontró antecedente de HIE en embarazos preuios en el 87.5% de las pacientes (Cuadro 1).

El manejo de las pacientes incluyó sulfato de magnesio en 25 pacientes (78.1%); esteroides en 28 (87.5%), antihipertensivos en 14 (43.7%) , y transfusiones en 30 (93.7%) que en su mayoría fue sangre fresca, plaquetas o plasma (Cuadro 2).

CUADRO 1

TRASTORNO HIPERTENSIVO
PREVIO AL EMBARAZO

DESCRIPCION*	NUMERO	%
HIE/Leve	4	12.5
HIE/Severa	23	71.8
HTAC	3	9.3
ECLAMPSIA	2	6.2

* H i h -Hipertensión inducida por el Embarazo.
HTBC-Hipertensión firieríaJ Crónica.

CUADRO 2

MANEJO DEL SINDROME HELLP

MEDICAMENTO	NUMERO	%
Sulfato de mag- nesio	25	78.1
Esteroides	28	87.5
Antihipertensivo	14	43.7
Tranfusión	30	93.7

Fueron trasladadas a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 21 pacientes (84.3%), en donde

permanecieron un promedio de ocho días (Cuadro 3).

CUADRO 3

TRASLADO A UCI

TRASLADO	NUMERO	%
SI	27	84.3
NO	5	15.6

La terminación del embarazo fue por parto en 23 pacientes (71.8%) y sólo se practicó cesárea en nueve (28.1%) cuyas indicaciones fueron desproporción cefalópélica, presentación pélica y parto a largo plazo en pacientes con estada en deterioro.

El peso de los productos fue adecuado (2,580-3,999 g) en 29 pacientes (90.6%) así como RPGRR de siete y más de 21 (65.6%), hubo tres óbitos (9.3%).

En cuanto a la evolución de la paciente hubo 24 (75%) que se recuperaron adecuada-

mente, sin embargo hubo ocho defunciones (25%).

DISCUSIÓN.

Los embarazos complicados con síndrome Hellp están asociados con alta mortalidad materna y perinatal, siendo en este estudio de un 28.1% que está acorde con la literatura consultada (1).

La edad promedio de aparición según lo refiere la literatura es a los 25 años lo cual coincide con nuestro trabajo en donde el 71.8% de las pacientes estaban en el rango de edad de 19-35 años (2).

Así también es más frecuente en multíparas, presentándose en este estudio un 65.6% coincidente con otros estudios (2).

La mayoría de las pacientes 23 (71.8%) presentaron HIE severa previo el síndrome Hellp lo cual también coincide con la literatura mundial. No se encontró antecedente de HIE en embarazos previos en

La mayoría de las pacientes (87.5%).

En cuanto al manejo este incluyó sulfato de magnesio, esferoides, antihíper-tensivos y transfusión de sangre fresca, plaquetas y plasma, como se recomienda (4,7).

El manejo en UCI es básico y toda paciente después del parto debe trasladarse a esta unidad en donde debe permanecer por lo menos 48 horas. Una vez estabilizada la embarazada principalmente en cuanto a las anomalías de la coagulación, el segundo paso es evaluar el estado fetal, por medio de pruebas sin contracción, perfil biofísico, ultrasonido para ver si hay retardo del crecimiento y por último determinar si conviene el parto inmediato (4). Algunos autores recomiendan evacuar el producto otros aconsejan una actitud más conservadora.

La prolongación del embarazo suele hacerse en base a diversos tratamientos como

ser: expansores de volumen plasmático, antitrombóticos, esferoides y plasmaféresis, sin embargo conlleva varios riesgos: abrupcio placentae, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, rotura hepática* etc. Por lo tanto en nuestro medio lo más adecuado es la evacuación del producto (4).

En el presente estudio la terminación del embarazo fue por parto en 23 pacientes (71.8%) y cesárea en nueve (28.1%), tanto el peso, como el APGAR de los productos estuvo dentro de los límites normales en la mayoría. Hubo tres óbitos.

En cuanto a la evolución de las pacientes el 75% se recuperaron adecuadamente, sin embargo hubo ocho defunciones (25%), compatible con lo ya expresado.

En todas las pacientes el diagnóstico se hizo en el puerperio una vez que presentaron las manifestaciones clínicas (ictericia y sangra-

dos) y se realizaron los exámenes laboratoriales de los cuales los más alterados fueron las enzimas hepáticas (TSGü, TSGP) y la LDH, así como la plaquetopenia, resultados que son congruentes con la literatura consultada (7,8).

En cuanto a las defunciones maternas, una fue en Sala de Labor y Parto y el resto (siete) en Sala de Cuidados Intensivos, y las causas de éstas fueron ruptura hepática (una), hemorragia intracraneana (una) y encefalopatía (seis).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sibai BM, Ramadan MK, Usta L, Mencer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;169:1088-1886.
2. Weinstein L. Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count; a Severe Consequence of Hypertension in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982; 142: 159-167.
3. Sibai B. The Hellp Syndrome: Much ado about Nothing? *RM J Obstet Gynecol* 1998;162:311-316.
4. Barton JR., Sahai BM. Care of the Pregnancy Complicated by Hellp Syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991; 18: 165-179.
5. Martin JN Jr., Blake P6., Perry KG Jr., McCaul JF., Hesslw, Martin Riu. 7?ie Na-

- trual History of Hellp Syndrome: Patterns of Disease Progression and Regression. *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164: 1588-1513.
6. Martin JN Jr., Stedman CM. Imitators of Preeclampsia and Hellp Syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1991; 18: 181-198
7. Magann EF., Bass D., Cnahan SP., Sullivan OL., Martin RUI., Martin JN Jr. Antepartum Corticosteroids: Disease Stabilization in Patients with the Syndrome of Hemolysis. Elevated the Enzymes, and Low Platelets. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:1148-1153.
8. Weinstein L. Preeclampsia/Eclampsia with Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and Thrombocytopenia. *Obstet/Gynecol.* 1995; 66: 657-660

AGRADECIMIENTO.

Al Departamento de Estadística del Hospital Escuela por la valiosa colaboración brindada.

APLICACION DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO POST PARTO EXPERIENCIA CON 484 CRSOS

POST PARTUM INSERTION OF INTRAUTERINE CON- TRACEPTIVE DEVICE EXPERIENCIA WITH 484 CASES

Victor O. Quíntanilla*, Elmer R. Tucios*» Fabricio Padilla**,
Angel López-Pineda**

RESUMEN.

Se realizó un estudio prospectivo en el instituto Hondureño de Seguridad Social, Unidad Materno Infantil sobre la inserción de dispositivo intrauterino en el post parto que incluye el periodo post placenta en la Sala de Labor y parto y post parto inmediato en la Sala de puerperio Normal utilizando el dispositivo tipo TCU-38BR, se le aplicó el dispositivo a todas aquellas pacientes que lo solicitaron y que reunían todos los requisitos necesarios de seguridad para la aplicación del mismo, el estudio comprendió un período de 17 meses desde Junio de 1995 has

ta Octubre de 1996, haciéndose controles posteriores el primer día, al mes, al cuarto mes y al año de aplicación con la finalidad de conocer la eficacia de la inserción del Diu con la técnica de Pinza. Se encontró que el 60% de las pacientes que aceptaron el método han tenido menos de dos partos, un 69.1% se aplicó post placenta y un 30.9% en el pos parto inmediato, un 70.8% asistió a control en el primer mes y un 43.1% al cuarto mes, la tasa de expulsión del DIU *ocurrió* sólo durante el primer mes y fue de 3.2% y no *ocurrió* ninguno después de este período. La tasa de embarazo fue de 0.2%, se retiraron uoíuntariamente siete casos y la causa más frecuente fue endometritis, no hubo perforación

* *Médicos Residentes III año Post Grado de Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH.*

* * *Departamento de Ginecología y Obstetricia, Instituto Hondureño de Seguridad Social.*

uterina con lo que se concluye que la aplicación de DIU post parto es un método seguro, eficaz, de buena aceptación y escasas complicaciones.

PALABRA CLAVE: Post alumbramiento, post parto inmediato, dispositivo intrauterino.

SUMMARY.

A prospective study was carried out in the maternity unit of the Honduran Social Security Hospital dealing with the insertion of intrauterine contraceptive devices in the post partum period, which includes the afterbirth period (in labor and delivery unit), using the copper T 380 A. The device was inserted to all women who asked for it and had no contraindications for its insertion. The study was carried out in a seventeen month period, from June 1995 to October 1996. Four evaluations were made on the first day monthly on the fourth month, and a year after insertion to verify the efficacy of the IUD insertion with the Kelly forceps technique. We found that 60% of women that accepted this method have had at least 2 deliveries. 69.1% of the IUD's were inserted in the afterbirth period and 30.9% in the immediate post partum period. 78.8% of the patients in the study attended their second evaluation control (one month) and 43.1% their third. The IUD expulsion rate was 3.2%

which occurred only during the first month, no other expulsion occurred beyond the first month period pregnancy rate was 0.2%. A total of 7 IUD's were removed, being the main cause the presence of endometritis. There was any uterine perforation with what is. Concluded that IUD insertion in the post partum is a secure and effective method with good acceptance among women and has few complications.

KEY WORDS: Intrauterine contraceptive device, after-birth, post partum.

INTRODUCCIÓN.

La inserción de dispositivo intrauterino (**DIU**) post parto se inició en el Instituto Hondureño de Seguridad Social en 1989 como una inquietud surgida del estudio de riesgo reproductivo.

En 1998 se publicaron los primeros resultados del primer estudio, el cual reportó una tasa de expulsión de 28%, en 1992 en una segunda etapa del estudio se encontró una tasa de expulsión de 26%, cabe mencionar que en ambos estudios se aplicó el DIU con técnica manual.

Estudios recientes realizados en el Instituto Nacional de Perinatología (IN per) de México en los cuales utilizan la técnica de aplicación con Pinza de Kelly para tejido placentario han logrado disminuir la tasa de expulsión hasta niveles tan bajos como 2.4% (1), basados en estos hallazgos se emprendió el presente estudio utilizando la inserción de DIU con Pinza en el post alumbramiento y post parto inmediato.

Aplicando estrategias de concientización, educación y control, consideramos muy importante **Henar** a cabo este estudio, el que nos va a permitir ofrecer en el futuro 3 la paciente un método de planificación seguro, de continuidad en sus controles, con estrategias educativas y de concientización, Así como permitirán los resultados determinar si el momento más adecuado para la aplicación del DIU es el posterior al alumbramiento (2), así como determinar si la técnica de la inserción **con** Pinza es la más adecuada.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en el período de Junio de 1995 a Octubre de 1996, recogiendo un total de 484 mujeres en edad reproductiva que asistían a la Sala de Labor y Parto y puerperio Normal en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, Unidad Materno Infantil y que después de una orientación en el control prenatal y durante su permanencia en la Sala de Labor y Parto y Sala de Puerperio, aceptaban la colocación del dispositivo intrauterino (T-CU-380 fl) inmediatamente después de la expulsión de la placenta y en el puerperio inmediato.

Las contraindicaciones para la aplicación del DIU fueron la ruptura prolongada de membranas más de 12 horas, fiebre o cualquier otro síntoma de infección abdominal o pélvica, hemorragia post parto que persistiera después de la euacuación total del útero, problemas de sangrado como coagulación intravascular diseminada, anemia severa, u-

tología anormal, y situaciones que aumentan el riesgo de infección como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, diabetes tratada en forma deficiente o terapia inmunosupresora (3).

La aplicación del DIU fue con técnica de Pinza de Kelly para tejido placentario. La recolección de datos se hizo en hojas especiales aplicadas en la Sala de Labor y Parto y Puerperio, las cuales eran llenadas inmediatamente después de aplicado el DIU, consignándose nombre, número expediente, edad, paridad, escolaridad, momento de inserción del DIU, autorización de la paciente y controles posteriores, los controles se hicieron el primer día en la Sala de Puerperio y luego controles al mes, cuarto mes y al año por médicos residentes y especialistas en la consulta externa, a las pacientes que en sus controles no se les visualizaba los hilos del DIU se les practicaba ultrasonido para verificarlo, durante los controles se anotaba molestias y complicaciones; si no deseaban continuar

con el método se consideraron como retiro voluntario.

RESULTADOS.

Durante el período de estudio se aplicaron 484 dispositivos a igual número de pacientes de las cuales el 60.1% eran aseguradas directas y un 39.8% beneficiarias, la edad de las pacientes donde mayor número de inserciones hubo fue entre 20 y 29 años de edad lo cual correspondió a un 72.3%, la escolaridad encontrada entre las pacientes que aceptaron el método de planificación con DIU fue de ningún grado de escolaridad 8.83% y un 62.4% había cursado la secundaria. Se encontró que el 60% de las pacientes que aceptaron el método habían tenido dos o menos partos.

El momento de la inserción del dispositivo fue mayor en el post placenta que correspondió a 334 casos (69%) y en el post parto inmediato fue de 158 casos (48%). (Cuadro 1).

CUADRO 1

DISTRIBUCIÓN DE PORCENTAJES
SEGÚN EL MOMENTO DE LA IN-
SERCIÓN DIU POST-PRRTO

MOMENTO DE LA INSERCIÓN	NUMERO	%
Post alumbramiento	334	69
Post parto inmedia- to	150	30.9
TOTAL	484	100

CUADRO 2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES
SEGÚN SU ASISTENCIA A LOS
CONTROLES DIU POST PARTO

1er. CONTROL 1 DÍA		2do. CONTROL 1 MES		3er. CONTROL 4 MES		4to. CONTROL 1 AÑO	
No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
SI 484	100	343	70.8	209	43.1	179	36.9
NO 0	0.0	141	29.1	275	56.8	305	63.0
484		484		484		484	

Respecto al control de pacientes después de aplicado el dispositivo, un 100% se controló el primer día, en el primer mes se controlaron un

78.8%, al cuarto mes el porcentaje disminuyó a 43.3% y un 36.9% lo hizo al año; aunque hay que aclarar que hasta la fecha un número importante de pacientes no han cumplido su cuarto mes de aplicado (Cuadro 2).

La tasa de expulsión del dispositivo fue de 3.2% y ocurrió en el primer mes después de aplicado, no hubo ningún caso de expulsión en controles posteriores, siete pacientes se incluyeron en la categoría de retiro voluntario que incluyó indicación médica, la causa más frecuente correspondió a endometritis aguda que fueron tres casos, otras causas incluyeron dolor pélutco, hemorragia, enfermedad pélvica inflamatoria (Cuadro 3 y 4).

Las molestias que ocasionaba el DIU se dio en 35 pacientes de los cuales los más frecuentes fueron dolor pélvico 21 casos y sangrado 9 casos, sólo una paciente se embarazó mientras usaba el dispositivo y fue 14 meses después

de aplicado presentando embarazo ectópico tubárico a la cual se le practicó salpingectomía derecha con buena evolución, lo cual nos da una tasa de embarazo de 0.2%.

CUADRO 3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN PORCENTAJE DE EXPULSION DIU POST PARTO

CONTROL	E X P U L S I O N						TOTAL
	SI		NO		RETIRO		
	#	%	#	%	#	%	
1º día	0	0	484	100	0	0	484
1º mes	11	3.2	325	94.7	7	2	343
4º mes	0	0	209	60.9	0	0	209
1º año	0	0	179	52.1	0	0	179

CUADRO 4

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CAUSA DE RETIRO DEL DIU POST PARTO

CAUSAS	NUMERO	%
E.P.I.*	1	14.3
Hemorragia	1	14.3
Dolor Pelv.	1	14.3
Endometritis	3	42.8
Esterilizacion	1	14.3
Quirúrgica		
TOTAL	7	100.00

* Enfermedad Pélvica Inflamatoria

DISCUSIÓN.

En nuestro estudio que comprendió un total de 484 pacientes, que aceptaron el dispositivo T-CU-38B A se encontró que el mayor porcentaje de pacientes fueron aseguradas directos en un 60.1%.

Las mujeres incluidas en el estudio estaban comprendidas entre los 17 y 36 años encontrándose que las pacientes entre los 20 y 29 años tuvieron un mayor porcentaje de aceptación que fue de 72.3%, lo cual nos satisface en cuanto a la promoción de este método de planificación ya que esa es la edad en que se produce el mayor número de embarazos en nuestra población y además es la edad donde según estadísticas nacionales se encuentra más corto el espacio intergenético; sobre esto debe tener alguna influencia el grado de escolaridad de las pacientes que asisten al IHSS que son alfabetas en un 99%.

El mayor porcentaje de DIU

aplicado se hizo en el post alumbramiento que correspondió a un 69%, pero un porcentaje significativo de 31% aceptó el método en el puerperio inmediato.

