

Acta Médica Costarricense

FUNDADA 1957

VOLUMEN 30

SETIEMBRE 1987

NUMERO 3



EDITORIAL

Dr. C. Cordero C 105

ARTICULOS

BIOPSIA HEPÁTICA AMBULATORIA PERCUTÁNEA
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL MEXICO.
Dr. Fernando Medina T.; Dr. Fernando Brenes P.;
Dr. Carlos Mora A.; Dr. Mauricio Artiñano F.; Dr. Jorge Fonseca G.;
Dr. Ignacio Salom E.; Dr. Alfredo Martín O 107

PERITONITIS Y SEPTICEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME
NEFRÓTICO POR LESIONES GLOMERULARES MINIMAS.
Dr. Gilbert Madrigal Campos 110

LAS MALFORMACIONES CONGENITAS EN COSTA RICA. III.
Síndromes y malformaciones múltiples.
Ramiro Barrantes 114

LINFOMAS NO HODGKIN EN NIÑOS.
Dr. Gilberto Vargas Solano 119

DISCORDANCIA CLÍNICO-ARTERIOGRÁFICA EN PACIENTES
CON ANGOR PECTORIS: HIPERVASOMOCIÓN CORONARIA
EN COSTA RICA.
Dr. Jorge Francisco Suárez Loaiza.; Dr. Luis Espinosa Brilla.;
Dr. Jaime Tortós Guzmán.; Dr. Luis F. Valerio Soto 128

TRANSPOSICIÓN DEL MÚSCULO GRACILIS
EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA ANAL.
Dr. Juan R. Arce Villalobos.; Dr. Luis Guillermo Morales Alfaro;
Dr. Alvaro Sáenz Ruiz 136

TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABÉTICO DURANTE CIRUGÍA.
Dr. Carlos Arauz Pacheco.; Dr. Baudilio Mora Mora.;
Dr. José H. Galiano La Rosa.; Dr. Eric Mora Morales 142

Acta Médica Costarricense

FUNDADA 1987

DIRECTOR

DR. CLAUDIO CORDERO CABEZAS

COMISION EDITORA

DR. FRANCISCO BERMUDEZ CORDERO
DR. CARLOS FONSECA ZAMORA
DR. EMILIO GUEVARA JIMENEZ
DR. ALFONSO CAMPOS ROJAS
DR. BAUDILIO MORA
DR. JORGE PATIÑO MASIS
DR. LUIS GUILLERMO MORALES A.
DR. CARLOS MORA ABARCA
DR. MARIO MURILLO CECILIANO

COORDINADOR COMITE CIENTIFICO

DR. JORGE QUESADA VARGAS

DIRECTOR FUNDADOR

DR. RODOLFO CESPEDES FONSECA

DIRECTOR HONORARIO

DR. MANUEL AGUILAR BONILLA

JUNTA DE GOBIERNO

Presidente

DR. JUAN R. ARCE VILLALOBOS

Vicepresidente

DR. RAUL ZAMORA CHAVERRI

Secretario

DR. CARLOS CASTRESANA ISLA-B

Fiscal

DR. LUIS GUILLERMO DORMOND SANCHEZ

focal 1

DR. EDGAR IZQUIERDO SANDI

focal 2

DR. RODOLFO HERNANDEZ GOMEZ

DITOR

R. PEDRO PARRA SANHUEZA

Publicación científica cuatrimestral del
Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa
Rica, con ediciones en enero, mayo y se-
tiembre.

Apartado 548-1000, San José, Costa Rica
Teléfono 32-3433

EDITORIAL

Hace 130 años que un grupo de médicos nacionales fundaron lo que sería el Colegio de Médicos y Cirujanos, llamado en ese entonces Facultad de Medicina. Desde entonces la institución ha participado en forma activa en el mejoramiento constante de la calidad de la medicina nacional, siendo vigilante del ejercicio ético de la profesión, dando normas que han servido para la organización de instituciones de salud y fue en un recinto en donde se dio carta abierta para que el pueblo costarricense tuviera como derecho fundamental acceso a los servicios de salud, aprobando la creación del Seguro Social sin oponerse por el bien del pueblo a la socialización de la medicina.

El Colegio de Médicos durante muchos años en forma voluntaria se impuso como deber la organización de eventos científicos que ofrecieron a sus miembros la oportunidad de mejorar conocimiento y ponerse al día en los avances de la medicina. Este año se celebra el L Congreso Médico Nacional, que es muestra de la constante labor mantenida a través de los años. Sin lugar a dudas el Colegio de Médicos y Cirujanos es el colegio profesional en Costa Rica que patrocina más eventos científicos relacionados con la medicina y disciplinas paralelas.

El recinto del Colegio de Médicos y Cirujanos se ha convertido además en el sitio en donde gran cantidad de asociaciones y grupos de muy diversas disciplinas celebran sus eventos y reuniones.

Al celebrar 100 años de su fundación; después de haber sido participe el Colegio de Médicos y Cirujanos en prácticamente todas las decisiones que en el área de la salud se tomaron en Costa Rica, y que se muestran ahora como un ejemplo para la gran mayoría de las naciones latinoamericanas, que la Junta de Gobierno del Colegio presidida por el Dr. Alvaro Montero Padilla hace suya la sugerencia del Dr. Fernando Escalante Pradilla para la fundación de una revista médica que recogiera la experiencia científica escrita que ya se estaba dando en Costa Rica, como resultado de la madurez que el Cuerpo Médico Nacional había alcanzado.

Se nombró como director del naciente documento médico al Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca, y como sub-director al Dr. Carlos Arrea. Su comité de redacción se constituyó con los doctores Alvaro Montero Padilla, Rodrigo Cordero Zúñiga, Andrés Vesalio Guzmán Calleja, Rodrigo Loria Cortés, Guido Miranda Gutiérrez, Mario Miranda Gutiérrez, Fernando Trejos Escalante, Enrique Urbina González, Manuel Aguilar Bonilla, Máximo Terán Torrents, Rafael Ruano Riesgo, James Fernández Carballo, Luis Brenes Sobrado, Constantino Urcuyo Gallegos, y Saeed Mekbel Achit.

Todos los fundadores que en 1957, hicieron posible **Acta Médica Costarricense**, supieron imprimírle a la revista calidad, dinamismo y gracias a su entusiasmo, es que durante 30 años **Acta Médica Costarricense** ha visto la luz del conocimiento, la experiencia, los avances y la ética de la medicina nacional. **Acta Médica Costarricense** recogió en su dirección y comité de redacción a un selecto grupo de profesionales que en los últimos 30 años, se han destacado en el ejercicio de la medicina, en la organización de los servicios de salud, fundación de la escuela de medicina, organización de servicios hospitalarios, alcanzando, sin excepción excelencia profesional que los tiene colocados como ejemplo del Cuerpo Médico Nacional.

Desde 1957 a 1987, han sido directores de *Acta Médica Costarricense*, el Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca (1957-1976), el Dr. Carlos Arguedas Chaverri (1977-1982), el Dr. Francisco Saborío Vargas (1983-1984), el Dr. Gerardo Escalante López (1985). Todos ellos con su esfuerzo personal, ayudados y sesorados por otros colegas en el comité de redacción hicieron posible que llegara a nuestros días una revista médica, que es órgano oficial del Colegio de Médicos y Cirujanos y que durante 30 años ha llenado el vacío que en el campo de publicaciones científicas tenía nuestro país.

Se han publicado 30 volúmenes que lo constituyen 84 revistas. Contienen 740 artículos médicos que describen experiencias clínico-quirúrgicas, casuísticas, investigación básica, investigación clínica, experiencia farmacológica que abarcan casi todos los campos y disciplinas en que desempeña su profesión el médico costarricense.

Hasta el momento son muchos y muy variados los artículos que para ser publicados en **Acta Médica** llegan al comité de redacción. Aprovecho la oportunidad para agradecer a todos los colegas que confían a **Acta Médica Costarricense** sus experiencias, fruto de esfuerzo personal y dedicación e insto a todo el Cuerpo Médico Nacional a utilizar nuestra revista para que siga siendo como hasta ahora, el archivo oficial del quehacer científico del Cuerpo Médico.

Dr. Claudio Cordero Cabezas

Director Acta Médica Costarricense

- **Inscrita en el Índice Latinoamericano - BIREME.**

- **Centro Latinoamericano de Información en Ciencias de la Salud.**

C.P. 20381 Villa Clementino
Sao Pablo - Brasil -
C.E.P. 04023

- **Organización Panamericana de la Salud**

- Relación desde 1981 con:
Biosciences Information Service

Biological Unit Through Communications
2100 arch S.T.
Pennsylvania - Phi.
19103 - 1399 - U.S.A.

- Relación desde 1987 con:

Swets Subscriptions Service
Swets North America
PO-Box 517
Berwyn PA - 19312 -
U.S.A.

BIOPSIA HEPÁTICA AMBULATORIA PERCUTÁNEA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL MÉXICO

Dr. Fernando Medina T.*
Dr. Fernando Erenes P.*
Dr. Carlos Mora A.*
Dr. Mauricio Artiñano F.**
Dr. Jorge Fonseca G.*
Dr. Ignacio Salom E.*
Dr. Alfredo Martén O.*

RESUMEN

Se estudiaron 53 individuos adecuadamente informados, a quienes se les practicó biopsia hepática en forma ambulatoria en un período de 8 meses, con observación intrahospitalaria de 4 horas. Todos los pacientes regresaron a su casa; en excelente estado 52 y en muy buen estado 1. Sólo una paciente presentó una hipotensión severa a los 15 minutos del procedimiento (T.A.: 60/30), que recuperó progresivamente, para también poder ser egresada a las cuatro horas (T.A.: 110/70). A 10 pacientes por necesidad diagnóstica, se les hizo la biopsia con un Tiempo de Protrombina no mayor a 70%, y con un valor mínimo en 50%. Recomendamos esta modalidad de realizar biopsias hepáticas por segura y cómoda para el paciente y por abaratar los costos hospitalarios del procedimiento.

SUMMARY

Ambulatory percutaneous liver biopsy was performed in 53 well informed patients in an eight months period with 4 hours care as in patients. All individuals left hospital after 4 hours: in excellent condition 52 patients and in very good condition 1 patient. Only one patient lowered blood pressure at 60/30, 15 minutes after biopsy which progressively went back to normal (110/70) 4 hours later. For compulsory needed diagnosis % prothrombin time was no higher than 70% in 10 patients and the lowest figure was 50%. We encourage others to perform ambulatory liver biopsies which are convenient and safe enough for patients and makes such biopsies cheaper.

INTRODUCCION:

La biopsia hepática es un estudio de gran utilidad clínica (7-8-9). Fue realizada por primera vez en 1883 por PAUL EHRLICH para estudiar el contenido de glicógeno, en hígados de diabéticos (8). Desde entonces su práctica

ha ido en aumento hasta convertirse prácticamente en un examen imprescindible en el estudio del paciente con posibilidad de tener alguna hepatopatía. Actualmente las indicaciones para efectuar una biopsia hepática en nuestra Unidad son: ictericia aguda y crónica, hepatitis aguda y sus secuelas, cirrosis e hipertensión portal, enfermedad hepática relacionada con drogas, hepatopatía alcohólica, esteato-hepatopatía no alcohólica, hepatomegalia o alteraciones de la función hepática no explicadas, enfermedades de depósito, enfermedades infecciosas y sistémicas y pacientes que forman parte de protocolos debidamente aprobados por el Comité Científico del Centro de Trabajo.

* Unidad de Hepatología

** Servicio de Urgencias, Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social y Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.

Está contraindicada en forma absoluta en pacientes sumamente inquietos o renuentes al examen, en presencia de quiste hidatídico, si se sospecha hemangioma o absceso subfrénico derecho, y en pacientes con elevaciones de la fosfatasa alcalina no aclarada, dada la posibilidad de colédocolitiasis. En pacientes con ascitis a tensión y en individuos con hígado muy pequeño, a veces se dificulta la obtención de la biopsia, dependiendo de la experiencia de quien la realiza. También los hígados cirróticos y por ende, duros y la presencia de enfisema pulmonar, dificultan el examen. Se recomienda efectuar el procedimiento con un tiempo de protrombina mayor de 50% y un conteo de plaquetas de más de 80.000/mm³ (1-3-6).

MATERIALES Y METODOS:

Se hicieron 53 biopsias hepáticas ambulatorias, durante los meses de julio de 1986 a febrero de 1987, en el Servicio de Urgencias del Hospital México, para lo que se escogieron pacientes de la Consulta Externa, los cuales fueron instruidos sobre el procedimiento.

Se obtuvo la historia clínica y muestras de sangre para exámenes de laboratorio. El procedimiento fue realizado por asistentes de la Unidad de Hepatología con amplia experiencia, en horas de la mañana, y los pacientes fueron vigilados como mínimo durante 4 horas, controlando sus signos vitales en forma frecuente (cada 15 minutos durante la primera hora, cada 30 minutos durante la segunda hora y luego cada hora hasta el fin de la observación).

RESULTADOS

Se examinaron un total de 53 pacientes, de ellos 29 del sexo masculino y 24 del sexo femenino. La edad promedio de tales pacientes fue de 40 años, con un ámbito que osciló entre 13 y 73 años, distribuidos de acuerdo a edad y sexo sin ningún patrón significativo. Los diagnósticos por los que los pacientes fueron biopsiados se resumen en el cuadro No. 1.

Escogidas al azar, la aguja de Menghini se usó en 33 casos y la de Vim Silverman en 20 casos. En 43 ocasiones, la muestra se obtuvo en el primer intento y en 10 ocasiones en el segundo intento. En todos los pacientes la punción fue intercostal derecha y el procedimiento fue bien tolerado en todos los casos.

Cincuenta y una muestras (96%) se consideraron abundantes. Una fue pequeña y fragmentada (1.9%) y sólo una muestra (1.9%) se catalogó como insuficiente.

CUADRO N° 1

DIAGNOSTICOS POR LOS QUE SE BIOPSIARON LOS 53 PACIENTES

Diagnósticos	N° casos
Esteatohepatopatía no alcohólica	16
Hepatitis viral aguda	9
Hepatopatía por etanol	6
Hepatitis crónica viral	5
Hepatopatía crónica criptogénica	4
Serología viral positiva	3
Hepatomegalia en estudio	3
Ictericia familiar no hemolítica	2
Ictericia en estudio	2
Ictericia por gestágenos orales	1
Hígado metastásico	1
Masa abdominal en estudio	1

Cuatro pacientes (7.6%) se quejaron de leve dolor abdominal que cedió espontáneamente. Una paciente de 62 años (1.9%) que tenía antes de la biopsia una T.A. 110/70, hizo hipotensión severa de T.A. 60/30 a los quince minutos de la biopsia, con severo dolor abdominal transitorio. Se mantuvo baja hasta noventa minutos después (T.A. 80/40) y remontó a T.A. 110/70, dos horas más tarde, lo cual se interpretó como una respuesta neurogénica, que cedió sin problemas. Un paciente presentó únicamente náuseas pasajeras y vómitos escasos (1.9%). Después de 4 horas de observación el 100% de los pacientes regresó a su domicilio, clasificados subjetivamente como en estado "excelente" 52 de ellos (98%), y como "muy bueno", la paciente que presentó la hipotensión severa; ninguno tuvo que volver a consultar como consecuencia del procedimiento realizado. El porcentaje promedio del tiempo de protrombina con el que se hicieron las biopsias fue de 85.96% con 3 pacientes en 70%, 2 en 68%, 2 en 67%, 1 en 62%, uno en 56% y uno en 50%.

La presión arterial varió en forma significativa desde el punto de vista estadístico. Antes de la biopsia los promedios fueron: Sistólica (S): 117.51 ± 20.59 SD y Diastólica (D): 75.43 ± 11.19 SD y D: 74.15 ± 13.47 SD y una sima máxima a los 60 minutos S: 110.19 ± 20.98 SD y D:

72.83 ± 11.50 SD y recuperación a las 4 horas S: 115.47 ± 20.24 SD y D: 75.19 ± 11.22 SD.

DISCUSION

En revisiones de grandes casuísticas, la mortalidad por biopsia hepática con aguja, se reporte con cifras que oscilan entre 0.015% a 0.17% (series de 79.381 y 20.016 biopsias, respectivamente) (5). Las muertes reportadas fueron en pacientes con mal pronóstico y la mortalidad es menor si sólo se usa aguja de Menghini (9).

Posibles complicaciones de este procedimiento son: pleuritis y perihepatitis, hemorragia, hematoma intrahepático, fístula arteriovenosa intrahepática, biliperitoneo, hemobilia, fractura de la aguja de Menghini y punción de otra víscera (9).

La literatura reporta una frecuencia de morbilidad del 0.32% , siendo la hemorragia la principal causa seria (2). Además no se ha demostrado ninguna diferencia significativa entre la frecuencia de complicaciones en los pacientes internados y en los pacientes ambulatorios (1).

Esta metodología para obtener la biopsia hepática ha demostrado ser una forma segura, cómoda y confiable, para el paciente previamente informado, al que no le quita mucho tiempo, que no aumenta los riesgos en forma estadís-

ticamente significativa y que disminuye los costos hospitalarios considerablemente (entre ₡5.000 y ₡9.000/paciente) (4).

Creemos que es una buena alternativa a tener presente para efectuar biopsias de hígado, principalmente en un país con falta de camas hospitalarias en muchos casos, y de escasos recursos como el nuestro, más aún si consideramos que la biopsia hepática es un examen tan frecuente en nuestro hospital (4). En manos expertas, tanto la aguja de Menghini como la de Vim Silverman parecen ser igualmente efectivas para obtener muestras adecuadas, e igualmente seguras para el paciente. También los diferentes diagnósticos con los que se llevaron a biopsia nuestros pacientes, sugieren que con los cuidados descritos para el procedimiento, éste es ampliamente seguro y probablemente con un riesgo independiente de los variados diagnósticos con lo que nuestros 53 individuos fueron estudiados. Llamamos también la atención, acerca de los 10 pacientes que tenían un tiempo de protrombina no mayor a 70% y que no presentaron ningún problema de sangrado. Ya que la presión arterial bajó levemente y sin valor estadísticamente significativo durante la primera hora posterior a la biopsia, sugerimos prestar mucha atención a variaciones mayores de la misma, que tendrían bastante valor como sugestivas de hemoperitoneo, asociadas al cuadro clínico correspondiente, aunque podrían ser debidas a un efecto neurogénico como fue el caso de una de nuestras pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- KNAUER, C.: Percutaneous biopsy of the liver as a procedure for outpatients. *Gastroenterology*, 1978, 74:101-102.
- 2.- LEBREC, D.: Transvenous (transyugular) liver biopsy. *Digestive Diseases*, 1978, 23:302-304.
- 3.- LOSOWSKI, M.S. y WALKER, B.E.: Liver biopsy and splenoportography in patients with thrombocytopenia. *Gastroenterology*, 1968, 54:241-246.
- 4.- MEDINA, F.; MORA, C.; BRENES, F.; VEGA, L.; FONSECA, J.; SALOM, I. y MARTEN, A.: Biopsia hepática ambulatoria percutánea en la consulta externa del Hospital México. *Memorias del XLIV Congreso Médico Nacional*, San José, Costa Rica, p. 50, 1986.
- 5.- PERRAULT, J.: Liver biopsy: Complications in 100 inpatients and outpatients. *Gastroenterology*, 1978, 74:103-106.
- 6.- REINES, D.: Intrahepatic hematoma: A complication of percutaneous liver biopsy. *Gastroenterology*, 1971, 67:284-289.
- 7.- SCHEUER, P. J.: Liver biopsy interpretation. 3a. edición, London, Baillière Tindall, 1980.
- 8.- SHERLOCK, S.: Needle biopsy of the Liver. *J. Clin. Pathol.*, 1962, 15: 291-304.
- 9.- SHERLOCK, S.: Diseases of the liver and Biliary System. 6a. edición, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1981.

AGRADECIMIENTO

Deseamos agradecer al Dr. Daniel Quesada Rodríguez, del Servicio de Urgencias y a la auxiliar de enfermería Sra. Lilliana Vega Solano, por su colaboración tan valiosa.

PERITONITIS Y SEPTICEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO POR LESIONES GLOMERULARES MÍNIMAS

Dr. Gilbert Madrigal Campos*

RESUMEN

La septicemia y la peritonitis causadas por el *Streptococo pneumoniae* son infecciones potencialmente mortales que se presentan en niños con síndrome nefrótico por lesiones glomerulares mínimas. Varios reportes han enfatizado la aparición de otros gérmenes distintos al pneumococo como los principales causantes de estas infecciones. Hemos revisado la evolución clínica de setenta casos consecutivos de síndrome nefrótico por lesiones mínimas en niños. Hubo 12 episodios de septicemia y ó peritonitis los que ocurrieron durante los dos primeros años de enfermedad y en relación con la primera ó la segunda recaída.

Once de los doce episodios fueron causados por *Streptococo pneumoniae* y sólo uno debido a *E. coli*. El *E. pneumoniae* sigue siendo el agente causal predominante de la septicemia y ó peritonitis en los niños con síndrome nefrótico por lesiones mínimas. La vacunación temprana de estos niños está indicada.

SUMMARY

Sepsis and peritonitis are life-threatening infections in children with minimal change nephrotic syndrome. Several recent publications have stressed the emergence of non-pneumococcal organisms as a major cause of these infections. We reviewed the clinical course of seven consecutive children with minimal change nephrotic syndrome; there were twelve episodes of peritonitis/sepsis, all of which occurred during the first two years of the illness during the first or second relapse. Eleven of these twelve episodes were caused by *Streptococcus pneumoniae* and one was due to *E. coli*.

Streptococcus pneumoniae remains the predominant cause of peritonitis/sepsis in children with minimal change nephrotic syndrome. Early vaccination with pneumococcal vaccine is recommended for these children.

