



JUNTA DIRECTIVA 2008 - 2010

Presidente

Dr. Elio Tulio Álvarez G.

Vicepresidente

Dr. Joel Gómez Maggio

Secretario General

Dr. Jesús Velázquez V.

Tesorero

Dr. Jesús Tatá A.

Secretario de Doctrina y Relaciones con los Miembros

Dr. Rafael Badell M.

Secretario de Hospitales y de Posgrado

Dr. Alvaro Henríquez D.

Secretario de Organización

Dr. Mario Arcia S.

COMITÉ DE PUBLICACIÓN Y REDACCIÓN

Editor

Dr. José Félix Vivas

Coordinación

Dr. Nelson Téllez

Colaboradores

Dr. Alí Peñalosa

Dra. Jenny-Ann Benotto

Dra. María Doti

Dr. Alexis Sánchez Ismayel

Dr. Luis Enrique Cerquone R.

Editorial	VI
-----------------	----

ESTUDIOS PROSPECTIVOS

Antagonista de receptores de Neurokinina tipo 1 versus ácido hialurónico/carboximetilcelulosa en la prevención de adherencias peritoneales postoperatorias: estudio experimental en modelo animal Carlos González-Torres, Estrella Uzcátegui, Melisse Milano, José Plata-Patiño, Fabianne Noboa	1
Línea de sutura de anastomosis intestinales: efecto de la presión ejercida por el volumen intraluminal durante el tránsito intestinal normal. Resultados preliminares. Biomodelos. José Manuel De Abreu	9
Tratamiento laparoscópico del paciente con sospecha de litiasis biliar Hamzeh Bandeh-Moghadam, Juan Pablo Silva, José Carmona, Randy Franco, Heiro Pinto	20
Beneficio de la goma de mascar vs metoclopramida en la prevención del íleo postoperatorio de laparotomía. Luis A. Alcántara B, Lesbia Herrera	32

ESTUDIOS RETROSPECTIVOS

Miotomía de Heller con funduplicatura de Dor por laparoscopia para el tratamiento de la acalasia. Resultado de 17 años de experiencia Miro Quintero, Ángel Caraballo, José Ferrer, Juan Quintero, León Colina.	107
Epidemiología de Quemaduras. Estudio de una Década Helena Wu, José Ramírez	112

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Fístulas intestinales. Jesús Velázquez-Gutiérrez	126
---	-----

HISTORIA DE LA CIRUGÍA

In memoriam Dr. José María Cartaya Miguel Zerpa-Zafrané.....	126
Dr. Aarón Toledano Maman Roger Escalona-Alarcón	138

LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE CIRUGÍA INFORMA

Próximos Eventos	149
------------------------	-----

Marzo 2010

Revista Venezolana de Cirugía en su totalidad prohíbe la reproducción y reimpresión, total o parcial de los artículos sin el permiso previo del editor bajo las sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento, comprendidas la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella, mediante alquiler o préstamos públicos. Las opiniones editoriales o científicas que se emitan con firma comprometen exclusivamente la responsabilidad de su autor, en ningún caso la de Revista Venezolana de Cirugía, ni de la casa editora.



JOURNAL OF THE VENEZUELAN SOCIETY OF SURGERY

VOLUME 63 - N° 1 - 2010

Editori VI

PROSPECTIVES STUDIES

Neurokinin 1 receptor antagonist versus hyaluronic acid-carboxymethylcellulose in the prevention of postoperative peritoneal adhesions. Experimental study in biomodels
Carlos González-Torres, Estrella Uzcátegui, Melisse Milano, José Plata-Patiño, Fabianne Noboa 1

Intestinal anastomoses suture line: effect of pressure exerted by the intraluminal volume during the normal bowel transit. Preliminary results. Biomodels
José Manuel De Abreu 9

Laparoscopic management of patients with suspect of common bile duct stones
Hamzeh Bandeh-Moghadam, Juan Pablo Silva, José Carmona, Randy Franco, Heiro Pinto 20

Benefit of chewing gum vs metoclopramide in the prevention of postoperative ileus after laparotomy.
Luis A. Alcántara B, Lesbia Herrera 32

RETROSPECTIVES STUDIES

Laparoscopic Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia.
Result of 17 years experience
Miro Quintero, Ángel Caraballo, José Ferrer, Juan Quintero, León Colina. 107

Epidemiology of burn injuries: study of a decade
Helena Wu, José Ramírez 112

REVIEW ARTICLE

Intestinal fistulas.
Jesús Velázquez-Gutiérrez 126

HISTORY OF SURGERY

In memorian Dr. José María Cartaya
Miguel Zerpa-Zafrané..... 126

Dr. Aarón Toledano Maman
Roger Escalona-Alarcón 138

THE VENEZUELAN SOCIETY OF SURGERY INFORMS

Next events 149

BOARD OF DIRECTORS 2008 - 2010

President

Dr. Elio Tulio Álvarez G.

Vice-president

Dr. Joel Gómez Maggio

Secretary General

Dr. Jesús Velázquez V.

Treasurer

Dr. Jesús Tatá A.

Doctrine Secretary

Dr. Rafael Badell M.

Hospital and Post-graduate Secretary

Dr. Alvaro Henríquez D.

Organization Secretary

Dr. Mario Arcia S.

EDITORIAL STAFF

Editor

Dr. José Félix Vivas

Coordinator

Dr. Nelson Téllez

Colaborators

Dr. Alí Peñaloza

Dra. Jenny-Ann Benotto

Dra. María Doti

Dr. Alexis Sánchez Ismayel

Dr. Luis Enrique Cerquone R.

Address: Urbanización Los Dos Caminos, Edf. Centro Parque Boyacá Torre Centro, piso 17, Oficina 173,
Avenida Sucre, Caracas 1070 • Venezuela 80895. • Telephones: 286.81.06 Fax: 286.84.59 •
Website: www.sociedadvenezolanadecirugia.org • E-mail: sv_cirugia@cantv.net

Facundia Editores C.A:

• Caracas DC. • Venezuela • Telephones: (0212) 484.0909 / 482.2672 - 0008

March 2010

JUNTA DIRECTIVA DE LOS CAPÍTULOS

1. CAPÍTULO ANZOÁTEGUI

Presidente: Dr. Gilberto Marcano Hoffman.
 Secretario: Dra. María Gabriela Padilla
 Tesorero: Dra. Rosa María Rodríguez
 1er Vocal: Dr. Néstor Maita R.
 2do. Vocal: Dr. Gustavo Liccione

2. CAPÍTULO ARAGUA

Presidente: Dra. Ana Casilli
 Secretario: Dr. Robnald Rodríguez
 Tesorero: Dr. Pedro Ortiz
 1er. Vocal: Dr. José Antonio Rodríguez
 2do. Vocal: Dr. Carlos Alejos
 Delegado al C.N.: Dra. Rita Gaitan

3. CAPÍTULO APURE

Presidente: Dra. Sheyla Montoya
 Secretario: Dr. Oscar Barrios
 Vocal: Dr. Gonzalo Olivares
 Delegado al C.N.: Dr. Luis Olivero

4. CAPÍTULO BARINAS

Presidente: Dra. Ana María Montero
 Secretario: Dr. Rafael Aguitón C.
 Tesorero: Dr. Miguel Carrillo
 Vocal: Dr. Eleazar Ferrer
 Delegado al C.N.: Dr. Anibal Farias

5. CAPÍTULO BOLÍVAR

Presidente: Dr. Julián Martínez
 Secretario: Dr. David Herrera
 Tesorero: Dr. Rodrigo Araya
 1er Vocal: Dr. Carlos Añanguren
 2do Vocal: Dra. Nayid Dun
 Delegado al C.N.: Dr. Gonzalo Moros Inciarte

6. CAPÍTULO CARABOBO

Presidente: Dr. Martín Salas
 Secretario: Dr. Mario Navarro
 Tesorero: Dr. Vicente Spinelli R.
 1er. Vocal: Dr. William Guada
 2do. Vocal: Dr. Rafael Sánchez
 Delegado al C.N.: Dr. Rafael Romero
 Dr. Carlos Hartmann O.