Respecto a los controles de postaplicación de DIU en el primer mes un 70.8% llegaron a control, porcentaje que se ha visto superior con respecto a otros estudios en esta misma institución que reportan sólo un 5%; lo cual podría obedecer a una mejor orientación de la paciente, es de esperarse que el número de pacientes disminuya en controles posteriores por dos razones importantes: la primera es porque las pacientes beneficiarias pierden derecho de atención después del puerperio y otra es que la población se diluye en las distintas clínicas periféricas de esta institución, es así como el control de cuatro meses el porcentaje ha disminuido a un 43% y a un año a un 36.9%, aunque hay que aclarar que un importante número de pacientes aún no cumplen el año de aplicado su dispositivo lo

cual vendría a aumentar el porcentaje de controles.

En cuanto al porcentaje global de expulsión de los 484 pacientes que tuvieron control, el primer mes se observó un porcentaje de expulsión de 3.2% lo cual constituye un porcentaje bajo y similar al reportado por la universidad del Cairo y Hospital San José de Bogotá, Colombia, que reportan un 1.2% y 1.3% respectivamente, publicación reciente de estudios multicéntricos de la OMS en el Instituto Nacional de Perinatología (Inper) reportan una tasa de expulsión para la T-CU 380 R de 2.4% (1). Todo esto podría estar relacionado con la técnica de aplicación de DIU con Pinza ya que en estos estudios anteriores en el IHSS en 1993 utilizando la técnica de aplicación manual tuvieron un porcentaje de expulsión de 28%.

Cabe hacer notar que todos los dispositivos que se expulsaron sucedieron durante el primer mes y ninguno se reportó después de este período.

de lo cual es similar a lo reportado en la literatura mundial que ha llenado a concluir que no son necesarios los controles de seguimiento más allá de tres meses (1).

Debido a esto consideramos que el período post alumbramiento es el mejor para la aplicación del DIU utilizando la técnica de aplicación con Pinza con lo cual el Diu queda colocado en el fondo uterino permitiendo menor porcentaje de expulsión y ocasiona menos molestias, y la paciente en general está más anuente a que se le aplique.

Respecto a las complicaciones del método sólo se reportaron tres casos de endometritis los cuales fueron tratados satisfactoriamente con antimicrobianos. No se reportó ningún caso de perforación uterina que es la complicación más peligrosa en la aplicación del DIU (4).

Sólo una paciente se embarzó mientras planificaba con DIU, 14 meses después presentó un embarazo ectópico tubárico a

la cual se le practicó salpingectomía derecha con buena evolución, que nos da una tasa de embarazo de 0.2% la cual es más baja que lo reportada en los estudios recientes de la OMS (1).

En general las tasas de complicaciones son bajas, datos que concuerdan con las más recientes reuisiones sobre DIU (1).

CONCLUSIONES.

El post parto inmediato constituye el momento más adecuado para la inserción del dispositivo intrauterino y la técnica de aplicación con Pinza de Kelly para tejido placentario es eficaz ya que las tasas de expulsión son bajas y las complicaciones son escasas constituyendo un método seguro.

BIBLIOGRAFIA.

1. Roger y col. Dispositivo Intrauterino Post-Placenta. Complicaciones compendio del XIV congreso latinoamericano de Ginecología y Obstetricia, octubre 1996.
2. Aznar R. Reynoso et al. Post-Placenta insertion or IUDs. *Contracept. Delib syst I.* 1980; 143-148.

3. AUSA Internacional. Normas Clínicas y Programáticas "inserción de OIU Post-parto". 1994. New York, NY 10016, USA.
4. Thiery M. pas, H. comparative perorando of two copperwired IUDS (ML cu 250 and Tcu 200). Immediate postpartum and interval insertion contracept Deliu syst I. (1980) 27-35.

MANEJO DE LAS FRACTURAS EXPUESTAS DE TIBIA CON DEFECTO MEDIANTE INJERTO OSEO ABIERTO

OPEN FRACTURE OF THE TIBIA WITH BONE DEFECT WITH OPEN BONE GRAFT

Rafael F. Aguilar-Mejia*, Julio Hico-Claros**

RESUMEN.

Se repusieron los expedientes clínicos de los pacientes ingresados a Hospital Escuela (H.E.) en Tegucigalpa, Honduras desde 1992 a 1996, con el diagnóstico de fractura expuesta de Tibia con defecto óseo y que fueron manejadas con injerto óseo abierto. El 75% de estas lesiones son clasificadas como fracturas expuestas grado IIIB, donde hay lesión importante de tejidos blandos y óseos. Los pacientes politraumatizados, representan el 31.2%, aunque un 62.5% presenta la fractura de tibia en forma aislada, siendo el aplastamiento de la extremidad, el mecanismo más frecuente de lesión en un 43.7%. La cobertura cutánea temprana es

un factor determinante en el pronóstico, y en el H.E., solamente un 18.5% de los pacientes se manejan como tal; por esta razón los períodos de hospitalización son mayores de 98 días en un 68.7%. La complicación más frecuente es la pseudoartrosis en 25% y el resultado funcional final no se consigue en un 43.7% obteniendo resultados buenos y muy buenos en un 18.7% respectivamente. Para mejorar la atención de estos pacientes, se debe realizar debridamiento quirúrgico adecuado, estabilización de la fractura, cobertura cutánea temprana y reuisiones periódicas en Sala de Operaciones.

PALABRA CLAVE: Fractura expuesta de tibia, defecto óseo, injerto óseo abierto.

* Residente III año Post grado de Ortopedia y Traumatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. ** Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Escuela.

SUMMARY

The medical files of patients admitted to the H.B. in Tegucigalpa, honduras, from 1992 to 1996 with a diagnosis of open fracture of the tibia with bone defect and treated with open bone graft were examined.

75% of these injuries were classified as grade III B open fractures, exhibiting important injuries of soft and bone tissues. Politraumatized patients represent 31.2% of the cases, although 62.5% exhibit only fractures of the tibia, with the crushing of the extremities as a most frequent injury mechanism in a 45.7% of the cases. Early skin of the cases, the most frequent complication is pseudoarthrosis (non-union) and the final functional result is not stated in 45.2% of the files that were examined. Good and very good results were obtained in 18.7% of the cases. In order to improve the attention given to these patients, adequate surgical debridements, stabilization of the fracture, early skin grafts and periodic check-ups in operating rooms must be performed.

KEY WORDS: *Open fracture of the tibia, bone defect, open bone graft*

INTRODUCCIÓN.

El problema de la lesión ósea post traumática expuesta de la tibia hasta la fecha no ha sido completamente resuelta. Estudios recientes han proporcionado información adicional en la patogénesis de lesión ósea y los avances en la farmacología y técnicas quirúrgicas, han contribuido a la habilidad para tratar estas lesiones. Aún con lo anterior, un proceso infeccioso se puede manifestar muchos años después del trauma o tratamiento inicial.

La localización subcutánea de la tibia hace que sea más vulnerable a los traumas directos, resultando con frecuencia en fracturas expuestas y daño extenso de tejidos blandos. Una combinación de factores hace que la tibia sea un sitio común de infecciones post traumáticas difíciles de resolver en la cirugía ortopédica. Lesiones óseas concomi-

tantes, con frecuencia requieren cirugía radical y rehabilitación entensa. El tratamiento deberá ser orientado para cada paciente según su condición y en forma multidisciplinaria para llegar a) objetivo en forma exitosa; aún con lo planteado anteriormente, en caso de defectos óseos con pérdida severa de tejidos blandos, deberá tomarse la decisión de reconstrucción o amputación.

Diariamente el Servicio de Urgencias Quirúrgicas del H.E., atiende una cantidad considerable de pacientes politraumatizados por accidentes niales, caídas, lesiones con arma de fuego y blanca que se asocian con fractura de tibia en forma cerrada o expuesta. De todas las fracturas tibiales, consideramos en forma especial la expuesta grado til asociadas a una lesión de tejidos blandos y/o defecto óseo, debido a la dificultad para su manejo y un largo período de hospitalización que amerita cada una de ellas. Por lo anterior se realizó un

análisis de las fracturas expuestas de tibia con defecto manejadas con injerto óseo abierto, en los últimos 5 años en el H.E., con el objeto de establecer medidas que contribuyan a mejorar la atención y morbilidad de estos pacientes,

MATERIALES Y MÉTODOS.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo y descriptivo. La revisión se basó en el análisis de expedientes clínicos de pacientes ingresados al H.E. con fracturas expuestas de tibia con defecto y que fueron manejadas con injerto óseo abierto en el período de Septiembre de 1992 a Octubre de 1996. El número de pacientes ingresados y tratados como tal, se obtuvo del libro de registros de cirugías realizadas en la Sala de Operaciones, elaborando *un* listado y solicitando posteriormente los expedientes clínicos al archivo de estadística.

Los expedientes fueron revisadas y se procedió a la re-

colección de datos en una ficha diseñada para tal fin. Las variables formuladas en el protocolo diseñado son: edad, sexo, procedencia, referencia, tratamiento previo al ingreso, mecanismo de lesión, clasificación de la fractura, lesiones asociadas. En el tratamiento de urgencias se formuló: estabilización o no de la fractura, terapia antimicrobiana, frecuencia de limpieza quirúrgica, cultivo de la lesión, período entre ingreso e injerto óseo, cobertura cutánea, tiempo de hospitalización, complicaciones y resultado funcional final.

Se usó la clasificación de Gustilo y Anderson (1) en las fracturas expuestas grado III:

Tipo III R: Cobertura adecuada de la fractura por tejidos blandos o trauma de alta energía independiente del tamaño de la herida.

usualmente se asocia a contaminación masiva.

Tipo III C: Fractura expuesta asociada a lesión neuroarterial.

Esta clasificación contribuye a dar una guía en la variación de resultados que han sido reportados.

RESULTADOS.

En el período de cinco años estudiado hubo un total de 24 pacientes con fracturas expuestas de tibia con defecto manejadas con injerto óseo abierto. Se revisaron un total de 16 expedientes clínicos, lo que representa un 66.7% del total; los otros no calificaron por extramero de los mismos.

En cuanto a las características generales de los pacientes, 75% eran del sexo masculino y 25% femeninos; el 75% fueron menores de 58 años y de éstos el 31.2% eran entre 30 y 50 años. La distribución por procedencia demuestra que el 56.2% de los

pacientes provenían de! área rural, seguido en frecuencia con 31,2% del área urbana-marginal. Un 37.5% de los pacientes fueron referidos y de éstos 25% recibió algún tratamiento previo a su ingreso al Hospital.

El *mecanismo* de lesión más frecuente fue el aplastamiento de la extremidad inferior en un 43.7% seguido por atropellamiento en un 25% y heridas por arma de fuego en 18.7% (Cuadro 1).

CUADRO 1

MECRNISMO DE LESIÓN EN LAS FRACTURAS EXPUESTAS DE TIBIA CON DEFECTO OSEO

MECANISMO	NUMERO	%
Aplastamiento	7	43.7
Atropellamiento	4	25
Arma de Fuego	3	18.7
Caída	2	12.5
Arma Blanca	0	0
TOTAL	16	100

un 75% de las lesiones fue clasificada como fractura en-

puesta grado III B y en segundo lugar las expuestas grado III R con 18.7% (Cuadro 2).

CUADRO 2

CLASIFICACION DE LA FRACTURA EXPUESTA DE TABLA AL INGRESO

GRADO DE LA FRACTURA	NUMERO	%
III A	3	18.7
III B	12	75
III C	1	6.2
TOTAL	16	100

El tratamiento de urgencia que reciben los pacientes consiste en limpieza quirúrgica en 50% e igual porcentaje son estabilizados con algún sistema de osteosíntesis interna o enterna.

Encontramos que 87.5% de los pacientes son tratados con la combinación de penicilina cristalina y gentamicina y el 12.5% cefalosporinas. la frecuencia de limpiezas quirúrgicas fue más de una semana con 62.5% y el 37.5%

se hizo semanal.

Entre los microorganismos reportados en el cultivo, el primer lugar lo ocupa la *Pseudomonas auruginosa* con 43.7%, seguido por infecciones mixtas en el 37.5% y *Estafilococo aureus* con 25% (Cuadro 3).

CUADRO 3

CULTIVO EN LOS PACIENTES CON FRACTURAS EXPUESTAS DE TIBIA CON DEFECTO OSEO

CULTIVO	NUMERO	%
<i>P. auruginosa</i>	7	43.7
Múltiple	6	37.5
<i>Estafilococo</i>	4	25
<i>Serratia Sp</i>	2	12.5
Ninguno	2	12.5
<i>Klebsiella</i>	1	6.2
TOTAL	16	100

Observamos que el 75% de los pacientes recibieron injerto óseo después de 60 días de su ingreso seguido de un 25% que lo recibió entre 60 y 96 días (Cuadro 4).

En cuanto a la cobertura cutá-

nea, 81.2% de los pacientes no la recibieron en forma temprana.

CUADRO 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS PUENTES POR TIEMPO INTRAHOSPITALARIO PREDIO INJERTO OSEO

TIEMPO	NUMERO	%
Menos de un mes	0	0
30-60 días	4	25
60-90 días	6	37.5
Más de 90 días	6	37.5
TOTAL	16	100

El período de hospitalización fue mayor de 90 días con 38.7% seguido de un período entre 68 y 90 días con 18.7%,

La complicación más frecuente es la pseudoartrosis con 25% y el retardo de consolidación ocupa el segundo lugar con 18.7% (Cuadro 5).

Es importante hacer notar que 31.2% no presentaron ninguna complicación.

CUADRO 5

**COMPLICACIONES DE LOS
PUENTES METÁLICOS CON
INJERTO ÓSEO ABIERTO POR
FRACTURAS EXPUESTAS DE TIBIA
CON DEFECTO**

COMPLICACION	NUMERO	%
Pérdida de injerto	0	0
Ninguna	5	31.2
Pseudoartrosis	4	25
Retardo de consolidación	3	18.7
No Consignado	3	18.7
Reinfección	1	6.2
TOTAL	16	100

CUADRO 6 RESULTADO**FUNCIONAL FINAL**

RESULTADO FUNCIONAL	NUMERO	%
No Consignado	7	43.7
Malo	4	25
Bueno	3	18.7
Muy Bueno	2	12.5
TOTAL	16	100

El resultado funcional final fue malo en 25%, bueno en 18.7% y muy bueno en 12.5%. Se observa que el 43.7% no se

consignó en el expediente clínico (Cuadro 6).

DISCUSIÓN.

Las fracturas expuestas han sido por mucho tiempo un verdadero problema para el cirujano ortopédico y muchos artículos en la literatura citan la alta incidencia de complicaciones que acompañan a éstas lesiones.

Las técnicas de reconstrucción de tejidos blandos hace posible una cobertura cutánea de cualquier lesión ósea expuesta, recurriéndose además a la microcirugía en los últimos 28 años (3,7,8).

Las fracturas expuestas son una lesión multisistémica y el problema de los tejidos blandos es un aspecto importante en el tratamiento (1,19).

Si la reconstrucción de tejidos blandos es temprana y exitosa, el hueso no será el área problemática por lo que los resultados dependerán de la extensión de la devasculari-

zación ósea y contaminación (3,7,15,20).

Se encontró que el 75% de los defectos óseos de tibia se deben a fracturas expuestas grado III B donde hay daño extenso a tejidos blandos con lesión del periostio y exposición ósea, usualmente asociado a contaminación masiva lo que está de acuerdo con la literatura consultada (2,9).

Un 31.2% de estos pacientes son politraumatizados, lo cual concuerda con la literatura consultada con reportes del 30% de fracturas expuestas de tibia en estos pacientes (6,19).

El grado o nivel de la energía del impacto recibido es un factor determinante en la producción de la fractura y daño a tejidos blandos (4,6,19). Este estudio reporta que el 43.7% de los pacientes fue debido al aplastamiento del miembro inferior.

El papel de los tejidos blandos en el pronóstico de la fractura

es fundamental (2,6,9). Se ha demostrado la rápida reparación de la *fractura* expuesta libre de signos infecciosos, cuando el hueso expuesto de la tibia recibe cobertura muscular o músculo-cutánea en la primera semana después del trauma; por lo tanto cualquier procedimiento realizado en forma tardía traerá como consecuencia resultados con un pronóstico reservado (2). Observamos que sólo un 18.7% de los pacientes estudiados cumplen el requisito anterior; esto influye directamente en los prolongados períodos de hospitalización que en el 68.7% fue mayor de 98 días. Cíerny y Byrd reportaron que aquellos pacientes a quienes se les realizó cobertura cutánea de la herida, estuvieron hospitalizados un promedio de 4.3 semanas comparado con 9 semanas que estuvieron aquellas heridas sin cobertura (19).