INTRODUCCION

Es conocida la mayor susceptibilidad a las infecciones en los niños con síndrome nefrótico. Entre éstas destacan por su gravedad la peritonitis y la septicemia causados por *Streptococo pneumoniae*, aunque algunas bacterias gram negativas se han reportado cada vez con mayor frecuencia en E.E.U.U. en los últimos 20 años. Hemos revisado nuestra experiencia en niños nefróticos en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica.

*Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera"

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los casos de síndrome nefrótico en niños vistos entre julio de 1976 y julio de 1984. Setenta casos de síndrome nefrótico (SN) por lesiones glomerulares mínimas fueron identificados.

El diagnóstico de S.N. se estableció por el hallazgo de edema, hipoproteïnemia, hipercolesterolemia y una excreción urinaria de proteínas superior a los 100 mg/kg de peso por 24 horas en dos recolecciones consecutivas de orina. El diagnóstico de lesiones mínimas se estableció a través de una biopsia renal percutánea en 60 pacientes. Los otros 10 niños no fueron biopsiados, pero tuvieron un curso clínico

idéntico, incluyendo la ausencia de hipertensión arterial, sedimentos urinarios normales y respuesta positiva a la prednisona.

Se excluyeron los pacientes en los cuales la biopsia demostró no lesiones glomerulares mínimas, sino de otro tipo de glomerulopatía. Todos los pacientes respondieron inicialmente a la prednisona, con desaparición del edema y la proteinuria, 53 tuvieron recaídas subsecuentes y 17 no recayeron.

Se consideró como recaída la reaparición de albuminuria (igual o mayor de 40 mg/m²/hora) al disminuir o suspender el tratamiento con prednisona. De estos 70 pacientes con S.N. se consideró que septicemia y ó peritonitis aguda, cuando además del cuadro clínico sugestivo, se cultivó el agente causal en la sangre y ó el líquido ascítico obtenido por punción. A todos se les practicó al menos un hemocultivo y una punción abdominal y cuando estuvo indicado, una punción lumbar. Se descartaron aquellos pacientes sintomáticos en los cuales no se aisló ningún germen. Once niños reunieron estos requisitos y son el motivo de este reporte.

RESULTADOS

La distribución por sexo y edad, con o sin complicaciones sépticas se muestra en el cuadro No. 1.

Doce episodios de sepsis y ó peritonitis (S.P.) se documentaron en once niños. El mayor número de casos en los varones (8/12) está en relación con un mayor número de nefróticos del sexo masculino (44/70). Los casos de S.P. se presentaron con una frecuencia similar en los tres grupos de edad por debajo de los nueve años.

En cuanto a sintomatología, la fiebre, el vómito, la anasarca y el dolor a la palpación abdominal estuvieron presentes en todos los pacientes (cuadro No. 2). Es interesante que ninguno de los niños se quejaba espontáneamente de dolor abdominal.

Todos los episodios de S.P. estuvieron asociados a recaídas tempranas del S.N. (y ocurrieron durante la primera o segunda recaída, o durante los primeros dos años después de haberse iniciado la enfermedad). (Gráfico No. 1).

Solamente en dos pacientes fueron positivos el hemocultivo y el líquido ascítico en forma simultánea; en tres oportunidades en dos pacientes lo fue sólo el líquido ascítico y en uno lo fueron solamente el hemocultivo y el líquido cefalorraquídeo.

CUADRO Nº 1

PACIENTES CON SEPSIS Y O PERITONITIS EN 70 NIÑOS NEFROTICOS SEGUN SEXO Y EDAD

H.N.N. 10/6-1984

EDAD EN AÑOS	Nº. DE CASOS		SEXO			
			FEMEN.		MASC.	
			Total	+ Con S.P.	Total	Con S.P.
Total	70	12	26	4	44	8
1 - 3	38	4	16	1	22	3
4 - 6	16	5*	7	2	9	3*
7 - 9	11	3	3	1	8	2
10 - 12	5	0	0	0	0	0

* Dos episodios de sepsis en el mismo paciente

CUADRO Nº 2

SINTOMAS Y SIGNOS EN LOS 12 CASOS CON SEPSIS Y O PERITONITIS

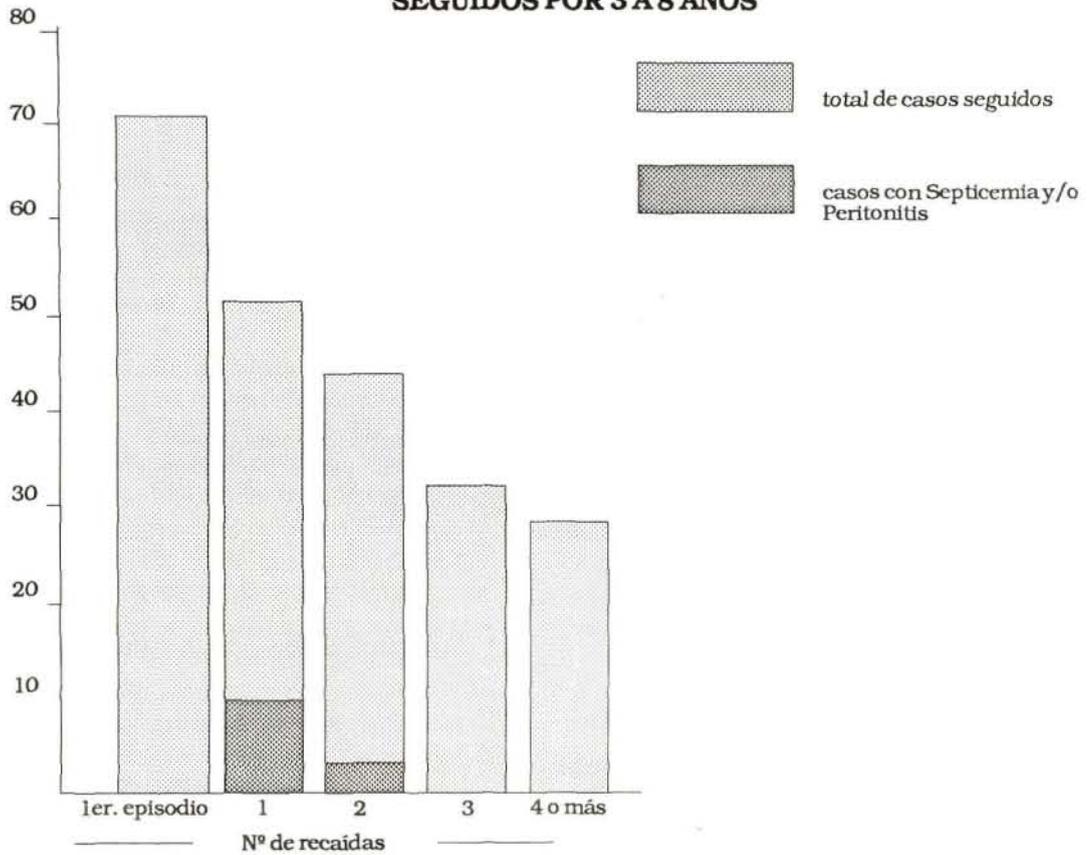
SINTOMA O SIGNO	NUMERO DE CASOS
Fiebre	12
Vómito	12
Anasarca	12
Dolor a la palpación abdominal	12
Dato de laboratorio	11
Diarrea	8
Obnubilación	4
Quejido, Tos, Rigidez nuca	2c/u

* Además de los síntomas y signos anotados, 11 pacientes presentaron una leucocitosis moderada a severa

Un niño presentó dos episodios de peritonitis, que ocurrieron durante la primera y segunda recaída, separadas una de otra por un período de remisión de ocho meses.

GRAFICO #1

NUMERO DE RECAIDAS Y SU RELACION CON LA APARICION DE SEPTICEMIA Y/O PERITONITIS EN 70 CASOS DE SINDROME NEFROTICO POR LESIONES GLOMERULARES MINIMAS SEGUIDOS POR 3 A 8 AÑOS



Servicio de Nefrología
H.N.N.
Dr. G. Madrigal

Un paciente falleció con S.P. por *Escherichia coli*. Los otros once episodios de S.P. fueron causados por *Streptococo pneumoniae* y todos los diez niños sobrevivieron con el uso de penicilina sódica endovenosa. Uno de estos niños, el único que presentó una meningitis purulenta, estuvo varios días semicomatoso y debido a que evolucionó al segundo día con hipotensión, hiponatremia e hiperkalemia, se le tuvieron que administrar precozmente los esteroides por vía parenteral. El niño se recuperó excepto por una sordera neurosensorial bilateral y permanente.

Todos los niños habían recibido prednisona uno o varios meses antes, pero ninguno los estaba recibiendo en el momento de la infección.

Once pacientes presentaron leucocitosis con un rango entre 12.000 y 50.000 leucocitos por ml y un promedio de 23.600 leucocitos por ml, con desviación a la izquierda. El otro paciente presentó un leucograma con 9.000 leucocitos

por ml. pero con una acentuada desviación a la izquierda (19% de bandas). Este fue el único paciente que falleció y cuya septicemia fue causada por *E. coli*.

DISCUSION

Las infecciones graves son comunes en los niños nefróticos y la causa contributoria de muerte más importante. Las causas de estas infecciones son múltiples, e incluyen niveles bajos de inmunoglobulinas, opsonización defectuosa del suero y una asociada disminución en la concentración sérica de factor B, resistencia local disminuída debido al edema, deficiencia corporal de proteínas, disminución de la actividad bactericida de los leucocitos y terapia inmunosupresora (5).

A todo niño con S.N. en recaída, que tenga además fiebre, vómitos y síntomas abdominales, se le deben hacer

cultivos de sangre y de líquido peritoneal por lo menos. El hallazgo de leucocitos y bacterias en el frotis y gram del líquido peritoneal nos permite un diagnóstico rápido inicial de peritonitis y nos guía hacia la terapia antibiótica adecuada.

Aunque siempre en el pasado la literatura se había documentado que el *Estreptococo pneumoniae* era el agente etiológico más frecuente de sepsis y peritonitis en niños nefróticos (6), revisiones más recientes han enfatizado la frecuencia creciente de infecciones debidas a bacterias Gram negativas y de otros organismos, (exceptuando sólo a aquellas ocurridas en niños de raza negra (1 - 4). Nuestra experiencia indica que las infecciones más severas en niños con S.N. por lesiones glomerulares mínimas en Costa Rica son causadas por el *Estreptococo pneumoniae*.

Ya que los reportes antes mencionados no han indicado el tipo histológico del S.N., podemos especular que las infecciones no pneumocócicas ocurren con más facilidad en nefróticos con una glomerulopatía de fondo, que pueden tener además una depleción crónica de proteínas séricas, función renal reducida o estar recibiendo terapia inmunosupresora más agresiva. Se requieren otros estudios para probar esta hipótesis.

Con respecto al tratamiento, nosotros recomendamos iniciarlo con penicilina y gentamicina, a menos que haya alguna sospecha clínica de que el *Hemophilus influenzae* sea el posible causante. La gentamicina se suspenderá en cuanto el *Estreptococo pneumoniae* se cultive. En cuanto a los esteroides los reiniciamos una vez que la infección se ha controlado, a menos que tengamos sospecha de una insuficiencia suprarrenal aguda debida a supresión adrenocortical previa.

En vista de nuestra experiencia parecería prudente considerar el uso de vacuna antineumocócica en todo niño con S.N. por lesiones mínimas tan pronto como la terapia con esteroides sea suspendida. Spika y cols (5) han demostrado que la vacuna antineumocócica es inmunogénica en niños con S.N. esteroide sensible, y puede protegerlos de infecciones pneumocócicas causadas por los serotipos contenidos en la vacuna. Debe tenerse en cuenta, que aunque es de esperar una buena respuesta de anticuerpos con la vacuna, no siempre se obtiene una protección completa contra la enfermedad por pneumococo y debe vigilarse continuamente al paciente durante los episodios de fiebre.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wilfred CM, Katz S.L.: Etiology of bacterial sepsis in nephrotic Children: 1966-1967. *Pediatr.* 42:840.
- 2.- Speck W.T., Presdale SS and McMillan R.W.: Primary peritonitis and the nephrotic syndrome. *Am. J. Surg.* 1974. 127:267.
- 3.- Rubin H.M., Blan E.B. and Michaels R.H.: *Hemophilus* and pneumococcal peritonitis in children with the nephrotic syndrome. *Ped.* 1975, 56:598.
- 4.- Choudhry V.P. and Ghai O.P.: Peritonitis in nephrotic syndrome. *Indian. Pediatr.* 1977, 14:405.
- 5.- Spika J.S., Halsey N.A. Fish A.J., Lum G.M., Lauer B.A., Schiffman G. and Giebiuk G.S.: Serum antibody response to pneumococcal vaccine in children with nephrotic syndrome. *Pediatr.* 1982. 69:219.
- 6.- Barnett H.L., Schoeneman M., Bernstein J. and Edelman C.M.: The nephrotic syndrome in *Pediatric Kidney Disease*, C.M. Edelmann (ed), Vol. 11, Boston, Little and Brown Company, 1978, pp 679-695.
- 7.- Primack W.A., Rosel M., Thirumoorth M.C., Fleishman, L.A. and Schiffman G.: Failure of pneumococcal vaccine to prevent *Streptococcus pneumoniae* sepsis in nephrotic children. *Lancet* 1979. 11:1192.
- 8.- Editoria: Indications for pneumococcal vaccine. *Lancet* 251, January 31, 1981.

LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN COSTA RICA. III. Síndromes y malformaciones múltiples.

Ramiro Barrantes*

RESUMEN

Se estudiaron los síndromes y malformaciones congénitas múltiples en el Hospital Nacional de Niños Carlos Sáenz Herrera y la Maternidad Carit, Costa Rica entre 1970 y 1977, que constituye un 24% de un total de 2072 defectos congénitos y un grupo testigo analizados. Se describe la frecuencia de niños con Síndrome de Down (34%) en mujeres entre 15 y 24 años inusualmente alta y se propone una explicación de este fenómeno. Se encuentra una tendencia a las asociaciones entre malformaciones propias del sistema nervioso central y de éste con anomalías del sistema esquelético. Se sugiere la necesidad de métodos más eficientes para estudiar estas situaciones aparentemente particulares de Costa Rica.

SUMMARY

Congenital syndromes and multiple malformations were analyzed using clinical records from the Hospital Nacional de Niños Carlos Sáenz Herrera and the Maternidad Carit, Costa Rica, during the period between 1970 and 1977. These defects constitute 24% of a total of 2072 congenital malformations studied. There was an unusually high frequency of children (34%) showing Down's Syndrome born to women between 15 and 24 years old and we propose explanation for this finding. There was also an association between central nervous system and skeletal system anomalies. We emphasize the need for more efficient methods of studying these phenomena which are apparently particular to Costa Rica.

INTRODUCCION

Las malformaciones múltiples constituyen el diagnóstico más frecuente entre las anomalías congénitas que padecen los recién nacidos, reportándose en la literatura frecuencias entre 6% y 30%, aunque en la mayoría de las poblaciones estudiadas las proporciones oscilan entre 10 y 15% del total de malformaciones (4). Por otra parte, es reconocida la presencia de diversos síndromes polimalformativos, generalmente que son el producto de trastornos cromosómicos, con frecuencias relativamente altas, destacándose el Síndrome de Down como el más significativo y común, ya que se presenta aproximadamente en 1 de cada 700 nacimientos (6).

La situación apuntada prevalece también en Costa Rica, como fue mostrado en un estudio anterior (2), ya que las malformaciones múltiples representan un 16% del total y los síndromes un 8% (incluyendo 6% de Síndrome de Down). Además, estas anomalías son una de las causas más importantes de mortalidad infantil en el país (1). Esta circunstancia motivó que en el presente estudio se examinara con más detalle las malformaciones múltiples y algunos aspectos del Síndrome de Down, como parte de una investigación sobre malformaciones congénitas en Costa Rica ya descrita (2), en un período de 8 años.

MATERIAL Y METODOS

En una publicación anterior fue detallada la metodología utilizada en el Hospital Nacional de Niños Carlos Sáenz Herrera y la Maternidad Carit (denominada en la actualidad Instituto Carit), en un estudio retrospectivo de caso-control sobre los defectos congénitos en Costa

* Instituto de Investigaciones en Salud (INISA) y Escuela de Biología
Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica

Rica, incluyendo los síndromes y las malformaciones múltiples (2). Se separaron estas anomalías con el fin de llevar a cabo un estudio más detallado sobre algunas de las características ya mencionadas y otras específicas de estas dolencias, a saber: desglose de las malformaciones múltiples, efecto de la edad materna y tipos de malformaciones asociadas.

Para efecto de clasificación por sistemas, se unificaron las siguientes malformaciones de acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades (5): Sistema Nervioso Central (SNC) 740, 741, 742 y 743; cardiovascular 746 y 747; Sistema Digestivo 750 y 751; Sistema Esquelético 755 y 756. El resto de los sistemas corresponden a un sólo código, de acuerdo a la nomenclatura internacional mencionada.

RESULTADOS Y DISCUSION

En la Tabla I se detalla el número de las malformaciones múltiples y de los síndromes. Se observa un predominio de recién nacidos con dos malformaciones (80%) y del Síndrome de Down, como era de esperar. Es notable la baja frecuencia de casos con más de 3 malformaciones, que en otras series de recién nacidos representan alrededor del 15% (4). Es posible que exista aquí un subregistro de este tipo de anomalías.

Cuando se comparan las distribuciones de edades de las madres de niños con Síndrome de Down, malformaciones múltiples y el grupo control (Tabla II), se observa un resultado notable en la estructura etaria correspondiente al Síndrome de Down, ya que existe una frecuencia muy alta de madres en los grupos entre 15 y 24 años, dándole a esta distribución una apariencia bimodal (Figura 1), que no es frecuente en otras series estudiadas (7). Este hallazgo necesita mayor investigación porque pueden existir diversos factores que no permiten aclararlo del todo, a saber: a) la muestra no incluye todos los casos de mongolismo ocurridos en Costa Rica ya que, asumiendo que esta anomalía ocurra en 1 de cada 700 nacimientos, era de esperar en el período alrededor de 650 casos. Por supuesto, esta situación no es anormal tratándose de un estudio retrospectivo y si se toma en cuenta la subestimativa implícita en la cuantificación de este síndrome (3). Sin embargo, cabe mencionar que esta tendencia a la bimodalidad también fue observada en otro estudio de Costa Rica con un mayor número de casos (Dr. F. Cruz, comunicación personal); b) existe una gran posibilidad de que está ocurriendo una mezcla de varios factores causando una variación en esta distribución etaria: uno relacionado positivamente

con la edad de la madre y, por otro lado, otros que no dependen de esta variable. Este fenómeno ya ha sido señalado como posible por otros autores (7). Es indudable que, de ser real, esta situación amerita un estudio exhaustivo en que se analicen otras probables causas que expliquen la frecuencia del Síndrome de Down en Costa Rica, además del efecto producido por la edad de la madre. Los resultados relacionados con las malformaciones múltiples son los esperados; sin embargo, las diferencias con el grupo testigo no son significativas.

En la Tabla III se muestra el número de asociaciones entre las malformaciones múltiples. Es evidente la tendencia a las asociaciones entre malformaciones del sistema nervioso central (SNC) y de este sistema con otros, especialmente con anomalías del sistema esquelético. Cuando se comparan estos datos con un estudio semejante (4) se nota que en nuestros resultados se acentúan las asociaciones con el SNC, mientras que la serie de casos mencionada, correspondientes a países latinoamericanos, prevalecen además otras asociaciones en altas frecuencias. Este resultado es difícil de explicar, ya que puede ser el reflejo de la acción de varios factores, que pueden ir desde una tendencia a hacer diagnósticos relacionados con el SNC hasta una alta prevalencia de este tipo de asociación. La necesidad de un estudio prospectivo que lleve en cuenta estos detalles es de urgencia, como fue mencionado en otra oportunidad (1, 2).

En la Tabla III no se incluyen las asociaciones con el Síndrome de Down pero estas fueron estudiadas en forma independiente. La asociación más frecuente en este caso fue con las cardiopatías (49%), seguido del sistema digestivo (24%). En un estudio llevado a cabo por el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas (4), se obtuvo un predominio de asociaciones con el sistema digestivo (35%) y el pie contrahecho (14%). Cabe mencionar que en ambos estudios la mayor parte de los casos con Síndrome de Down no incluyen asociaciones con otras malformaciones.

Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten llegar a dos conclusiones, a saber: a) es necesario implementar métodos más eficientes de registro, especialmente prospectivos, con protocolos específicos para malformaciones asociadas y el Síndrome de Down; b) se han detectado situaciones que, aparentemente, son particulares de Costa Rica, lo que amerita una investigación más profunda que permita aclarar y, si es posible, prevenir la aparición de estas malformaciones.