7. CAPÍTULO FALCÓN

Presidente: Dr. Iskander Marín
 Secretaria: Dr. Silvio Zampoli
 Tesorero: Dr. Rafael Galíndez
 1er. Vocal: Dr. Jesús Romero Guarecucio
 2do. Vocal: Dra. María Chávez
 Delegado al C.N.: Dr. Antonio Reyes

8. CAPÍTULO GUÁRICO

Presidente: Dr. Julio Villegas
 Secretario: Dr. Rashid Iskandan
 Tesorero: Dr. Guaicaipuro Ruiz
 1er. Vocal: Dr. Agustín Contreras
 2do. Vocal: Dra. Isaura Pérez
 Delegado al D.N.: Dr. José Cedeño

9. CAPÍTULO LARA

Presidente: Dra. Teresa Briceño
 Secretaria: Dr. Carlos Caballero
 Tesorero: Dr. José Di Sarli
 1er Vocal: Dra. Digna López
 2do Vocal: Dr. Giuseppe Balsamo
 Delegado al C.N.: Dr. Gustavo Quintero
 Dr. Eduardo Castillo Rojas

10. CAPÍTULO MÉRIDA

Presidente: Dr. Hans Concho Lugo
 Secretario: Dra. Estrella Uzcátegui
 Tesorero: Dra. Elyvia Ferreira
 Delegado al C.N.: Dr. Alejandro Zambrano Ferré

11. CAPÍTULO MONAGAS

Presidente: Dra. Carmen Irene Alves G.
 Secretario: Dr. Carlos Alberto Natera
 Tesorero: Dr. Antonio García
 Vocal: Dra. Yira Rodríguez
 Dr. José Arocha
 Delegado al C.N.: Dr. Pedro Marín

12. CAPÍTULO NUEVA ESPARTA

Presidente: Dra. Graciela Rivas
 Secretario: Dr. César Aveledo
 Tesorero: Dra. Jenny Boadas
 Delegado al C.N.: Dr. Carlos Sanint

13. CAPÍTULO SUCRE

Presidente: Dr. Jesús Meaño
 Secretario: Dr. Gustavo Rodríguez Vivenes
 Tesorero: Dr. Pedro E. Nassar
 Delegado del C.N.: Dr. Gilberto Armada

14. CAPÍTULO TÁCHIRA

Presidente: Dr. Antonio Sánchez Méndez
 Secretario: Dra. Lina Lorena Durán
 Tesorero: Dr. Luis Porras Durán
 1er. Vocal: Dr. Jesús Manuel Mendoza
 2do. Vocal: Dr. José Patiño Márquez
 Delegado del C.N.: Dr. Germán Pineda Cárdenas

15. CAPÍTULO TRUJILLO

Presidente: Dr. Héctor González Guerra
 Secretario: Dr. Oscar Nava Rulla
 Tesorero: Dr. Juan Torres
 1er. Vocal: Dr. José Luis Pacheco
 2do. Vocal: Dr. Omar Matos
 Delegado del C.N.: Dr. Leonardo Viloria

16. CAPÍTULO YARACUY

Presidente: Dr. Bolívar Iseas
 Secretario: Dr. Edgardo Méndez
 Delegado al C.N.: Dr. Julio Cortez

17. CAPÍTULO ZULIA

Presidente: Dr. Alfonso Socorro Morales
 Secretario: Dr. Alfonso Serizawa
 Tesorero: Dr. Cherry González
 1er. Vocal: Dr. Atilio Araujo
 2do. Vocal: Dr. Luis Wanderlinder
 Delegados al C.N.: Dr. José A. Morales Manzur
 Dr. José Muñoz
 Dr. Wilfredo Salazar

SECCIONES DE ESPECIALIDAD / 2008-2010

1. CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Director: Dr. Tomás Alberti
 Secretario: Dr. Raúl Doval
 Vocal: Dr. Joseph Lanes

2. CIRUGÍA DE COLON Y RECTO

Director: Dr. Dario Montilla
 Secretario: Dr. Isay Moscovitz
 Vocal: Dr. Atilio Márquez

3. CIRUGÍA GINECOLÓGICA

Director: Dra. Priscila Palacios
 Secretario: Dra. Loretta DiGiampietro
 Vocal: Dr. Jorge Sánchez

4. CIRUGÍA ENDOSCÓPICA

Director: Dr. Miro Quintero
 Secretario: Dr. Álvaro Henriquez
 Vocal: Dr. José Montilla

5. CIRUGÍA PLÁSTICA

Director: Dr. Ramón Zapata
 Secretario: Dr. Dra. Ana Hollebecq
 Vocal: Dr. Alberto Pérez-Morell

6. CIRUGÍA UROLÓGICA

Director: Dr. René Sotelo
 Secretario: Dr. Robert De Andrade
 Vocal: Dr. Oswaldo Carmona

7. TRAUMA

Director: Dr. Pablo Ottolino
 Secretario: Dr. Iskander Marín
 Vocal: Dr. Aquiles Reyes

8. CIRUGÍA BARIÁTRICA

Director: Dr. Alberto Cordozo
 Secretario: Dr. José Manuel Roberti
 Vocal: Dr. Oswaldo Penissi

9. COMITÉ DE INFECCIONES

Director: Dr. Carlos Hartmann
 Secretario: Dr. Leonardo Bustamante
 Vocal: Dr. Carlos Franco

10. COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

Director: Dr. Mauro Carretta
 Secretario: Dr. Antonio Pellegrino
 Vocal: Dr. Raimundo Kafruni

11. COMITÉ DE ONCOLOGÍA

Director: Dr. Rubén Rodríguez
 Secretario: Dr. Arévalo Velandria
 Vocal: Dr. Juan Herrera

12. COMITÉ DE BIOÉTICA

Director: Dr. Albino Rincón
 Secretario: Dr. Julián Viso
 Vocal: Dr. Leopoldo Moreno B.

13. COMITÉ DE SOPORTE NUTRICIONAL

Director: Dr. Mario César Navarro
 Secretario: Dr. Joao D'Sousa
 Vocal: Dr. Juan Carlos Díaz Odremán

14. COMITÉ DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Coordinador: Dr. Jorge Tahán
 Secretario: Dr. Róger Escalona
 Vocal: Dr. Luis Level

15. COMITÉ DE ORGANIZACIÓN DE CONGRESOS Y JORNADAS

Coordinador: Dr. Ricardo Escalante
 Secretario: Dr. Carlos Caballero
 Vocal: Dr. René Sotelo

EX PRESIDENTES

Dr. Domingo Luciani	Dr. Hector Jurado Roz
Dr. Pedro Blanco Gasperi	Dr. Francisco Aguilera
Dr. Salvador Cordova	Dr. José Antonio Gubaira
Dr. Miguel Pérez Carreño	Dr. Agosto Diez
Dr. Fermín Díaz	Dr. Dario Montiel V.
Dr. Alfredo Borjas	Dr. Ismael Salas M.
Dr. Carlos Travieso	Dr. José David Díaz
Dr. Fernando Rubén Coronil	Dr. Adolfo Koelzow Jiménez
Dr. Ricardo Baquero González	Dr. Jesús González Romero
Dr. José Leonardi	Dr. Alberto Ferrer
Dr. Eduardo Carbonell	Dr. Humberto Rivera Orozco
Dr. Francisco Montbrun	Dr. Miguel Zerpa Z.
Dr. Hernán Quintero	Dr. Francisco Romero
Dr. Aquiles Ermini	Dr. Pablo Briceño Pimentel
Dr. Francisco Romero Lobo	Dr. Antonio Andrade Manzanero
Dr. José María Cartaya	Dr. Nassim Tatá Saldívia
Dr. Luis Bello Valera	Dr. Jorge Zito-Aché
Dr. Carlos Hernández	