Se encontró un 75% de pacientes para el sexo masculino en la población menor de 50 años, lo cual nos recuerda

que es la población adulta joven la más afectada con este tipo de lesiones (1,4,6).

La población de bajos recursos procedente de áreas rurales y urbano-marginales presentan un 56.2% y 31.2% respectivamente con fracturas expuestas de tibia y defecto óseo. Lo anterior es contrario a lo encontrado a los países desarrollados en donde los accidentes viales de autopistas, sobre todo motocicletas, tiene una alta incidencia de pérdida ósea y tejidos blandos que requieren reconstrucción (4,6, 19).

Muchas de los problemas y complicaciones de las fracturas expuestas de tibia, son el retardo en el tratamiento de urgencia. El cirujano no tiene nada que perder y todo por ganar con el debridamiento de la herida, estabilización de la fractura y tratamiento de todas las lesiones asociadas tan pronto como sea posible (10,19).

En este estudio se encontró

que un 37.5% de estos pacientes son referidos y de éstos apenas 25% reciben algún tratamiento previo a su ingreso; así mismo, sólo un 50% es tratado institucionalmente por medio de limpieza quirúrgica y estabilización de la fractura. La literatura lo menciona como fundamental para el tratamiento ya que con esto se mantiene un buen alineamiento de la fractura y se corrigen rotaciones facilitando las curaciones posteriores (10,11,19).

El uso de antimicrobianos, usualmente cefalosporinas es recomendado en un período de 48 a 72 horas y restituidos siempre que la herida es manipulada, los amínoglucósidos son agregados solamente si la herida está severamente contaminada. El uso prolongado de antibióticos trae consigo la resistencia de los microorganismos (5,15). Lo contrario es reportado en este estudio ya que el 87.5% de las pacientes es manejado con la combinación de penicilina cristalina y gentamicina y

un 12.2% con cefalosporina.

Se encontró que el 43.7% de los cultivos fue positivo por *Pseudomona aeruginosa*, 37.5% por infecciones mixtas y 25% por *Stafilococco aureus*. Se reporta que los microorganismos aerobios gram positivos, especialmente *Stafilococco aureus*, usualmente es el agente causat más común; pero estudios recientes han reportado la frecuencia creciente de infecciones producidas por microorganismos gram negativos, anaerobios e infecciones mixtas (13,15,16), Un protocolo de manejo recomienda que el día de la lesión, la herida sea evaluada en forma conjunta por el ortopea y cirujano reconstructivo (19,28). Deberá realizarse debridamiento de todo el tejido desvitalizado o necrótico. Después de 48 horas realizar una reuisión de la herida en Sala de Operaciones y *si* es necesario nuevo debridamiento (17). La modalidad encontrada en este estudio fue que las ínsitas al quirófano fueron semanales en 37.5% y

más de una semana en 62.5% lo cual favorece los procesos infecciosos.

En caso de fracturas expuestas infectadas asociadas a defectos óseos y de piel, se recomienda la técnica de Pappineau que en su segundo tiempo describe reemplazar el defecto óseo con injerto esponjoso. El requisito para esto es tener previamente un buen tejido de granulación libre de infección sugiriendo un periodo de 15 días después del primer tiempo para realizar el injerto óseo (12).

Se encontró que en el H.E. el injerto óseo es realizado después de 68 días en un 75% lo que sugiere que hay retardo para obtener un tejido de granulación sano dado por lo prolongado de las limpiezas quirúrgicas entre otras causas.

Se encontró que la pseudoartrosis es la complicación más frecuente con 25% seguida de retardo de consolidación en 18.7%. Los porcentajes de

pseudoartrosis reportados en la literatura son entre el IB y 38% relacionado con la falla de injerto y la necesidad de injerto óseo adicional (13,21).

Hay que anotar que 31.2% de los pacientes tratados no reporta complicaciones pero el resultado funcional final demuestra que 25% son malos con 18.7% buenos y 12% muy buenos aunque los pacientes no consignados en el expediente clínico ocupan el porcentaje más alto con 43.7%.

En conclusión, se demuestra que son muchas las situaciones que se dan para obtener estos resultados desfavorables, entre los que pueden mencionarse:

- Falta de cobertura cutánea en forma temprana.
- Intervalo entre limpiezas quirúrgicas muy prolongado.
- Estabilización tardía de la fractura.
- Terapia antimicrobiana inadecuada.
- Tiempo de injerto óseo prolongado.

Recomendamos la creación de un protocolo de manejo de urgencia para estos pacientes en forma multidisciplinaria con la participación de cirugía plástica-reconstructiva y vas-cular.

De igual manera mantener un equipo de material de osteosíntesis, preferiblemente fijadores externos; proporcionando y fomentando además el uso de cefalosporinas como terapia antimicrobiana inicial.

Finalmente hay que concientizar al personal médico y a las autoridades institucionales para promover las revisiones quirúrgicas periódicas y documentar en todos los expedientes clínicos la evolución ambulatoria del paciente orientando a éste último sobre su problema, gravedad y secuelas.

BIBLIOGRAFIA.

1. Gustilo RB and Anderson JT. Prevention of Infection in the Treatment of one thousand and twenty-five Open Fractures of Long Bones. J Bone Joint Surg. 1975; 58R: 453-458.
2. Sanders UJE and Russell RC. Bone and Soft Tissue Reconstruction. Rockwood

- and Green Fractures in Adults; J.B. Lippincott (1). 1992; 265-333.
3. Chase SUJ and Herndon CH. The Fate of Autogenous and Homogenous Bone Grafts: A Historical Review. J Bone Joint Surg. 1955; 37f: 889-885.
 4. Clansy GJ and Hansen ST JR. Open Fractures of the Tibia: A Review of One Hundred and Two Cases. J Bone Joint Surg. 1978; 60B: 118-122.
 5. Damholt UU. Treatment of Chronic Osteomyelitis. Acta Orthop. Scand. 1982; 53: 715-720.
 6. Edwards P. Fracture of the Shaft of the Tibia: 492 Consecutive Cases in Adults: Importance of Soft Tissue Injury. Acta Orthop. Scand (Suppl). 1965; 76: 9-59.
 7. Enneking IF, Eady di. and Burchardt H. Autogenous Cortical Bone Grafts in the Reconstruction of Segmental Skeletal Defects. J Bone Joint Surg. 1988; 62B: 1839-1858.
 8. Fitzgerald RH Jr., Ruttle Paul E., Arnold PG., Gefig PJ. and Inosns JB. Local Muscle Flaps in the Treatment of Osteomyelitis. J Bone Joint Surg. 1985; 67B: 175-185.
 9. Carpenter EB. Management of Fractures of the Shaft of the Tibia and Fibula. J Bone Joint Surg. 1966; 48f: 1640-1646.
 10. Karlstrom J and Olerud S. Percutaneous Pin Fixation of Open Tibial Fractures. J Bone Joint Surg. 1975; 57B: 915-924.
 11. Lauíyer RN Jr. and Lubbers LM. Use of the Hoffman Apparatus in the Treatment of Unstable Tibial Fractures. Bone Joint Surg. 1980; 62f: 1264-1273.
 12. Lortat-Jacob fl. The Papineau Technique. Revue de Chirurgie Orthopedique. 1981; 67(6): 131-136.
 13. Meadotus SE., Suckerman JD. and Koual KJ. Post Traumatic Tibial Osteomyelitis: Diagnosis, Classification and Treatment. Bulletin Hospital for Joint Diseases. 1993; 52 No. 2: 11-16.
 14. Nicoll ER. The Treatment of Gaps in Long Bones by Cancellous Insert Graft. J Bone Joint Surg. 1956; 38B: 78-82.
 15. Patzakis MJ., Haruey JP Jr. and Luiler O. The Role of Antibiotics in the Management of Open Fractures. J Bone Joint Surg. 1974; 56 A: 432-541.
 16. Patzakis MJ. and Ullinkms J. Factors Influencing Infection Rate in Open Fractures wounds. Clean Orthop. 1989; 243: 36-40.
 17. Patzakis MJ., Ullinkms J and Moore TM. Considerations in Reducing the Infection Rate in Open Tibial Fractures. Clean Orthop. 1983; 178: 36-41.
 18. Rosenthal RE., Mac Phail JR. and Ortiz JE. Non Union in Open Tibial Fractures: Analysis of Reasons for Failure of Treatment. J Bone Joint Surg. 1977; 49B: 244-248.
 19. Caudle RJ. and Stern PJ. Severe Open Fractures of the Tibia. J Bone Joint Surg. 1987; 69f: 801-807.
 20. Trueta J. Blood Supply and the Rate of Healing of Tibial Fractures. Clin Orthop. 1974; 185: 11-26.
 21. Lilray JN. Factor in the Pathogenesis of Non Union. J Bone Joint Surg. 1965; 47f: 168-173.

FRACTURAS SUPRACONDIALEAS FEMORALES EN EL HOSPITAL ESCUELA 1991-1995

SUPRACONDYAR FEMORAL FRACTURE IN HOSPITAL ESCUELA 1991-1995

José Mario García*, Jorge Canales-Munguia**

RESUMEN.

Se hace una revisión de 44 casos de fracturas supracondíleas femorales en mayores de 13 años que se presentaron en el Sermelo de Ortopedia del Bloque Médico Quirúrgico del Hospital Escuela desde Enero de 1991 a Diciembre de 1995 encontrando que el 98% corresponden al sexo masculino y el 20% al sexo femenino. El 39% presentaron una imagen radiológica de trazo transversal, el 25% fueron fracturas condíleas, 20% fracturas conminutas y un 13% trazo supra e intercondíleo. Fracturas expuestas se presentaron 45% grado III y 3% grado I; 52% fueron fracturas cerradas. El 52% de los casos recibieron tratamiento conservador y el 48%

tratamiento quirúrgico. El 20% presentaron limitación de la flexión de la rodilla a menos de 90 (y un 68% de los casos no se encontró información. Solamente se encontró un caso de infección postoperatoria, se concluye que se trata de una lesión de la población masculina joven más frecuentemente

de trazo transversal con un alto número de casos con exposición ósea principalmente por arma de fuego y que aproximadamente la mitad recibieron tratamiento quirúrgico tendencia que debe incrementarse ya que acorta la estancia hospitalaria y disminuye las complicaciones.

PALABRA CLAVE: Fractura supracondílea.

* Médico Residente III año postgrado de Ortopedia y Traumatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. ** Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Escuela.

SUMMARY

A review of 44 cases of supracondylar femoral was done in the orthopaedics service of the Hospital Escuela. From January 1991 to December 1995 finding that 80% correspond to the male gender and 20% to the female gender. Thirty nine percent presented an H-ray image of transversal fractures, 25% were condylar fracture, 20% were comminuted fracture and only 13% presented supra and intercondylar fracture, Open fractures presented 45% grade III and 3% grade I, 52% were closed fracture.

Fifty two percent of the cases received conservative treatment and 48% percent surgical treatment. Twenty percent presented a limitation of the knee flexion less than 90 degrees. 12% more than 90 and in 68% no information was found. Only one case of postoperative infection was found. It is concluded that it is an injury of the young, male more frequently half of them received surgical treatment a tendency that should be increased because it shortens that hospital stay and decrease complications.

KEY WORDS: *Supracondylar fracture.*

INTRODUCCIÓN.

La fractura supracondilea femoral es un tipo de lesión traumática poco común en la que pocos cirujanos han tenido amplia experiencia cuyo manejo presenta serias dificultades (3).

La proximidad de la rodilla, mala calidad ósea y la configuración anatómica no compatible con los materiales convencionales hacen su manejo difícil.

Los resultados desalentadores con la fijación interna han influenciado a los cirujanos a menudo a tratar estas fracturas en forma conservadora, algunas con tracción o yeso, a menudo a expensas de una hospitalización prolongada y compromiso del movimiento de la rodilla (9, 11, 12).

A pesar que no es tan común como las fracturas diafisarias de fémur y las de cadera, las fracturas distales del fémur presentan considerables retos en su manejo. Daño severo a tejidos blandos, conminación, extensión de la fractura a la articulación de la rodilla, y le-

sión al mecanismo del cuadriceps conduce a resultados poco satisfactorios en muchos casos a pesar del tratamiento. Ningún método en particular de manejo tiene la solución a todos los problemas asociados a estas fracturas (2,3). Durante las dos últimas décadas, a medida que los implantes y la tecnología han mejorado la mayoría de los traumatólogos se han auocado por alguna forma de fijación interna en el manejo de las fracturas distales del fémur; sin embargo, la osteosíntesis de la región supracondílea femoral puede ser difícil por varias razones: Cortical muy delgada, conminución, osteopenia y un canal medular amplio hacen la fijación interna difícil de lograr por lo que éstas fracturas están lejos de ser uniformemente exitosas (5,9).

PACIENTES Y MÉTODOS.

Se revisaron los expedientes de 44 pacientes ingresados en el Hospital Escuela desde Enero de 1991 a Diciembre de 1995 con fracturas supracon-

díleas femorales. Se revisaron variables como sexo, edad, tipo de fractura, exposición ósea, tipo de manejo y complicaciones asociadas; también se investigó la presencia de secuelas como mal alineamiento, angulación y rigidez de la rodilla.

RESULTADOS.

El 80% (35 pacientes) de los casos reulsados corresponde al sexo masculino, más expuesto a riesgos y accidentes. El resto, nueve pacientes, al sexo femenino.

En los pacientes mayores de 50 años en cuyas fracturas un componente importante es la calidad ósea la distribución por sexo es casi igual pero la mayoría de los pacientes del sexo masculino están entre los 31 y los 40 años, no ocurre lo mismo en los pacientes del sexo femenino que la mayoría están arriba de la quinta década de la vida.

Un 39% de los casos presentan un trazo de fractura transversal, el 25% fueron fracturas condíleas, 20% fracturas

conminuta y un 13% de fracturas supra e intercondílea.

aproximadamente la mitad son lesiones con compromiso de la articulación de la rodilla, lo que empeora el pronóstico y aumenta las probabilidades de secuelas (Cuadro 1).

CUADRO 1
FRACTURAS SUPRACONDILEAS
SEGÚN TRAZO

TRAZO	NUMERO	%
Transversal	17	39
Condilea	11	25
Supra-Intercon.	6	13
Conminuta	9	20
No Consiganda	1	3
TOTAL	44	100

CUADRO 2
FRACTURAS SUPRACONDILEAS
FEMORALES SEGÚN TIPO

TIPO	NUMERO	%
Expuesta I	0	0
Expuesta II	1	3
Expuesta III	20	45
Cerrada	23	52
TOTAL	44	100

El 48% de los pacientes presentaron fracturas expuestas, grado III el 45% y grado I el 3%, el resto (52%) fueron fracturas cerradas (Cuadro 2).

El tratamiento fue conservador en el 52% y quirúrgico en el 48% (Cuadro 3).

CUADRO 3
FRACTURAS SUPRACONDILEAS
FEMORALES. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO	NUMERO	%
Conservador	23	52
Quirirugico	21	48
TOTAL	44	100

Lesiones asociadas a esta fractura no se encontraron en el 73% de los casos; en el resto se encontraron dos casos con fracturas de patela, tres casos con fractura de platillo tibial, tres pacientes poli-fracturados, un paciente presentó fractura con lesión del cuadríceps, un paciente con fractura de cadera ipsilateral, un paciente con fractura de peroné y un paciente con trauma craneano cerrado.

En el control postoperatorio no se encontró información en el 68% de los casos. En los demás el 20% presentaron limitación de la flexión de la rodilla a 90 grados o menos y 12% presentaron flexión limitada pero mayor de 90 grados.

Solamente se encontró un caso reportado con infección postquirúrgica.

DISCUSIÓN.

Cuando una fractura femoral inuolucra la rodilla, el mecanismo del cuádriceps o ambos, algún grado de pérdida del movimiento de la rodilla parece ser inevitable en la mayoría de los pacientes ya sean tratados en forma quirúrgica con fijación interna o en forma conservadora. Después de fijación interna el rango de movimiento reportado por Olerud, Shelton y Col. y Senshimen fue de 100-125 grados y después de manejo conservador 109 a 125 grados reportado por Conolly y Col., lesin y Col. y Sensheimen Gifes y Coi. que respontan un promedio de 120 grados.

En este estudio se encontró un rango de 90 grados de movilidad o menos en nueve casos y promedio mayor de 90 grados en cinco pacientes; en los 30 pacientes restantes no se encontró información. Este resultado es lamentable y solo se puede mejorar en la medida en que se instituya una terapia física temprana e intensa para mejorar y mantener un rango de movimiento funcional.

Como se puede observar un 48% de los casos revisados fueron fracturas expuestas grado III el 45% y grado I el 3%, lo cual no corresponde con la literatura revisada que menciona un 5-10% de fracturas supracondrileas expuestas (3,4,7), probablemente porque un número importante de casos son producidos por proyectil de arma de fuego. Los demás pacientes que representan el 52% fueron fracturas cerradas.