TABLA I

**FRECUENCIA (%) DE MALFORMACIONES
MÚLTIPLES Y SÍNDROMES EN UNA MUESTRA
DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL
NACIONAL DE NIÑOS
Y LA MATERNIDAD CARIT, 1970-1977**

Malformaciones múltiples:	N	%
Con dos	230	80
Con tres	54	19
Con cuatro	4	1
No especificadas	46	-
TOTAL	334	68
Síndromes:	N	%
Down	124	78
Otros	36	22
TOTAL	160	32
Total de malformaciones y síndromes	494	100

TABLA II

**DISTRIBUCION ETARIA DE MADRES DE NIÑOS RECIEN NACIDOS CON
SÍNDROME DE DOWN, MALFORMACIONES MÚLTIPLES Y UN GRUPO
CONTROL NO MALFORMADO. HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS Y
MATERNIDAD CARIT, 1970-1971**

	Síndrome de Down		Malformaciones Múltiples		Grupo Control	
	N	%	N	%	N	%
< 15	-	-	-	-	7	0.5
15-19	10	11	46	28	335	24
20-24	21	23	52	31	465	33
25-29	14	16	28	17	306	22
30-34	9	10	14	8	160	11
35-39	7	8	16	10	89	6
40-44	21	23	9	5	48	3
45+	8	9	2	1	2	< 1
TOTAL	90		167		1412	
Media ± D.E	31±9.6		24.5±8.5		24.7±6.8	

FIGURA 1

FRECUENCIA (%) DE NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN, MALFORMACIONES MÚLTIPLES Y UN GRUPO CONTROL NO MALFORMADO, EN FUNCIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE EDADES DE LAS MADRES. HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS Y MATERNIDAD CARIT, 1970-1977

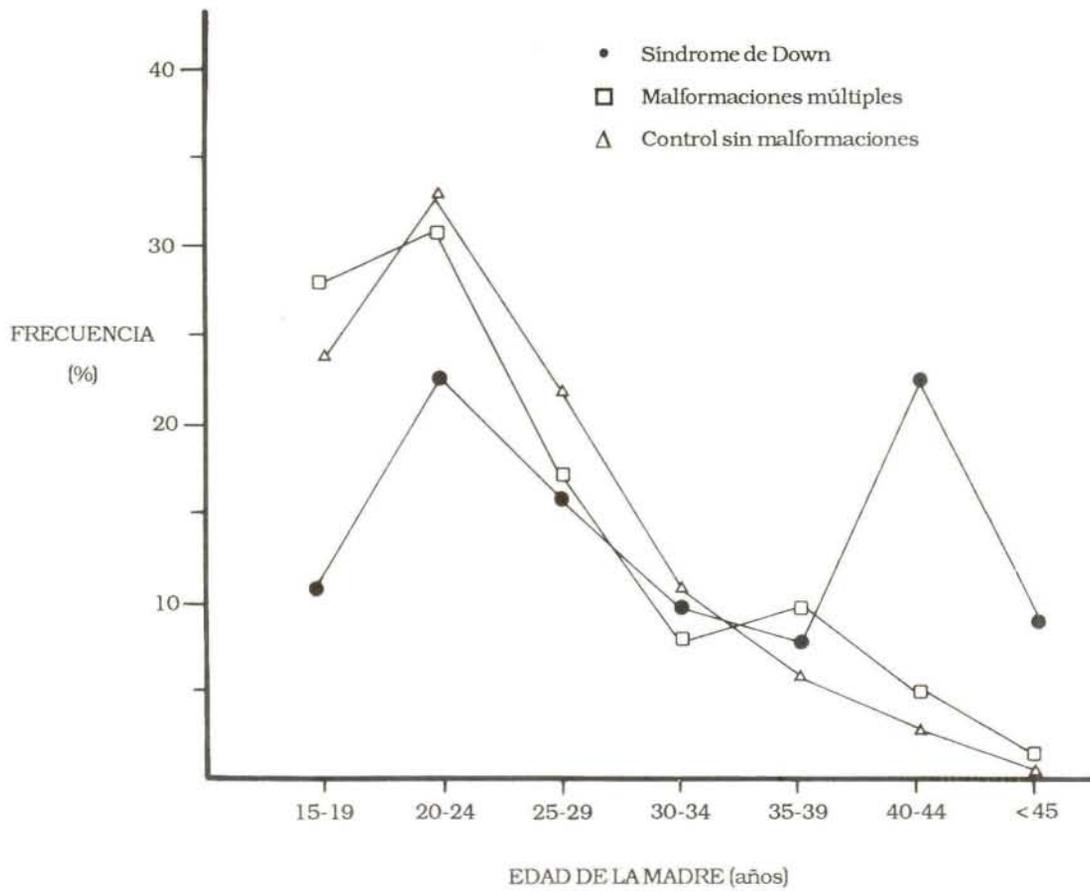


TABLA III
MATRIZ MOSTRANDO LA FRECUENCIA DE MALFORMACIONES CONGENITAS MULTIPLES Y ASOCIADAS EN LA MUESTRA DE NIÑOS RECIEN NACIDOS ESTUDIADA

Código CIE (5)	Malformaciones cogénitas	756	755	754	753	752	751	750	749	748	746	745	743	742	741	551
551	Hernias	1	1	1	3	10	1	-	-	-	5	-	-	2	1	-
740	Anencefalia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
741	Espina bifida	1	11	19	-	2	1	-	2	-	1	3	66	1	1	-
742	Hidrocefalia	-	4	1	-	2	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-
743	Otras anomalías sist. nervioso	-	1	2	-	-	2	-	2	-	3	-	-	-	-	-
744	Anomalías del ojo	-	1	-	-	-	-	-	2	-	1	-	-	-	-	-
745	Anomalías del oído, cara y cuello	-	-	1	-	1	1	-	2	-	1	-	-	-	-	-
746	Anomalías del corazón	-	4	-	-	3	5	2	3	1	-	-	-	-	-	-
748	Malformc. sist. respiratorio	-	1	-	-	2	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-
749	Labio leporino/paladar endido	1	6	3	-	1	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-
750	Anomalías del sist. digestivo sup.	-	3	-	-	3	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
751	Otras anomalías sist. digestivo	-	4	5	1	6	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
752	Anomalías de los genitales	-	1	4	4	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
753	Anomalías sist. urinario	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
754	Pie contrahecho	-	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
755	Otras anomalías miembros	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
756	Otras anomalías sist. osteo-muscular	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Barrantes, R. Las malformaciones congénitas en Costa Rica. I. Mortalidad, registro y vigilancia. Act. Méd. Cost., 1980, 23: 119-131. 2. Barrantes, R. Las malformaciones congénitas en Costa Rica. II. Estudio retrospectivo hospitalario de caso-control. Act. Méd. Cost., (enviado a publicación). 3. Carter, C.O. Genetics of mental handicap. INSERM, 1981, 105: 75-82. 4. Castilla, E. Y H. Villalobos. Malformaciones congéni- | <ol style="list-style-type: none"> tas. Estudio de malformaciones asociadas. I. Epidemiología. Universidad de Zulia, Maracaibo, 1977, 379 p. 5. International Classification of Diseases. World Health Organization, Geneva, 1967, 477 p. 6. Smith, D.W. Recognizable patterns of human malformation. W.B. Saunders, Philadelphia, 1976, 504 p. 7. Vogel, F. y A.G. Motulsky. Human Genetics. Problems and approaches. Springer-Verlag, Berlin, 1979, pp. 282-293. |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación fue financiada con fondos de la Vicerrectoría de Investigación de la Universidad de Costa Rica, con el proyecto #02-07-03-87.

LINFOMAS NO HODGKIN EN NIÑOS

Dr. Gilberto Vargas Solano**

RESUMEN

Al hablar de linfomas no Hodgkin en niños, es necesario hacer una revisión histórica de la evolución del conocimiento de este tema. Los hechos más sobresalientes ocurrieron en las décadas de los 60 y 70, durante los cuales se llegó a la conclusión de que estos tumores se originan en las células del sistema inmune: los linfocitos. Estos se clasificaron en linfomas de linfocitos B, T o nulos. Por otra parte, se demostró que los tumores derivados de histiocitos son raros.

Los Linfomas No Hodgkin que se presentan en la edad pediátrica han adoptado los sistemas de clasificación de los adultos; sin embargo hay diferencias importantes como la baja frecuencia de tumores nódulos y estadios avanzados de diseminación en niños.

Por otro lado, hay linfomas poco frecuentes en la edad pediátrica como el linfoma de linfocitos pequeños (Leucemia linfocítica crónica) los de células hendidas y los cutáneos, entre otros.

Las tres categorías histológicas más importantes en los niños son: el linfoma linfoblástico, indiferenciado y el células grandes.

Estos tumores predominan en el sexo masculino con una relación de 3 a 1, hay un pico de frecuencia a los 10 años de edad y los sitios anatómicos, frecuentemente afectados son: el mediastino (linfoblásticos) y los abdominales (indiferenciados).

En Costa Rica el 85% de los linfomas se originan en el abdomen.

SUMMARY

Referring to non Hodgkin's lymphoma in children, is necessary to make an historical review of the evolution of the knowledge about the subject. The outstanding facts occurred in the decades of 60's and 70's, during which it was concluded that these tumors originated in the immune system cells: lymphocytes. These tumors were classified in B, T, nule lymphocyte lymphomas. On the other hand it was proved that the derived from histocytes are uncommon.

The non Hodgkin's lymphomas that are present in pediatrical age have adopted the adult classification systems; however, there are important differences as low frequency of nodular tumors and a high rate of dissemination in children.

On the other hand, there are rare lymphomas in the pediatrical age like the small lymphocyte lymphoma (chronic lymphocytic leukemia), cleaved cells, and cutaneous.

The most important histological categories in children are: lymphoblastic lymphoma, undifferentiated, and large cells lymphoma.

These tumors are more common in males in a relation of 3 to 1, it is more frequent at the age of ten and most affected anatomical regions are: mediastinum (lymphoblastic) and abdomen (undifferentiated).

In Costa Rica 85% of the lymphomas are abdominals.

** Universidad de Costa Rica, Profesor Asociado
Hospital Nacional de Niños, Especialista en Patología

INTRODUCCION

Al hablar de linfomas no Hodgkin en niños, es necesario hacer una revisión histórica de la evolución del conocimiento de este tema.

Thomas Hodgkin, al igual que Bright, Addison y Sir Astley Cooper, fue un miembro notable del "Guy Hospital"; construido en 1725 por Thomas Guy, quien hizo una fortuna en el negocio de las publicaciones y en especulaciones en el mercado de valores. Thomas Hodgkin nació en Tottenham en 1798; al igual que los anteriores se graduó en Edimburgh en 1823. En 1832 publicó en el Medical Chirurgical Transaction el artículo: "On some morbid appearance of the absorvent glands and spleen." Posteriormente con la ayuda del microscopio de luz, el cual Hodgkin no usó, se supo que sólo 3 correspondían a la enfermedad que hoy lleva su nombre (1).

En 1989 Stemberg y en 1902 Reed, separaron la enfermedad de Hodgkin y definieron las células que hoy conocemos como células de Reed Stemberg (2).

En 1958, Burkitt describió el linfoma africano que hoy lleva su nombre. En 1964, en un informe preliminar del Lancet Epstein, Achong y Barr describieron partículas virales en linfoblastos cultivados de un linfoma de Burkitt (3). Posteriormente en 1972, Manolov y Manolova descubrieron la translocación 8-14 típica de este tumor (4).

En 1966, después de la conferencia de Rey, apareció publicada la clasificación de Rappaport (5) (Tabla 1). Esta clasificación ha sido utilizada en múltiples protocolos de tratamiento y ha probado su utilidad clínica, con categorías de valor pronóstico, como por ejemplo los linfomas nodulares que tienen una sobrevida mejor que los difusos (6). Esta clasificación se originó en bases puramente morfológicas.

Durante la década de los 60 ocurrieron aportes fundamentales en el conocimiento inmunopatológico de los linfocitos. Estos se dividieron en 2 grupos: los T y los B. El estudio con mitógenos dio origen al concepto de transformación linfocitaria, en contraposición al de diferenciación utilizado por Rappaport. Se postuló al centro germinal del tejido linfoide, como el sitio en donde los linfocitos B se transforman para dar origen a las células plasmáticas y de memoria. (Tabla 2) (7).

Estos conocimientos, aplicados al análisis morfológico de un gran número de linfomas, llevó a Lukes y Collins, a postular en 1974 (8), que los linfomas no Hodgkin son tumores del sistema inmune, y que por lo tanto se originan de los linfocitos T o B o nulos, que la gran mayoría se originan al 'desconectarse o conectarse' las diferentes

TABLA 1

CLASIFICACION DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN RAPPAPORT, REY 19666.

NODULARES	DIFUSOS
Linfocítico bien diferenciado	
Linfocítico poco diferenciado	
Linfocítico indiferenciado	
Linfocítico histiocítico	
Linfocítico mixto	

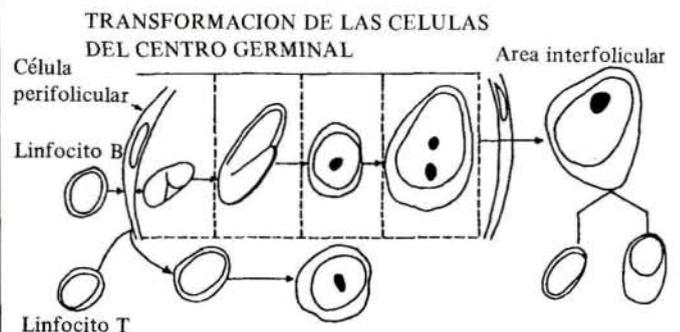
TABLA 2

AVANCES FUNDAMENTALES DE LA INMUNOLOGIA EXPERIMENTAL

- 1- Hay dos líneas esencialmente diferentes de linfocitos: Los T y los B.
- 2- Los linfocitos pueden transformarse en células blásticas grandes, inmunoblastos T o B, las cuales pueden dar origen a células pequeñas realizadoras, linfocitos T o células plasmáticas.
- 3- Los precursores de células plasmáticas son producidos en grandes cantidades en los centros germinales de los ganglios linfáticos y otros órganos linfoides.

etapas de transformación de los linfocitos B en los centros germinales (figura 1). Este abordaje morfológico fue corroborado con un estudio multiparamétrico. Como consecuencia del mismo se descubrió que el número de tumores derivados de histiocitos, era muy bajo, al contrario de lo que ocurría en la clasificación de Rappaport.

FIGURA 1



Concepto de las células del centro germinal de acuerdo con Lukes y Collins.

Se concluyó que esta categoría estaba constituida por un grupo heterogéneo de tumores, la mayoría de los cuales correspondían a linfomas de linfocitos B (9) (tabla 3). Al mismo tiempo Lennert en Europa, llegaba a conclusiones similares pero con un abordaje más citológico que histológico (7).

TABLA 3
DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE LINFOMA
MALIGNO POR TIPOS CITOLOGICOS DE
LUKES Y COLLINS

	No. de casos	Porcentaje
CELULAS B:		
Linfocito B	39	9.2
Linfocito plasmacitoide	29	6.8
Cel. centro germinal:	139	45.4
Peq. hendido	119	28.0
Grand, hendido	21	4.9
Peq. no hendido	29	6.8
Grand, no hendido	24	5.7
Sarcoma inmunoblástico	15	3.5
Leucemia de cel. pel.	14	3.3
CELULAS T:		
Linfocito pequeño	40	2.4
Linfocito circunvolucionado	41	9.7
Linfocito cerebriforme	9	2.1
(Sezary, micosis fungoides; sarcoma inmunoblástico)	15	3.5
Cel. linfoepiteliode	4	3.5
HISTIOCITOS		
	1	0.2
CELULAS I		
	55	12.9
TOTAL:	425	100.0

TABLA 4
CLASIFICACION "FORMULACION DE TRABAJO
PARA USO CLINICO"

Linfoma de bajo grado de malignidad
- de linfocitos pequeños
- folicular con predominio
- de células pequeñas hendidas
- folicular, mixto, de células pequeñas y grandes
Linfomas de grado intermedio de malignidad
- folicular, con predominio de células grandes.
- difuso, de células pequeñas hendidas.
- difuso, mixto de células hendidas grandes y pequeñas.
- difuso de células grandes.
Linfomas de grado alto de malignidad
- inmunoblástico
- linfoblástico
- de células pequeñas no hendidas.
Miscelaneo
- linfoma compuesto.
- micosis fungoides.
- histiocítico.
- extramedular.
- no clasificable.

En los años que siguieron, aparecieron otras clasificaciones que no eran más que modificaciones de las anteriores, pero que favorecieron la confusión entre los clínicos, ya que en un momento dado se utilizaban 10 clasificaciones, difícilmente comparables entre sí. En 1982 apareció publicada la Formulación de Trabajo para uso Clínico (10), auspiciada por el National Cancer Institute, cuyo objetivo fundamental fue darle a los clínicos un sistema mediante el cual los protocolos de tratamiento fueran reproducibles desde el punto de vista histopatológico. Además se señalaron categorías con valor pronóstico. Los linfomas se clasificaron en: bajo, intermedio y alto grado de malignidad (tabla 4).

En el transcurso de estos años la clasificación de Rappaport se modificó, adoptó nuevas categorías y reconoció que el grupo histiocítico era heterogéneo y se prefirió utilizar el término de "células grandes" (11) (tabla 5).

TABLA 5
CLASIFICACION MODIFICADA DE RAPPAPORT
DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN

Nodulares
Linfocítico, bien diferenciado
Linfocítico, poco diferenciado
Mixto, Linfocítico e Histiocítico
Histiocítico
Difusos
Linfocítico, bien diferenciado no plasmacitoide
Linfocítico, bien diferenciado plasmacitoide
Linfocítico, poco diferenciado
Linfoblástico
Mixto, Linfocítico e Histiocítico
Histiocítico sin esclerosis
Histiocítico con esclerosis
Indiferenciado Burkitt
Indiferenciado no Burkitt
Linfoma maligno no clasificado
Linfoma compuesto

Fuente: *Hum Pathol* 14:612-627, 1983.

Hay que destacar que la reproducibilidad de estas clasificaciones es pobre, sobre todo entre el patólogo general y el hematopatólogo, por lo cual se están utilizando otros sistemas más sofisticados, inclusive con la utilización de microcomputadoras (12).

En este contexto basado en adultos, los linfomas en la edad pediátrica, han adoptado estos sistemas de clasificación. Sin embargo, existen diferencias fundamentales que hay que señalar (13) (tabla 6). En los niños el 60 al 70% de los casos se presentan en estadios avanzados de diseminación (14). Linfomas con un patrón folicular, que en los adultos constituyen el 50% de los casos, son muy raros en los niños. La infiltración leucémica es frecuente y la secreción de paraproteínas es rara (16).

TABLA 6

COMPARACION ENTRE LOS LINFOMAS NO HODGKIN DE LOS NIÑOS Y LOS ADULTOS

NIÑOS	ADULTOS
Predominio extranodal	Predominio nodal
Crecimiento rápido	Crecimiento lento frec.
Cuadro leucémico frec.	Cuadro leucémico raro
Rara secreción de para proteínas	Pueden secretar para proteínas

Existe un grupo de linfomas poco frecuentes en la edad pediátrica (tabla 7), entre los cuales está el de linfocitos bien diferenciados, que es sinónimo de leucemia linfocítica crónica; los linfomas nodulares, de células hendidas grandes y pequeñas, la micosis fungoides y el síndrome de Sezary, el de linfocitos plasmacitoides, el Lennert, el sarcoma inmunoblástico en especial de células T, y el tumor de histiocitos. Los linfomas no Hodgkin en niños están limitados a tres categorías básicas de acuerdo con la clasificación de Rappaport (tabla 8). El linfoma linfoblástico con una frecuencia de 30 a 35%, los linfomas indiferenciados (Burkitt y no Burkitt) constituyen el 40 al 50% y los linfomas de células grandes (histiocítico) constituyen el 15 al 20% (16). Estos porcentajes varían mucho, dependiendo del área geográfica. Por ejemplo, en Africa el linfoma de Burkitt es el más frecuente (17). En Costa Rica, el linfoblástico y el Burkitt son raros.

TABLA 7

LINFOMAS NO HODGKIN POCO FRECUENTES EN NIÑOS

Linfoma Linfocítico bien diferenciado (LLC)
Linfomas Nodulares
Micosis Fungoide y Síndrome de Sezary
Linfoma de linfocitos plasmacitoides
Linfoma de Lennert
Sarcoma inmunoblástico
Histiocítico

TABLA 8

LINFOMAS NO HODGKIN FRECUENTES EN NIÑOS

Rappaport	Lukes y Collins
LINFOBLASTICO (30-50)*	CIRCUNVOLUCIONADO
INDIFERENCIADO (20-40) BURKITT Y NO BURKITT	CELULAS PEQUEÑAS NO HENDIDAS
HISTIOCITICO (15-20) (CELULAS GRANDES)	CELULAS GRANDES NO HENDIDAS S. INMUNOBLASTICO

Fuente: Modificado de Hum Pathol 14:612-627, 1983
Frecuencia Relativa.

Estos tumores predominan en el sexo masculino con una relación de 3 a 1. Su frecuencia aumenta a partir de los 2 años de edad y declina luego de los 20, con un pico alrededor de los 10 años (18) (Gráfico 1). Tienden a afectar sitios extranodales, los más frecuentes son: el mediastino, el abdomen—en especial la válvula ileocecal—. Unicamente el 14% de los casos se presentan como linfadenopatías periféricas (19). Otros sitios menos frecuentes son la nasofaringe y los huesos (18) (Tabla 9). Hay una buena correlación entre el tipo histológico y el sitio anatómico. El linfoma linfoblástico es más frecuente en el mediastino y en los ganglios linfáticos supradiafragmáticos y muy raro en el abdomen. El indiferenciado (Burkitt y no Burkitt) casi siempre en el abdomen, en especial en la válvula ileocecal, aparece y a diferencia de los adultos es raro en el estómago y el colon. En las niñas: los riñones, el retroperitoneo y los ovarios son sitios frecuentes (20). Los linfomas de células grandes se localizan en sitios diversos, pero son raros en el mediastino (16). La mayoría de los tumores mediastinales se originan en células T y los abdominales en las B. Los que afectan los ganglios linfáticos pueden ser B, T o nulos (19).

A continuación se hará una breve descripción de las categorías más importantes.

Linfoma linfoblástico.