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Carlos A. Hernández H.	Dr. Antonio Clemente
Dr. José T. Rojas Contreras	Dr. Robinson Gómez
Dr. Luis Delfín Ponce Ducharme	Dr. Rafael Alejos
Dr. Francisco Aguilera García	Dr. Alonso León Rocha
Dr. José Antonio Gubaira Bahjos	Dr. Gerardo Hernández Muñoz
Dr. Dario Montiel Villamil	Dr. Fernando Rodríguez Montalvo
Dr. Ismael Salas Marcano	Dr. Julián Viso Rodríguez
Dr. José David Díaz	Dr. Francisco Arcia Romero
Dr. Adolfo Koelzow Jiménez	Dr. Ladimiro Espinoza
Dr. Jesús González Romero	Dr. Eucario Méndez Contreras
Dr. Humberto Rivera Orozco	Dr. José Alberto Padrón Amaré
Dr. Miguel Zerpa Zafrané	Dr. Jesús García Colina
Dr. Francisco Romero Ferrero	Dr. César Blanco Rengel
Dr. Pablo Briceño Pimentel	Dr. Guillermo Colmenares Arreaza
Dr. Antonio Andrade Manzanero	Dr. Pedro Sanabria González
Dra. Luisa Teresa Silva	Dr. Jaime Díaz Bolaños
Dr. Miguel Saade	Dr. Jesús Mendoza Romero
Dr. Rubén Jaén	

MIEMBROS EMÉRITOS

Dr. Oscar Rodríguez Grimán	Dr. Antonio Guzmán
Dr. Alberto Benishimol	Dr. Ramón Enrique Albornoz
Dr. Erick Eichelbaum	Dr. Efraín Sequera
Dr. José Ángel Puchi	Dr. Carlos Riveras
Dr. Otto Rodríguez Armas	Dr. José Antonio López Parra
Dr. Carlos Ruiz Diez	Dr. Celestino Zamora
Dr. Antonio Ortega	Dr. Marcos Piñango
Dr. Freddy Arabia	

DELEGADOS AL C.N. POR LA SEDE

Dr. Mauro Carretta	Dr. Yosú Viteri
Dr. Oscar Colina	Dr. José Félix Vivas
Dr. Leopoldo Moreno Brandt	Dr. Enrique Montbrun
Dr. Raimundo Kafruni	Dr. Miguel Saade
Dr. Marco Sorgi	Dr. Luis Vivas Rojas
Dr. Francisco Echegaray	Dr. Oscar Colina
Dr. Pablo Ottolino	Dra. María Teresa Luna
Dr. Luis Oswaldo Báez	Dr. Raúl Ferro

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES. REGLAS GENERALES

La REVISTA VENEZOLANA DE CIRUGÍA es el órgano de difusión científico oficial de la Sociedad Venezolana de Cirugía. Publica artículos originales que han sido presentados en congresos y jornadas de la Sociedad o aquéllos que son directamente remitidos por el autor a través de una solicitud escrita dirigida a la Comisión de Publicaciones y Redacción. Para su aprobación el manuscrito es revisado y corregido por los integrantes del Comité de Publicaciones y Redacción y pasado al director de la REVISTA con las observaciones pertinentes a que hubiera lugar para su edición o devuelto al presentante o solicitante para su corrección. Una vez aprobado, el autor es notificado.

Los artículos deben ofrecer una contribución significativa en el campo de la cirugía general o de las especialidades derivadas de ella. Pueden ser sobre un tema inédito o método propio, casuísticas de una unidad, servicio, departamento o institución, Cirugía Clínica, Cirugía Experimental, Trabajo Especial de Investigación (TEI) y ciencias asociadas como: la educación quirúrgica y los aspectos socioeconómicos del cuidado quirúrgico, temas de revisión y artículos de opinión. Asimismo, se aceptan informes de casos clínico-quirúrgicos con un máximo de tres autores, debiendo estar soportados por los estudios complementarios que demuestran la naturaleza quirúrgica infrecuente o el interés para el conocimiento de la especialidad. Los reportes basados en hallazgos histopatológicos aislados sin contribución quirúrgica relevante para su solución no son candidatos para ser publicados.

La REVISTA tiene circulación nacional y se está implementando su circulación internacional. Ha sido estudiada para servir como medio de la difusión rápida de nuevas e importantes informaciones sobre la ciencia y el arte de la cirugía.

Las aseveraciones hechas en los artículos, son responsabilidad de los autores. El idioma primario de publicación será el castellano; sin embargo, artículos escritos en francés, alemán, inglés, italiano y ruso, serán considerados. En vista de que el Comité Editorial está intentando difundir la REVISTA a nivel internacional, se requiere que los manuscritos incluyan el título en inglés, así como el resumen.

Los artículos son aceptados para su publicación con el entendimiento de que su contenido esencial no ha sido ni será sometido para otra publicación. A continuación se detallan las instrucciones a los autores para que los artículos se ajusten a las

normas internacionales existentes.

Una vez publicado el artículo se convierte en propiedad de la Sociedad Venezolana de Cirugía. Deben enviarse 3 copias del artículo y 3 originales de cada ilustración o figura y 1 diskette 3 1/2 y la carta compromiso, a la siguiente dirección: Comisión de Publicaciones. Revista Venezolana de Cirugía. Sociedad Venezolana de Cirugía, urbanización Los Dos Caminos, Edf. Centro Parque Boyacá, Torre Centro, piso 17, oficina 173, avenida Sucre, Caracas 1070, Venezuela. Fax: 286.84.59.

ORGANIZACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos, incluyendo las referencias, deberán ser tipeados en una sola cara de hoja de 28 por 21,5 cm a doble espacio y con márgenes de por lo menos 2,5 cm. Las páginas serán numeradas en forma consecutiva. Deberá estar organizado en la forma como se indica a continuación:

TÍTULO. La primera página deberá contener el título del artículo, conciso pero informativo del tema tratado. Primer nombre, inicial del segundo nombre, primer apellido y en caso de que el autor quiera publicar su segundo apellido, éste deberá estar unido por un guión al primero. En esta primera página deberá aparecer el cargo o posición hospitalaria de todos los autores, grados académicos si se trata de profesores universitarios, nombre del servicio o departamento y la institución a los que se debe atribuir el trabajo. A continuación indicar la afiliación con la Sociedad Venezolana de Cirugía, así como la ciudad y el país donde el trabajo fue realizado.

Debe aparecer el nombre completo y la dirección del correo del autor adonde se enviarán las separatas en caso de ser solicitadas. Al pie de esta primera página deberán aparecer las notas de agradecimiento o de soporte financiero si los hubiere.

RESUMEN. En español e inglés. Deberá presentarse en una página separada ubicada inmediatamente después de la página del título. No deberá exceder de 250 palabras, ni tener abreviaturas. El resumen estará estructurado para lograr uniformidad y una mejor expresión condensada del contenido; debe tener los siguientes subtítulos: Objetivo (s), Método, Ambiente, Resultados, Conclusión. Al final de la página deberán listarse entre 3 y 6 palabras clave para ser usadas al indexar el artículo.

TEXTO. El texto generalmente deberá estar organizado en: una sección introductoria sin titulares que establezca los antecedentes y el propósito del reporte y enseguida titular las siguientes secciones así: "Materiales y Métodos" o "Pacientes y Métodos" si se trata de humanos, "Resultados" y "Discusión". No hay sección para conclusiones. Las palabras o frases que el autor desee enfatizar deben ir subrayadas.

El estilo debe ser consistente con las normas de la Real Academia de la Lengua Española y/o con Council of Biology Editors Style Manual (4a Edic, 1978). Esta última puede ser obtenida en *The American Institute of Biological Sciences*, 140 Wilson Blvd., Arlington, Virginia 22209. EE.UU.

Abreviaturas, nombres de fármacos, números, deberán ser estándar y las unidades deberán aparecer como lo hacen en *Style Manual for Biological Journals* (Third Edition, Washington, D.C. American Institute of Biological Sciences, 1972). También puede consultarse *Uniforms Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* preparado por el International Steering Committee de editores médicos, publicados en las siguientes revistas: *Ann Intern Med* 1997; 126:36-47. *Rev Venez Cir* 2000; 53: 204-221.