Respecto al manejo, el 48% se les dio manejo quirúrgico y al 52% tratamiento conservador con tracción y yeso. Mientras

que Shahcheraqi obtuvo 31% de resultados buenos a excelentes en el manejo quirúrgico de fracturas supracondíleas lo cual debe tenerse a la hora de decidir la conducta en el manejo de esta fractura.

No encontramos ningún caso de mal alineamiento, que debe ser evitado en todo tratamiento para impedir la presencia de artritis degenerativa que ocurre secundariamente (2),

La literatura reusada reporta infección postoperatoria de cero a 5.8% (2) Neer y Col. reportan hasta un 28%, en este estudio no encontramos ningún caso. Tampoco se encontró casos con úlceras de decúbito, neumonía o infección urinaria que suelen observarse en los manejados en forma no quirúrgica. Como este estudio no es concluyente por falta de información en muchos casos, somos de la opinión que el manejo exitoso de una fractura supracondílea femoral esta aún lejos de ocurrir en nuestro medio; sin embargo. Sus metas

en esta compilada fractura debe ser asegurar la unión ósea, restaurar el alineamiento del miembro, la congruencia articular y el movimiento. Por otro lado cuando la fijación interósea es considerada, no olvidar que la exposición quirúrgica amplia y el riesgo potencial de infección demandan tener presente un manejo no quirúrgico en pacientes en los cuales una reducción cerrada puede ser lograda y para quienes la movilización temprana no es esencial

BIBLIOGRAFIA.

1. Blatter G. et al. Primary Femoral Shortening Osteosynthesis in the Management of Comminuted Supracondylar Intercondylar Fractures. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1994; 113 (3): 134-137.
2. Giles J. et al. Supracondylar Intercondylar Plate and Lag Screws. *J. Orthop Bone Joint Surg.* Jul. 1982; 62 (6): 864-870.
3. Kolmert L. et al. Internal Fixation of Supracondylar and Intercondylar Femoral Fractures
4. Mize R. et al. Surgical Treatment of Displaced, Comminuted Fractures of the Distal End of the Femur. *J of Bone and Joint S.* Jul 1982; 64 (6): 871-878.
5. Neer C. et al. Supracondylar Fractures of the Distal Femur. *Journal of Bone and Joint Surg.* 49 A, No. 4. June 1967; 591-613.

6. Noer H., Christensen N. Ugeskr. Distal Femoral Fractures Treated by External Fixation with Orthofix. Ugeskr-Laeger. 1993, flug 38: 155 (35): 2699-2702.
7. Pogronnd H. The Cleavage Intercondylar Fracture of the Fémur. Clin Orthop and Related Research. Oct. 1981; No. 168: 74-77.
8. Prieto J. Manual Técnico de Ortopedia y Traumatología: Pelvis y Miembro Inferior. Tegucigalpa, 1995. 145-151.
9. Rockwood and Green. Fractures in Adults, 3a. Ed. 1991; 1778-1797.
10. Shahcheragi G. Suprandylar Fractures of the Fémur: Closed or Open Reduction? J Of Trauma, april 1993; 34 (4): 499-502.
11. Zickel R. et al. Zickel Supracondylar Nails for Fractures of the Distal end of the Fémur. Clin Orthop and Related Research. No. 1987; No. 12, 79-88.
12. Zimmerman R, Intra-articular Fractures of the Distal Fémur. Orthop Clin. N.R. Vol. 18 No. 1, Jan 1979; 75-98.

MENINGITIS BACTERIANA EN NIÑOS: AGENTES CAUSALES Y RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS MAS USADQS EN NUESTRO MEDIO.

BACTERIAL MENINGITIS IN CHILDREN: CAUSATIVE AGENTS AND RESISTANCE ANTIBIOTICS MOST USED IN OUR HOSPITALS

Rristides Díaz*, fina Gloria Ramos M,*, Lidia E. Canahuatí R.** , Rigoberto Cuellar***, Filomena Palma, Juana Tabora****

RESUMEN.

Se realizó un estudio prospectiuo, obseruacional, analítico, de corte longitudinal en un periodo comprendido del 15 de Marzo al 15 de Septiembre de 1996 en el Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil, en el que 31 pacientes de edad pediátrica con diagnóstico clínico de meningitis bacteriana reunieron los criterios de inclusión, obteniéndose líquido cefaloraquídeo

para estudio citoquámico, bioquímico, gram, aglutinación de latex y cultivo, con el objetivo de detectar los agentes causales y la resistencia de estos a los antibióticos usados en nuestro medio, así igual que lo reportado en la literatura mundial en nuestro estudio, los gérmenes más frecuentemente aislados fueron H. influenzae, N. meningitidis y S. pneumoniae, siendo 100% sensibles a ampicilina, cloranfenicol y penicilina.

* Residentes de III año de Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras .

** Laboratorio Clínico, Bloque Materno Infantil, Hospital Escuela (H.E.).

*** Departamento de Pediatría, Bloque Materno Infantil,(H.E).

**** Servicio de Bacteriología, Laboratorio Clínico, H.E.

PALABRA CLAVE: Meningitis bacteriana, agentes causales, resistencia antimicrobiana.

SUMMARY

A analytical observational prospective study with cross longitudinal section was performed between March 15th. to September 15th, 1996, at Hospital Escuela Materno Infantil complex in 31 pediatric patients with bacterial meningitis. Cerebrospinal fluid was obtained in each case; cytochemical and biochemical analysis, gram stain, agglutination and culture was done in order to determine causative agents and resistance to antibiotics most used in our hospitals. Germs most commonly isolated in our study were H. influenzae, N. meningitidis and S. pneumoniae. All agents were 100% sensitive to ampicillin, chloramphenicol and penicillin.

KEY WORDS: Bacterial meningitis, causative agents antibiotic resistance.

INTRODUCCIÓN.

Las infecciones del sistema nervioso central representan una importante causa de morbilidad y mortalidad, particularmente en la edad pediátrica, donde se consideran una urgencia

médica por su elevada letalidad a pesar de los cuidados médicos (1,2,3). Hasta hace no mucho tiempo hablar del tratamiento del paciente pediátrico con meningitis bacteriana no generaba controversia alguna, sin embargo en los últimos años, las cosas parecen ir por otro camino ya que los cambios en la sensibilidad a los antibióticos tradicionales han dado lugar a que sea más difícil definir un prototipo de tratamiento, siendo necesaria en ocasiones la asociación de varios antibióticos buscando una cobertura empírica correcta o aprovechar el efecto sinérgico de las asociaciones (4).

La literatura internacional reporta con mayor frecuencia la resistencia de las bacterias que provocan meningitis en niños específicamente Neisseria meningitidis, H. influenzae tipo B y Streptococcus pneumoniae llegando a extremos en Europa, EEUU de Norteamérica y Canadá de 30-50% de resistencia a penicilina para N. meningitidis, de

20-65% de resistencia a ampicilina para *H. influenzae* y de 10-68% de resistencia de *Streptococcus pneumoniae* a penicilina, desde que se reconoció en 1967 por primera vez cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilina (4).

Este aumento de la resistencia ha llevado al personal médico en estos países a introducir al esquema tradicional, antibióticos extremadamente caros como las cefalosporinas de tercera generación (cef triáxona, cefotaxima) y otros antibióticos con efectos secundarios más importantes como la vancomicina y rifampicina, antibióticos que se pregonan como de elección en el tratamiento de meningitis por *Streptococcus pneumoniae* desplazando a la penicilina cristalina (4,5,6,7).

Respecto de que se han realizado estudios en nuestro medio en lo que respecta a gérmenes causantes de meningitis en edad pediátrica (8) no hay un estudio que reporte la sensibilidad de las bacte-

rias involucradas en esta patología en las diferentes edades pediátricas, a los antibióticos utilizados en el esquema tradicional lo cual ha hecho que el personal médico guiado por los hallazgos reportados en la literatura extranjera haga uso en nuestro medio de nuevos antibióticos, por (o que es necesario un estudio que inuofucre pacientes en la edad pediátrica con sospecha clínica de infecciones del sistema nervioso central, para determinar la resistencia al esquema tradicional de antibióticos.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio prospectivo, observaciones y analítico, de corte longitudinal de un período comprendido entre el 15 de Marzo y 15 de Septiembre de 1996.

Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron a las Salas de Pediatría del Hospital Materno Infantil con diagnóstico clínico presuntivo de meningitis, a los cuales se les extrajo muestras de

líquido cefaloraquídeo (LCR) mediante punción lumbar, obteniéndose 3ml de éste.

Se consignó los resultados del examen citoquímico y bioquímico, a todas las muestras se realizó tinción de gram, cultivo y las pruebas de aglutinación de latex (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *H. meningitidis*). En los pacientes que se obtuvo crecimiento de bacterias en los medios de cultivo se procedió a su identificación mediante bioquímica y antibiograma incluyendo para tal efecto los siguientes antibióticos: penicilina, ampicilina, cloranfenicol, gentamicina, amoxicilina, trimetoprim sulfamizol, oxacilina, amoxicilina, vancomicina, eritromicina, cefalotina. Para el análisis de los datos se realizó una estadística descriptiva analítica y porcentual.

RESULTADOS.

Treinta y un pacientes reunieron los criterios de inclusión. El sexo mayoritario fue el femenino 9 (61%). La edad más afectada se ubicó entre

los cuatro meses y cinco años (61%), De estos el 65% procedían del área rural.

Los síntomas que más frecuentemente se presentaron fueron fiebre (97%), vómitos (67%), coruHilsión (48%). (Gráfica 1).

y los signos fueron rigidez de cuello (61%), deterioro del glasgoiu (55%), trastornos oculares (32%). (Gráfica 2). En cuanto a los resultados de laboratorio, en el citoquímico 45% de los pacientes tuvieron glucosa < 40 mg/dl, 87% proteínas > 45 mg/dl y el 108% presentaron pleocitosis, con predominio de neutrófilos en un 52% (Cuadro 1).

CUADRO 1

LIQUIDO CEFALORAQUIDELO EN MENINGITIS BACTERIANA EN NIÑOS

EXAMEN	RESULTADO	NUMERO	%
CELULAS	> 6mg/dl	31	100
PROTEINAS	> 45mg/dl	27	87
GLUCOSA	< 40 mg/dl	14	45
PREDOMINIO NEUTROFILOS		16	52
PREDOMINIO LINFOCITOS		15	48

En nuestro estudio coincidieron los resultados del gram, coagulación y cultivo con relación a las bacterias aisladas.

En el 48% de los pacientes se observó crecimiento de bacterias en el cultivo de LCR, siendo la bacteria que con más frecuencia se identificó el *H. influenzae* (40%) seguida de *N. meningitidis* (13%). (Cuadro 2).

CUADRO 2

EXAMENES DE LABORATORIO

EXAMEN	R E S U L T A D O		
	POSITIVO	NEGATIVO	NO REPORTADO
GRAM	n9 (29%)	n21 (68%)	n1 (3%)
Bacilogram (-)	n5 (51%)		
Cocos gram (+)	n2 (22%)		
Cocos gram (-)	n2 (22%)		
COAGULACIÓN	n9 (29%)	n21 (68%)	n1 (3%)
<i>H. influenzae</i> B	n6 (67%)		
<i>N. meningitidis</i>	n2 (22%)		
<i>S. pneumoniae</i>	n1 (11%)		
CULTIVO	n15 (48.5%)	n5 (48.5%)	n1 (3%)
<i>H. influenzae</i>	n6 (40%)		
<i>N. meningitidis</i>	n2 (13%)		
<i>P. aeruginosa</i>	n2 (13%)		
<i>Staphylococcus</i>	n2 (13%)		
Coagulasa (-)			
Bacilo Alcohol			
Acido resistente	n2 (13%)		
<i>S. pneumoniae</i>	n1 (7%)		

Siendo sensibles a los anti bióticos descritos en los esquemas terapéuticos tradicionales (Cuadros 3, 4 y 5).

CUADRO 3

SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN MENINGITIS (*H. INFLUENZAE* V *S. AUREUS*)

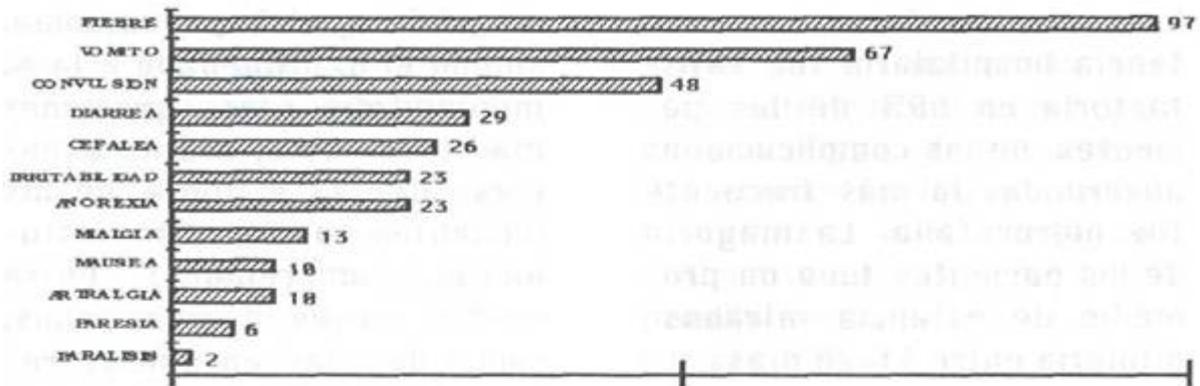
<i>H. INFLUENZAE</i>	n6	<i>S. AUREUS</i>	n2
AMPICILINA	100%	PENICILINA	100%
CLORANFENICOL	100%	OXACILINA	100%
AMIKACINA	100%	VANCOMICINA	100%
PENICILINA	100%	AMPICILINA	100%
GENTAMICINA	100%	CEFALOTINA	100%
		ERITROMICINA	100%

CUADRO 4

SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN MENINGITIS (*P. AERUGINOSA* V BAAR)

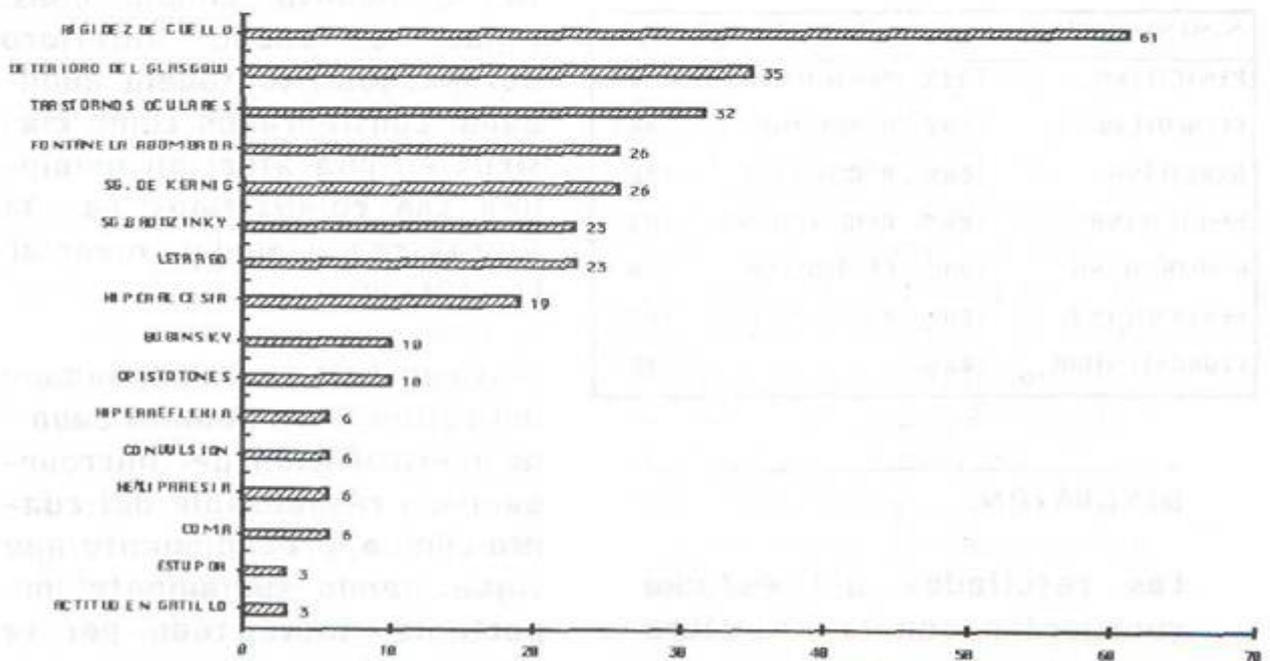
<i>P. AERUGINOSA</i>	n2	BAAR	n2
GENTAMICINA	50%	NO SE REALIZO	
AMIKACINA	50%	SENSIBILIDAD	
CLORANFENICOL	50%		
FOSFOMICINA	50%		
AMPICILINA	50%		
TRIMETOPRIM SULFA	50%		

La mitad de los pacientes fueron tratados con penicilina cristalina más cloranfenicol, la otra mitad con esquemas de tratamiento diferentes.