Lukes y Collins (8) y luego Barkos y Lukes (21), describieron y separaron esta entidad del resto de los linfomas, entre otras cosas por la presencia de linfocitos

GRAFICO 1

LINFOMAS NO-HODGKIN EN NIÑOS
DISTRIBUIDOS POR EDAD Y SEXO

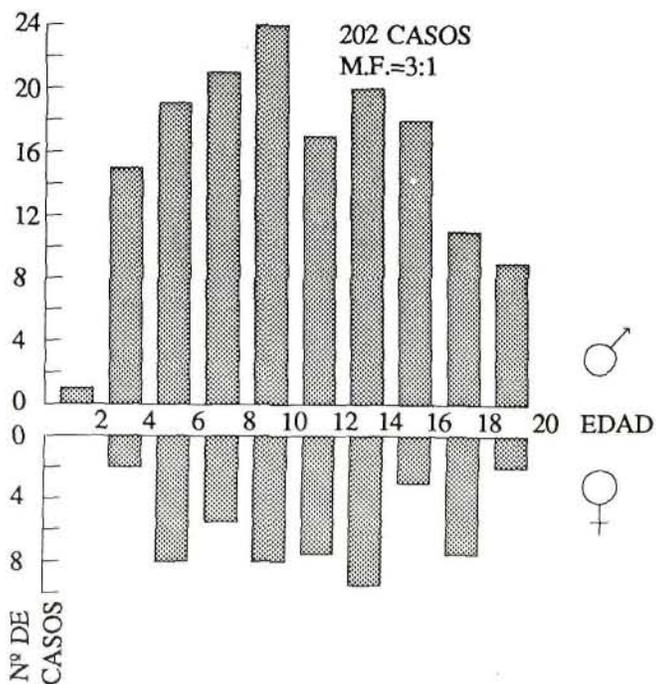


TABLA 9

SITIO PRIMARIO EN LINFOMAS NO HODGKIN
Y CORRELACION CON EL TIPO HISTOLOGICO

	Linfobl	Indiferenciado	Histiocítico
Mediastinales	50*	1	0
Abdominales	0	38	14
Linfadenopatía Gen.	11	14	6
Linfadenopatía Loc.	4	10	8
Nasofaringe	4	5	1
Hueso	6	0	2
Otros	1	1	1

* Número de pacientes

Fuente: Virchows Arch (Pathol Anat) 390:23-62, 1981.

circunvolucionados. Posteriormente Nathwani (22) introdujo el término linfoblástico, ya que si bien es cierto el núcleo circunvolucionado es importante para el diagnóstico, existe un grupo numeroso de casos en los cuales no están presentes o son muy escasos. Los pacientes usualmente se presentan con masa mediastinal acompañada frecuentemente por linfadenopatía supradiaphragmática. El 50% de los pacientes evoluciona a cuadro leucémico (22).

Histopatológicamente, se trata de una proliferación neoplásica, cuyos linfocitos presentan gran variabilidad en el tamaño, el núcleo es ovalado, con cromatina fina y nucleolo inconspicuo. La superficie nuclear es irregular y muestra lobulaciones o circunvoluciones. El citoplasma es escaso y anfófilo. Existe un índice mitótico muy elevado. En el frotis las células tumorales se han clasificado como blastos tipo L 1, de acuerdo con la clasificación FAB de las leucemias. Algunas células son PAS positivas y no se aprecia vacuolación del citoplasma como en el indiferenciado. Desde el punto de vista inmunológico el linfoma linfoblástico es heterogéneo, la mayoría son de células T, pero hay un grupo importante no B y no T y otro pre B (23). (figura 2).

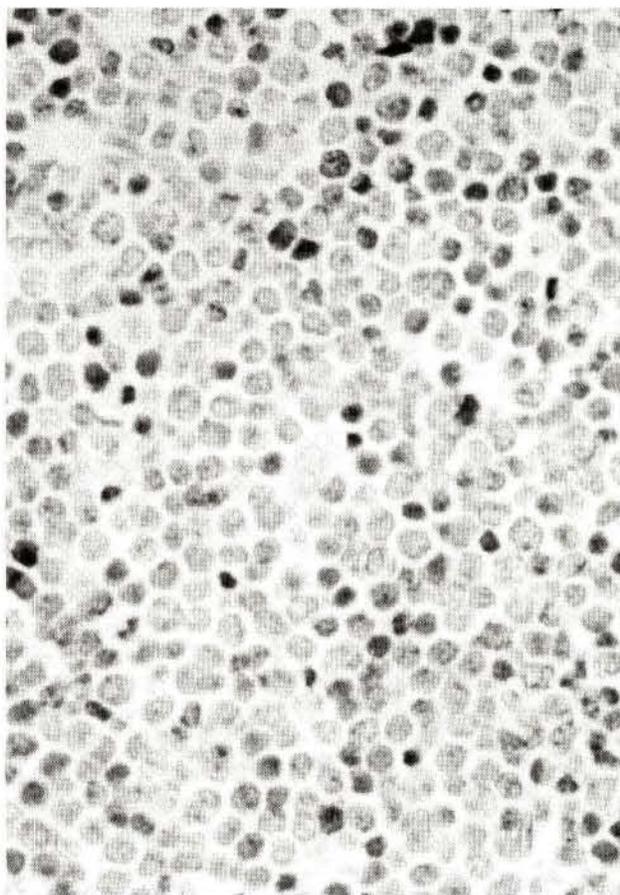


Figura 2: Linfoma linfoblástico: Proliferación celular de tamaño variable, con núcleos más pequeños que los macrófagos reactivos (en el centro), con superficie irregular, nucleolo inconspicuo, cromatina fina y escaso citoplasma. HE 400x.

Linfoma indiferenciado.

El linfoma de Burkitt, que se presenta en Uganda y otras partes de Africa, afecta comúnmente la mandíbula y la órbita (24). El abdomen, en especial las estructuras

retroperitoneales y los ovarios, constituyen el segundo lugar en frecuencia (25). El así llamado linfoma de Burkitt no endémico, ha sido informado en varias partes del mundo con una frecuencia muy variable. Dura y col (18), 1,9% , Gerard Marchant un 50% (26). En América Tropical se ha informado una frecuencia que oscila entre el 1,3% y el 13% (27). En algunas zonas del Brazil y del Perú, endémicas en malaria, no se ha encontrado este tumor (17). El sitio primario más frecuente es el abdomen en especial la válvula ileocecal y menos frecuentemente las estructuras retroperitoneales y los ovarios. El crecimiento del linfoma de Burkitt es muy rápido, por lo cual frecuentemente se presentan obstrucción abdominal y nefropatía por exceso de ácido úrico (25).

Desde el punto de vista histológico el linfoma de Burkitt se ha definido como una proliferación monomorfa, monótona, de células pequeñas no hendidas, cuyos núcleos poseen de 3 a 5 nucleolos. Los frotis teñidos con Right revelan blastos tipo L 3, con franca vacuolación del citoplasma, que contiene lípidos. El crecimiento rápido de este tumor produce el típico patrón en cielo estrellado, sin valor diagnóstico ya que se presenta en la mayoría de los linfomas de alto grado de malignidad (17). La mayoría de estos tumores poseen un fenotipo inmunológico de células B, IgM, K (28). (figura 3).

El linfoma indiferenciado no Burkitt, comparte muchos de los hallazgos clínicos y patológicos del linfoma de Burkitt (29). Desde el punto de vista histopatológico se trata de una proliferación no monomorfa de células pequeñas no hendidas cuyos núcleos poseen un nucleolo prominente o dos. El frotis de Right revela blastos tipo L 3, igualmente vacuolados. Los criterios de monomorfismo y número de nucleolos, no son fácilmente reproducibles y el primero de ellos es subjetivo. Esto explica en parte las grandes diferencias en frecuencias que se observa en varias series (18, 26, 27). Para algunos autores, es innecesario separar estos dos tumores (16). (figura 4).

Linfoma histiocítico (de células Grandes)

Al igual que en los adultos, los linfomas de células grandes en niños, constituyen un grupo heterogéneo de linfomas (30) la mayoría de los cuales se derivan de linfocitos y muy rara vez de histiocitos (9, 18, 30). Constituyen alrededor del 15% del total. Su presentación clínica no muestra predilección por un sitio anatómico y se ha informado casos en los ganglios linfáticos, el abdomen y nasofaringe, entre otros.

Desde el punto de vista histológico, el grupo se caracteriza por poseer un predominio de células más grandes que los macrófagos reactivos. Si se aplica la clasificación de Lukes y Collins, las categorías más importantes son: el

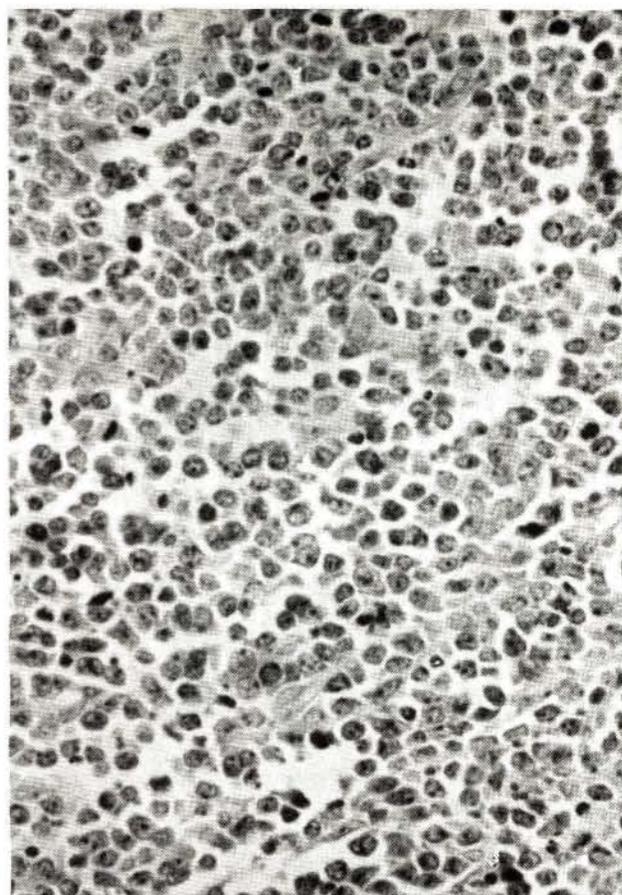


Figura 3 Linfoma de Burkitt. La morfología corresponde a una proliferación de células pequeñas no hendidas, varias de ellas con tres o más nucleolos. HE 400x.

linfoma de células grandes no hendidas y el sarcoma inmunoblástico de células T y B. El de células grandes hendidas y el tumor de histiocitos propiamente dichos, son muy raros (18, 30).

El linfoma de células grandes no hendidas, usualmente se presenta como una masa abdominal y se considera que es el linfoma de comportamiento más agresivo (9). Estos poseen un núcleo oval con dos o tres nucleolos prominentes en posición paranuclear, o bien uno solo prominente en posición paranuclear, o bien uno solo prominente, central. El citoplasma es moderadamente abundante, anfófilo, el cual en los frotis teñidos con Right, es azurófilo y vacuolado.

El sarcoma inmunoblástico en los adultos, se asocia a enfermedad inmunológica crónica como el lupus eritematoso (9). En los niños la mayoría de los casos no muestra esta asociación, sin embargo es frecuente en las inmunodeficiencias congénitas, en especial la ataxia telangiectasia (31).

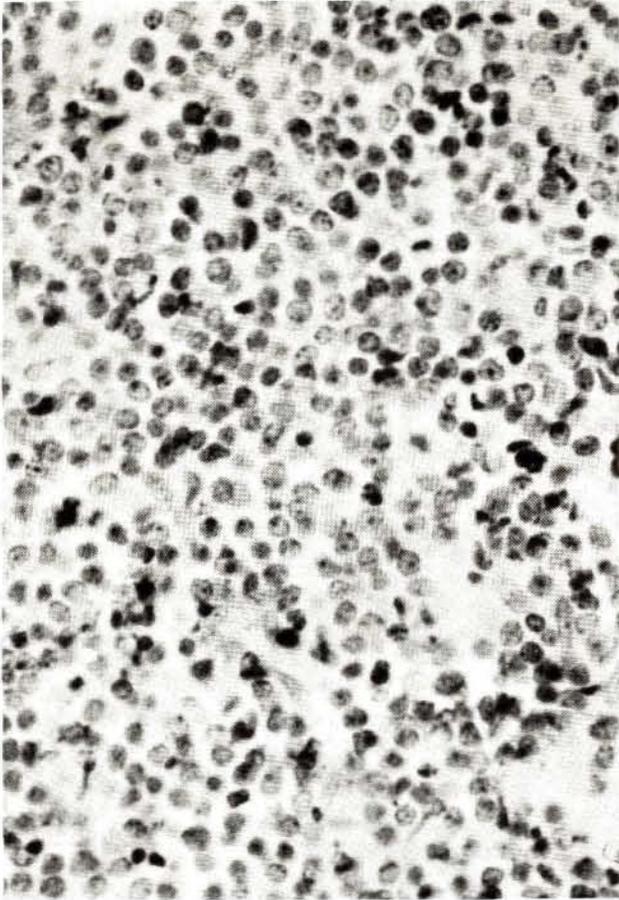


Figura 4: Linfoma indiferenciado no Burkitt. Proliferación celular de células no hendidas, la mayoría de las cuales muestra un nucleolo prominente. HE 400x.

Histopatológicamente el sarcoma inmunoblástico de células B, se caracteriza por una proliferación monoclonal de células grandes, de núcleo ovalado o redondo, con un nucleolo prominente y central. El citoplasma es abundante y muestra diferenciación plasmacitoide. El de células T, por otra parte, tiene un citoplasma claro y un núcleo con cromatina dispersa y uno o varios nucleolos. No muestra diferenciación plasmacitoide. Recientemente Schnider y Taylor (32), hicieron una descripción morfológica de estos tumores y los dividieron en 5 categorías, las cuales definen el espectro de los mismos (figura 5 y 6).

Pronóstico y las categorías histopatológicas.

Hay un grupo de investigaciones en las cuales se refiere que las diferentes categorías histopatológicas no influyen significativamente la sobrevida (33). Recientemente, Wilson ha señalado que los linfomas linfoblásticos responden mejor que los no linfoblásticos, con determinados tipos de protocolos de tratamiento. (19).

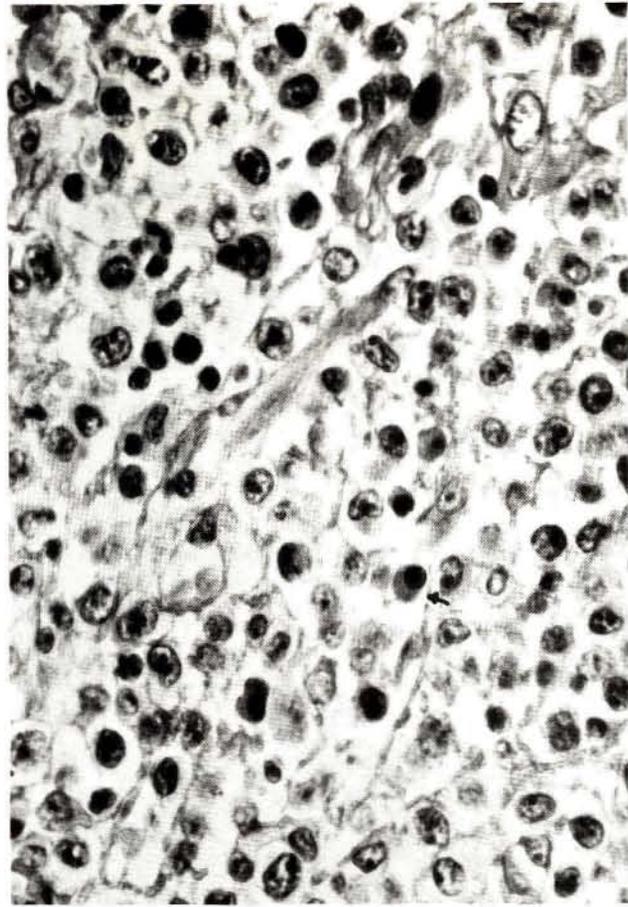


Figura 5: Sarcoma inmunoblástico de células B. Los núcleos son grandes, con nucleolos prominentes. La flecha señala diferenciación plasmacitoide. HE 400x.

En Costa Rica, el grupo de oncología y patología, ha tenido la oportunidad de estudiar, en un período de 20 años, más de 150 casos. Si se comparan nuestros casos (34) con lo que se ha informado en la literatura, se puede ver que en lo que al sexo se refiere, se mantiene la relación de 3 a 1, sin embargo, se presentan a edades más tempranas con un pico a los 4 años. La gran mayoría de los casos (85%) se presentan como una masa abdominal, lo que contrasta con otras series, sobre todo de países industrializados, en los que esta presentación es del 40% o menos (16, 19). Por lo tanto, el porcentaje de tumores mediastinales es muy bajo, un 6% contra un 40% en esas mismas series. Estas formas de presentación incide sobre la clasificación histológica, en los que la gran mayoría son indiferenciados y solo pocos casos han sido clasificados como linfoblásticos (35). Estas diferencias son interesantes, pero no hay una explicación clara. Es posible que factores ambientales y socioeconómicos jueguen un papel importante en su etiología, como ha sido sugerido en el linfoma mediterráneo (36), y en las modificaciones de la incidencia de leucemias y linfomas, que se ha observado en las comunidades árabes al mejorar su status socioeconómico (37).

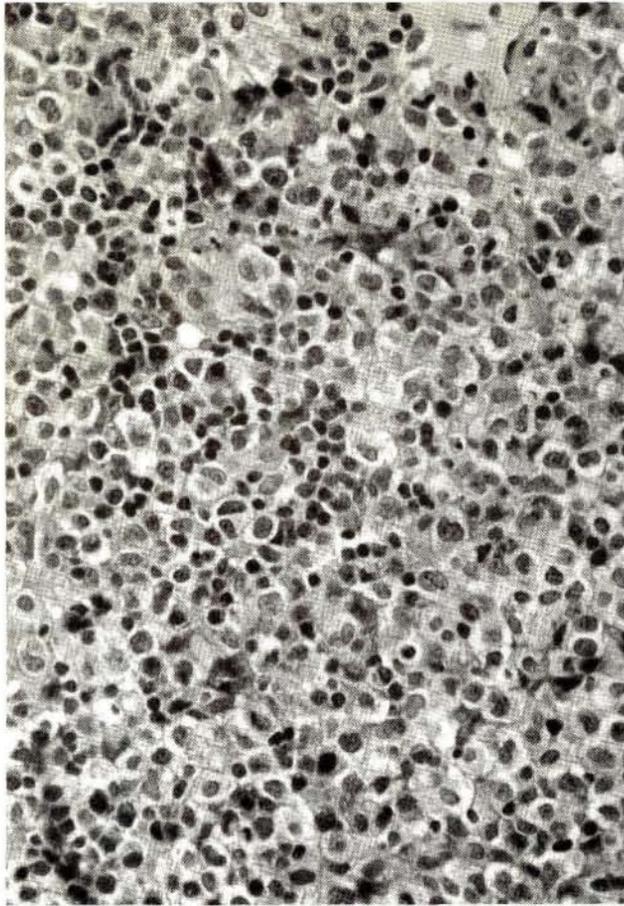


Figura 6: Sarcoma inmunoblástico de células T. Las células son grandes, con citoplasma claro. Hay linfocitos pequeños entre las células malignas. HE400x.

BIBLIOGRAFIA

- 1- R.H Mayor.: A history of medicine: in Charles Thomas Vol. 2 Publisher Springfield. Illinois USA. P 686-694, 1954.
- 2- Lennert K. Malignant Lymphoma Other Than Hodgkin's Disease. New York, Springer --Verlag, 1978.
- 3- Epstein MA, Achong BG, Barr YM.: Virus particles in cultured lymphoblasts from Burkitt's lymphoma. Lancet 1964; 1: 702-703.
- 4- Manolov G, Manolova Y.: Marker band in one chromosome 14 from Burkitt's lymphoma. Nature 1972; 237: 33-34.
- 5- Rappaport H. Tumors of the hematopoietic system. In Atlas of Tumor Pathology, section 3, Fascicle 8. Washington, DC: US Armed Forces Institute of Pathology, 1966.
- 6- Paryani SB, Hoppe R, Cox R, Colby T, Rosemberg S, Kaplan H.: Analysis of Non-Hodgkin's lymphoma with nodular and favorable histologies, stages I and II. Cancer 1983; 52: 2300-2307.
- 7- Lennert K, Mohri N, Stein H, Kaiserling E.: The histopathology of malignant lymphoma. Brit J Haematol 1975; 31: 193-203.
- 8- Lukes RJ, Collins R: Immunologic characterization of human malignant lymphomas. Cancer 1974; 34: 1488-1503.
- 9- Lukes RJ, Parker JW, Taylor CR, Tindle BH, Cramer AD, Lincoln TL: Immunologic approach to Non-Hodgkin's lymphomas and related leukemias. Analysis of the results of multiparameter studies of 425 cases. Sem Hematol 1978; 15: 322-351.
- 10- The Non-Hodgkin's Lymphoma Pathological Project. National Cancer Institute sponsored study of classification of non-Hodgkin's lymphoma. Cancer 1982; 49: 2112-2135.
- 11- Nathwani BN: A critical analysis of the classification of non-Hodgkin's lymphomas Cancer 1979; 44: 347-384.
- 12- Marchevski A, Gil J, Silage D: Computerized interactive morphometry as a potentially useful tool for the classification of non-Hodgkin's lymphomas. Cancer 1986; 57: 1554-1549.
- 13- Murphy SB: Classification, staging and results of treatment of childhood non-Hodgkin's lymphoma: dissimilarities from lymphoma in adults. Sem Oncol 1980; 7:332-339.
- 14- Murphy SB: Childhood non-Hodgkin's lymphomas. N Engl J Med 1978; 299: 1466-1469.
- 15- Kjeldsberg K, Wilson J, Berard C: Non-Hodgkin's lymphoma in children. Hum Pathol. 1983; 14:612-627.
- 16- rizer G, Murphy SB: Follicular (nodular) lymphoma in childhood, a rare clinical-pathological entity: report of eight cases from four cancer centers. Cancer 1979; 44:2218-2235.
- 17- Ambrus JL, Ambrus M: Burkitt's lymphoma. J Med 1981; 12: 385-395.
- 18- Dura WT, Dura M, Johnson W: Non-Hodgkin's lymphoma in the first two decades. Virchous Arch (Pathol Anat) 1981; 390:63-69.
- 19- Wilson MD, Jenkin R, Anderson J, Chilcote R, Coccia P, Exelby R, et al: Studies on the pathology of non-Hodgkin's lymphoma. I the role of routine histopathology as a prognostic factor. A report from the Children Cancer Study Group. Cancer 1984; 53:1695-1704.
- 20- Crist Wm, Kelly DR, Ragad AH: Predictive ability of Lukes-Collins classification for immunologic phenotypic of non-Hodgkin's lymphoma. Cancer 1981; 48:2070-2075.
- 21- Barkos MP, Lukes RJ: Malignant lymphoma of convoluted lymphocytes: a new entity of possible T cell type. In Sinks LF, Goddenjo (eds): Conflicts in Childhood Cancer and Evolution of Current Management, vol 4, New York, Alan R. Less 1975, p. 147.
- 22- Nathwani BN, Diamond LW, winberg D: Lymphoblastic lymphoma: a clinicopathologic study of 15 patients. Cancer 1981; 48:2347-2353.