La primera vez que una abreviatura no muy común aparezca en el texto, deberá estar precedida del nombre completo al cual representa. Los nombres genéricos para drogas y químicos deberán ser usados siempre. El nombre comercial no puede ser utilizado. Los dígitos deberán ser expresados como (números) excepto cuando estén después de punto. Las unidades de medidas serán expresadas en el sistema métrico decimal y serán abreviadas cuando acompañen números.

REFERENCIAS. Las referencias deberán ser tipeadas a doble espacio, listadas y numeradas en el orden en el cual aparecen en el texto. Una vez hecha la referencia, las subsecuentes citas de la misma conservarán el número original. Todas las referencias deberán citarse en el texto o en las tablas. Datos no publicados y comunicaciones personales no son referencias aceptables, pero sí aquellas publicaciones que se encuentran en prensa. La referencia de los artículos de revista deberán conformarse al estilo usado en el *Index Medicus* y deben incluir: 1) Autores. 2) Título. 3) Nombre abreviado de la revista. 4) Año. 5) Número del volumen. 6) Número de la primera y última página, en ese orden. Ejemplo: Plaza J, Toledano A, Martín A, Grateron H. Complicaciones post-operatorias. *Rev Venez Cir* 2000; 31:81-88.

Las referencias para libros deben incluir: 1) Autores. 2) Título(s) de capítulo(s). 3) Edición. 4) Título del libro. 5) Ciudad donde fue publicado. 6) Editor. 7) Año. 8) Páginas específicas. Ejemplo: Jones M C. *Gastrointestinal Surgery*. 2a edición. Berlín, Heidelberg, Nueva York: Springer, Verlag, 1976. p.253-272.

Otras referencias, como memorias y artículos de congresos, publicaciones en general, trabajos en prensa, material electrónico pueden ser revisadas en la *Rev Venez Cir* 2000;53;204-221.

TABLAS. Cada tabla estará tipeada a doble espacio en página aparte de 21,5 por 28 cm, numerada consecutivamente con números arábigos y contener la leyenda en la parte superior. Todas las tablas deberán estar citadas en el texto.

LEYENDAS DE LAS FIGURAS. Deberán ser tipeadas a doble espacio en una página separada y numerada en forma consecutiva con números arábigos que se correspondan con las mismas.

ILUSTRACIONES. Las ilustraciones deberán estar realizadas, diseñadas y fotografiadas profesionalmente y enviadas en triplicado en colores o en blanco y negro en impresiones de excelente calidad. El arte original o los negativos no deben ser enviados. Los símbolos, letras y números deberán ser de un tamaño suficiente para ser fácilmente reconocibles cuando la figura sea reducida a tamaño de publicación. Cada figura deberá tener una etiqueta pegada en la parte posterior indicando el número, el nombre de los autores y una flecha que indique la orientación de la misma. Las fotografías de pacientes en las cuales los sujetos puedan ser identificados deberán estar acompañadas de un permiso escrito para ser publicadas.

PERMISOS. Materiales tomados de otras publicaciones deberán estar acompañados de un permiso escrito tanto del autor como del editor, dándoles de ese modo el visto bueno a la REVISTA VENEZOLANA DE CIRUGÍA para su reproducción.

SISTEMA OPERATIVO. Los manuscritos serán examinados por el Comité Editorial y los autores serán notificados de la aceptación tan pronto como sean revisados.

SEPARATAS. Las separatas deben ser encargadas por los autores en el momento en que reciban la notificación de que el artículo fue aceptado. La lista de precios estará disponible en la Secretaría de la REVISTA.

EDITORIAL

Durante los días del 10 al 13 de marzo del 2010 se realizó en Valencia en las instalaciones del World Trade Center de Valencia el XXX CONGRESO VENEZOLANO DE CIRUGÍA Y IV INTERNACIONAL Y DEL CARIBE teniendo como consigna "Cirugía segura, una exigencia de los tiempos modernos"

Para este evento contamos con la participación de 165 profesores nacionales pertenecientes a todos los capítulos de nuestra Sociedad y especialistas de otras sociedades quienes con su aporte y experiencia le dieron brillo al evento, además de la participación de 13 profesores internacionales provenientes de Europa, USA, Canadá, México, Panamá, Colombia, Brasil y Argentina, muchos de ellos venezolanos residentes en esos países.

El programa científico se elaboró tomando en consideración la participación de las diferentes secciones de especialidad y comités que integran nuestra Sociedad, se pusieron en práctica siete cursos pre congreso a saber: ostomías, accesos vasculares, cirugía bariátrica, laparoscopia, eco avanzado, soporte nutricional y trauma.

Se desarrollaron 28 simposios: tromboprolifaxis, infecciones, coloproctología, educación en cirugía, investigación, laparoscopia, cirugía bariátrica, nutrición en el paciente crítico, ginecología, hernias, cirugía robótica, piso pélvico, ético legal.

Por primera vez se dictaron nueve conferencias magistrales en honor a destacados cirujanos venezolanos, haciendo honor a maestros de la cirugía en Venezuela. Además se discutieron temas actuales en ocho mesas redondas contando con la participación de expertos, tales como: infecciones en cirugía, hemorragia digestiva, cáncer de recto, situación de los postgrados de cirugía, iatrogenia de vías biliares, dolor pélvico, tumores hepáticos, cáncer de mama y cirugía robótica.

También por primera vez en la Sociedad de Cirugía, y cumpliendo con una labor social, se dictaron tres conferencias dirigidas a la comunidad, relacionadas a prevención del cáncer de mama, cáncer de cuello uterino y cáncer de colon

Se presentaron 225 trabajos de investigación entre carteles, videos y presentaciones orales.

Como parte del programa social, el día miércoles 10 se realizó el segundo torneo de golf copa Fundación FVC-SVC en las instalaciones del campo de golf de la Cumaca con la participación de la Junta Directiva de la Fundación y varios cirujanos de diferentes regiones del país.

El acto de instalación contó con la presencia de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Cirugía, el Presidente de la Federación Latinoamericana de Cirugía, la ciudadana Rectora de la Ilustre Universidad de Carabobo, un representante del Gobernador del Estado y la participación de la Orquesta Sinfónica del Estado Carabobo dirigida por el profesor Calabrese.

Se realizó una cena de gala, que el Presidente de la Sociedad ofrece a los profesores e invitados especiales y la ocasión fue propicia para que la Junta Directiva de la Fundación FVC-SVC rindiera homenaje a diferentes instituciones y personalidades que han colaborado con esta institución

Así mismo se realizó la fiesta de la confraternidad donde todos los asistentes al Congreso tuvieron la oportunidad de compartir entre música y buen vino.

Los miembros de la Junta Directiva nos sentimos satisfechos por el desarrollo de tan magno evento y agradecemos a los miembros de la Sociedad por su asistencia y ayuda, así como a las casas comerciales y a todo el que colaboró para lograr el éxito alcanzado de este XXX Congreso Venezolano de Cirugía. Por último, debo hacer un reconocimiento al Capítulo Carabobo por el empeño puesto en esta labor.

Dr. Jesús Velázquez Gutiérrez
Secretario General SVC

ANTAGONISTA DE RECEPTORES DE NEUROKININA TIPO 1 VERSUS ÁCIDO HIALURÓNICO/CARBOXIMETILCELULOSA EN LA PREVENCIÓN DE ADHERENCIAS PERITONEALES POSTOPERATORIAS: ESTUDIO EXPERIMENTAL EN MODELO ANIMAL.

CARLOS GONZÁLEZ-TORRES.*
ESTRELLA UZCÁTEGUI*
MELISSE MILANO**
JOSÉ PLATA-PATIÑO*
FABIANNE NOBOA*

RESUMEN

Introducción: La actividad fibrinolítica juega un papel fundamental en el desarrollo de las adherencias peritoneales (AP), y se conoce que la sustancia P al actuar sobre receptores de neurokinina tipo 1 a nivel peritoneal, disminuye la fibrinólisis, favoreciendo la formación de las mismas. La efectividad de antagonistas de estos receptores como tratamiento preventivo de AP, ha sido evaluada, obteniéndose resultados favorables.

Objetivos: Comparar la efectividad del tratamiento intraperitoneal con antagonista de receptores 1 de neurokinina (NK-R1A) versus gel de ácido hialurónico/carboximetilcelulosa (AH/CMC) en la prevención de AP en modelo animal.