GRAFICA 1

DISTRIBUCION DE SINTOMAS EN PACIENTES CON MENINGITIS DE ACUERDO A FRECUENCIA



GRAFICA 2

DISTRIBUCION DE SIGNOS EN PACIENTES CON MENINGITIS DE ACUERDO A FRECUENCIA

La evolución durante su estancia hospitalaria fue satisfactoria en 68% de los pacientes. De las complicaciones observadas la más frecuente fue hidrocefalia. La mayoría de los pacientes tuvo un promedio de estancia intrahospitalaria entre 11-20 días.

CUADRO 5

SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN MENINGITIS (N. MENINGITOIDIS y S. NEUMONIAE)

N. MENINGITOIDIS	n2	S. PNEUMONIAE	n1
PENICILINA	100%	PENICILINA	100%
CEFALOTINA	100%	OXACILINA	100%
OXACILINA	100%	AMPICILINA	100%
AMPICILINA	100%	AMOXACILINA	100%
AMOXACILINA	100%	CEFALOTINA	100%
GENTAMICINA	100%	VANCOMICINA	100%
CLOXANFENICOL	100%		100%

DISCUSIÓN.

Los resultados del estudio concuerdan con la literatura mundial en que los gérmenes causales más frecuentes de meningitis bacteriana en niños son *H. influenzae*, *N. me-*

ningítidis y el *S. pneumoniae*, siendo el *H. influenzae* y la *N. meningítidis*, los gérmenes más frecuentes, era de esperarse que la mayoría de los pacientes pediátricos estuvieran comprendidos entre cuatro meses y cinco años, rango de edad en que se reportan estos gérmenes como agentes patógenos causales (11,12).

Los síntomas y signos más frecuentemente encontrados: fiebre, vómito, convulsiones, rigidez de cuello, deterioro del glasgovi, fontanela abombada, considerados como clásicos en una afección meníngea son compartidos con la literatura nacional y mundial (11,12).

Clásicamente se ha dependido del cultivo para llevar a cabo la identificación del microorganismo responsable del cuadro clínico, procedimiento que sigue siendo sumamente importante, sobre todo por la información que brinda en relación a la susceptibilidad a los antimicrobianos; sin embargo recientemente se ha

Iniciado la aplicación de técnicas inmunológicas para detectar antígenos solubles que son liberados por los organismos causantes de la infección, facilitando junto con la técnica de gram, significativamente el diagnóstico.

En este estudio se encontró una excelente correlación entre la tinción de gram, coagulación y los cultivos en un 60%.

Los hallazgos de laboratorio en lo que respecta al citológico, gram, coagulación y cultivo se relacionaron con el germen aislado en el cultivo en un 60%. El 40% restante lo podría explicar el hecho de que los pacientes habían recibido antibioticoterapia previa, lo cual hace factible una coagulación y gram negativos, con cultivos positivos (9,10) así como el hecho de que no se cuenta en la prueba de aglutinación de látex, incluidos gérmenes como *Pseudomonas*, *Staphylococcus coagulans* (-) y BAAR, por lo que es importante destacar que una prueba de coagulación ne-

gativa y tinción de gram negativa en un paciente parcialmente tratado no descarta la posibilidad de meningitis bacteriana, siendo los hallazgos clínicos y el citológico suficientes para iniciar tratamiento empírico hasta esperar el cultivo (1,3,9).

Un aspecto que está generando controversia actualmente al hablar de meningitis bacteriana en los niños es el tratamiento.

Los recientes reportes de la literatura mundial señalan la preocupación que ha ocasionado el aumento de la resistencia de las bacterias que provocan meningitis en niños, sin embargo en nuestro medio, para *H. influenzae*, *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*, se observa un 100% de sensibilidad a los antibióticos usados tradicionalmente: ampicilina, cloranfenicol, penicilina; debido a la falta de discos de sensibilidad para ceftriaxona no se pudo valorar la sensibilidad de los gérmenes patógenos más frecuentes a este antibiótico, cada vez más utiliza-

do en esta patología; igual sucedió con la vancomicina.

Los esquemas de tratamiento más frecuentemente utilizados (penicilina cristalina más cloranfenicol, ampicilina más cloranfenicol) son los reportados por la literatura mundial para uso empírico inicial y en vista de la total sensibilidad de los gérmenes a ellos es que explicamos que el 68% de los pacientes presentaron una evolución satisfactoria.

En base a nuestros resultados recomendamos iniciar el tratamiento empírico de los pacientes con sospecha clínica de meningitis bacteriana con penicilina cristalina más cloranfenicol o ampicilina más cloranfenicol, en vista de la sensibilidad obtenida indistintamente de lo que la literatura mundial reporta.

BIBLIOGRAFIA.

1. Terrés Spezsale BM., Reyes Terreras T., Barreda Galguera H. Estudio de Líquido Cefaloraquídeo en Meningitis. *Rev. Me». Pat. Clin.* 1993; 40 (3): 113-116.
2. Klein OJ., Feigin R., McCracken Jr 6. Report of the Task Force on Diagnosis and Management of Meningitis. *Pediatrics*. NOU 1986; 78(51):959-981.
3. Bonadto IDR. Líquido Cefaloraquídeo: Aspectos fisiológicos y Alteraciones Asociadas con la Meningitis Bacteriana. *Pediatr Infect Dis J.* Dic 1992; 11(2): 45-52.
4. Ruiz Contreras J., Sánchez Díaz JI., Brauofluña J. Estudio del Tratamiento de la Meningitis Bacteriana en el Niño. *Rev Esp Pediatr.* 1995; 43: 229-236.
5. John CE. Treatment failure with use of a Third Generation Cephalosporin for penicillin Resistant pneumococcal Meningitis: Case Report and Review. *Clin Infect Dis.* 1994 Feb; 18 (2): 188-193.
6. Ulise Kf., Bedford M., Idadmita SS., Slobudniuk R. Meningitis Caused by Streptococcus Pneumoniae Showing High Level Resistance to Penicillin. *Pathology*. Apr 1995; 27 (2): 165-167.
7. Muñoz M., Ualderraba PBRBLISIS nos ES., Díaz E., Silua JJ., Sout J.B., Infante P., López JB., García Cfl. Appearance of Resistance to Beta-Lactam Antibiotics During Therapy for Streptococcus Pneumoniae Meningitis. *J Pediatr.* Jul 1995; 127 (1): 98-99.
8. Jarquin Iñf., Martínez LV, Jauier ZC. Informe de los Resultados de 28847 Cultivos de Líquido Cefaloraquídeo en el Hospital Escuela 1988-1992. *Medicina Clínica.* 1993; 2 (3-4): 43-46.
9. Finlay IO., Imtheroiu H., Rudd PT. Latex Agglutination Testing in Bacterial Meningitis. *Arch Dis Child.* 1995; 73: 168-161.
10. Luard JI., Siber RG., Sheifele (1)0., Smith HD. Rapid diagnosis of Hemophilus Influenzae Type b infection by latex Particle Agglutination and Counter Immunoelectrophoresis. *J. Pediatr.* Jul 1978; 93 (II): 37-42.
11. Turkel Rilan, Scheid Michael. Acute Bacterial Meningitis. *Lancet.* Dic 1995 Uol. 346: 1675-1688.
12. Smith Arnold, Bacterial Meningitis. *Pediatrics in Review.* Uol. 14 No. 1, January 1993.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL CONGENITA, INCIDENCIA, CAUSAS, CUADRO CLÍNICO y COMPLICACIONES

CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION, INCIDENCE, CLINICAL PICTURE AND COMPLICATIONS

Héctor Zepeda*, Héctor Millares*, Gerardo Godoy**

RESUMEN.

La obstrucción intestinal congénita es una patología relativamente frecuente, de la cual nada se ha escrito a nivel nacional en los últimos 15 años por lo menos. Se realizó un estudio prospectivo longitudinal de Enero a Octubre de 1996 en el cual encontramos 16 casos de obstrucción intestinal congénita confirmados en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, de la ciudad de Tegucigalpa, Honduras, de los cuales 11(68%) correspondían a atresia intestinal y de éstos siete eran yeyuno-Heales. Los otros pacientes correspondían a dos con en-

fermedad de Hirschsprung, dos con ano imperforado y uno con íleo meconial.

El método diagnóstico de base utilizado fue la sintomatología clínica y la radiografía simple de abdomen.

Todos los casos requirieron manejo quirúrgico; presentando una mortalidad del 58%, la cual estuvo relacionada directamente con el atraso en el diagnóstico y en el momento quirúrgico. La causa de muerte más frecuente fue sepsis, seguida de choque séptico siete de ocho casos fallecidos.

PALABRA CLAVE: Obstrucción intestinal congénita, atresia yeyuno-ileal.

* *Médicos Residentes de III año Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.* **
Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Escuela.

SUMMARY,

Congenital intestinal obstruction in the newborn is a relatively frequent pathology from which there is no report papers in our national medical literature in the last 15 years. We made a longitudinal prospective study from January to October 1996 and we found 16 cases of confirmed intestinal obstruction in Hospital Materno infantil in the city of Tegucigalpa, Honduras. We found 11 cases of intestinal atresia (68% of all cases) and seven of these last cases corresponding to jejunal-ileal atresia. The rest of the patients presenting two with Hirschsprung disease, two with imperforated anus and one with meconium ileum.

The diagnosis was usually done with a flat abdominal radiograph and the clinical signs of the patients. All cases required surgery, presenting a posterior mortality of 50% of all patients; we found a direct relationship between the time of diagnosis and the surgical moment. The most frequent cause of death was sepsis followed by septic shock (7 of 8 patients).

KEY WORDS: *Congenital intestinal obstruction, jejuno-ileal atresia.*

INTRODUCCIÓN.

La obstrucción intestinal en el neonato persiste como desafío para la agudeza del diagnóstico y las habilidades de los clínicos, a pesar de los aumentos de los conocimientos sobre fisiología neonatal y los progresos de la tecnología.

Las obstrucciones en el tracto gastrointestinal pueden ocurrir en cualquier parte del esófago hasta el ano, las obstrucciones pueden ser parciales o totales y pueden ser secundarias a anomalías intrínsecas o extrínsecas del intestino(1)

La obstrucción simple se asocia con la falla en la progresión del contenido luminal; obstrucción con estrangulamiento se asocia con el deterioro de la irrigación sanguínea al intestino en adición a la obstrucción del flujo en la luz intestinal.

Desde un punto de vista anatómico las lesiones obstructivas congénitas pueden ser intrínsecas (atresia, estenosis, Meo meconial, megacólon agangliónico) o extrínsecas (mal rotación, bandas constrictivas, duplicaciones, etc.). Pueden ser completas, las cuales deberían ser fácilmente diagnosticadas o incompletas que pueden ser de difícil diagnóstico.

Las atresias se refieren a obstrucciones completas del lumen intestinal y estenosis se refiere a obstrucción parcial del contenido luminal. La atresia Intestinal es común en el duodeno, yeyuno e íleon y rara en colon y pueden significar hasta el 33% de todos los casos de obstrucción intestinal neonatal, afecta por igual a hombres y mujeres, se reconoce que ocurre en 1:1,500 nacidos vivos.

Se han hecho muchos progresos en el diagnóstico, tratamiento y cuidados de recién nacidos con este tipo de anomalías congénitas, gracias a

la asistencia centralizada mediante redes perinatales, asistencia anestésica moderna, vigilancia cardiopulmonar y empleo de técnicas quirúrgicas innovadoras con buenos resultados comprobadas, sin embargo persiste un número importante de recién nacidos con obstrucción intestinal, que siguen sufriendo retraso para obtener el diagnóstico definitivo, a pesar de todo la superivencia actual es cercana al 95% según refieren estudios hechos en otras latitudes.

Se supone que la frecuencia de estas patologías es alta en nuestro medio y que se ha mejorado en el diagnóstico y manejo aunque no contamos con la información suficiente que nos de ideas claras sobre su incidencia, sin encontrar estudios al respecto en la literatura nacional en los últimos 15 años, por lo que el presente estudio tiene como objeto conocer la frecuencia de las principales causas de obstrucción intestinal en nuestro medio, así como los

elementos diagnósticos de que nos valemos para su conocimiento, la signología y sintomatología *clínica* que presenta y su manejo médico quirúrgico.

Se determinaron las principales complicaciones que se presentaron y la mortalidad asociada. Creemos que el conocimiento de estos factores nos ayudarán a comprender mejor el manejo de estas patologías en nuestros hospitales y por ende mejorar la calidad de asistencia de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se hizo un estudio en el Bloque Materno infantil del Hospital Escuela de la ciudad de Tegucigalpa, Honduras, tipo prospectivo-descriptivo longitudinal en el cual se encontró un total de 16 pacientes con obstrucción intestinal congénita confirmados, los cuales constituyeron la muestra de nuestro estudio.

El estudio se realizó del 1 de

Enero al 31 de Octubre de 1996. Los datos se recolectaron a través de una ficha epidemiológica que incluyó las categorías de variables que se investigaron y se llenó con la información obtenida de los expedientes de los pacientes de la muestra.

RESULTADOS.

Durante el período de 18 meses de duración del presente estudio no se encontró diferencia significativa en cuanto a la presentación por sexo de los pacientes de obstrucción intestinal congénita, tampoco fueron relevantes los datos de la edad materna al momento del nacimiento o antecedentes de asfixia moderada o severa.

El total de pacientes evaluados y diagnosticados durante el período fue de 16. En el Cuadro 1 se describe las patologías más importantes encontradas como causa de obstrucción intestinal en neonatos, las atresias intestinales (duodeno, yeyuno e íleon)

son la causa más frecuente con 68.77o con predominio de la yeyuno ileales.

CUADRO 1
CAUSAS DE OBSTRUCCION
INTESTINAL CONGENITA

CAUSA	NUMERO	%
Atresia o Estenosis Yeyuno-ileal	7	43.8
Atresia o Estenosis Duodenal	4	25
Enfermedad de Hirschsprung	2	12.5
Ano imperforado	2	12.5
Ileo Meconial	1	6.2
TOTAL	16	100

Del total de pacientes estudiados ocho egresaron como mejorados (50%) y ocho fallecidos (50%).

En el cuadro 2 se describen las condiciones de egreso según las patologías causantes de la obstrucción intestinal» De los ocho fallecidos, siete correspondían a atresia intestinal. (Cuatro atresias yeyuno ileales y tres duodenales). El

otro fallecido correspondía a una enfermedad de Hirschsprung.

CUADRO 2
RELACION DE CAUSAS Y
CONDICION DE EGRESOS DE LOS
PACIENTES CON OBSTRUCCION
INTESTINAL CONGENITA

CAUSA	FALLECIDO		MEJORADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Atresia o Estenosis	3	18.8	1	6.2	4	25
Atresia o Estenosis Yeyuno-ileal	4	25	3	18.8	7	43.8
Ileo Meconial	-	-	1	6.2	1	6.2
Enfermedad de Hirschsprung	1	6.2	1	6.2	2	12.5
Ano Imperforado	-	-	2	12.5	2	12.5
TOTAL	8	50	8	50	16	100

En cuanto a la condición de egreso y la relación con los días pasados entre el diagnóstico y la cirugía, se encontró que de los ocho fallecidos seis pacientes (75%) se operaron después de las 48 horas del diagnóstico y los egresados como mejorados cinco (62.5%) se operaron

dentro de las 48 horas después del diagnóstico (Cuadros 3 y 4).

CUADRO 3

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL DIAGNOSTICO Y LA CIRUGIA DE PUENTES FALLECIDOS CON OBSTRUCCION INTESTINAL CONGENITA

CAUSA	TIEMPO EN DIAS						
	<1	1	2	3	4	7	TOTAL
Atresia o Estenosis Duodenal	1	-	-	-	-	-	2
Atresia o Estenosis Yeyuno-ileal	1	-	1	-	1	1	4
Ileo Meconial	-	-	-	-	-	-	-
Enfermedad de Hirschsprung	-	-	-	-	-	-	1
Ano Imperforado	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL	2	0	1	0	1	1	4

De las complicaciones al momento del diagnóstico o sea previo a la cirugía y la relación con la condición de egresa se observó que 11 de los 16 pacientes (68.7%) llegaron sin ninguna complicación de ellos fallecieron cinco pacientes (51%) postquirúrgicamente

(Cuadro 5).