- 23- Cossman J, Jaffe ES, Fisher RI: Diversity of immunologic phenotypic of T cell lymphoma. *Am J Surg Pathol* 1982; 6:72-83.
- 24- Burkitt D, O'Connor GT: Malignant lymphoma in african children. I Clinical syndrome. *Cancer* 1961; 14:258-261.
- 25- Ziegler JI: Burkitt's lymphoma. *N Engl J Med* 1981; 305: 735-745.
- 26- Gerard-Marchant R, Bayle Ch, Caillou B: Histocytologie des lymphomes malins non hodgkinienes de l'enfant. Etude de 161 cas types selon la classification de kiel. *An Pathol* 1982; 2:107-116.
- 27- Jimenez E: Lymphomas and Leukemias: Part 2: Tropical America. *Clin Haematol* 1981; 10:894-915.
- 28- Man RB, Jaffe ES, Braylan RC, et al. Non endemic Burkitt's lymphoma: a B-cell tumor related to germinal centers. *N Engl J Med* 1976; 295:685-691.
- 29- Grogan TM, Warnke RA, Kaplan: A comparative study of Burkitt's and non-Burkitt's undifferentiated malignant lymphoma. Immunologic, cytochemical, ultrastructural, cytologic, histopathologic, clinical and cell culture features. *Cancer* 1982, 49: 1817-1822.
- 30- Koh SJ, Vargas G, Cases J, Johnson W: Malignant "histiocytic" lymphoma in childhood. *Am J Clin Path* 1980; 74: 417-426.
- 31- Swift M, Sholman L, Perry M, Chase C: Malignant neoplasms in the families of patients with ataxia-telangiectasia. *Cancer Res* 1976; 36:209-215.
- 32- Scheider D, Taylor C, Parker JW, Cramer AC, Meyer P, Lukes RJ. Immunoblastic sarcoma of T and B-cell type. Morphological description and comparison. *Hum Pathol* 1985; 16: 885-900.
- 33- Wollner M, Exelby PR, Lieberman PH: Non Hodgkin's lymphoma in children. A progress report on the original patient treated with the LSA2/L2 protocol. *Cancer* 1979; 44: 1900-1909.
- 34- Lobo F, Garcia I, Vargas G, Jimenez E, Jimenez R, Barrantes C; Características epidemiológicas y avances en el tratamiento del linfoma no Hodgkin pediátrico en Costa Rica. *Bol Med Hospital Inf Mex* 1984; 41: 102-108.
- 35- Vargas G, Lobo F, Garcia I, Araus C: Histopatología de los linfomas no Hodgkin en niños costarricenses. *Patología* 1986; 24:303-315.
- 36- Khojosteh A, Haghshemass M, Haghghi P: Immunoproliferative small intestinal disease. A "Third World lesion". *N Eng J Med* 1983; 308:1401-1405.
- 37- Ramot B, Magrath I: Annotation: Hypothesis: the environment is a major determinant of the immunological sub-type of lymphoma and acute lymphoblastic leukemia. *Br J Haematol* 1982; 32:183-189.

DISCORDANCIA CLÍNICO-ARTERIOGRÁFICA EN PACIENTES CON ANGOR PECTORIS: HIPERVASOMOCIÓN CORONARIA EN COSTA RICA

Dr. Jorge Francisco Suárez Loaiza*
Dr. Luis Espinosa Brilla**
Dr. Jaime Tortós Guzmán**
Dr. Luis F. Valerio Soto**

RESUMEN

Se realiza un estudio retrospectivo en el cual se revisan 1200 expedientes con reporte coronariográfico, del Hospital San Juan de Dios, de un período de 12 años, seleccionándose 52 de ellos con electrocardiograma anormal y angiografía coronaria normal o con mínimas lesiones. Se analizan los datos de sexo, edad, manifestaciones clínicas de angor pectoris, antecedentes patológicos familiares y personales. Se postula que el grupo estudiado corresponde a casos de Hipervasomoción coronaria, por lo que se discuten sus hallazgos comparándolos con grupos de diagnóstico similar y con los de enfermedad aterosclerosa. Se analiza su fisiopatología y los métodos para su diagnóstico.

SUMMARY

A retrospective study reviewing 1200 patient files of Hospital San Juan de Dios having a coronariographic report is realized. 52 of those files are selected according to a normal EKG and normal or with minimal lesion coronary angiographic studies. Data about sex, age, clinical manifestations of angor pectoris, pathological, familiar and personal antecedents are analyzed. The postulated study group concerns the cases of coronary hypervasomotion, so their findings are discussed comparing the having atherosclerotic disease. Finally, an analysis of their physiopathology and diagnostic procedures is made.

INTRODUCCION

Clásicamente la isquemia miocárdica ha sido explicada a través de alteraciones en la relación: aporte sanguíneo coronario y consumo de oxígeno miocárdico (1) de tal manera que un aporte sanguíneo coronario disminuido, generalmente por aterosclerosis, crea un desbalance ante determinado consumo de oxígeno.

La arteriografía coronaria (2) ha permitido definir un importante grupo de pacientes, que presentando síntomas y signos de isquemia miocárdica, no pueden incluirse dentro de la mecánica fisiopatológica clásica. (3-5)

* Asistente Cardiología Hospital San Juan de Dios. CCSS. Cate drático Asociado Fisiopatología. Escuela Medicina. Universidad Costa Rica.

** Estudiantes VI año, Escuela Medicina, Universidad Costa Rica.

La mayoría de estos pacientes muestran angiografías coronarias normales o con lesiones mínimas, que no explican su sintomatología y hallazgos electrocardiográficos bajo los conceptos tradicionales. (1)

El motivo de nuestra presentación es comunicar por primera vez en nuestro medio, la selección de un importante número de pacientes con estas características, al cual estudiamos las diferentes variables y parámetros relacionados con factores de riesgo de enfermedad coronaria.

MATERIALES Y METODOS

Este es un estudio retrospectivo para el cual se revisaron 1200 reportes de coronariografías realizadas en el Hospital San Juan de Dios (HSJD) en un período de 12

años. De estos, se seleccionaron 76 casos que presentaron arterias coronarias normales o con lesiones mínimas, entendiendo por lesiones mínimas aquellas con menos del 40% de obstrucción del diámetro luminal coronario (3)

Se revisaron los expedientes de estos 76 casos, seleccionando 52 que presentaron manifestaciones clínicas de angor pectoris con cambios electrocardiográficos de isquemia del miocardio. El resto fué desechado por no ser el angor el motivo de la coronariografía, no tener cambios electrocardiográficos de isquemia o por estar asociado con otras cardiopatías. Se obtuvieron los datos de sexo, edad, manifestaciones clínicas de angor, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y diabetes mellitus y personales de infarto del miocardio, diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, hiperlipidemia y tabaquismo. Todos estos considerados como factores de riesgo para la enfermedad aterosclerosa coronaria. (6) Además, en todos los casos, se analizaron los reportes de la prueba de esfuerzo.

El Tabaquismo fué clasificado en tres categorías: *Leve*, si el consumo era menor o igual a 10 cigarrillos por día; *Moderado*, de 11 a 20 cigarrillos diarios y *Severo*, más de una cajetilla al día.

La Lipidemia fué clasificada de acuerdo a los valores de colesterol y triglicéridos, siguiendo las recomendaciones de Frederickson. (7)

Se definió **angor típico**, al dolor precordial asociado al esfuerzo y **angor atípico**, cuando éste ocurrió en reposo.

Los electrocardiogramas fueron clasificados de acuerdo a si presentaban o no cambios específicos de isquemia miocárdica. Los cambios específicos incluyeron alteraciones de isquemia, lesión y necrosis. Los inespecíficos: hipertrofia ventricular izquierda y bloqueos.

La prueba de esfuerzo utilizada se hizo bajo el protocolo de **Bruce** con banda sin fin. Se efectuó arteriografía coronaria selectiva, utilizando la técnica de **Sones** y de **Judkins-Amplatz**, con registro en cinematografía simultánea con videotape de alta sensibilidad.

RESULTADOS

Del total de casos, un 48% correspondió al sexo masculino y un 52% al femenino. El rango de edad osciló entre 20 y 75 años, con un promedio de edad para el sexo femenino del 46,9 años mientras que para el masculino de 45,5 años (ver cuadro I). Únicamente dos pacientes tenían más de 60 años al momento de la arteriografía.

La mitad de los pacientes presentó manifestaciones clínicas de angor pectoris asociado al esfuerzo en tanto que la otra mitad, lo experimentó en el reposo. (cuadro II).

El 19,2% de los pacientes tuvo antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y el 23% de Diabetes Mellitus. (cuadro III).

Aproximadamente la tercera parte de los pacientes tuvieron antecedentes personales de hipertensión arterial; alrededor de la quinta parte presentaron infarto del miocardio y en una proporción similar, obesidad. El 11,5% tuvo antecedentes de Diabetes Mellitus. (cuadro IV).

El 58% de los pacientes tenía antecedentes de tabaquismo, de estos la mitad fumaba 10 o menos cigarrillos al día y una cuarta parte de los fumadores se clasificaron como severos. (cuadro V).

De los 52 pacientes, se encontró reporte de lipidemia en 42 (81%), de los cuales el 71% presentó hiperlipidemia, predominando el tipo IIb. (cuadro VI).

El 90% de los pacientes incluidos en el estudio, presentaron alteraciones electrocardiográficas específicas de isquemia miocárdica. (cuadro VII).

Se encontró reporte de electrocardiograma de esfuerzo en el 59,6% de los pacientes. De estos fueron positivos más de la mitad de los casos; negativos alrededor de la cuarta parte y dudosos en el 16%. (cuadro VIII).

En el 86% de los pacientes la coronariografía mostró arterias coronarias normales. El 14% restante, presentó lesiones mínimas siendo en todos los casos, menores del 30% de la luz arterial. (cuadro IX).

A una quinta parte de los pacientes se les prescribió bloqueadores del calcio como tratamiento único y uno de cada dos pacientes recibió alguna de estas drogas, como parte del abordaje terapéutico. (cuadro X).

DISCUSION

Tradicionalmente se ha considerado que la enfermedad cardíaca isquémica obedece a un aumento de las demandas metabólicas del miocardio, que no puede ser compensado por un aumento en el aporte, debido a una obstrucción coronaria fija. (1)

La resistencia en el lecho vascular coronario puede ser dividida en tres componentes: 1) Resistencia viscosa basal (R1), definida como la impedancia que el lecho vas-

CUADRO I

EDAD Y SEXO DE PACIENTES CON ANGOR Y CORONARIAS ANGIOGRAFICAMENTE SIN LIMITACION HEMODINAMICA. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS - SAN JOSE, COSTA RICA.

1974 - 1986.

Sexo	No.	%	Edad Promedio (Años)	Rango (Años)
MASCULINO	25	48	45.5	20 - 75
FEMENINO	27	52	46.9	34 - 61
TOTAL	52	100%	46.2	20 - 75

CUADRO II

ANGOR PECTORIS EN PACIENTES CON CORONARIAS ANGIOGRAFICAMENTE SIN LIMITACION HEMODINAMICA. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

1974 - 1986.

Angor	No.	%
TIPICO	26	50
ATIPICO	26	50
TOTAL	52	100%

CUADRO III

ANTECEDENTES FAMILIARES DE PACIENTES CON ANGOR Y CORONARIAS ANGIOGRAFICAMENTE SIN LIMITACION HEMODINAMICA - HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Antecedente	No.	%
CARDIOPATIA ISQUEMICA	10	19.2
DIABETES MELLITUS	12	23.0

CUADRO IV

ANTECEDENTES MORBIDOS PERSONALES DE LOS PACIENTES DE LA SERIE - HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Antecedente	No.	%
DIABETES MELLITUS	6	11.5
HIPERTENSION ARTERIAL	16	30.7
INFARTO DEL MIOCARDIO	11	21.1
OBESIDAD	11	21.1

CUADRO V

TABAQUISMO EN LOS PACIENTES DE LA SERIE. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

1974 - 1986.

Grado	No.	%
LIGERO	15	50.0
MODERADO	7	23.3
SEVERO	8	26.7
TOTAL	30	100.0%

CUADRO VI

LIPIDEMIA EN PACIENTES CON ANGOR Y CORONARIA ANGIOGRAFICAMENTE SIN LIMITACION HEMODINAMICA. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Lipidemia	No.	%
TIPO I Ib	17	40.5
TIPO IV	13	31.0
NORMAL	12	28.5
TOTAL	42	100.0%

CUADRO VII

ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO EN LOS PACIENTES DE LA SERIE. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Electrocardiograma	No.	%
CON ALTERACIONES ESPECIFICAS	47	90
CON ALTERACIONES INESPECIFICAS	4	8
NORMAL*	1	2
TOTAL	52	100

*EL PACIENTE CON ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN REPOSO TUVO UNA PRUEBA DE ESFUERZO POSITIVA POR ST Y ANGOR.

CUADRO VIII

ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO EN LOS PACIENTES DE LA SERIE - HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Electrocardiograma	No.	%
POSITIVO	17	55
NEGATIVO	9	29
DUDOSO	5	16
TOTAL	31	100%

CUADRO IX

HALLAZGOS DE LA ARTERIOGRAFIA CORONARIA EN LOS PACIENTES DE LA SERIE. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Coronariografía	No.	%
CORONARIAS NORMALES	45	86
LESIONES MINIMAS (MENORES DEL 30%)	7	14
TOTAL	52	100%

CUADRO X

ULTIMA DECISION TERAPEUTICA ANOTADA DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO PARA LOS PACIENTES DE LA SERIE. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

1974 - 1986.

Decisión Terapéutica	No.	%
CALCIBLOQUEANTES	10	20
CALCIBLOQUEANTES MAS PROPRANOLOL	7	14
CALCIBLOQUEANTE Y OTROS (ANTICOAGULANTE Y/O NITRITO)	8	16
PROPRANOLOL	6	12
NITRITOS	3	6
ANTICOAGULANTES	3	6
NITRITO Y OTROS (ANTICOAGULANTES O PROPRANOLOL)	3	6
SIN TRATAMIENTO	10	20
TOTAL	50	100

cular coronario, totalmente dilatado, ofrece al flujo sanguíneo durante la diástole. 2) Resistencia autorregulada (R2), relacionada con el tono del músculo liso vascular de las arteriolas coronarias, el cual en condiciones normales es el componente de mayor resistencia. 3) Resistencia comprensiva (R3), que resulta de la compresión de estructuras vasculares por la presión intramiocárdica, de importancia durante la sístole. (8-9)

Los mecanismos de ajuste del tono arteriolar comprenden factores neurohumorales, metabólicos y miogénicos. Dentro de los neurohumorales se citan mecanismos adrenérgicos constrictores y dilatadores. También se ha hecho mención más recientemente, a un mecanismo dilatador vagal. (8-10-11)

Los mecanismos metabólicos incluyen presión parcial de oxígeno (PO₂), de dióxido de carbono (PCO₂), ácido láctico, potasio, calcio, fosfato, hidrogeniones, osmolaridad, prostaglandinas, nucleótidos de adenina y adenosina. (8-10) En cuanto al mecanismo miogénico, algunos investigadores han sugerido que puede estar involucrado en la respuesta hiperémica reactiva que sigue a breves períodos de oclusión arterial coronaria. (8)

En todos los pacientes de nuestra serie, se sospechó enfermedad cardíaca isquémica debido a las manifestaciones clínicas que presentaron. La misma se comprobó con

los hallazgos electrocardiográficos en reposo y/o esfuerzo. Sin embargo, al ser sometidos a la coronariografía, esta mostró arterias coronarias normales o con lesiones mínimas que no explicaban los hallazgos clínicos o electrocardiográficos.

Nosotros postulamos que en estos pacientes el mecanismo fisiopatológico fundamental es la contracción reversible, en forma segmentaria o difusa, del músculo liso de las arterias coronarias epicárdicas, **hipervasomoción coronaria**, la que podríamos comparar con la resistencia autorregulada (R2). Actualmente está bien documentado en la literatura, que esto constituye el **espasmo coronario**. (4-5-9-12-28)

Se sabe que el aumento del tono en las arterias coronarias con lesiones mínimas, puede llevar a una disminución severa del lumen arterial en el sitio de la lesión ateromatosa. (21-29-21) McAlpin ha presentado evidencias que soportan la hipótesis de que lesiones ateromatosas coronarias con una determinada configuración geométrica, en presencia de un aumento normal en el tono muscular coronario, pueden ser causantes de isquemia miocárdica. (26-29-30). Sin embargo, Freedman y asociados, (32) explican esto por un aumento de la sensibilidad de las arterias coronarias a vasoconstrictores, localizada en el sitio de la lesión ateromatosa. Además, se ha sugerido la posibilidad de lesiones ateromatosas mínimas aceleren la desintegración plaquetaria, con la consecuente liberación de sustancias vasoconstrictoras. (9)

Los resultados obtenidos por nosotros, guardan concordancia con otros publicados en la literatura en cuanto a distribución por sexo y edad en este tipo de pacientes. (3) De nuestros datos se desprende que no existe una diferencia importante en la distribución según sexo, en los pacientes de ésta y otras series. (3-26), al contrario de como se reporta en pacientes con enfermedad obstructiva coronaria, en los que hay una marcada diferencia con predominio del sexo masculino (3-33-34-35). Además, el promedio de edad de nuestros casos, es 10 años menor que el del grupo de pacientes con enfermedad obstructiva coronaria estudiados por Selzer et al. (3)

En un estudio realizado por Holmes y cols. (33) en un grupo de pacientes con enfermedad obstructiva aterosclerótica coronaria, mayor del 70% , se encontraron antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (48%), personales de infarto del miocardio (58%) y tabaquismo (77%). Estos porcentajes son marcadamente mayores que los obtenidos en nuestra serie. Estas diferencias nos sugieren que se trata de dos grupos de pacientes con características diferentes. Las cifras porcentuales de hipertensión arterial (36%) y de diabetes mellitus (10%) como antecedentes personales, son sin embargo, muy similares a las de nuestro estudio. (cuadro XI).

CUADRO XI

COMPARACION DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LOS PACIENTES DE NUESTRA SERIE CON SUJETOS CON ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA ATROSCLEROTICA CORONARIA.

Variable	Este estudio		Otros	
	No.	%	No.	%
HOMBRES	25	48	16	80
MUJERES	27	52	4	20
EDAD PROMEDIO	46.2		56.5	
CARDIOPATIA				
ISQUEMICA*	10	19.2	170	47.7
DIABETES				
MELLITUS**	6	11.5	35	9.6
HIPERTENSION				
ARTERIAL**	16	30.7	128	35.9
INFARTO DE				
MIOCARDIO**	11	21.1	207	58.1
TABAQUISMO**	30	58	274	76.9

* ANTECEDENTE FAMILIAR.

** ANTECEDENTE PERSONAL.

FUENTE: SELZER et al. (3), y HOLMES et al. (34).

Referente a la lipidemia, los valores porcentuales obtenidos por nosotros son muy semejantes a los encontrados por Anderson et al. (34), en 2006 pacientes con oclusión coronaria.

Es interesante anotar que en recientes publicaciones (32-36), se describe que la incorporación del colesterol a las membranas de las fibras musculares lisas, aumenta su respuesta a la estimulación autonómica con predominio de los receptores alfa-adrenérgicos.

Walters y cols. (37), señalan que "la prevalencia de espasmo arterial coronario durante el ejercicio en pacientes con angina variante, no es conocida". Sin embargo, apuntan que la angina de esfuerzo no es un hecho usual. Por lo tanto, nos llama sobremanera la atención, que la mitad de los pacientes de nuestra serie presentara angor asociado al esfuerzo. No obstante, hay que tomar en cuenta que las impresiones de estos autores son subjetivas y en la revisión de la literatura que se hizo, no se encontraron valores numéricos que sustentaran tales afirmaciones. La razón de esto quizá sea que nosotros partimos de pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales o con lesiones mínimas, mientras que estos autores partieron de pacientes con angina variante y posteriormente realizaron la coronariografía.