Materiales y método: A 60 ratas Wistar se les practicó cirugía formadora de AP y fueron distribuidas de forma aleatoria en 3 grupos, un grupo que recibió aprepitant (NK-R1A), otro recibió gel de AH/CMC y un grupo control. Los animales fueron sacrificados a los 7 ó 14 días, y se evaluó el número, severidad e histopatología de las AP.

Resultados: Tanto el NK-R1A como el AC/CMC disminuyeron el número (40% y 38% respectivamente) y severidad de las AP ($p=0,001$ y $p=0,029$ respectivamente) en relación al grupo control, sin diferencias estadísticas entre ellos ($p=0,806$). El grupo de NK-R1A presentó menos AP en órganos no manipulados durante la cirugía en relación a los otros 2 grupos. Ambos tratamientos presentaron menor grado de fibrosis que el control, sin embargo el grupo de NK-R1A tuvo menor inflamación ($p=0,005$) y proliferación vascular ($p=0,047$) que el AH/CMC.

Conclusión: El NK-R1A tiene alta eficacia previendo la formación de AP, equiparable a la del gel de AH/CMC.

Palabras clave

Adherencias peritoneales, antagonista de Receptor 1 de neurokinina, ácido hialurónico/carboximetilcelulosa

* Cirujano General. Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Los Andes.

** Anatómo-patólogo. Laboratorio de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes.

Correspondencia: Dr. Carlos González T. - Unidad de Cirugía General, Hospital Universitario de Los Andes. Av. 16 de Septiembre. 5101. Mérida, Estado Mérida - Venezuela
Correo Electrónico: cgg80@hotmail.com

ABSTRACT

NEUROKININ 1 RECEPTOR ANTAGONIST VERSUS HYALURONIC ACID-CARBOXYMETHYLCELLULOSE IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE PERITONEAL ADHESIONS. EXPERIMENTAL STUDY IN BIOMODELS

Background: The fibrinolytic activity plays an important role in the peritoneal adhesions (PA) development. It's well known that de substance P decreased the fibrinolysis by binding the neurokinin-1 receptor, improving the PA formation. Lot of investigations have evaluated the efficacy in PA prevention of antagonists of these receptors, with very good results.

Objectives: To compare the effectiveness of intraperitoneal treatment with a neurokinin-1 receptor antagonist (NK-R1A) versus hyaluronic acid/carboxymethylcellulose (HA/CMC) gel, in peritoneal adhesion prevention in animal model.

Materials and method: In 60 male Wistar rats, PA were induced, and then randomly assigned to 3 groups: A group treated with aprepitant (NK-R1A), a second group treated with HA/CMC and a control group. The animals were killed at 7 or 14 postoperative day, and the number, severity and histopathology of PA were evaluated.

Results: NK-R1A and HA/CMC decreased the number (40% and 38% respectively) and severity ($p=0,001$ and $p=0,029$ respectively) of PA when compare to control group. The NK-R1A group had less PA in no manipulated organs in surgery than the others 2 groups. Both treatments presented less fibrosis than control, however the NK-R1A group presented less inflammation ($p=0,005$) and vascular proliferation ($p=0,047$) than HA/CMC group.

Conclusions: The NK-R1A is as effective as HC/CMC in preventing PA.

Key words

Peritoneal adhesions, neurokinin-1 receptor antagonist, hyaluronic acid/carboxymethylcellulose.

Las adherencias peritoneales (AP) pueden ser definidas como bandas fibrosas anormales entre órganos y/o tejidos en la cavidad abdominal, que normalmente están separados^{1,2,3}. La gran mayoría de éstas son adquiridas como resultado de una injuria peritoneal (ya sea incisión, cauterización, sutura u otro tipo de trauma) siendo la causa más común la cirugía⁴. Independientemente de su origen, las AP van a ser resultado de una compleja interacción de procesos inflamatorios intraperitoneales en los que la cascada de coagulación y el proceso de fibrinólisis van a estar íntimamente relacionados^{4,5}.

Se estima que del 93 al 100% de los pacientes que van a cirugía transperitoneal desarrollarán AP⁶. Uno de los factores quirúrgicos que han demostrado contribuir a la formación de AP es la presencia de cuerpos extraños intraperitoneales incluyendo mallas, talco de guantes, material de sutura y litos vesiculares residuales entre otros⁷. Afortunadamente, la gran mayoría de los pacientes con AP no experimentan ningún síntoma clínico, sin embargo, a corto o largo plazo afectan de forma severa la calidad de vida de millones de personas alrededor del mundo, al condicionar diversos problemas como obstrucción intestinal, dificultad técnica en reintervenciones, dolor crónico e infertilidad femenina, entre otros, por lo tanto son causa de una morbilidad y mortalidad significativa^{5,6,7}.

Las AP han sido objeto de investigación desde hace muchos años, siendo reportado el primer caso fatal de obstrucción intestinal por AP en 1872⁸. En la actualidad, los estudios sugieren que las AP son la causa principal de obstrucción intestinal en el mundo occidental, ocasionando entre el 60 al 70% de las obstrucciones de intestino delgado^{9,10}.

La terapéutica de mayor utilización ha sido la aplicación de métodos de barreras. Estas barreras, que existen en la forma de membranas o gel, actúan separando las superficies peritoneales lesionadas que puedan estar en riesgo de formar AP. Ejercen su efecto de forma local, justo en el sitio donde han sido aplicados y no tienen efecto en áreas distantes de la cavidad peritoneal. El más utilizado es una membrana de ácido hialurónico (AH) y carboximetilcelulosa (CMC). Esta membrana, introducida en 1996, ha demostrado una significativa reducción en la formación de adherencias^{3,11,12}. Su utilidad es algo limitada en los casos de anastomosis intestinales y procesos infecciosos intraperitoneales ya que se ha evidenciado un aumento en la filtración de líneas anastomóticas y en la formación de abscesos intrabdominales¹². Sin embargo, este método es el aplicado con mayor frecuencia en la práctica clínica y actualmente es el tratamiento de referencia más utilizado en los diferentes estudios comparativos de terapéuticas preventivas de AP^{5,13,14}.

Un enfoque alternativo en la prevención de las AP es la utilización de terapias farmacológicas que inhiben o retardan la formación de las AP, sin proveer una barrera física. Estas intervenciones farmacológicas incluyen el uso de antiinflamatorios (esteroides y no esteroides), anticoagulantes y fibrinolíticos, inhibidores y moduladores de factores de crecimiento, así como una gran gama de sustancias dirigidas a atenuar la formación de AP⁵.

Estudios previos han identificado la presencia de SP en fluido peritoneal así como en tejido proveniente de AP. La SP pertenece a las tacicininas, y sus efectos son mediados por la unión a receptores conocidos como receptores de neurokinina 1, 2, y 3, con mayor selectividad por el NK-R115. Reed y col.16 en 2002, demostraron que los niveles de ARNm de SP y NK-R1 están aumentados en el tejido de AP, 3 días posteriores a la cirugía. La SP al actuar sobre el NK-R1 aumenta la expresión del factor de crecimiento tumoral β (TGF- β) el cual es una potente citoquina que contribuye a la disminución de la capacidad fibrinolítica peritoneal, mediante la disminución de la actividad de tPA, evitando con esto la disolución temprana de las AP⁵. Dado estos hallazgos, es evidente que la SP y el NK-R1, juegan un papel de suma importancia en la patogénesis de la formación de AP.

En la última década se han realizado estudios utilizando antagonistas de los NK-R1 (NK-R1A) en los cuales se ha evidenciado, mediante la aplicación peritoneal de NK-R1A, disminución en la formación de AP y aumento en la actividad fibrinolítica^{17, 18, 19, 20, 21,22}. Basándose en estos estudios, se plantea el objetivo de comparar la efectividad del tratamiento intraperitoneal con un antagonista de los NK-R1 vs. gel de ácido hialurónico/carboximetilcelulosa en la prevención de adherencias peritoneales en un modelo animal, teniendo como referencia un grupo control.