CUADRO 4

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL DIAGNOSTICO Y LA CIRUGIA DE PACIENTES CON OBSTRUCCION INTESTINAL CONGENITA

CAUSA	TIEMPO EN DIAS						
	<1	1	2	3	4	7	TOTAL
Atresia o Estenosis Duodenal	-	-	1	-	-	-	1
Atresia o Estenosis Yeyuno-ileal	2	-	-	-	1	-	3
Ileo Meconial	1	-	-	-	-	-	1
Enfermedad de Hirschsprung	-	-	1	-	-	-	1
Ano Imperforado	2	-	-	-	-	-	2
TOTAL	5	0	2	0	1	0	8

De los cinco pacientes (31%) que llegaron con complicaciones dos correspondieron a perforaciones intestinales, un paciente con enterocolitis necrotizante y dos con sepsis neonatal; de ellos fallecieron tres pacientes para un 60%.

Sobre las complicaciones que se presentaron quirúrgicamente, del total de 16 pa-

cientes, seis de ellos (37.5%) no presentaron ninguna complicación y egresaron mejorados. 10 (62.5%) presentaron las siguientes complicaciones: siete (43.7%) presentaron choque séptico refractario (todos fallecieron), dos (12.5%) presentaron síndrome de sepsis los demás fueron uno neumonía nosocomial, un paciente con fístula entero-cutánea, y un paciente con bronco aspiración (que también falleció) (Cuadro 6),

CUADRO 5

COMPLICACIONES AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO Y CONDICIÓN DE EGRESO DE PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN ÍNTESTINAL CONGENITA

COMPLICACIONES	FALLECIDO		MEJORADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
ninguna	5	31	6	37.5	11	68.8
Perforación de C6lon	-	-	1	6.2	1	6.2
Perforación de Yeyuno	-	-	1	6.2	1	6.2
Enterocolitis Necrotizante	1	6.2	-	-	1	6.2
Sepsis Neonatal	2	12.5	-	-	2	12.5
TOTAL	8	50	8	50	16	100

CUADRO 6

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS DE PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN INTESTINAL CONGENITA

COMPLICACIONES	NUMERO	%
Ninguna	6	37.5
Neumonía Nosocomial	1	6.2
Síndrome de Sepsis	2	12.5
Choque Séptico Refractario	7	43.7
Bronco Aspiración*	1	
Fístula Entero Cutánea*	1	

* Corresponden a los de sepsis.

Se describe la relación de los días pasados entre el diagnóstico y la cirugía con la condición de egreso del paciente. Del total de ocho fallecidos seis (75%) fueron operados después de las 48 horas de haberse diagnosticado y dos (25%) en las primeras 24 horas. De los ocho que egresaron mejoradas cuatro (58%) se operaron en las primeras 24 horas y cuatro (58%) después de 48 horas (Cuadro 7).

CUADRO 7

CONDICIÓN DE EGRESO V
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL
DIAGNOSTICO Y LA CIRUGIA
DE LOS PACIENTES CON
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL
CONGENITA

CONDICION DE SALIDA	TIEMPO EN DIAS				TOTAL
	1	2	4	7	
Fallecido	2	1	1	4	8
Mejorado	4	2	1	1	8

Cabe mencionar que dentro de los antecedentes perinatales en dos pacientes (12.5%) se encontró polihidramnías, en los demás los antecedentes perinatológicos se consideraron *na* contribuyentes.

En cuanto al cuadro clínico no se encontró variaciones en relación a lo descrito por la literatura mundial, lo mismo podemos decir de los métodos diagnósticos utilizados, pre-alecieron el criterio clínico con ayuda de la radiografía simple de abdomen, en pocos casos se ameritó radiología contrastada. Ultrasonografía

o tomografía no se utilizaron en la evaluación diagnóstica.

DISCUSIÓN.

Las obstrucciones intestinales congénitas en un contexto general se presentan según la literatura mundial en una incidencia de *uno* en 1580 nacidos vivos (1,9) y de acuerdo a las patologías específicas se menciona la atresia intestinal como la causa más frecuente (1,2,9) y dentro de éstas la atresia-yeyuno-ileal es la que se presenta en mayor número de casos (3).

En nuestro estudio los hallazgos coinciden con la literatura mundial en cuanto a causas de obstrucción intestinal en recién nacidos. Para el diagnóstico de esta patología el cuadro clínico y la radiología simple de abdomen fueron los principales medios de ayuda diagnóstica coincidiendo con lo que encontramos en la literatura (1,2,4) la radiología contrastada como serie gastroduodenal, tránsito intestinal, colon por enema son menos utilizados, pero son de

ayuda en los casos que es necesario confirmar el diagnóstico (2), la ultrasonografía tanto prenatal como postnatal se ha utilizado en otras series de estudios (5) en el nuestro no se utilizó.

Sin duda alguna el diagnóstico precoz y el manejo subsecuente urgente (1,2,4,10) determinar la supervivencia, en este estudio se encontró que aquellos pacientes que fueron diagnosticados en las primeras 48 horas y operados dentro de las 24 horas posteriores al diagnóstica la supervivencia fue mayor en relación a los que se retrasó el diagnóstico y la cirugía.

En la literatura revisada se menciona una supervivencia que va del 70% hasta 95% (1,2,6,7), en este estudio encontramos una mortalidad del 58%, si nos referimos solamente a las atresias intestinales la mortalidad es de 63%. Se considera que las causas de esta alta mortalidad están directamente relacionadas con el retraso en el diagnósti-

co y más aún con el retraso entre la cirugía y este último, en ambas situaciones ocurrieron más de 48 horas en todos los pacientes fallecidos a excepción de un paciente en el cual el diagnóstico fue hecho después de 48 horas de vida e intervenido de inmediato, pero hubo otras situaciones que incidieron en su muerte como ser portador de síndrome de Dawn, además de presentar hiperbilirrubinemia y bajo peso al nacer (1800 g), fue el único paciente de bajo peso y su relación acompañante de atresia duodenal y síndrome de Qauín es coincidente con la literatura estudiada (2).

En cuanto a las complicaciones al momento del diagnóstico no encontramos una relación entre el hecho de ser portador de una complicación y la mortalidad, resultando que de 11 pacientes que no presentaron complicaciones fallecieron cinco (45%) y cinco pacientes que presentaban complicaciones fallecieron tres (60%) por lo que no con-

sideramos significativa la presencia o no de complicaciones en este estudio.

En cuanto a las complicaciones postquirúrgicas la sepsis seguida de choque fue la complicación más frecuente siendo causa de muerte en siete de los ocho fallecidos, coincidiendo con la literatura mundial que; menciona a la sepsis como la principal causa de muerte, seguida de malformaciones congénitas, en los casos de mortalidad sólo encontramos asociados el síndrome de Down y un caso de agenesia de colon ascendente y microcolon distal entre los fallecidos.

Este estudio refleja una importante relación entre la precocidad del diagnóstico y la premura del tratamiento, con la supermortalidad final del paciente, sin embargo consideramos importante el cuidado postquirúrgico de estos pacientes y no tenemos datos propios ni en la literatura que establezca una diferencia entre el manejo en la sala de

Cuidados intensivos o Satas Generales.

BIBLIOGRAFIA.

1. Nelson E., Walden R., Behrman R., Ullerman R., Aruin Ann. Nelson Textbook of Pediatrics, 15th edition. Saunders Company 1996, 1063-1866.
2. Hernán M Reyes. Obstrucción Intestinal Neonatal. Clínicas Perinatólogicas de Norte America. Junio 1990, 95-187.
3. Terzioacnian JJ. et al. Prenatal Diagnosis of Small Intestine Volvulus. J Gynecol-Obstet-Gyn-Reprod-Paris. 1995; 24(8): 838-842.
4. J. Ross III. Intestinal Obstruction in the Newborn, Pediatrics in Review, Vol. 15 no. 9, September 1994; 338-347.
5. Heyanus R., Spaargaren M. et al. Prenatal Ultrasonic Diagnosis of Gastrointestinal Disease: A Prospective Analysis. Prenatal-Diagn. 1994 Nov.; 14 (11) - 1034-1041.
6. Doletskii S., Arapova A., Zagudaev S.R. et al. Duodenal Atresia. Zhurnal Akademiya Meditsinskikh Nauk SSSR, Moskva 1994; 25-27.
7. Carmon M., Urauss M. et al. Jejunal Obstruction: A Late Result of Neonatal Jejunal Atresia. J Pediatr Surg, 1994; Dec 29 (12): 1613-1615.
8. Touloukian Robert. Intestinal Atresia and Stenosis. Pediatric Surgery 2nd Edition 1993; 385-318.
9. Lister-Jones, Irene M. *Irving*. *Birth Defects Neonatal Surgery*, 3a. Edición. 1993, Cap. 29, 421.
8. Seashore JH, Touloukian RJ. Midgut Volvulus: An Ever Present Threat. Arch Pediatr Adolesc Med. 1994 Jan; 148 (1): 43-46.

Rev Med Post UNAH
Vol. 3 No. 2 Mayo-
Agosto, 1998.

ARTICULO ESPECIAL

BASES FUNDAMENTALES PARA EL MANEJO NUTRICIONAL DEL NIÑO CON FIBROSIS QUÍSTICA

Rafael Jiménez*, Eduardo Sagaro*, María Elena Trujillo*, Odalys Lazo*, Esmil Pérez*.

INTRODUCCIÓN.

La Fibrosis Quística (FQ) fue descrita originalmente en 1938 por Anderson (1) como una enfermedad transmitida genéticamente que tiene forma de presentación y curso variable. La FQ tiene se transmite en forma autosómica recesiva y su presencia aunque variable según las características étnicas es de aproximadamente 1.25 en la población caucásica, siendo menos frecuente en la negroide y mongoloide (2). El gen de la FQ se localiza en el brazo largo del cromosoma 7 el cual codifica una proteína de membrana (proteína reguladora transmembrana) en las células epiteliales que tienen una función reguladora en el intercambio del cloro y el sodio. Aproximadamente el 50% de los pacientes son homocigóticos el 40% son heterocigóticos y el restante 10% presentan formas variables de detección (2).

La FQ produce un trastorno de los órganos endocrinos que comparten una disfunción común, el transporte anormal de cloro y sodio a través de las células epiteliales, que produce un trastorno en el suministro de agua necesario para hidratar las secreciones mucosas que conlleva a una alteración de sus propiedades físicas aumentándola densidad de las secreciones (3).

Como originalmente fue descrito, las víctimas de la FQ usualmente mueren de una enferme-

dad obstructiva pulmonar progresiva que trae como consecuencia infección y malnutrición (2).

En la medida que los métodos diagnósticos, el manejo y el tratamiento han mejorado se ha visto un incremento en el tiempo de supervivencia de estos pacientes (3).

Hoy cuando en años recientes se han dado importantes avances hacia la terapéutica definitiva de la Fibrosis Quística (FQ) mediante el tratamiento genético (4-5), en la actualidad el manejo de esta enfermedad continúa realizándose sobre su base fisiopatológica.

En la fibrosis quística el trastorno nutricional y la infección pulmonar son dos procesos íntimamente relacionados. El estado nutricional resulta de vital importancia para el bienestar y la supervivencia a mediano y largo plazo (6). Estudios recientes han permitido demostrar la influencia de factores genéticos sobre la presencia o ausencia de insuficiencia pancreática, la cual constituye uno de los principales trastornos que tienen impacto en el estado nutricional y la función pulmonar (7). Los avances logrados en el manejo de estos niños ha obligado a mantener una estrecha interrelación entre el nivel secundario y primario de salud, siendo el médico de familia en la actualidad el pilar fundamental en el diagnóstico temprano y el seguimiento del niño con FQ.

Servicio de Gastroenterología, Hospital Pediátrico Universitario "Juan Manuel Márquez", La Habana, Cuba.

Sin la participación activa del médico de familia es prácticamente imposible llevar a cabo un seguimiento exitoso de estos niños, por lo que la mayoría de los modelos terapéuticos incluyen al médico de familia en el control de estos pacientes con el objetivo fundamental de evitar la mayor parte de las complicaciones (2). Este último aspecto justifica la necesidad de contar con una guía actualizada para el seguimiento del niño con FO.

El presente material tiene el propósito de brindar no sólo una actualización de un tema acerca del manejo nutricional de una enfermedad que es relativamente frecuente, sino que al mismo tiempo brinde al médico de familia y el pediatra una guía actualizada en uno de los aspectos básicos de esta enfermedad.

LA FIBROSIS QUISTICA COMO CAUSA DE DESNUTRICION.

Los pacientes con FQ suelen tener deficiencias nutricionales que se deben a múltiples factores, entre los que resaltan:

1. La anorexia, que implica una ingestión, generalmente inferior a la de los niños normales de la misma edad y el mismo peso;
2. La insuficiencia digestiva relacionada con una mala digestión y/o mala absorción de las grasas que provoca pérdidas de energía superiores a las normalmente permitidas;
3. Las necesidades superiores a las de los niños sanos, debido a la causa anteriormente expuesta y a los continuos episodios de infección y disminución de la velocidad de crecimiento.

EL MANEJO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON FIBROSIS QUISTICA Y ESTRATEGIAS DE MANEJO.

Uno de los principales retos a los que se tiene que enfrentar el médico que asiste a un paciente con FO es la anorexia que limita de forma progresiva las capacidades del niño para garantizar un crecimiento y desarrollo armónico.

El apetito voraz, como característica clínica típica de la enfermedad, sólo ocurre en los lactantes y cuando su estado general está poco afectado y aún así, generalmente el ingreso no compensa los requerimientos nutritivos aumentados.

Existen varios factores que pueden explicar la anorexia. Se ha visto que la anorexia es un síntoma frecuente y a veces prodromático de la sobre infección pulmonar aguda (8). En la medida en que los procesos de sobreinfección son más frecuentes y que aparece un deterioro de la función digestiva, la anorexia se va haciendo más difícil de controlar y puede llegar a ser un síntoma constante, que sólo mejora en algunas ocasiones cuando la infección se resuelve y aparece un "catch up" en el crecimiento.

Además de lo antes señalado, es frecuente en el paciente fibroquístico la asociación de un cuadro de dolor abdominal recurrente, cuya causa en pocas ocasiones se relaciona con la presencia de un agente biológico. Las causas de este dolor son muy variadas: se pueden apreciar crisis de suboclusiones intestinales distales que se asemejan al íleo meconial, el estreñimiento crónico, invaginaciones recurrentes, colestasis, disquinesia biliar, insuficiencia hepática, hiperclorhidria gástrica y pancreatitis. Muchos de los niños relacionan el dolor con la ingesta de alimentos y esto hace que modifiquen sus hábitos alimentarios en forma tal que las tomas sean cada vez más insuficientes.

En algunas ocasiones existe una esofagitis por reflujo que produce odinofagia y esto hace que el niño llegue a identificar el acto de la alimentación como un evento psicológicamente negativo, que puede muchas veces malinterpretarse (sobre todo en el lactante) como un rechazo al tipo de alimento.

Debe tenerse también en consideración, a la hora de evaluar la anorexia y su desarrollo, el tipo y la composición de la dieta usada, ya que muchas veces, con la idea errónea de proteger al hígado, se dan dietas hipograsas que disminuyen considerablemente la densidad calórica necesaria para garantizar un estado nutricional adecuado y un crecimiento normal. En la actualidad se ha visto que las dietas hipograsas en realidad disminuyen la cantidad de esteatorrea y mejoran el aspecto de las heces, pero a su vez disminuyen la grasa absorbida con un saldo calórico negativo (7).

En la actualidad se han podido establecer con mayor o menor claridad diferentes mecanismos que pueden dar explicación a la anorexia crónica. Existe una creciente evidencia, tanto en los animales como en el humano de la asociación entre la deficiencia de zinc y la anorexia, lo cual ha quedado demostrado mediante estudios de suplementación e ingesta calórica (9).

Otro mineral que desempeña un papel importante en la modificación del apetito es el hierro. En el niño con fibrosis quística, frecuentemente se encuentran niveles reducidos de ferritina sérica. Es conocido que la infección crónica interfiere con la absorción de este mineral y que además aumenta su consumo. Así igual que el zinc, los estudios de suplementación han demostrado que existe un aumento del apetito con la suplementación del mineral (10).

El hecho de que un paciente con fibrosis quística sufra períodos de internamiento hospitalario pudiera ser otro factor predisponente, ya que puede interferir con la conducta y el desarrollo psicológico del niño durante períodos críticos o sensibles en el aprendizaje de la conducta alimentaria (11).

En forma general, entre las causas generales de una anorexia crónica pueden presentarse uno o más de los siguientes factores: dietas monótonas, deficiencias de micronutrientes, parasitismo, etapa del crecimiento y edad del destete.