Maseri y asociados (12), en un estudio realizado en 138 pacientes con angina variante, en quienes se documentaron episodios reversibles de elevación del segmento ST, encontraron que el 42% tuvo angina de esfuerzo y señalan que la angina variante es causada por vasoespasmo, salvo en unas pocas excepciones. (38) Desafortunadamente, este estudio incluyó pacientes con enfermedad obstructiva coronaria mayor del 50%, por lo que no es comparable con nuestra serie.

Maseri y su grupo señalan que el vasoespasmo coronario puede ocasionar isquemia miocárdica con elevación o depresión del segmento ST o con únicamente cambios en la onda T, con o sin dolor. Se ha encontrado que el espasmo arterial coronario puede producir disturbios en el ritmo (12-25-39-40), infarto del miocardio (12-22-24) y muerte súbita (4-12-21).

Specchia et al. (41) y Yasue et al. (39), documentaron angiográficamente espasmo coronario durante la elevación del ST inducida por la prueba de esfuerzo. En el estudio realizado por Maseri, se encontró un 59.3% de pruebas con cambios diagnósticos de isquemia del miocardio, lo cual es muy similar a los datos obtenidos por nosotros (55%). El hecho de que un 29% de los pacientes presentó prueba de esfuerzo negativa, evidencia que en ese momento el flujo sanguíneo coronario no tuvo limitación

para satisfacer los requerimientos metabólicos aumentados del miocardio.

El espasmo arterial coronario puede ser inducido en individuos susceptibles, por el catéter (15), por la metacolina (42-43) y la ergonovina (4-44). También puede ser inducido por pruebas como el "cold pressor test" (45), el teste de la hiperventilación (46-48) y la prueba isométrica (21), así como por la administración combinada de propranolol y epinefrina. (21-49)

El "cold pressor test" constituye una prueba de tamizaje en la provocación del espasmo coronario; es sencilla, relativamente inocua y con pocas complicaciones. (50-52) Sin embargo, su sensibilidad es baja (10%), comparada con la prueba de la ergonovina (90%). (53)

La nifedipina ha probado ser de utilidad en la prevención del *angor pectoris* en pacientes con vasoespasmo coronario (32-54) y fué administrada en la mayoría de los casos estudiados por nosotros. Existe una controversia en cuanto al uso de betabloqueadores como el propranolol, ya que se ha encontrado que en dosis mayores a 640 mgs. por día como terapia única, produce hipervasomoción coronaria, empeorando la *angina pectoris*. (55)

BIBLIOGRAFIA

- 1- Epstein SE, Redwood DR, Goldstein RE, et al. Angina pectoris: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Ann Intern Med* 1971; 75:263-96.
- 2- Selzer A, Pastermak RC. Role of coronary arteriography in the evaluation of patients with coronary artery disease. *Am J Med* 1981; 70:747-51.
- 3- Selzer A, Langston M, Ruggeroli C, Cohn K. Clinical syndrome of variant angina with normal coronary arteriogram. *N Engl J Med* 1976; 295:1347-70.
- 4- Kaski JC, Rodriguez Plaza L, Maseri A. Angina vasoespástica: Métodos diagnósticos y caracterización de los mecanismos fisiopatológicos. *Rev Lat Cardiol* 1985; 6:233-44.
- 5- Cheng TO, Bashour T, Kesler GA, Weiss L, Bacos J. Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms. *Circulation* 1973; 47:476-85.
- 6- Adams RD, Braunwald E, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 10th ed. New York: McGraw-Hill, 1983.
- 7- Fredrickson DS, Levy RJ, Lees RS. Fat transport in lipoproteins. An integrated approach to mechanisms and disorders. *N Engl J Med* 1967; 276:34-44, 94-103, 148-156, 215-225, 273-281. Schaefer EJ, Levy RI. Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. *N Engl J Med* 1985; 312:1300-10.
- 8- Klocke FJ. Coronary blood flow in man. *Pro Cardiovasc Dis* 1976; 19:117-66.
- 9- Luchi RJ, Chahine RA, Raizner AE. Coronary artery Spasm. *Ann Intern Med* 1979; 91:441-49.
- 10- Bache RJ, Dymek DJ. Local and regional regulation of coronary vascular tone. *Prog Cardiovasc Dis* 1981; 24:191-212.
- 11- Rubio R, Berne RM. Regulation of coronary blood flow. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 18:105-22.
- 12- Maseri A, Severi S, De Nes M, et al. "Variant" angina: One aspect of a continuous spectrum of vasoospastic myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1978; 42:1019-35.
- 13- Oliva PB, Potts DE, Plus RG. Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. *N Engl J Med* 1973; 288:745-51.
- 14- Epstein SE, Talbot TL. Dynamic coronary tone in precipitation, exacerbation and relief of angina pectoris. *Am J Cardiol* 1981; 48:797-803.
- 15- Chahine RA, Raizner AE, Ishimori T, Luchi RJ, McIntosh MD. The incidence and clinical implications of coronary artery spasm. *Circulation* 1975; 52:972-8.

- 16- Servi S, Specchia G, Ardissing D, et al. Angiographic demonstration of different pathogenetic mechanisms in patients with spontaneous and exertional angina associated with S-T segment depression. *Am J Cardiol* 1980; 45:1285-91.
- 17- Maseri A, Parodi O, Severi S, Pesola A. Transient transmural reduction of myocardial blood flow, demonstrated by thallium-201 scintigraphy, as a cause of variant angina. *Circulation* 1976; 54:280-8.
- 18- Maseri A, L'Abbate A, Chierchia S. Significance of spasm in the pathogenesis of ischemic heart disease. *Am J Cardiol* 1979; 44:788-92.
- 19- Maseri A, L'Abbate A, Pesola A, et al. Coronary vasospasm in angina pectoris. *Lancet* 1977; 1:713-7.
- 20- Maseri A, Mimmo R, Chierchia S, Marchesi C, Pesola A, L'Abbate A. Coronary artery spasm as cause of acute myocardial ischemia in man. *Chest* 1975; 68:625-33.
- 21- Brown BG. Coronary vasospasm. *Arch Intern Med* 1981; 141:716-22.
- 22- Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G, et al. Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1978; 229:1271-7.
- 23- Gorli R. Role of coronary vasospasm in the pathogenesis of myocardial ischemia and angina pectoris. *Am Heart J* 1982; 598-603.
- 24- Vincent GM, Anderson JL, Marshall HW. Coronary spasm producing coronary thrombosis and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309:220-3.
- 25- Endo M, Kanda I, Hosoda S, Hayashi H, Hirosawa K, Konno S. Prinzmetal's variant form of angina pectoris. *Circulation* 1975; 52:33-7.
- 26- MacAlpin RW, Kattus AA, Alvaro AB. Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity. *Circulation* 1973; 47:946-58.
- 27- McLaughlin PR, Doberty PW, Martin RP, Goris ML, Harrison DC. Myocardial imaging in a patient with reproducible variant angina. *Am J Cardiol* 1977; 39:126-9.
- 28- Boden WE, Bough EW, Karr KS, et al. Exercise-induced coronary spasm with S-T segment depression and normal coronary arteriography. *Am J Cardiol* 1981; 193-7.
- 29- MacAlpin RN. Relation of coronary arterial spasm to sites of organic stenosis. *Am J Cardiol* 1980; 46:143-53.
- 30- MacAlpin RN. Contribution of dynamic vascular wall thickening to luminal narrowing during coronary arterial constriction. *Circulation* 1980; 60:296-301.
- 31- Gunther S, Green L, Muller JE, Mudge GH, Grossman W. Inappropriate coronary vasoconstriction in patients with coronary artery disease: a role of nifedipine? *Am J Cardiol* 1979; 44:793-7.
- 32- Freedman B, Richmond DR, Kelly DT. Pathophysiology of coronary artery spasm. *Circulation* 1982; 66:705-9.
- 33- Holmes DR, Elveback LR, Frye RL, Koutke BA, Ellefson RD. Association of risk factor variables and coronary artery disease documented with angiography. *Circulation* 1981; 63:293-9.
- 34- Anderson AJ, Barboriak JJ, Rimm AA. Risk factors and angiographically determined coronary occlusion. *Am J Epidemiol* 1978; 107:8-14.
- 35- Sedlis SP, Schechtman KB, Ludbrook PA, Sobel BE, Schonfeld G. Plasma apoproteins and the severity of coronary artery disease. *Circulation* 1986; 73:978-86.
- 36- Shepherd JT, Vanhoutte PM. Spasm of the coronary arteries: causes and consequences (the scientist's viewpoint). *Mayo Clin Proc* 1985; 60:33-46.
- 37- Waters DD, Chartman BR, Dupras G, Theroux P, Mizgala HF. Coronary artery spasm during exercise in patients with variant angina. *Circulation* 1979; 59:580-5.
- 38- Smithen C, Wilner G, Baltaxe H, Gay W, Kellip T. Variant Angina pectoris. *Am Heart J* 1975; 89:87-90.
- 39- Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M, Niwa K, Tanaka S. Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: role of exercise-induced coronary arterial spasm. *Circulation* 1979; 938:948.
- 40- Previtalli M, Salemo JA, Chimienti M, Montemartini C, Bobba P. Occlusion and reperfusion as possible different mechanisms of ventricular tachyarrhythmias in Prinzmetal's variant angina. *Eur Heart J* 1985; 6:795-9. (Abstract).
- 41- Specchia G, Servi S, Falcone C et al. Coronary arterial spasm as a cause of exercise-induced ST-segment elevation in patients with variant angina. *Circulation* 1979; 59:948-54.
- 42- Endo M, Hirosawa K, Kaneko N, Hase K, Inoue Y, Konno S. Prinzmetal's variant angina. *N Engl J Med* 1976; 294:252-5.
- 43- Yasue H, Touyama M, Shimamoto M, Kato H, Tanaka S, Akiyama F. Role of autonomic nervous system in the pathogenesis of Prinzmetal's variant form of angina. *Circulation* 1974; 50:534-9.
- 44- Orlich AE, Ricci DR, Cipriano PR, Guthaner DF, Harrison DC. Coronary hemodynamic effects of ergonovine maleate in human subjects. *Am J Cardiol* 1980; 45:48-52.
- 45- Mudge GH, Grossman W, Mills RM, Lesh M, Braunwald E. Reflex increase in coronary vascular resistance in patients with ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1976; 295:1333-7.
- 46- Irotti LA, Crosatto JR, Messuti H, et al. The hyperventilation test as a method for developing successful therapy in Prinzmetal's angina. *Am J Cardiol* 1982; 49:834-41.
- 47- Yasue H, Nagao M, Omote S, Takizawa A, Miwa K, Tanaka S. Coronary arterial spasm and Prinzmetal's variant form of angina induced by hyperventilation and tris-buffer infusion. *Circulation* 1978; 58:56-62.
- 48- Rasmussen K, Bagger JP. Vasospastic ischaemia induced by the hyperventilation test in patients with a negative response to ergometrine. *Acta Med Scand* 1985; 218:241-4. Abstract.

- 49- Yasue H, Youyama M, Kato H, Tanaka S, Akiyama F. Prinzmetal's variant form of angina as a manifestation of alpha-adrenergic receptor-mediated coronary artery spasm: Documentation by coronary arteriography. *Am Heart J* 1976; 91:148-55.
- 50- Raizner AE, Chahine RA, Ishimori T, et al. Provocation of coronary artery spasm by the cold pressor test. *Circulation* 1980; 62:925-32
- 51- Raizner AE, Ishimori T, Chahine RA, Jamal N. Coronary artery spasm induced by the cold pressor test. *Am J Cardiol* 1978; 41:358. Abstract.
- 52- Silverman KJ, Grossman W. Angina Pectoris. Natural history and strategies for evaluation and management. *N Engl J Med* 1984; 310:1712-7.
- 53- Waters DD, Szlachcic J, Bonan R, Miller DD, Dauwe F, Theroux P. Comparative sensitivity of exercise, cold, pressor and ergonovine testing in provoking attacks of variant angina in patients with active disease. *Circulation* 1983; 67:310-5.
- 54- Boden WE. Calcium antagonists. New roles in angina. *Drugs Therap* 1985; 15:49-61.
- 55- Robertson RM, Wood AJJ, Vaughn WK, Robertson O. Exacerbation of vasotonic angina pectoris by propranolol. *Circulation* 1982; 65:281-5.
- 56- International Steering Committee. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med* 1979; 90:95-9.
-

TRANSPOSICIÓN DEL MÚSCULO GRACILIS EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA ANAL

Dr. Juan R. Arce Villalobos*
Dr. Luis Guillermo Morales Alfaro**
Dr. Álvaro Sáenz Ruiz***

RESUMEN

La incontinencia anal es un padecimiento difícil de tratar quirúrgicamente. Los mejores resultados se obtienen en aquellos casos secundarios a trauma obstétrico o quirúrgico ya que no habiendo alteración de la inervación de los esfínteres, estos previa disección cuidadosa pueden ser reparados.

No sucede lo mismo en la incontinencia asociada a trastornos neurológicos. En estos casos los músculos esfinterianos han perdido su capacidad de contracción por lo que se deben usar otros músculos que cumplan esa función.

La transposición del músculo gracilis, es una operación en la cual se usa este músculo como sustituto de los esfínteres anales. Su mortalidad es cero y su morbilidad baja. Los resultados son aceptables entre el 50 y el 75% de los casos.

SUMMARY

Anal incontinence is difficult to correct surgically. In cases with anal incontinence secondary to obstetrical or surgical trauma the results are in general very good because the severed sphincters can be dissected and resutured, when the sphincters are damaged beyond repair, or in patient with neurologic problems other procedures have been used.

In these cases restoration of the anal continence can be accomplished by utilizing the gracilis muscle as a substitute anal sphincters.

Good results could be obtained in about 50 to 75% of the cases with zero mortality and low morbidity.

INTRODUCCION

Aunque la incontinencia anal no es una amenaza inmediata para la vida o de la salud del paciente, causa muchos problemas emocionales y sociales que podrían conducir a cierto grado de incapacidad.

La incontinencia anal puede ser clasificada como se anota en la Tabla No. 1. Las primeras correcciones de la incontinencia anal fueron intentadas en base a operaciones que estrechaban el orificio anal por medio del uso de porciones del esfínter no lesionadas o usando una forma de sutura de bolsa de tabaco alrededor del esfínter anal. En 1929 Stone (10) reportó su experiencia en la restauración de la continencia anal usando fascia preservada, y poniéndola subcutáneamente alrededor del ano en forma de bolsa

de tabaco. Trabajos posteriores, de Lockhart-Mummery (6), BlaisDell (1) y otros reportaron buenos resultados con este tipo de operación. Sin embargo, estos procedimientos están indicados en aquellos enfermos con incontinencia anal traumática en donde la inervación del mecanismo esfinteriano está intacta, permaneciendo porciones de los esfínteres anales normales, las cuales pueden ser usadas en la reparación. Esto no sucede en la incontinencia anal neurogénica, pues al perderse la sensibilidad y los reflejos, se pierde la función de contracción del esfínter y con ello la capacidad de contener.

En 1952 Pickrell y asociados ofrecieron por primera vez un procedimiento que podría ser utilizado en este tipo de enfermos, el cual consistía en el uso de un anillo de músculo gracilis alrededor del canal anal; en sus manos este procedimiento probó ser extremadamente exitoso en el tratamiento de 50 niños con incontinencia anal neurogénica.

* Servicio Cirugía General Nº 2. Hospital México
** Servicio Cirugía General Hospital San Rafael, Alajuela
*** Servicio Cirugía Plástica y Reconstructiva.
Hospital México

TABLA N° 1
CLASIFICACION DE LA INCONTINENCIA ANAL

A-CONGENITA	1-Neurología	<ul style="list-style-type: none"> a-meningocele b-espina bífida c-agene 	
	2-Anorectal	<ul style="list-style-type: none"> a-ano imperforado b-enf. Hirschprung 	
B-TRAUMATICA	1-Trauma externo	<ul style="list-style-type: none"> a-durante parto (desgarro) b-directo 	<ul style="list-style-type: none"> heridas empalamiento sodomia
	2-Trauma quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> a-anal b-colorectal 	<ul style="list-style-type: none"> episiotomía hemorroidectomía fistulectomía dilataciones, etc. resección anterior baja descenso abdómino-perineal anastomosis ileo ano o ileo rectal
C-NEUROLOGIA		<ul style="list-style-type: none"> a-senilidad b-psicógeno c-tumores del cordón espinal 	
D-MEDICA		<ul style="list-style-type: none"> a-abuso laxantes b-impacto c-encopresis 	
E-ENFERMEDAD ANORECTAL		<ul style="list-style-type: none"> CUCI - Enfermedad de Crohn, prolapso, etc. 	

El presente trabajo se refiere a nuestra experiencia en el Servicio de Cirugía General No. 2, del Hospital México en el tratamiento de cuatro pacientes con incontinencia anal, con el uso de esta técnica.

Creemos que la ausencia de reportes a este respecto en la literatura costarricense, a la vez que el desafío quirúrgico que implica la corrección de este problema, justifica comunicar nuestra escasa casuística y a la vez hacer una revisión de la literatura.

DESCRIPCION DE LA TECNICA QUIRURGICA

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Por su ubicación anatómica, el músculo gracilis está situado idealmente para su uso como sustituto del esfínter anal; es el músculo más medial del muslo y se ubica superficialmente. Es ancho en su origen, en el tubérculo púbico y la rama lateral del arco púbico, y se adelgaza progresivamente durante su trayecto por la cara medial del muslo, hasta terminar en su inserción en la cara interna del tercio

superior de la tibia, en una banda tendinosa de aproximadamente 1.5 centímetros de ancho. Su pedículo neurovascular entra por la parte superior, en su cara lateral; debido a esta ubicación anatómica del pedículo, es posible movilizar y usar hasta el 80% del músculo para reconstruir el esfínter anal.

TECNICA

El paciente debe ser estudiado completamente antes de la operación; esto incluye examen proctológico completo, enema opaco, estudios radiológicos de columna, etc. La preparación preoperatoria incluye: dieta líquida, preparación mecánica con laxantes y enemas así como antibioterapia profiláctica. A este respecto se recomienda usar tinidazol oral acompañado de una cefalosporina parenteral, desde el día antes de la operación.

De rutina se coloca un catéter vesical. Idealmente también debiera evaluarse preoperatoriamente el estado

del músculo gracilis con estudio electromiográfico. El paciente es colocado en posición de litotomía previa asepsia y antisepsia de ambas extremidades, región perineal y abdominal baja. El muslo, del cual el músculo va a ser disecado es colocado en abducción, permitiéndose con ello la fácil palpación del tendón del músculo aductor largo y medial a él, el músculo gracilis. (Fig. 1) Se hacen tres incisiones en el muslo para la disección y liberación del músculo, teniendo cuidado de no lesionar el paquete vásculo-nervioso. (Fig. 2) Una vez practicada la desinserción inferior del músculo, el mismo es traccionado y pasado por un túnel subcutáneo, para ser extraído por una incisión en el rafe perineal anterior; (Fig. 3) mediante otra incisión en el rafe perineal posterior, el músculo se pone alrededor del ano subcutáneamente en dirección de las manecillas del reloj, (Fig. 4) si la zona donadora es la pierna derecha; si se usa el otro lado, la rotación del músculo es en contra de las manecillas del reloj; suturándose en ambas situaciones el tendón del músculo en la tuberosidad isquiática del lado opuesto. (Fig. 5) Antes de practicar esta sutura, ambos muslos se juntan y se tracciona el músculo gracilis de tal forma que el ano quede bien cerrado, pues solo de esta manera la continencia será adecuada. (Fig. 6)

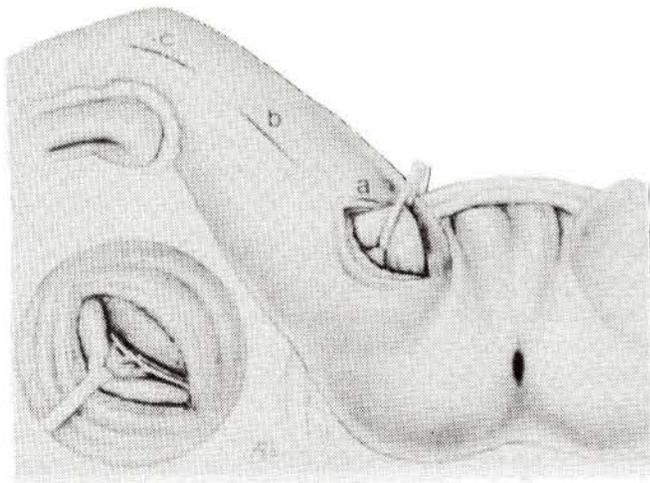


Figura 1. Paciente en posición de litotomía mostrando tres incisiones. Recuadro muestra la movilización proximal del músculo gracilis y su paquete neurovascular.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El paciente se mantiene en reposo las primeras 48 horas. En el segundo o tercer día, se inicia la ingesta de líquidos, a la vez que se indicarán drogas que inhibirán la defecación por unos seis a siete días. Las heridas deben ser limpiadas tres veces al día, con agua, jabón y solución

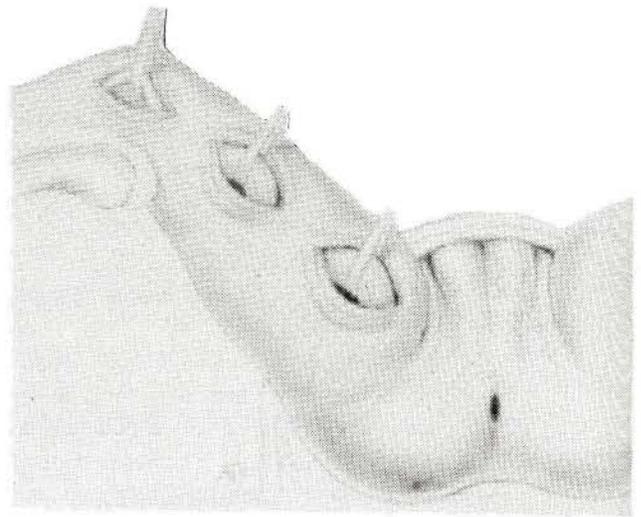


Figura 2. El músculo gracilis se ha liberado de su inserción tibial.