MATERIALES Y MÉTODO

Diseño del estudio:

Se realizó un estudio experimental en modelo animal, con diseño aleatorizado de 2 tratamientos y un grupo control.

Unidad experimental:

Se utilizaron 60 ratas Wistar machos con peso comprendido entre 250 y 300gr, distribuidas en 3 grupos de estudio de 20 animales cada uno. Todos los animales se mantuvieron bajo condiciones de humedad y temperatura adecuadas, ciclos de 12 horas de luz y oscuridad, y provistos de alimento y agua ad libitum.

Procedimiento de inducción de AP, aplicación de tratamiento intraperitoneal y evaluación:

Los animales fueron anestesiados mediante el uso de ketamina intramuscular a dosis de 60mg/Kg. Se realizó una cirugía

con efectividad comprobada en la formación de AP^{23,24}, mediante abrasión de la serosa, por frotamiento energético con gasa hasta la aparición de puntos hemorrágicos (Figura 1), a nivel de 2 áreas de ciego y en 5 segmentos de 1 cm de longitud en el intestino delgado. (Figura 2).

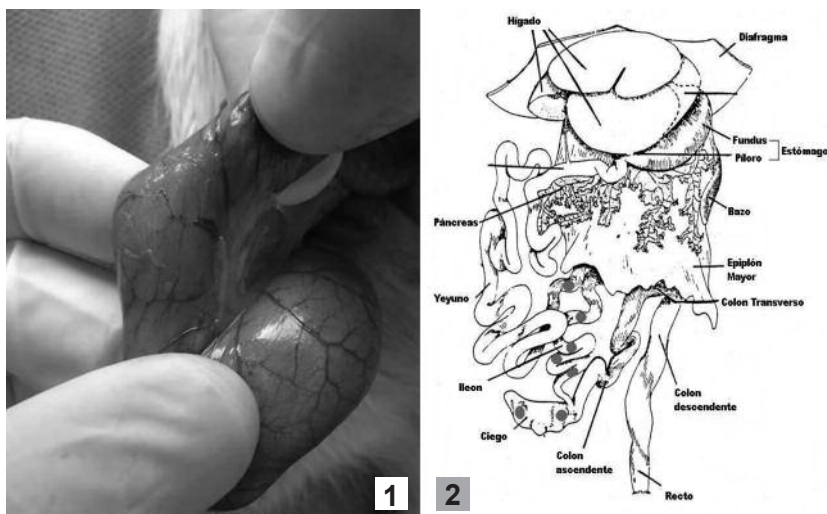


Figura 1: Abrasión de serosa con áreas de hemorragia punteada en intestino delgado.
Figura 2: Áreas de intestino donde se realizó abrasión de serosa.

Adicionalmente se realizaron 4 puntos isquémicos en el peritoneo parietal anterior a cada lado de la línea media, mediante el pinzamiento de aprox. 5mm de peritoneo con una pinza hemostática y posterior ligadura con seda 4-0 (Figura 3).

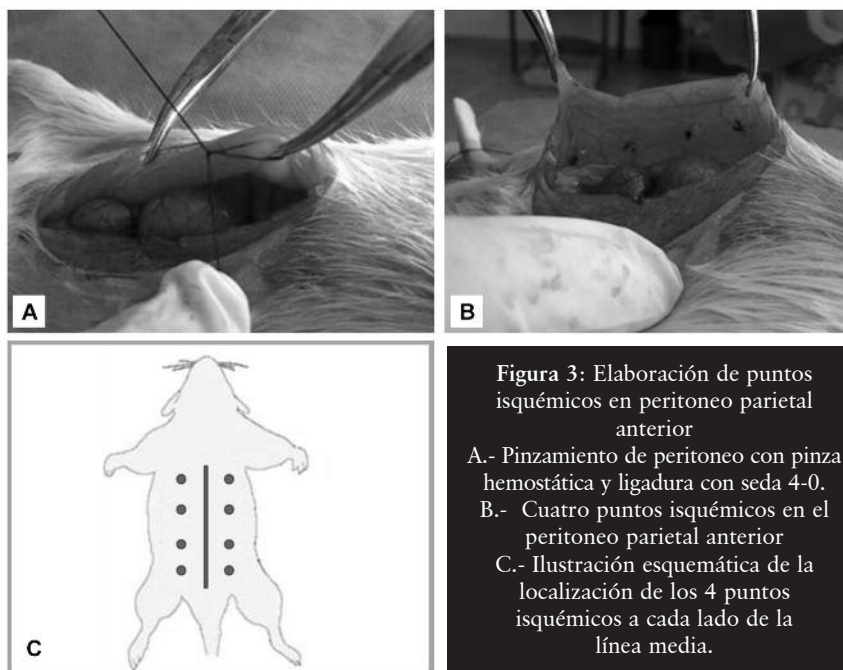


Figura 3: Elaboración de puntos isquémicos en peritoneo parietal anterior

A.- Pinzamiento de peritoneo con pinza hemostática y ligadura con seda 4-0.

B.- Cuatro puntos isquémicos en el peritoneo parietal anterior

C.- Ilustración esquemática de la localización de los 4 puntos isquémicos a cada lado de la línea media.

Luego se asignó de forma aleatoria el animal a cada uno de los grupos de estudio y se procedió a la aplicación del tratamiento intraperitoneal correspondiente:

- Grupo C: Grupo control, al cual no se aplicó ninguna terapéutica.
- Grupo A: Grupo de estudio, al cual se aplicó un NK-R1A, mediante irrigación en

la cavidad peritoneal. Se utilizó el aprepitant, antagonista altamente selectivo de los NK-R1, droga aprobada para uso clínico por la FDA para el tratamiento de emesis postoperatoria y postquimioterapia. La dosis administrada fue de 25mg/Kg diluido en 1ml de solución dimetilsulfóxido (DMSO) al 100%.

- Grupo H: Grupo de estudio, al cual se aplicó como método de barrera, un gel constituido por AH/CMC al 2%, formando una delgada capa entre las vísceras abdominales y el peritoneo parietal anterior.

Durante los 3 primeros días de postoperatorio, los animales se mantuvieron en jaulas individuales y recibieron tratamiento antibiótico con ampicilina/sulbactam a dosis de 100mg/Kg/día y analgésico con ketoprofeno a dosis de 5m/Kg/día, ambos administrados por vía intramuscular cada 12 horas. Luego fueron agrupados en jaulas comunes de 6 animales.

Los animales fueron sacrificados mediante inhalación de CO₂ o éter y se realizó necropsia para evaluar la cavidad peritoneal y determinar la presencia de AP. Se evaluó la severidad de las mismas, mediante la escala pre-establecida de Mazuji²⁵ (Tabla 1) y según el número de puntos isquémicos peritoneales involucrados. Se identificaron las áreas anatómicas involucradas en las AP y se categorizaron en 2 grupos: órganos viscerales manipulados durante la cirugía (Intestino delgado y ciego) y órganos viscerales no manipulados en el transoperatorio. Dicho procedimiento fue realizado por un cirujano que desconocía el grupo al cual pertenecía el animal en estudio.

Además, se tomaron muestras de las AP encontradas, para estudio histopatológico. Las mismas fueron fijadas en formaldehído al 10% e incluidas en parafina.

Se determinaron los siguientes parámetros histopatológicos: fibrosis (proliferación fibroblástica), inflamación y proliferación

Tabla 1 Escala de Mazuji para evaluar severidad de las adherencias peritoneales

Grado	Características de las adherencias
0	Sin adherencias
1	Adherencias leves que pueden ser separadas mediante disección roma
2	Adherencias moderadas en las cuales la mayoría puede ser separada mediante disección roma, pero se requiere disección cortante en menos del 50% de los segmentos adheridos
3	Adherencias severas que requieren disección cortante en más del 50% de los segmentos adheridos
4	Adherencias severas asociadas a lesiones de serosa
5	Adherencias severas asociadas a lesiones de espesor total de la pared intestinal o parénquima del órgano

Fuente: Mazuji et al.25

Tabla 2 Clasificación de parámetros histológicos en adherencias peritoneales

	Fibrosis	Inflamación	Proliferación Vascular
Grado 0	Ausencia de proliferación fibroblástica	Ausencia de componente inflamatorio	Ausencia de proliferación vascular
Grado 1	Escasa	Leve: Células gigantes, ocasionales linfocitos y plasmocitos	Leve
Grado 2	Moderada	Moderada: Células gigantes, plasmocitos, eosinófilos y neutrófilos	Moderada
Grado 3	Densa	Severa: Abundantes células inflamatorias y microabscesos	Severa

Fuente: Kanbour-Shakir et al.26 modificada por González-Torres C. y Milano M.