La estrategia para el manejo de la anorexia debe basarse en el reconocimiento y tratamiento oportuno de los posibles factores causales.

Como regla general los niños con FQ deben ser suplementados con zinc, en caso de que exista un retraso lineal del crecimiento, y con hierro en el caso de identificarse alteraciones hemáticas que sugieran el déficit.

Es importante, dar instrucciones a los responsables de la alimentación del niño sobre las características de la enfermedad y al mismo tiempo, inducir estrategias conductuales para ayudar a reafirmar conductas positivas de una forma culturalmente adecuada en las que están implícitas el ayudar a los cuidadores a reconocer, identificar y responder a las señales del niño relacionadas con la necesidad de alimentos. Los padres necesitan entender que el niño debe ser motivado para comer a través de juegos, mensajes, etc.

Se debe enseñar a poner énfasis en ofrecer más alimentos a los niños después de un episodio infeccioso y durante el crecimiento compensatorio y la convalecencia.

LA INSUFICIENCIA DIGESTIVA COMO PARTE DEL SÍNDROME NUTRICIONAL EN EL NIÑO FQ.

La insuficiencia digestiva en la fibrosis quística se debe a la confluencia de varios factores que tienen como resultado una mala digestión y/o mala absorción de nutrientes, fundamentalmente de ácidos grasos y con ello dan lugar a un déficit nutricional que agrava el estado del niño de forma progresiva (12). El factor más reconocido y al que se ha dedicado un mayor interés, es la insuficiencia exocrina del páncreas, que es considerado como el más patogénico dentro del síndrome nutricional.

En el paciente con FQ, debido al defecto genético primario, existe una reducción en la eliminación de glicina y bicarbonato, lo cual conduce a un pH ácido del medio intraduodenal que trae como consecuencia la inactivación

irreversible de la fosfolipasa H2 y la lipasa. además de precipitar los ácidos biliares. Todos estos compuestos tienen un rol protagónico en el desdoblamiento de los ácidos grasos y en la absorción de las vitaminas liposolubles. En 85 a 98% de los pacientes, las enzimas lipolíticas muestran niveles de secreción inferior al 20% de la media normal, lo cual explica la frecuencia de la esteatorrea en estos pacientes.

asociado al déficit de enzimas lipolíticas existe también déficit de tripsina y quimiotripsina, lo cual repercute en la absorción de los aminoácidos.

La digestión de los azúcares (fundamentalmente los polisacáridos) es posible, al menos parcialmente, por la vía de la acción de la maltosa-glucoamilasa y la amilasa salival.

Otro aspecto importante en la insuficiencia digestiva es la alteración en el metabolismo de los ácidos biliares (13).

ya previamente se ha discutido acerca del medio ácido duodenal presente en el niño con FQ, el cual favorece la precipitación de los ácidos biliares con su consecuente encreción fecal. La pérdida es aún mayor en pacientes con esteatorrea importante debido a la unión de los ácidos biliares a proteínas y gotas de grasa y a la alteración de la capacidad absorptiva de la mucosa intestinal a nivel del íleon terminal.

Producto de la pérdida fecal de ácidos biliares, a nivel hepático se produce un aumento compensatorio de la síntesis, que se ve notablemente reducida en los pacientes complicados conolestasis y/o cirrosis.

Al mismo tiempo que aumenta la síntesis hepática de ácidos biliares, aumenta la conjugación de éstos con glicina en lugar de hacerlo con taurina, debido a que las reservas de éstas últimas están notablemente reducidas. Este hecho se ha inculcado como base

fisiopatológica para la suplementación de taurina en el paciente con fibrosis quística, debido a que las formas glicoconjugadas tienen una capacidad mayor de precipitación que las taurinocanjugadas en presencia de un medio duodenal ácido. Otra vía que será discutida más adelante es la asociación de H2-bloqueadores como la Famotidina para disminuir el pH duodenal.

Debe señalarse que el medio ácido duodenal se ve favorecido por la presencia de un factor circulante de características diferentes a la gastrina que estimula la secreción gástrica y produce en estos pacientes una hiperclorhidria, lo cual se asocia con esofagitis por reflujo frecuente en los pacientes fibroquísticos.

Uno de los signos iniciales por lo que se reconoció esta enfermedad fue la presencia del aumento del espesor de las secreciones a diferentes niveles orgánicos, lo cual tiene también su expresión en la mucosa intestinal, en la que se puede notar una capa que cubre el ribete en cepillo de las microvellosidades con un moco espeso, lo cual constituye un elemento adicional a la malabsorción de las grasas. También a nivel del intestino, se ha podido demostrar que el enterocito, aunque histológicamente normal, presenta deficiencia de múltiples enzimas por lo que resulta funcionalmente incompetente.

LA EVALUACION DEL INCREMENTO Y EL ESTADO NUTRICIONAL EN EL NIÑO CON FIBROSIS QUÍSTICA. EXAMENES COMPLEMENTARIOS RELACIONADOS CON LOS TRASTORNOS NUTRICIONALES.

Es importante una evaluación detallada y sistemática del crecimiento y del estado nutricional. De forma general, se sugiere esta evaluación, que no debe tener una periodicidad superior a los 3 meses, aunque lo que determina el número de intervenciones es el estado clínico del paciente.

Tabla 1. Indicadores utilizadas en la evaluación del crecimiento, periodicidad y objetivos de los mismos.

INDICADOR	FRECUENCIA	OBJETIVO
<u>Antropométricos</u>		
Peso	Trimestral	Conocer la velocidad de ganancia de peso y la existencia de homeorresis.
Talla	Trimestral	Conocer la velocidad de ganancia de talla y reconocer lo antes posible una posible falla del crecimiento.
Circunferencia cefálica (menor de 2 años)	Trimestral	Retraso del crecimiento cefálico.
Circunferencia media del brazo	Trimestral	Conocer el estado calórico y protéico.
Pliegues de grasa	Trimestral	Conocer el estado de las reservas calóricas.
<u>Dietéticos</u>		
Encuesta por recordatorio de 3 días	Trimestral	Conocer la conducta alimentaria y evaluar el impacto de la intervención dietética.
<u>Bioquímicos</u>		
Perfil hemático	Trimestral	Identificar trastornos tempranos que interfieran en el estado nutricional.
Electroforesis de proteínas	Semestral	Conocer el comportamiento del metabolismo protéico.
<u>Dosificación de vitaminas (A E D)</u>		
Dosificación de oligoelementos	Anual	Conocer el grado de carencia.
<u>Inmunológicos</u>		
<u>Imageneológicos</u>		
Ultrasonido abdominal	Semestral	Conocer la presencia de alteraciones orgánicas.
Edad ósea	Anual	Conocer alteraciones del retraso del crecimiento.
<u>Odontológicos</u>		
	Semestral (a partir del sexto mes)	Conocer la presencia de placas dentobacterianas y evolución de la fórmula dentaria

La evaluación del crecimiento y el estado nutricional debe de ser realizada por un personal entrenado para esos fines. En el caso de los indicadores antropométricos que son los más usados, por su bajo costo y fácil uso,

deben seguir las normas recomendadas por el Programa Biológico Internacional.

Ninguno de los indicadores antes mencionado, nos brinda una información útil cuando se les

considera en forma aislada; todos ellos deben de verse en conjunto con la finalidad de establecer el grado del daño y la naturaleza de la intervención.

Desde el punto de vista antropométrico es aconsejable combinar algunos de los indicadores, mediante índices que brindan una información objetiva del estado de crecimiento y nutrición, entre los que pueden señalarse: el peso para la talla y edad, el porcentaje de peso ideal, la talla para la edad, el índice de masa corporal y los índices circunferencia media del brazo/circunferencia cefálica, el índice energía-proteína, área muscular y grasa del brazo, etc. (14).

Otro factor importante a tener en consideración en el momento de realizar la evaluación es conocer el estado clínico del paciente (estado de la función pulmonar, presencia y grado de sepsis, función digestiva, etc.) con el objetivo de corroborar el diagnóstico y establecer un pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

Como se dijo anteriormente es necesario disponer de los estándares idóneos para realizar la evaluación. Lo más importante es disponer de un seguimiento dinámico expresado por las diferentes velocidades de crecimiento y adecuados puntos de corte que brinden una adecuada especificidad y sensibilidad.

BASES FUNDAMENTALES DE LA TERAPIA NUTRICIONAL .

La evaluación dietética y el cálculo de los requerimientos calóricos como vía de abordaje para el tratamiento de la desnutrición y los trastornos del crecimiento.

Uno de los aspectos más importantes en la terapia nutricional es establecer de forma objetiva las necesidades calóricas con vista a dirigir las acciones nutricionales.

Entre los métodos más empleados para tener un conocimiento del comportamiento dietético está la encuesta alimentaria por recorda-

torio. Si bien en los últimos tiempos esta encuesta se ha visto sometida a diferentes críticas, continúa siendo una herramienta de utilidad para evaluar las condiciones generales en que se lleva a cabo la alimentación del niño.

Una evaluación dietética debe ser capaz de brindar en forma general información acerca de los siguientes aspectos:

1. Cantidad de alimentos suministrados e ingeridos.
2. Calidad e los alimentos suministrados.
3. periodicidad con la que el niño come.
4. Confección y presentación de los aumentos.
5. Ambiente familiar y métodos empleados.
6. Características culturales del medio familiar.
7. Condiciones de manipulación de los alimentos.
8. Condiciones económicas del núcleo familiar.

Gran parte de esta información se conoce cuando se realiza una anamnesis adecuada y se establece una buena relación médico paciente. El resto de la información puede obtenerse mediante la encuesta de recordatorio de tres días, la cual debe de ser de fácil llenado por parte de la o las personas encargadas de la alimentación del niño, que deben ser entrenadas al efecto. Lo ideal es que esta encuesta sea llenada por una persona entrenada y que esté ajena a la responsabilidad directa de la alimentación del niño con la finalidad de evitar posibles influencias subjetivas que introduzcan un sesgo en la recolección del dato. En la actualidad esta encuesta es llenada por encuestadores adiestrados que conviven en el núcleo familiar

durante la etapa de confección de los alimentos y alimentación del niño. El médico de familia podría desempeñar un rol importante para llenar las encuestas.

El objetivo fundamental de la terapia nutricional está encaminado a evitar el deterioro rápido del estado nutricional. Para lograr este objetivo la terapéutica debe basarse en:

t. Tratamiento precoz, para reponer las necesidades nutricionales de la forma más adecuada teniendo en consideración que esta enfermedad tiene un carácter multifactorial.

2. Seguimiento nutricional sistemático que permita conocer el impacto del manejo nutricional sobre el estado nutricional del niño.

3. Participación social adecuada con vista a evitar trastornos psicológicos que interfieran con el estado nutricional.

De forma general la terapia nutricional debe considerar los siguientes requisitos:

1. La dieta debe ser hipercalórica, (más adelante en este mismo acápite nos referiremos al cálculo de las necesidades calóricas del niño con FQ).

2. Debe contener un adecuado aporte proteico. Es aconsejable dar un aporte proteico adecuado con proteínas de alta calidad biológica a un nivel que se estima entre el 158-280% siempre que sea posible y no exista un trastorno orgánico que lo contraindique.

3. No se deben restringir las grasas. Debe estimularse el consumo de grasas según la tolerancia del paciente hasta un nivel deseable de un 30% del total calórico.

4. Debe mantenerse la lactancia materna. La práctica de la lactancia materna debe ser reforzada en el paciente con fibrosis quística, sobre todo en el lactante menor de 6 meses y complementarse con entornos pancreáticos.

La lactancia materna ofrece ventajas que no se pueden despreciar como:

- a) Mejor absorción de las grasas.
- b) Mayor cantidad de calorías a partir de carbohidratos fácilmente absorbibles.
- c) Mayor aporte de ácido linoléico.
- d) alto contenido de taurina.
- e) Mayor valor biológico de las proteínas.
- f) Presencia de lipasa.
- g) Mayor protección inmunológica.
- h) El beneficio psicológico del acto de amamantamiento.

Hunquese ha planteado un aumento del sodio en la secreción láctea existen criterios contradictorios al respecto (15). La leche entera constituye una leche de continuación adecuada. Especial cuidado debe tenerse con los niños que sufren un déficit de lactasa y que son sometidos a una terapéutica que incluye leche de soja, debido a que ésta contiene inhibidores de la tripsina que agravan la insuficiencia pancreática.

1. Deben suministrarse suplementos vitamínicos. Las vitaminas liposolubles deben administrarse en forma de soluciones hidrosolubles en las siguientes dosis.

- a. Vitamina A.
Lactante 1500UI/día
Niños de 1-6 años 5000-10000UI/día
- b. Vitamina D.
En forma general de 480-880UI /día
- c. Vitamina E.
Lactante de 8-6 meses 25 UI/día
Niños hasta 10 años 100-200 UI/día
Mayores de 10 años 200-400UI/día
- d. Las vitaminas hidrosolubles deben ser suministradas en forma de preparados multivitaminicos de acuerdo a las recomendaciones diarias.

Vamos a referir con anterioridad a las necesidades aumentadas y sus causas que pueden implicar requerimientos de hasta un 150% de las necesidades.

Los requerimientos energéticos deben tomar en consideración aspectos que permitan conocer las condiciones del paciente, sobre todo la tasa metabólica basal, así como los requerimientos diarios estimados, tomando en consideración el grado de actividad, el estado pulmonar y el grado de mala absorción (16),

La OMS ha propuesto un cálculo basado en estos Factores, que permite brindar al niño una cantidad adecuada de calorías de una forma más objetiva. Este cálculo puede realizarse de la siguiente forma (16):

Método para el cálculo calórico del niño con FQ.

1. Para pacientes con FQ que crecen de forma normal y la esteatorrea está controlada, los requerimientos totales de energía diaria (RED) coinciden con las recomendaciones dietéticas diarias (RDR) para su edad y sexo. Razonablemente se asume que estos niños no necesitan cantidades superiores a los de las RDR para lograr el crecimiento normal.
2. Si el paciente tiene un crecimiento retardado mientras recibe los requerimientos calóricos basados en las RDR, se debe usar la siguiente fórmula para calcular su RED.

Paso 1. Calcule la tasa metabólica basal (TMB) usándolas ecuaciones de la OMS para predecir la tasa metabólica basal a partir del peso.

Ecuaciones para predecir la TMB (en Kcal) a partir del peso corporal (en kg).

EDAD	HEMBRAS	VARONES
0 a 3 años	61.0(peso)-51	60.9 (peso) - 54
3 a 10 años	22.5(peso)+499	22.7(peso)+495
10 a 18 años	12.2(peso)+746	17.5 (peso)+651

Paso 2. Calcular el gasto energético diario (GED), multiplicando la TMB por la actividad y añadiendo el coeficiente de la enfermedad.

$$GED = TMB \times (\text{actividad} + \text{coeficiente de la enfermedad})$$

Coeficiente de enfermedad (se basa en el volumen espiratorio forzado UEF en 1 minuto).

COEFICIENTE DE ACTIVIDAD	
Encamado	TMB x 1.3
Sedentario	TMB x 1.5
Activo	TMB x 1.7

UEF con función pulmonar esencialmente normal (mayor o igual al 88%) TMB x Actividad - B

UEF con función pulmonar moderada (entre el 48 y 79%)

$$TMB \times \text{Actividad} + B.2$$

UEF con función pulmonar severamente comprometida (menor del 40%) TMB x Actividad + 8.3 (puede llegar a 0.5)

Ejemplo; UEF de 42% con actividad escolar pero con relativo sedentarismo.

$$GED = TMB \times (1.5 + 0.2)$$

Paso 3. Cálculo de los requerimientos dietéticos diarios RED teniendo en consideración la esteatorrea.

Para pacientes con insuficiencia pancreática (coeficiente de absorción de la grasa (CHG) tienen que ser determinados como una fracción de la grasa absorbida. Si ésta no se conoce puede considerarse el valor aproximado de 8.85.

RED=GED + B.85

Este método aunque mucho más complicado, brinda un cálculo objetivo de las verdaderas necesidades, en caso que la falta de recursos no lo permita, se deben basar las necesidades a un nivel de 130-150%, teniendo en consideración, el estado clínico en cuanto a función pulmonar, presencia de infecciones, grado de actividad y función digestiva.

Una vez se ha realizado el cálculo energético se debe decidir la estrategia dietética teniendo en consideración:

1. Que cumpla con los requerimientos
2. Que sea lo más agradable al paladar, utilizando alimentos que brinden una elevada densidad calórica teniendo en cuenta la esteatorrea. Recuerde que es necesario usar ácidos grasos n-3, n-6 que brindan un aporte calórico alto al mismo tiempo que favorecen procesos madurativos de órganos importantes (sobre todo en el lactante pretermiido) como el sistema nervioso (17-19) y el sistema inmune, al mismo tiempo que son menos hepatotóxicos.
3. Utilizar los alimentos más adecuados recordando que el niño con fibrosis quística es un niño inapetente.