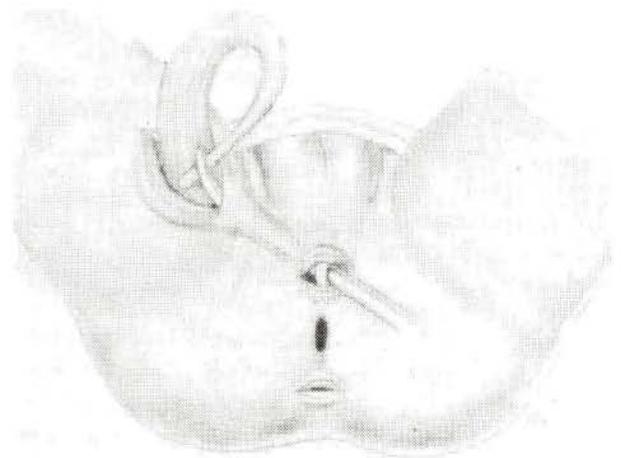


Figura 3. El músculo es traccionado a través de la incisión anterior. Nótese la preservación del rafe anterior.

antiséptica. Una vez que el paciente inicie la dieta corriente, lo cual ocurre ente el sexto y sétimo día, es preferible establecer un horario de defecación, habitualmente después del desayuno. Inicialmente, se prescribe un supositorio de bisacodil cada mañana, de tal forma que al cabo de cuatro a cinco semanas, un patrón defecatorio se ha establecido, y de esta manera el paciente permanecerá continente todo el día.

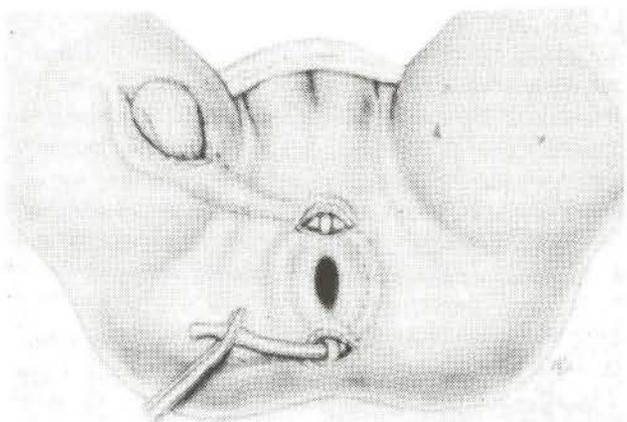


Figura 4. El tendón es traccionado a través de la incisión posterior.

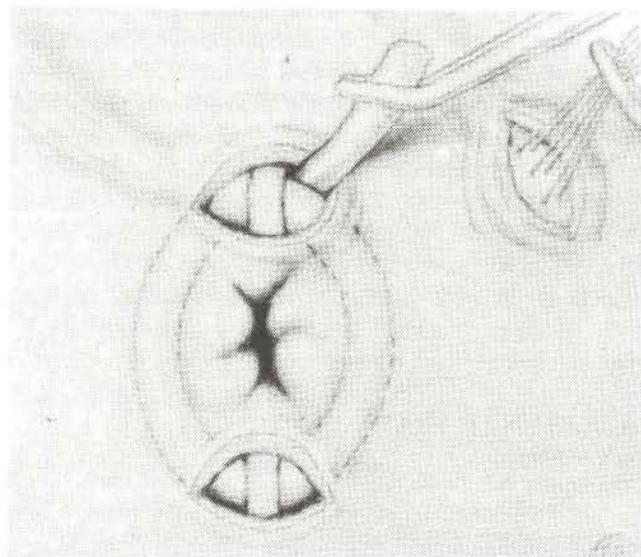


Figura 5. El tendón pasa detrás del músculo grácilis después de haber circundado el ano.

MATERIAL CLINICO

Entre 1982 y 1986 hemos tratado cuatro pacientes portadores de incontinencia anal, con la técnica de transposición del músculo grácilis. Dos fueron hombres y dos mujeres, con edades que variaron entre 16 y 54 años. No hubo muertes operatorias y todos han sido seguidos por un período que varía entre tres y 48 meses.

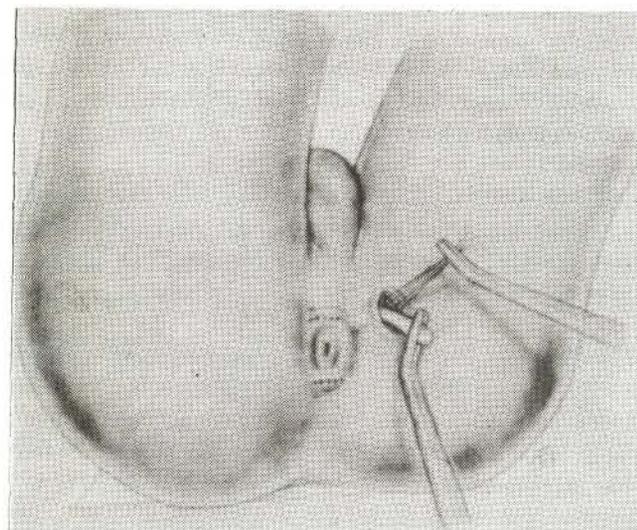


Figura 6. El tendón se ancla en la tuberosidad esquiática del lado opuesto.

REPORTE DE CASOS

Caso No. 1: Masculino, 16 años, con antecedente de ano imperforado operado en su infancia. Tenía larga historia de incontinencia fecal desde su operación

inicial. El examen físico mostró pérdida de la contracción de los esfínteres anales. El 22 de febrero de 1982 fue sometido a una operación de transposición del músculo grácilis al ano. La evolución postoperatoria fue tórpida, con severa infección de la región perineal, con necrosis parcial del músculo transpuesto y fracaso. Cuatro meses después se operó de nuevo, practicándosele transposición del músculo grácilis del otro lado y colostomía transversa de protección, la cual se cerró doce semanas después. El paciente mejoró su incontinencia, teniendo buena contracción anal y capacidad para retener materia fecal sólida. Actualmente lleva una vida prácticamente normal.

Caso No. 2: Masculino, 20 años, con antecedente de mielomeningocele en su niñez, operado. También se le había practicado una vejiga ileal por reflujo vesicoureteral y corrección quirúrgica de marcada deformidad de columna. Tenía larga historia de incontinencia anal. El examen físico mostró ano dilatado con ausencia de contracción, además vejiga ileal funcionando bien y marcada escoliosis dorso lumbar asociada a deformidad de la caja torácica.

El 25 de febrero de 1982 se efectuó transposición del músculo grácilis, sin colostomía de protección. La morbilidad postoperatoria consistió en infección perineal moderada.

da, la cual se resolvió con tratamiento médico adecuado. La evolución postoperatoria se ha caracterizado por episodios de impacto fecal que se resuelven mediante el uso de enemas. Respecto a la continencia, la misma es satisfactoria para sólidos, pero tiene poca capacidad de retención cuando tiene episodios de diarrea.

El enema opaco de control ha mostrado megarecto y colon sigmoidees redundante, lo que probablemente favorece la formación de impactos. Se le ha propuesto resección anterior baja, pero el paciente ha rehusado.

Caso No. 3: Femenina de 54 años, portadora de incontinencia anal, luego de resección de cóccix. El examen físico mostró una paciente muy obesa, que al tacto rectal evidenciaba mala contracción de los esfínteres, con incontinencia franca. El 11 de octubre de 1982 se le practicó una transposición del músculo grácilis con ileostomía de protección debido a que por su abundante panículo adiposo abdominal el colon no se podía exteriorizar.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, cerrándose la ileostomía doce semanas después. El posterior control ha demostrado continencia completa.

Caso No. 4: Femenina, 20 años, con historia de ano imperforado y cirugía correctiva en su infancia. Desde entonces incontinencia fecal. Referida al Hospital México para valorar utilización del procedimiento descrito. El examen rectal mostró un anillo de piel sin contracción. En mayo de 1986 se le practicó transposición del músculo grácilis, sin colostomía de protección. La evolución post-operatoria fue excelente. Actualmente la paciente refiere sentirse bien, aunque tiene dificultad para contener heces líquidas.

En la Tabla No. 2 se resumen los datos completos de esos pacientes.

COMENTARIO

Cuando los esfínteres anales están dañados al grado de que no se pueden reparar, o están ausentes, o cuando la continencia es de origen neurogénica en la cual tanto la sensibilidad como la fuerza motora están ausentes, los procedimientos quirúrgicos tradicionales casi siempre fallan. Es por esto que Pickrell⁹ en 1951 recomendó la restructuración de la continencia anal mediante la utilización del músculo grácilis como un sustituto del esfínter anal.

La corrección de la incontinencia anal debe estar dirigida a la causa productora de la misma. Así, por ejemplo, aquellas producidas luego de desgarros perineales o episiotomías la reparación consiste en disección y plastia de los músculos esfinterianos lesionados. Igualmente sucede con aquellos enfermos con incontinencia secundaria a cirugía anorectal, tales como fistulectomía, esfinterotomías o hemorroidectomías. En aquellos pacientes con incontinencia secundaria a prolapso rectal total, la corrección del mismo, mejorará la incontinencia en un porcentaje elevado de casos. Pickrell usó el músculo grácilis por primera vez en un niño con espina bífida e incontinencia neurogénica. Su segundo paciente fue también un joven con incontinencia debida a hipoplasia esfinteriana con ano imperforado. En ambos casos, los resultados fueron excelentes. Recientemente Corman⁴ publicó su experiencia con trece pacientes seguidos por un tiempo que varió entre tres y 48 meses, a los cuales se les practicó transposición del músculo grácilis, obteniendo resultados excelentes en cinco, buenos en cuatro, regulares en tres y

TABLA Nº 2
TRANSPOSICION DEL MUSCULO GRACILIS EN EL TRATAMIENTO
DE LA INCONTIENCIA ANAL
RESUMEN DE CASOS

Edad	16	20	54	20
Sexo	M	M	F	F
Etiología	Ano imperforado	Mielomeningocele	Coccidectomía	Ano imperforado
Enterostomía descomprensiva	Colostomía	-	Ileostomía	-
Morbilidad tiempo seguimiento	Infección periné 54 meses	Infección periné 45 meses	- 3 meses	-
Resultados	Bueno	Regular	Muy bueno	Regular

Servicio Cirugía General Nº2. Hospital México: C.C.S.S.

da, la cual se resolvió con tratamiento médico adecuado. La evolución postoperatoria se ha caracterizado por episodios de impacto fecal que se resuelven mediante el uso de enemas. Respecto a la continencia, la misma es satisfactoria para sólidos, pero tiene poca capacidad de retención cuando tiene episodios de diarrea.

El enema opaco de control ha mostrado megarecto y colon sigmoides redundante, lo que probablemente favorece la formación de impactos. Se le ha propuesto resección anterior baja, pero el paciente ha rehusado.

Caso No. 3: Femenina de 54 años, portadora de incontinencia anal, luego de resección de cóccix. El examen físico mostró una paciente muy obesa, que al tacto rectal evidenciaba mala contracción de los esfínteres, con incontinencia franca. El 11 de octubre de 1982 se le practicó una transposición del músculo gracilis con ileostomía de protección debido a que por su abundante panículo adiposo abdominal el colon no se podía exteriorizar.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, cerrándose la ileostomía doce semanas después. El posterior control ha demostrado continencia completa.

Caso No. 4: Femenina, 20 años, con historia de ano imperforado y cirugía correctiva en su infancia. Desde entonces incontinencia fecal. Referida al Hospital México para valorar utilización del procedimiento descrito. El examen rectal mostró un anillo de piel sin contracción. En mayo de 1986 se le practicó transposición del músculo grácilis, sin colostomía de protección. La evolución post-operatoria fue excelente. Actualmente la paciente refiere sentirse bien, aunque tiene dificultad para contener heces líquidas.

En la Tabla No. 2 se resumen los datos completos de esos pacientes.

COMENTARIO

Cuando los esfínteres anales están dañados al grado de que no se pueden reparar, o están ausentes, o cuando la continencia es de origen neurogénica en la cual tanto la sensibilidad como la fuerza motora están ausentes, los procedimientos quirúrgicos tradicionales casi siempre fallan. Es por esto que Pickrell⁹ en 1951 recomendó la restructuración de la continencia anal mediante la utilización del músculo gracilis como un sustituto del esfínter anal.

La corrección de la incontinencia anal debe estar dirigida a la causa productora de la misma. Así, por ejemplo, aquellas producidas luego de desgarros perineales o episiotomías la reparación consiste en disección y plastia de los músculos esfinterianos lesionados. Igualmente sucede con aquellos enfermos con incontinencia secundaria a cirugía anorectal, tales como fistulectomía, esfinterotomías o hemorroidectomías. En aquellos pacientes con incontinencia secundaria a prolapso rectal total, la corrección del mismo, mejorará la incontinencia en un porcentaje elevado de casos. Pickrell usó el músculo grácilis por primera vez en un niño con espina bífida e incontinencia neurogénica. Su segundo paciente fue también un joven con incontinencia debida a hipoplasia esfinteriana con ano imperforado. En ambos casos, los resultados fueron excelentes. Recientemente Corman⁴ publicó su experiencia con trece pacientes seguidos por un tiempo que varió entre tres y 48 meses, a los cuales se les practicó transposición del músculo grácilis, obteniendo resultados excelentes en cinco, buenos en cuatro, regulares en tres y

TABLA N° 2
TRANSPOSICION DEL MUSCULO GRACILIS EN EL TRATAMIENTO
DE LA INCONTIENCIA ANAL
RESUMEN DE CASOS

Edad	16	20	54	20
Sexo	M	M	F	F
Etiología	Ano imperforado	Mielomeningocele	Coccidectomía	Ano imperforado
Enterostomía descompresiva	Colostomía	-	Ileostomía	-
Morbilidad tiempo seguimiento	Infección periné 54 meses	Infección periné 45 meses	- 3 meses	-
Resultados	Bueno	Regular	Muy bueno	Regular

Servicio Cirugía General N°2. Hospital México: C.C.S.S.

malos en uno. Los mejores resultados fueron en aquellos pacientes cuya etiología era trauma o anomalía congénita. Por otro lado, Castro et² al. realizó este procedimiento en dos pacientes con malos resultados. Morgado y colaboradores⁸, Lewis et al.⁵ y McGregor⁷ han usado este procedimiento en pacientes con incontinencia traumática con buenos resultados. Lewis⁵ en 1972 reportó el caso de un niño de 15 años, con agenesia sacra e incontinencia en donde obtuvo excelentes resultados mediante el uso de este procedimiento.

Es posible que la mayor serie de casos operados siga siendo la de Pickrell⁹ y su porcentaje de éxito no ha podido ser duplicado por otros autores^{2,3}.

Esta operación cuando es empleada en forma selectiva puede producir mejores resultados. La mejor indicación sería en pacientes jóvenes, con incontinencia de origen traumático o anomalía congénita y que no tengan problemas intestinales asociados de fondo (diarrea). La edad avanzada es una contraindicación relativa, ya que es un procedimiento laborioso con complicaciones frecuentes (sepsis) y hospitalización prolongada.

Nuestra experiencia con los cuatro casos nos ha permitido sacar algunas conclusiones. La incidencia de infección perineal es alta, por lo que la preparación preoperatoria del intestino debe ser minuciosa. Si la disección ha sido muy extensa y la preparación incompleta, una colostomía de protección estaría indicada. Creemos que el fallo de la primera transposición, en nuestro primer paciente, atribuida a sepsis perineal, se pudo haber evitado si se hubiera practicado una colostomía de protección. En nuestro tercer caso, la ileostomía fue un factor decisivo en el buen resultado del procedimiento. El porcentaje

de éxito, de excelente a bueno fue del 50% en nuestra serie, el que se asemeja al obtenido por Corman³⁻⁴.

Por último, el manejo postoperatorio de estos pacientes es un factor determinante en el buen éxito del procedimiento, ya que es necesario el proceso de reeducación del hábito defecatorio con el objeto de producir la evacuación rectal una vez al día preferiblemente en la mañana.

CONCLUSIONES

- La incontinencia anal es un padecimiento difícil de corregir quirúrgicamente.
- Los mejores resultados se obtienen en aquellos casos con incontinencia post-traumática, ya que los esfínteres lesionados pueden ser disecados y suturados.
- Cuando los esfínteres están lesionados en tal grado que la reparación primaria es imposible o en la incontinencia anal neurogénica, se deben usar sustitutos de los esfínteres.
- El músculo gracilis es el sustituto mayormente usado, pues su ubicación anatómica es ideal.
- Se obtienen resultados favorables en el 50% de los casos con morbimortalidad mínima.

Servicio Cirugía General No. 2. Hospital México: C.C.S.S.

BIBLIOGRAFIA

1. BLAISDELL, P.C. Repair of the incontinent sphincter. *An. Surg. Gyn. Obst.* 1940; 70: 692.
2. CASTRO, A.F. and PITTMAN, R.E. Repair of the incontinent Sphincter. *Dis. Col. Rect.* 1978; 21: 183-187.
3. CORMAN, M.L. Management of Fecal incontinence by Gracilis Muscle transposition. Symposium of anorectal Surgery. How I do it. John M. Mackeigan M.D. Moderator. *Dis. Col. Rect.* 1979; 22: 290-292.
4. CORMAN, M.L. Follow-up evaluation of gracilis muscle transposition for fecal incontinence. *Dis. Col. Rect.* 1980; 23: 552-555.
5. LEWIS, M.I. Gracilis muscle transplant for the correction of anal incontinence. Report of a case. *Dis. Col. Rect.* 1972; 15: 292-298.
6. LOCKHART MUMMERY, J.P. Diseases of the rectum and colon and their surgical treatment. Edic. II, Baltimore. William Wood and Company, 1934; pp. 605.
7. MCGREGOR, R.A. Gracilis muscle transplant in anal incontinence. *Dis. Col. Rect.* 1965; 8: 141-143.
8. MORGADO, P.N. et al. Gracilis muscle transplant for correction of traumatic anal incontinence. Report of a case. *Dis. Col. Rect.* 1975; 18: 349-354.
9. PICKRELL, K.L.; BROADBENT, T.R.; MASTERS, F.W.; and METZGER, J.F. Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle: A report of four cases in children. *Ann. Surg.* 1952; 135: 853.
10. STONE, H.B. Plastic operation for anal incontinence. *Arch. Surg. (Chicago)* 1929; 18: 845.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABÉTICO DURANTE CIRUGÍA*

Dr. Carlos Aráuz Pacheco**
Dr. Baudilio Mora Mora***
Dr. José H. Galiano La Rosa****
Dr. Eric Mora Morales*****

RESUMEN:

Se realizó un estudio prospectivo en 40 pacientes diabéticos sometidos a cirugía electiva o semi-electiva a quienes se les manejó con solución glucosada al 5% con insulina simple en la solución según el protocolo propuesto por Shuman y Podolsky. El control de la glicemia se realizó con los métodos de determinación rápida Dextroxtix^R con Glucometer^R (Ames Labs. U.S.A.) y Visidex^{nII} (Ames Labs. U.S.A.), con el fin de determinar si el método visual Visidex IIR era comparable al otro método que usa reflectómetro.

Los procedimientos quirúrgicos más frecuentes fueron: amputación en miembros inferiores (22,5%), legrado uterino (15%), prostatectomía (12, 5%) e histerectomía (12,5%).

La glicemia preoperatoria fue de $192,1 \pm 89, 4$ mg/dL (promedio \pm DE), en el postoperatorio inmediato fue de $262,1 \pm 104, 1$ mg/dL y a las 6 horas $219, 2 \pm 75, 0$ mg/dL, siendo la glicemia en el postoperatorio inmediato significativamente mayor que las preoperatorias y la de seis horas postoperatorias ($p < 0.01$). No se presentaron casos de descompensación cetásica ni hiperosmolar. Hubo dos hipoglicemias asintomáticas (48 y 50 mg/dL) en pacientes ancianos con nefropatía de fondo. Los valores de glicemia obtenidos por Visidex IIR y Dextroxtix^R con Glucometer^R tuvieron excelente correlación ($R = 0.92$).

Se concluye que la infusión de insulina simple en solución glucosada es un método eficaz y seguro de manejo de los pacientes diabéticos durante cirugía y que existe buena correlación entre los valores de glicemia obtenidos con Visidex IIR y con Dextroxtix^R, lo cual permite usar estos métodos con un margen adecuado de seguridad.

SUMMARY:

Forty diabetic patients (37 type II and 3 type I), undergoing elective surgery were studied in a prospective trial of metabolic control during the operative and post-operative periods. They were managed using an infusion of 5% dextrose plus regular insuline in the same solution according with the protocol proposed by Shuman et al.

Glycemic measurements were made with the fast strip methods Dextroxtix^R with Glucometer^R and Visidex IIR (Ames Lab. U.S.A.) and the results of both methods were compared.

The most common surgical procedures were: lower limb amputation (22.5%), uterine dilatation and curettage (15%), prostateresection (12.5%), hysterectomy (12.5%).

The preoperative glycemia was $192,1 \pm 89, 4$ mg/dL (mean \pm SD), the immediate

* Presentado en el VI Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes, Quito, Ecuador, Noviembre, 1986.
** Residente de Endocrinología, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia.
*** Asistente de Endocrinología, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia.