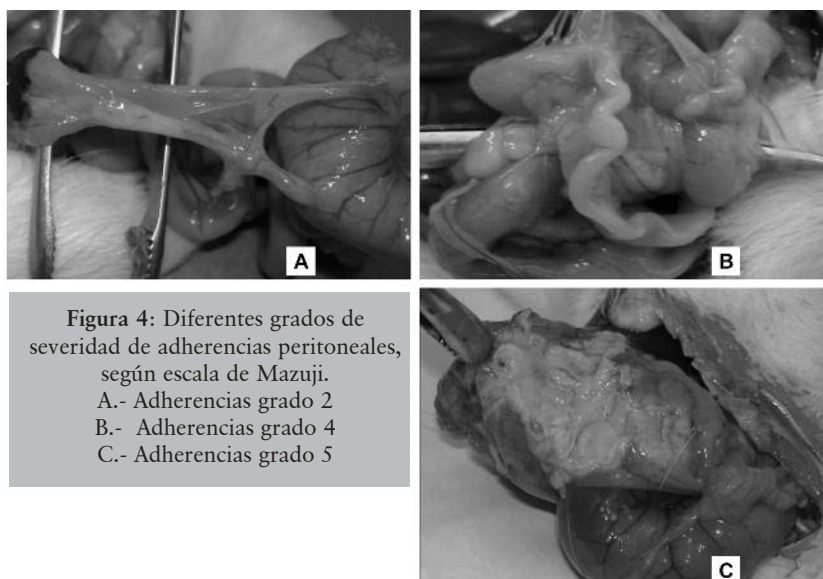


Figura 4: Diferentes grados de severidad de adherencias peritoneales, según escala de Mazuji.
 A.- Adherencias grado 2
 B.- Adherencias grado 4
 C.- Adherencias grado 5

vascular. Estos hallazgos se evaluaron cualitativamente y se clasificaron de acuerdo a su intensidad en cuatro grupos (grado 0: negativo, grado 1: leve, grado 2: moderado y grado 3: severo), según la clasificación Kanbour-Shakir et al.26 modificada (Tabla 2).

Análisis de los datos

Las variables cuantitativas fueron expresadas con medidas de tendencia central y dispersión, y las cualitativas fueron expresadas en frecuencias absolutas y/o porcentuales. Los estudios entre los grupos para comparar la efectividad de los diferentes tratamientos, mediante pruebas de chi-cuadrado de Pearson o test de Fisher, según el caso, y se consideró que había significancia estadística en las mismas, cuando el valor de *p* fue menor de 0,05. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, version 17.0; SSPS Inc, Chicago, IL).

RESULTADOS

Durante el estudio ocurrieron 12 muertes no planificadas (20% de la muestra total), 5 en el grupo control, 4 en el grupo AH/CMC y 3 en el grupo NK-R1A, sin diferencia estadística entre los mismos ($p=0,919$). Las principales causas de muerte fueron peritonitis secundaria a perforación intestinal desapercibida durante el acto operatorio y obstrucción intestinal secundaria a AP, distribuidas de forma uniforme entre los grupos de tratamiento ($p=0,980$).

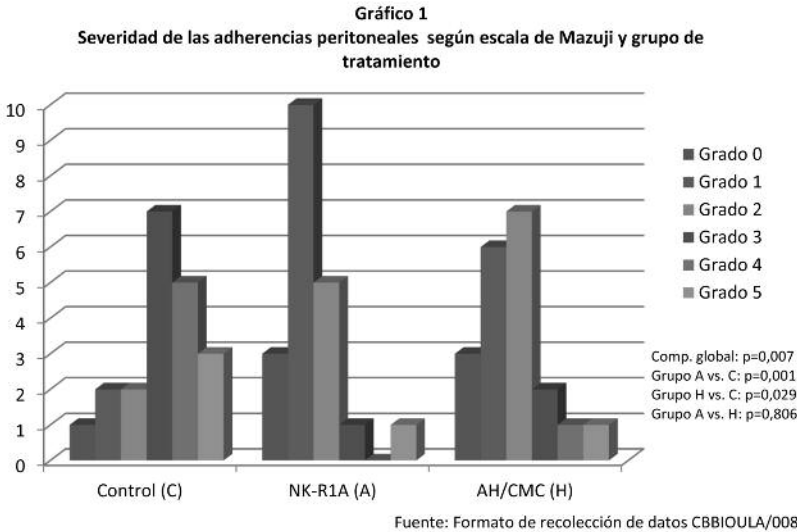
Evaluación de adherencias peritoneales:

Se evaluó la severidad de las AP viscerales mediante la escala de Mazuji (Figura 4), evidenciándose disminución de la misma, tanto en el grupo tratado con NK-R1A como el grupo tratado con AH/CMC, dicha disminución fue estadísticamente significativa ($p=0,001$ y $p=0,029$ respectivamente). Al comparar estos 2 últimos grupos, hubo mayor disminución de AP en el grupo NK-R1A, sin embargo esta diferencia no tuvo significancia estadística ($p=0,806$; gráfico 1).

Se determinó el número de puntos isquémicos comprometidos en las AP (Figura 5),

evidenciándose que los animales que recibieron tratamiento con NK-R1A tuvieron una formación de AP promedio de $20,63\% \pm 15,85$, los que fueron tratados con AH/CMC un promedio de formación de AP de $22,5\% \pm 15,5$, mientras que en los del grupo control el promedio de formación de AP

fue de $60,63 \pm 26,67$. Esto representa una efectividad en la disminución de la formación de AP del 40% y 38,12% en los animales de los grupos A y H respectivamente, siendo la misma estadísticamente significativa, con $p < 0,001$ para ambos grupos. No se encontraron diferencias relevantes entre los 2 grupos de tratamiento ($p = 0,817$; Gráfico 2).



Se evidenció que el grupo tratado con NK-R1A presentó de manera significativa menor número de AP en los órganos viscerales no manipulados durante la cirugía, que el grupo control ($p = 0,001$) o el grupo tratado con AH/CMC ($0,047$); sin diferencia estadística entre estos 2 últimos grupos ($p=0,20$). En relación al compromiso de aquellos órganos manipulados en el transoperatorio, los dos grupos de tratamiento presentaron menor AP que el grupo control ($p < 0,01$ para ambos), sin diferencias significativas entre ellos ($p=0,819$; Gráfico 3).