Tratamiento de la insuficiencia endocrina.

La insuficiencia pancreática exocrina ocurre en la mayoría de los pacientes con FU. En pacientes que presentan el gen mutante delta F-508, la frecuencia puede alcanzar hasta el 95%.

La insuficiencia pancreática en la FQ conduce a una esteatorrea que causa una malabsorción de grasas y proteínas y por lo tanto es la causa fundamental de la desnutrición asociada a esta enfermedad (20,21).

El tratamiento con pancreatina (sin recubrimiento entérico) reduce la excreción de grasa pero esta raramente llega a valores normales (22,23), lo cual probablemente se debe a la inactivación de las enzimas por el bajo pH intragástrico. Para prevenir dicho efecto, se han creado preparaciones de pancreatina que se disuelven a nivel del duodeno a un pH superior a 5.0. Sin embargo, se puede producir un fracaso en la terapia con estas enzimas si éstas encuentran un pH duodenal bajo o quedan retenidas en el píloro.

Una nueva generación de preparados incluye al compuesto en forma de microesferas con cubierta entérica. La pérdida de la eficacia de éstas preparaciones se debe probablemente al bajo pH como causa de la disminución de la excreción de bicarbonato o a que se disuelven de forma prematura en el estómago.

Las preparaciones que combinan la pancreatina con la lipasa (Creong Pancrease) han resultado ser más eficientes debido a que ésta se libera a un pH de 6.8. La lipasa debe suplementarse a un nivel aproximado de 30.808 unidades en cada comida. Desafortunadamente la lipasa es una enzima frágil que se inactiva de forma rápida e irreversible a un pH menor de 4.8 (20,21) por lo tanto el éxito de la terapia enzimática está relacionada con la capacidad de proporcionar un medio ácido adecuado en la absorción de las enzimas.

Hasta ahora se ha hecho referencia a los requerimientos calóricos como base del abordaje nutricional. Especial interés debe prestarse también al aporte proteico. Las proteínas constituyen un elemento básico para el crecimiento y el desarrollo físico, y pueden convertirse en un componente esencial durante las etapas críticas del crecimiento.

El niño con FQ cuyo crecimiento y desarrollo sufren alteraciones deben garantizarse cantidades suficientes de proteínas de alto valor biológico, por lo que las dietas vegetarianas no son aconsejables. Las recomendaciones proteicas en el niño FQ son de hasta un 200%, y

al igual que en el caso de las calorías, deben tenerse en consideración todos los factores posibles que modulen el aprovechamiento óptimo de estos macronutrientes, como son, el estado pulmonar, y digestivo, la presencia de sepsis, estado nutricional, la etapa del crecimiento y compatibilidad del sistema inmune.

En la actualidad se pueden tomar medidas dietéticas especiales como la nutrición enteral con bomba de infusión continua en los niños con difícil manejo nutricional debido a una inapetencia incontrolable que amenaza su estado de salud, o que el estado clínico no permita una alimentación adecuada. El desarrollo de esta técnica permite contar actualmente con un arsenal de alimentos especializados entre los que se pueden seleccionar las proteínas más adecuadas a utilizar según el estado de la función digestiva, así como el contenido de otros elementos como ácidos grasos esenciales y sodio. Si bien se han logrado equipos de nutrición enteral con un costo relativamente bajo, aún esta vía de alimentación está fuera del alcance de muchos países.

La nutrición parenteral debe aplicarse de forma excepcional cuando todas las otras formas de alimentación no hayan dado resultado y el estado del paciente sea extremadamente comprometido.

Los niños en quienes se determina un estado nutricional normal, tanto por evaluaciones somatométricas como bioquímicas, que no presentan colestasis y cuyo estado clínico es adecuado (función pulmonar normal, ausencia de sepsis, control de la esteatorrea, ausencia de anorexia, etc) deben tratarse con una dieta normal a libre demanda, adecuada en sus componentes, para garantizar un crecimiento normal y que cumplan las normas de la alimentación para su edad.

Los pacientes con colestasis asociada deben suplementarse con vitaminas adecuadas para evitar el desarrollo de estados carenciales (ver el acápite de bases funda-

mentales de la terapéutica nutricional).

En los niños en quienes la evaluación nutricional demuestra desaceleración del crecimiento, depleción de tejido graso y muscular y estados carenciales (clínicos o bioquímicos) específicos, es necesario una intervención energética.

De los factores antes mencionados relacionados con un estado nutricional comprometido en el niño con FQ y enfermedad hepática concomitante, los que con mayor éxito se han podido manejar para lograr una mejoría del estado nutricional son: mejorar el aporte incrementando la cantidad y modificando la calidad de los nutrientes y de su absorción, así como el empleo de grasas y vitaminas cuya absorción se lleva a cabo en el intestino delgado en ausencia de bilis.

En el lactante con colestasis, el empleo de fórmulas con hidrolizados de proteínas y ácidos grasos de cadena media (Pregestimil) parece ser la mejor opción para mantener una nutrición adecuada. Estos ácidos grasos tienen varias ventajas nutricionales: no requieren la presencia de sales biliares y no forman micelomicrones, se absorben rápidamente, se hidrolizan en el enterocito.

El efecto de la terapia adicional con antagonistas de los receptores H₂ (Cimetidina, Famotidina, etc.) aunque contribuye a aumentar el pH duodenal, tiene resultados contradictorios en cuanto a la mejora en la absorción de las grasas. La razón de la baja eficacia pudiera estar relacionada con la corta duración de la acción de los antagonistas de los receptores H₂ (24,27).

El uso de la terapia con prostaglandinas orales para contrarrestar la excreción fecal de grasa ha sido evaluada, también, con resultados contradictorios. La expresión fisiopatológica de la FQ en la mucosa intestinal pudiera ser la responsable de la falta de efectividad (28). El uso de las prostaglandinas en el paciente con FQ no produce un cambio significativo en el potencial a nivel del yeyu-

no como ocurre en casos normales. La causa de esta respuesta está probablemente asociada con un defecto en la secreción de cloro similar a la encontrada en las glándulas sudoríparas y el epitelio respiratorio (29).

Otro intento con tratar de aumentar el pH en el medio gástrico ha sido el uso del Omeprazol, aprovechando su efecto como inhibidor poderoso de la secreción gástrica y su acción más prolongada y potente que la de los inhibidores de los receptores H₂. Heijerman, H.G.M, 1992 demostró que el uso de Omeprazol a dosis de 20 mg diarios conjuntamente con Pancrease puede reducir la esteatorrea hasta niveles casi normales.

Manejo del estado nutrición al del niño con FQ y enfermedad hepática.

La intervención del niño con FQ y enfermedad hepática concomitante como parte del tratamiento integral, depende básicamente de los resultados de una evaluación nutricional sistemática y longitudinal. Debe prestarse atención especial a los sujetos con colestasis asociada, ya que en este grupo se encuentra la mayoría de los pacientes con desnutrición crónica y deficiencias carenciales específicas mediante una lipasa específica y son transportados como ácidos grasos libres por el sistema porta (38).

Si la ingesta diaria por vía oral no es suficiente para mantener un estado nutricional adecuado se debe de valorar el empleo de la nutrición enteral, mediante el uso de bombas de infusión a través de sonda (nasogástrica o por gastrostomía) lo cual permite manejar el aporte de la cantidad de fórmula y su aumento progresivo hasta alcanzar volúmenes de 288 ml/kg de acuerdo con la tolerancia y respuesta observada en la evaluación subsiguiente de los indicadores antropométricos y bioquímico; en algunos casos, es posible aumentar la densidad calórica de la fórmula sin incrementar el volumen, añadiendo glucosa, polímeros de glucosa y ácidos grasos de cadena media.

En niños mayores con enfermedad hepática avanzada y deterioro del estado nutricional manifestada por una desaceleración importante del crecimiento longitudinal, es posible utilizar fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada (Hepatic-Rid, Trau-no) con la finalidad de promover un balance nitrogenado positivo por una mejor utilización del sustrato en el músculo estriado con un incremento del aporte calórico hasta alcanzar un 128 a 150% de sus requerimientos normales.

Uso de ácido ursodeoxicólico en el tratamiento de la enfermedad hepática.

Existe un especial interés en la terapia oral con ácidos biliares en la enfermedad hepática crónica en los últimos años: a pesar de sus funciones esenciales como detergentes y moduladores de la función de excreción hepática, los ácidos biliares son moléculas citotóxicas y pueden causar muerte celular cuando son suministrados en altas concentraciones, la citotoxicidad está inversamente relacionada con el grado de hidrofobicidad, la cual es determinada por la estructura molecular.

El ácido ursodeoxicólico es un ácido biliar no tóxico muy hidrofílico debido a la presencia de un grupo hidroxilo en la posición beta 7. Los ácidos biliares citotóxicos se retienen y acumulan en el hepatocito en la enfermedad hepática colestática. Teóricamente, el ácido ursodeoxicólico desplaza a los ácidos biliares tóxicos mediante la competencia que establece con los ácidos biliares endógenos por el transportador. Además de las propiedades colestáticas, que son particularmente beneficiosas en la enfermedad hepática y en especial en el paciente con FQ, se ha reportado un amplio espectro de resultados beneficiosos como cambios favorables en el cuadro clínico, histológico, bioquímico e inmunológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson D. II. Cystic Fibrosis of Pancreas and its Relation to Celiac Disease. Clinical and Pathological Study. *Am J Dis Child* 1938; 56: 344-399.
2. Gerald U.J.F. Cystic Fibrosis: Increase Longevity Brings New Priorities. *Diagnosis*. 1989; 11(1): 19-38.
3. Quinton P.M. Chloride impermeability in Cystic Fibrosis. *Nature*. 1983; 301: 421-422.
4. Casáis Senet T., Nunez Martínez U., Giménez Casco J., Parra Roca J., Estuill Pelleja H. Diagnóstico Prenatal de la Fibrosis Quística en Familiares Españoles Utilizando Marcadores del DNB: Nuestra Experiencia en 1987-1989. *Hnn Esp Pediatr*. 1990; 32: 287-292.
5. Riordan J.R., Rommens J.M., Kerem B. et al. Identification of Cystic Fibrosis Gene: Cloning and Characterization of Complementary DNA. *Science*. 1989; 245: 1073-1073.
6. Ramsey B.U., Farrel P.H., Pencharz P. and The Consensus Committee. Nutritional Assessment and Management in Cystic Fibrosis: A Consensus Report. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55: 108-116.
7. Gaskin K.J., Gunwitz D., Durie P.R., Corey M.L., Leuison H., Forstner G. Improved Repertory Prognosis in Patients with Cystic Fibrosis with Normal Fat Absorption. *J Pediatr*. 1982; 106:857-862.
8. Buchdahl R.M., FuMeyloue C, Marchant J.L., Ularner J.O., Brueton J.d. Energy and Nutrient Intakes in Cystic Fibrosis. *Arch Dis Child*. 1989; 64: 373-387.
9. UJalrauens P.R., Chakar fl., Mokni R., Denise J., Lemonnier D. Zinc Supplements in Breastfed Infants. *Lancet*, 1992; 34B: (8321): 683-685.
10. Latham M.C. Anemia and Renal Failure, Helminths and Health. Proceedings of the XXV Annual meetings of Nutrition Society of India at National Institute of Nutrition, Hyderabad, India. 1992.
11. Stevenson R.D., Rifaie J.h. The Development of the Normal Feeding and Stooling. *Pediatric Clin of North America*. 1991; 1439-1453.
12. Balsezil B.M., Shepherd R.U.J., Dean B., Cleghorn G.j., Holt T.L., Francis P.J. Nutritional Rehabilitation in Cystic Fibrosis. A 5 Year Follow-Up Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1992; 14: 141-145.
13. Cabré E., Lind N.B. Gassull. Nutritional Aspects of Chronic Liver Disease. *Clinical Nutrition*. 1993; 12(1): 552-563.
14. Bramley P.N., Oldroyd B., Stewart S.P., Simpson M., Losoiusky M.S., Smith M.a. How Useful is Skinfold Anthropometry in Liver Cirrhosis? A Comparison of Technique to measure Body Fat Mass. *Gut*. 1992; 33 (Suppl): 526 (Abstract).
15. Shiffman M.L., et al. Breast Milk Composition in Women with Cystic Fibrosis. *Am J Clin Nutr*. 1989; 49: 612-617.
16. USHG. Energy and Protein Requirements. WHO. Tech Rep Ser. No. 724, 1985; 924:800 en: Ramsey B.B.J., Farrel, P.H., Pencharz P. and The Consensus Committee. Nutritional Assessment and Management in Cystic Fibrosis a Consensus Report. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55: 108-116.
17. Uauy R., Birch E., Perrano P. Usual and Brain Function measurements in Studies on n-3 Fatty Acids Requirements in Infants. *J Pediatr*. 1992; 12B: 5168-5180.
18. Carlson S., E., Luekman S.H., Peoples J.M., UJilson U.J.M. Long Chain fatty acids and Early Cognitive Development of Preterm Infants. *Am J Clin Nutr*. 1994; 48 (Suppl. 2): 527-530.
19. Uauy R., Birch E., P.G. Hoffman D.R. Significance of Omega 3 Fatty Acids for Retinal and Brain Development of Preterm and Term Infants. *J Pediatr Res Nutr Diet*. 1994; 75: 52-62.
20. Gerald U.J.F. and Boat F.T. Cystic Fibrosis: Overview. *Seminars in Roentgenology*. 1987; 22 (2): 87-96.
21. Heijerman H.G. New Modalities in the Treatment of Endocrine Pancreatic Insufficiency in Cystic Fibrosis.

- Netherlands Journal of Medicine. 1992; 41: 105-109.
22. Murphy J.L., UJootton S.a., Bond S.B., Jackson fl.fi. Energy Content of Stool in Normal Healthy Controls and Patients with Cystic Fibrosis. Rrch Dis Child 1991; 66: 495-580 in: Heijerman H.G.M. new Modalities in the Treatment of Exocrine Pancreatic insufficiency in Cystic Fibrosis. netherlands Journal of Medicine. 1992;41:1B5-1B9.
 23. Lopey B., Kattwink J., Sant agnese P.R., Laster L. Steatorrhea and flzotorrhea and their Relaiion to Growth and Nutrition in Rtiolescents and Voung adult Lufth Cystic Fibrosis. J Pediatr. 1974; 84: 328-334 in: Heijerman H.G.M. neu Modalities in the Treatrnenof Exocrine Pancreatic insufficiency in Cystic Fibrosis. Netherlands Journal of Medicine. 1992; 41: 105-109.
 24. Nassif E.G., Younorzai M.K., UJeinberger M.M., Nassif C.M. Comparatiue Effects of Rntiacids Enteric Coating and Bile Salts on the Efficacy of Oral pancreatic Enzyme Therapy in Cystic Fibrosis. J Pediatr. 1981; 98: 320-323.
 25. COH K.L., isember J.N., Osher R.B., Dooley R.R. The Effect of Cimetidine of Maldigestion in Cystic Fibrosis. J Pediatr. 1979; 94:488-492. ,
 26. Bayle B.J., Long Ui.B., Bafestrien UJ.F., lüidren S.J., HuangN. Effect of Cime tidine and pancreatic Enzymes on Se rum and Fecal Bile Rcids and Fat flb- sorption in Cystic Fibrosis. Gastroen- terology. 1980; 78: 950-953.
 27. Carroceta R., Pardo F., Montatto G., Lapidrino L., Sousi M. et al. use of Famotidine in Seure Exocrine Pan creatic Insufficiency uith Persisten! Maldigestion on Enzymatic Replace- ment Therapy. Dtgestiue Disease and Science. 1992; 37 (9): 1441-1446.
 28. CheghornG.J., Shepherd R.III., Holt T.L. The Use of a Synthetic Prostaglandin E. Rnologue (Misoprostol) as fldjunct to Pancreatic Enzyme Replacement in Cystic Fibrosis. ScandJ Gastroenterol. 1988;23(Suppl. 143): 142-147.
 29. BaKterP.S., ReatiN.Ul-, Hardcastle P.T., Ulilson R.J., Hardscastte J., Taylor C.J. Rbnormal jejunal Potential Difference in Cystic Fibrosis. Lancet. i; 464-466.
 30. IDinkthofer-Roob B.M. Ony-gen free Radicáis and ftntioKidants in Cystic Fi brosis. The Concept of an Oxidant- RntioKidant Imbalance. Rct Paediatr. 1994;83(Suppl. 395):49-57.