**** Residente de Medicina Interna, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia.
***** Jefe de Servicio de Endocrinología, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia.

postoperative glycemia was 262, 1 ± 104 , 1 mg/dL significantly higher than any other value. After six hours in the postoperative period the glycemia returned to a level not significantly different from the pre-operative value (219, 2 ± 75 mg/dL). There were no episodes of D K A nor were there cases of hyperosmolar status. Two patients had hypoblycemic reactions (48 and 50 mg/dL), both episodes were detected only biochemically and there were no symptoms. Both events occurred in elderly patients with kidney disease.

We found a high degree of correlation between Dextrotrix^R and Visidex IIR ($r = 0.92$).

Our conclusions are:

The use of regular insulin infusion in 5% Dextrose is safe and effective in order to control the diabetic patients undergoing surgery and the visual interpretation strips Visidex IIR may be used in the evaluation of this patients with a good safety margin.

INTRODUCCION

Los procedimientos quirúrgicos son frecuentes en el paciente diabético debido a múltiples razones: En primer lugar, la prevalencia de la D.M. aumenta con la edad al igual que muchas entidades quirúrgicas; en segundo término, el diabético es más susceptible a ser operado por complicaciones asociadas a su enfermedad como procesos arteriales oclusivos: pie diabético, procesos infecciosos de piel y tejido subcutáneo, colelitiasis y cataratas, entre otros (5, 11, 14, 15). En los Estados Unidos de América se ha estimado que cerca del 50% de los diabéticos serán sometidos a cirugía durante su vida (14).

La anestesia y la cirugía representan factores estresantes que repercuten sobre el estado metabólico del paciente y en particular del diabético (4, 13, 14), estos factores incluyen el aumento de las hormonas catabólicas: Epinefrina, Cortisol y hormona de crecimiento, lo que lleva a una disminución de la sensibilidad a la insulina y a un aumento de los carbohidratos, ácidos grasos y aminoácidos circulantes. Además ocurre una disminución de la secreción de insulina debido al efecto alfaadrenérgico de las catecolaminas, lo anterior traería como consecuencia un mayor riesgo de cetoacidosis y descompensación hiperosmolar (1, 4, 8, 9, 12), al que debemos sumarle el causado por la enfermedad quirúrgica en sí (p. ej. procesos infecciosos).

Diversos autores (5, 7, 10) han encontrado además, que la cicatrización es deficiente en presencia de hiperglicemia y que varios elementos de defensa contra la infección están alterados en el estado descompensado de la D.M., como son la migración leucocitaria, la fagocitosis y la función de los linfocitos T (2, 3, 5).

Por otro lado existe el riesgo de hipoglicemia en un paciente bajo efectos anestésicos a quien se le administra insulina si el aporte de glucosa es insuficiente con el daño neurológico subsiguiente.

Lo anterior lleva a buscar un estado metabólico óptimo en los pacientes diabéticos sometidos a cirugía tratando de evitar la hiperglicemia tanto como la hipoglicemia. Muchos autores han propuesto protocolos para el manejo metabólico de la diabetes durante la cirugía (1, 6, 10, 11, 14, 15, 17), el objetivo de nuestro estudio es el de evaluar la efectividad de un protocolo basado en infusión de insulina regular en solución glucosa al 5% como ha sido propuesto por Shuman (14, 15) y Podolsky (11) y también valorar la utilidad de las tiras de interpretación visual de la glicemia Visidex IIR en este grupo de pacientes.

MATERIALES Y METODOS:

Se escogieron al azar 50 pacientes diabéticos candidatos a cirugía electiva en los Servicios de las Secciones de Cirugía y Gineco-obstetricia del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia, San José, Costa Rica, durante los meses de febrero a julio de 1986.

A todos los pacientes se les practicó historia clínica, examen físico y revisión del expediente clínico con el fin de conocer la evolución de su diabetes, el tratamiento, las complicaciones y enfermedades asociadas. Se tomaron a todos muestras de sangre para hemograma, función renal, electrolitos, cetonemia, glicemia y muestra urinaria al azar para urianálisis general. Dependiendo de su condición se evaluaron otros parámetros bioquímicos. A todos se les realizó electrocardiogramas estándar de 12 derivaciones y Rx de tórax.

El protocolo de manejo metabólico se realizó de la siguiente manera (Cuadro 1): el día de la operación se tomaba una muestra de glucosa sanguínea capilar por Dextrotrix^R usando el reflectómetro Glucometer^R de la casa Ames (U.S.A.) y se iniciaba la administración de Solución Glucosa de 5% alternando con Solución Mixta (Glucosa 5% y NaCl 0.9%) a una velocidad de 80–120 ml/hora dependiendo de la condición del paciente agregando insu-

CUADRO 1
**MANEJO DE LA DIABETES DURANTE CIRUGIA
REFERIDO AL TIPO DE TRATAMIENTO PREVIO**

Indicaciones:	Método de tratamiento previo		
	Dieta	Sulfonilurea	Insulina
Glicemia por Dextroxtix	Prep, postop inmediato y c/4-6h.	idem.	idem
Solución Glucosada 5%	2-3 lt/24 hs.	idem.	idem.
Insulina Simple en la solución	0	10u/L	Dosis previa/24hs. ≤ 40 U 10u/L. 41-80U 15u/L. ≥81U 20u/L.
Insulina simple S.C. suplementaria según glicemia c/4-6 horas	Glicemia<250 0U 251-300 6U 301-350 10U 351-400 14U ≥400 18U	idem.	idem.
Glicemia<100 en cualquier determinación postoperatoria	Suspender insulina en infusión y dejar Solución Glucosada 5%, continuar control de glicemias.		

Adaptado de Shuman C.R. (Ref. 14)

lina simple en la misma bolsa de solución a una dosis que variaba según el tratamiento previo del paciente (Cuadro 1). La infusión se mantuvo durante el período operatorio y postoperatorio inmediato hasta que el paciente reasumía la vía oral.

En el postoperatorio se realizaron glicemias inmediatamente al finalizar la cirugía y cada seis horas; en los casos que ameritaron se determinó glicemia más frecuentemente. Si la glicemia por Dextroxtix[®] con Glucometer[®] superaba 250 mg/dL se agregó insulina simple según esquema que se muestra en Cuadro 1.

Los datos de glicemia se analizaron usando la *t* de student y la correlación entre los datos obtenidos por Visidex II[®] y Dextroxtix[®] se obtuvo calculando el coeficiente de correlación lineal "r".

RESULTADOS:

De los cincuenta pacientes que ingresaron al estudio, diez fueron excluidos por no cumplirse el protocolo por parte del personal a cargo del paciente.

Los pacientes estudiados presentaban las características generales que se muestran en el Cuadro 2.

El 52, 5% de los pacientes presentaban evidencia clínica de complicaciones crónicas de la D.M. (Cuadro 3).

Los procedimientos quirúrgicos más frecuentes se observan en el Cuadro 4.

La duración promedio de la cirugía fue de noventa y cinco minutos ± 60, 8 minutos y el tipo de anestesia usado

CUADRO 2

**CARACTERISTICAS GENERALES
DE LOS PACIENTES DIABETICOS
SOMETIDOS A CIRUGIA**

Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia - 1986

Sexo:	23 masculino (57,5%) 17 femenino (37,5%)
Relación F/M:	1,36/1
Edad Promedio:	62,7a (rango 42-85, DE=12,9)
Tipo de D.M.	Tipo I: 3 pacientes Tipo II: 37 pacientes
Duración de la D.M.:	15,4a (D.E. 10,2a.)
Tratamiento previo de la D.M.:	Dieta: 3 pacientes (7,5%). Hipoglicemiantes orales: 17 pacientes (42,5%). Insulina: 20 pacientes (50%).

CUADRO 4

**PACIENTES DIABETICOS SOMETIDOS
A CIRUGIA SEGUN TIPO DE OPERACION**

Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia - 1986

Operación	N	%
Amputación M.I.	9	22,5
L.U.I.	6	15,0
Histerectomía	5	12,5
Prostatectomía	5	12,5
Hipofisectomía	3	7,5
Retinopexia	3	7,5
Otros	9	22,5
TOTAL	40	100,0

CUADRO 3

**PACIENTES DIABETICOS SOMETIDOS
A CIRUGIA SEGUN PRESENCIA
DE COMPLICACIONES CRONICAS
DE LA DIABETES**

Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia - 1986

Complicación	N	%
Enf. Vascular M. I.	15	37,5
Retinopatía no Prol.	12	30,0
Neuropatía	7	17,5
Catarata	7	17,5
Enfermedad coronaria	5	12,5
Nefropatía	4	10,0
Retinopatía prol.	4	10,0
Otras	3	7,5
TOTAL	40	100,0

(a criterio del médico anesthesiologo a cargo del caso) fue general en 27 casos (67,5%) y espinal en 13 casos (32,5%). Las dosis de insulina usadas se muestran en el Cuadro 5.

En el Cuadro 6 y Gráfica 1 se observan las glicemias de los pacientes en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, a las 6 y a las 12 horas; las glicemias mayores se presentaron en el postoperatorio inmediato y fueron significativamente más altas que las glicemias del preoperatorio y de las 6 horas postoperatorias, no hubo diferencia significativa entre estas dos últimas.

No hubo casos de cetoacidosis ni de estado hiperosmolar, 2 pacientes ancianos (edades 79 y 83 años) con retención nitrogenada (creatinina 2, 3 y 2, 7 mg/dL) presentaron hipoglicemia asintomática (48 y 50 mg/dL).

Al correlacionar los resultados obtenidos con el Visidex II^R se obtuvo coincidencia en el rango correcto en el 91% de 107 mediciones simultáneas con un coeficiente de correlación "r" de 0.92.

CUADRO 5

**DOSIS DE INSULINA USADAS
EN PACIENTES DIABETICOS DURANTE
EL TRATAMIENTO
Y EL POSTOPERATORIO**

Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia - 1986

Dosis de insulina en infusión u/litro	N	%
0	3	7,5
10	30	75,0
15	3	7,5
20	4	10,0
TOTAL	40	100,0

Se usó insulina S. C. suplementaria en 13 pacientes (32,5%), la dosis promedio fue de 12,3 U.

CUADRO 6

**GLICEMIAS PROMEDIO PRE Y
POSTOPERATORIAS EN PACIENTES
DIABETICOS**

Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia - 1986

	N	X	D.E.
Preoperatoria	40	192,1	84,9
Postoperatoria inmediato	40	262,1	104,1
Postoperatoria 6 horas	21	219,2	75,0
Postoperatoria 12 horas	7	202,9	52,0

Preoperatoria vs. Postop. inmediata: $p < 0.01$
(estadísticamente signif.)

Preoperatoria vs. post. op. 6 horas: $p > 0.1$ (n. s.)

Postop. inmed. vs. postop. 6 horas: $p < 0.05$
(estadísticamente signif)

DISCUSION:

El manejo metabólico del paciente diabético sometido a cirugía ha sido enfocado por varios investigadores los principios básicos de este manejo son:

- 1) Administrar suficiente glucosa para las necesidades energéticas y sobre todo para evitar la hipoglicemia en un paciente bajo efectos anestésicos y en ayunas.
- 2) Dar la insulina suficiente para contrarrestar el efecto de las hormonas contrarreguladoras producidas en exceso.
- 3) Mantener o alcanzar una hidratación adecuada.

Los métodos comunmente usados consisten en administrar la insulina por vía subcutánea o I.M. a intervalos variables (1, 6, 11, 14, 15, 16) o por vía endovenosa ya sea en la misma solución glucosada o en una vía separada. En los sistemas que usan las vías intramusculares o subcutánea existe el factor impredecible de la absorción de insulina de los sitios de inyección y el peligro de que se pierda la vía por la que se administra la glucosa estando inyectada la insulina; este mismo riesgo se presentaría en el caso de administración intravenosa independiente de insulina y glucosa. Con el fin de superar estos obstáculos, Shuman (14, 15) Podolsky (11), Alberti (1) y otros, proponen el uso de una sola infusión. La utilización de material plasmático o mezclar simplemente una pequeña cantidad de sangre con el líquido de infusión de la insulina para evitar la absorción de ésta a las paredes del recipiente (11) tiene poca importancia y en este trabajo solamente se diluyó la insulina en la solución endovenosa recomendada.

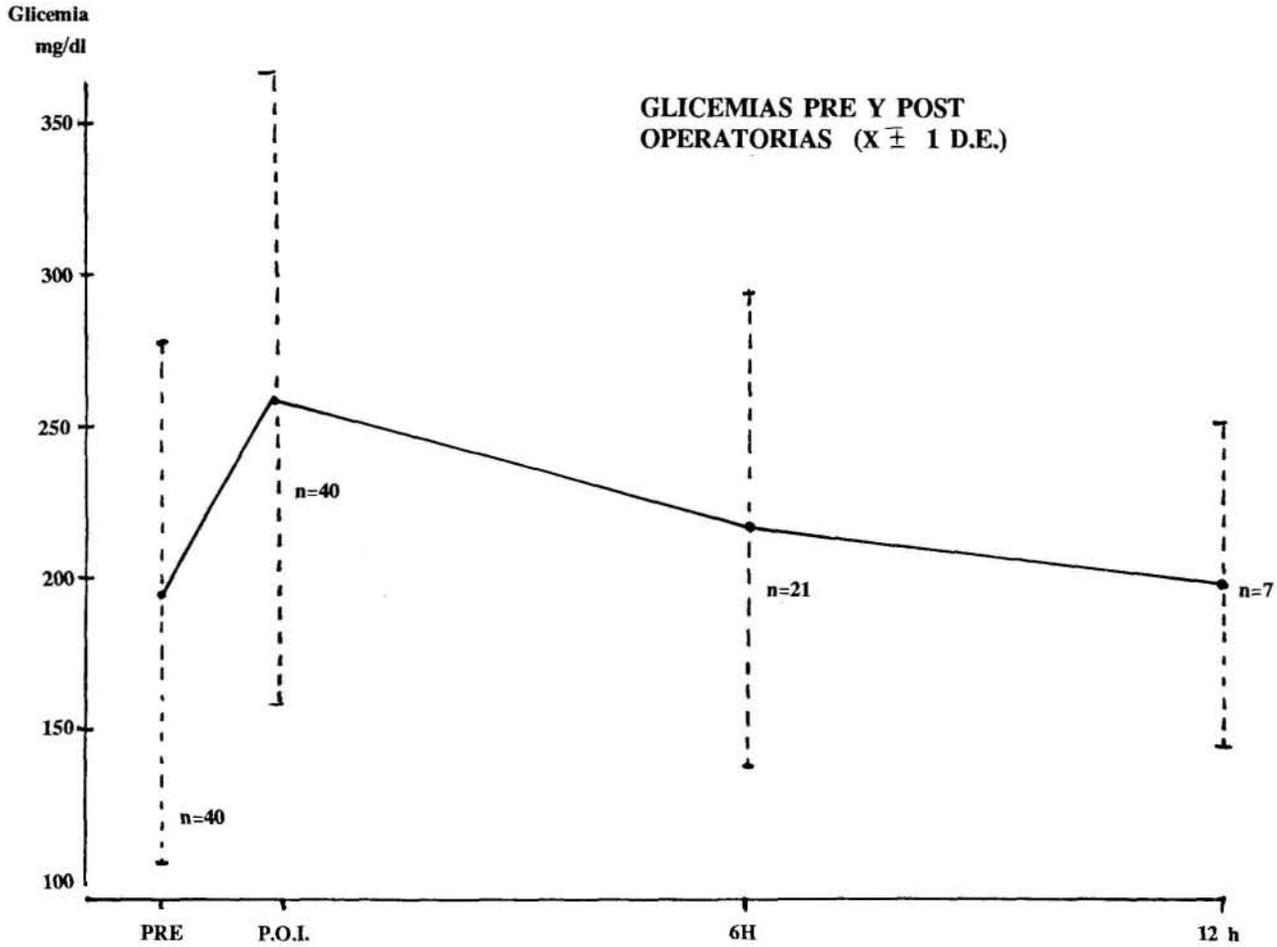
En nuestro estudio observamos que se pueden obtener niveles aceptables postoperatorios de glicemia comparables a los resultados obtenidos por otros grupos (1, 6, 10, 17) también se logró evitar la cetosis. La presencia de hipoglicemia en dos pacientes ancianos con insuficiencia renal leve a moderada nos hace enfatizar la mayor cautela que debe tenerse en estos pacientes, y sugerimos que si no se encuentran descompensados de su D.M., se inicie el tratamiento con soluciones glucosadas al 5% sin insulina y control frecuente de glicemias, administrando la insulina sólo en caso necesario.

Otro aspecto fundamental del manejo de estos pacientes, es el monitoreo de los niveles glicémicos que debe ser frecuente y debe servir para tomar decisiones terapéuticas rápidas, para ello son útiles las tiras reactivas impregnadas con glucosa oxidasa que pueden leerse con reflectómetro o por interpretación visual. Trabajos previos de nuestro grupo encontraron una elevada correlación entre los valores obtenidos con estas tiras y la determinación de glucosa plasmática por el método de glucosa oxidasa. En nuestro estudio confirmamos la elevada correlación entre dos métodos de determinación rápida, uno de ellos (Dextroxtrix^R) que necesita reflectómetro para su lectura adecuada y otro (Visidex IIR^R) que es de interpretación

GRAFICA 1

GLICEMIAS DE LOS PACIENTES EN EL PREOPERATORIO,
POSTOPERATORIO INMEDIATO, A LAS 6 Y A LAS 12 HORAS

Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia - 1986



Pre - Post I: $P < 0,01$

Pre - Post 6h: $P < 0,1$ N.S.

Post I - Post 6h: $P < 0,05$

Pre - Preoperatorio

P.O.I. - Post operatorio inmediato

6H = 6 horas post operatorio

12H = 12 post operatorio

visual. Esta alta correlación hace que el método visual sea útil y apropiado para tomar decisiones en estos pacientes en especial en hospitales que no cuentan con reflectómetro.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ALBERTI, K.G.G.M., GILL, G.V., and ELLIOT, M. J. Insulin delivery during surgery in the diabetic patient. *Diabetes Care* (suppl 1) 5:65, 1982
- 2.- BAGDADE, J.D., STEWART, M., WALTERS, E. Impaired granulocyte adherence: A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 27:677, 1978
- 3.- BAGDADE, J.D., ROOT, R.K., BUGLER, R.J. Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes, *Diabetes* 23:9. (1974)
- 4.- BRENNER, W.I., LANSKY, Z., ENGELMAN, R.M., STAHL, W.M. Hyperosmolar coma in surgical patients: an iatrogenic disease of increasing evidence. *Ann. Surg.* 178:651, 1973.

- 5- CASEY, J.I. Host defense and infections in diabetes mellitus. In: Ellemberg M., and Rifkin H. (ed.) Diabetes Mellitus: Theory and Practice. Medical Examination Publishing Co. New York, 1983. pp. 667-678.
- 6- GOLDBERG, N.J., WINGERT, T.D., LEVIN, S.R. et al. Insulin therapy in the diabetic surgical patient: metabolic and hormone response to low dose insulin infusion, Diabetes Care 4:279, 1981.
- 7- GOODSON, W.H. III, and HUNT, T.K. Wound healing and the diabetic patient. Surg. Gynecol. Obstet. 149:600, 1979.
- 8- KREISBERG, R.A. Diabetic ketoacidosis, alcoholic ketosis, lactic acidosis and hyporeninemic hypoaldosteronism. In: Ellemberg M. and Rifkin H. (ed.) Diabetes Mellitus: Theory and practice. Medical Examination Publishing Co., New York, 1983, pp. 621-653.
- 9- MATZ, R. Coma in the non ketotic diabetic. In: Ellemberg W. y Rifkin H. (ed.) Diabetes Mellitus: Theory and practice. Medical Examination Publishing Co., New York, 1983, pp. 655-666.
- 10- MC MURRY, J.F. Wound healing with diabetes mellitus. Better glucose control for better wound healing in diabetes. Surg. Clin. of North Am. 64:769, 1984.
- 11- PAGE, M.M., ALBERTI KGMM, GREENWOOD, R., et al.: Treatment of diabetic coma with continuous low infusion of insulin. Br Med J 2: 687, 1974.
- 12- PODOLSKY, S. Asistencia de la diabetes en el paciente quirúrgico. Clin. Med. de Norte América. 66:1309-1319. 1982.
- 13- PODOLSKY, S. Hyperosmolar Nonketotic coma: Under diagnosed and undertreated. En Podolsky S. Clinical diabetes modern management. Appleton-Century-Crofts. New York, 1980. pp. 209-235.
- 14- SCHWEIZER, P., HOULAND, W.S. Some metabolic changes associated with anesthesia and surgery. Surg. Clin. of North Am. 49:223, 1969.
- 15- SHUMAN, C.R., Surgery and Diabetes, en: Ellemberg M. y Rifkin, H. (ed.) Diabetes Mellitus: Theory and practice. Medical Examination Publishing Co. New York, 1983. pp. 679-688.
- 16- SHUMAN, C.R., PODOLSKY, S. Surgery in the diabetic patient, en: Podolsky S: Clinical diabetes modern management. Appleton Century Crofts. New York. 1980. pp. 509-535.
- 17- STEINKE, J. Management of diabetes in the surgical patient. Med. Clin. North Am. 55:939, 1971.
- 18- TAITELMAN, U., REECE E.A., BESSMAN, A.N. Insulin in the management of the diabetic surgical patient, continuous intravenous vs. subcutaneous administration. J.A.M.A. 237:658, 1977.

AGRADECIMIENTO:

Los autores agradecen la colaboración de "Miles Laboratorios" por haberles facilitado el equipo y las tiras reactivas usadas en el estudio, y al personal médico y paramédico de los servicios de Cirugía, Ginecología, Sala de Operaciones y Anestesia del Hospital Calderón Guardia por su colaboración en manejo de los pacientes.