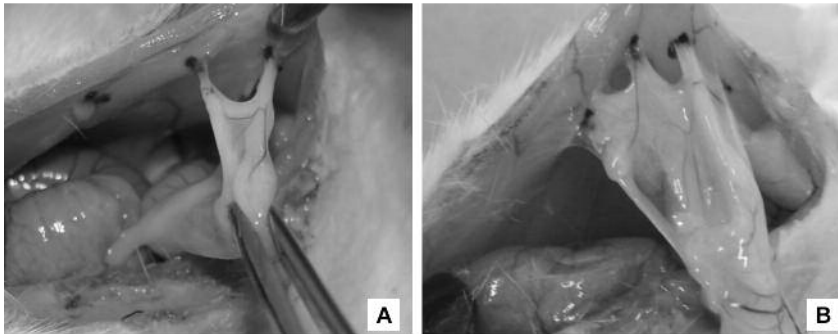
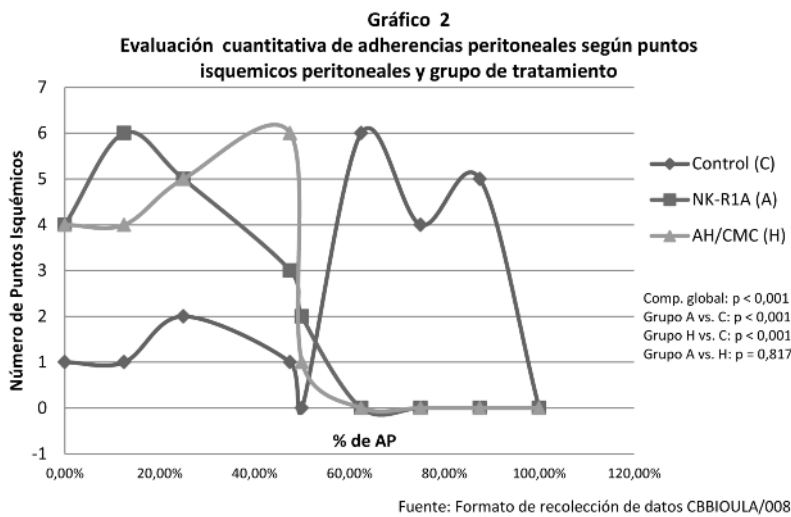


Figura 5: Compromiso de puntos isquémicos en peritoneo parietal anterior.
A.- Adherencias a 2 puntos parietales (25%)
B.- Gruesas adherencias a 4 puntos isquémicos de la pared (50%).

Estudios histológicos:

Se evidenció el desarrollo de diferentes grados de fibrosis, dependiendo del grupo de tratamiento. Los animales tratados con NK-R1A tuvieron menor grado de fibrosis, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, al compararlo con el grupo control ($p=0,001$), mas no con el grupo tratado con AH/CMC ($p=0,488$; Gráfico 4).

En cuanto al desarrollo de inflamación en las muestras tomadas, éste fue variable, encontrándose que el grupo que recibió NK-R1A presentó de manera significativa, menor grado de inflamación que el grupo tratado con AH/CMC o el grupo control ($p=0,005$ y $p < 0,001$ respectivamente), sin diferencia entre estos dos últimos grupos ($p=806$).

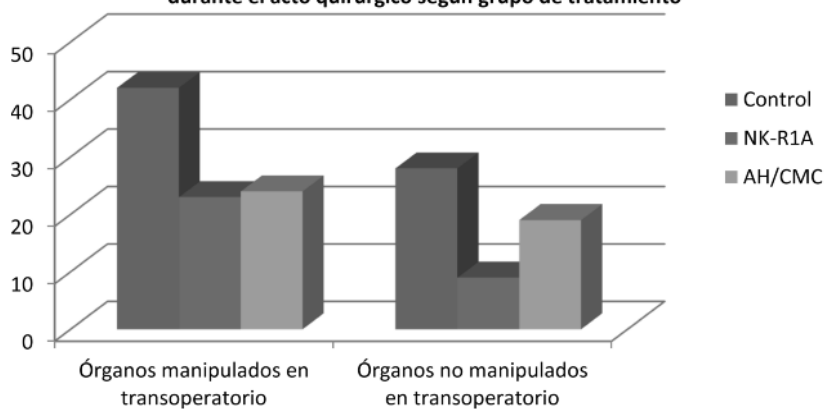


Con respecto a la proliferación vascular en las adherencias peritoneales, el grupo de tratamiento con NK-R1A tuvo la mejor respuesta, presentando el menor grado de neovascularización, estadísticamente significativo frente al grupo control ($p < 0,001$) como frente al grupo tratado con AH/CMC ($p=0,047$; Gráfico 5).

DISCUSIÓN

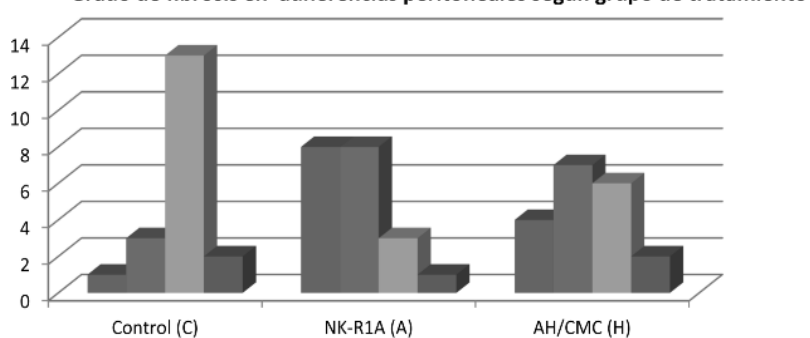
Las AP se consideran como una complicación mayor de la cirugía abdomino-pélvica, con

Gráfico 3
Desarrollo de adherencias peritoneales en órganos manipulados o no durante el acto quirúrgico según grupo de tratamiento



Fuente: Formato de recolección de datos CBBIOLUA/008

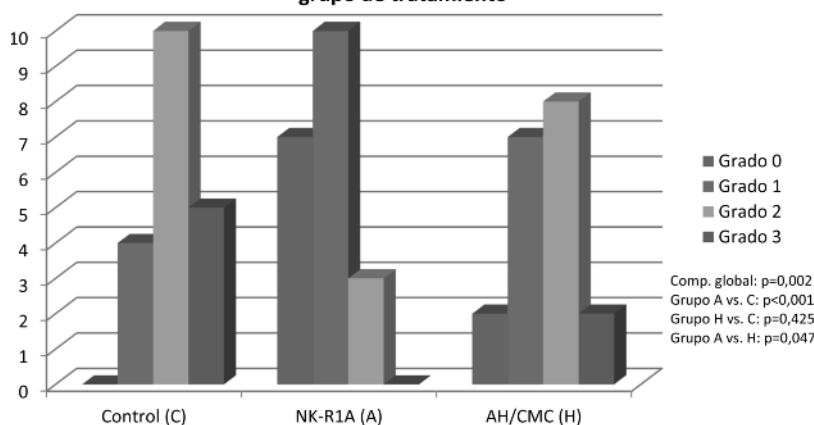
Gráfico 4
Grado de fibrosis en adherencias peritoneales según grupo de tratamiento



Fuente: Formato de recolección de datos CBBIOLUA/008

Comp. global: p=0,014
 Grupo A vs. C: p=0,001
 Grupo H vs. C: p=0,177
 Grupo A vs. H: p=0,488

Gráfico 5
Grado de proliferación vascular en adherencias peritoneales según grupo de tratamiento



Fuente: Formato de recolección de datos CBBIOLUA/008

Comp. global: p=0,002
 Grupo A vs. C: p<0,001
 Grupo H vs. C: p=0,425
 Grupo A vs. H: p=0,047

una morbi-mortalidad creciente que ha originado esfuerzos de investigación múltiples, en la búsqueda de un tratamiento preventivo ideal. Varios agentes han sido estudiados, incluyendo el uso de antiinflamatorios, antioxidantes, anti-coagulantes y fibrinolíticos ²⁷. En la actualidad, los materiales físicos biorreabsorbibles de barrera, en especial las membranas y el gel de AH/CMC, son los métodos preventivos más utilizados en la práctica clínica. Sin embargo, el uso de estos métodos está limitado únicamente al sitio de aplicación, permitiendo la formación de AP distales al sitio de colocación ²⁸. Como se evidenció en el presente estudio, donde las AP en sitios no tratados, fueron similares entre el grupo con AH/CMC y el grupo control. Adicionalmente, los métodos de barrera, pueden estar relacionadas con la aparición de fistulas y sepsis, por lo que están contraindicadas en casos de anastomosis intestinales; y son productos de alto costo, razones por las que su uso no está del todo estandarizado ¹⁴.

En años recientes, se han realizado múltiples investigaciones determinando el proceso fisiopatológico responsable de la formación de las AP, y se ha evidenciando que el sistema fibrinolítico desempeña un rol fundamental en el desarrollo de las AP. En especial, se ha estudiado la SP, una taquicina, cuya acción sobre los NK-R1 está directamente relacionada con múltiples efectos adhesiogénicos ^{15, 29}. Basándose en este conocimiento, en años recientes, se han realizado diversos estudios de prevención de AP mediante la utilización de NK-R1A ^{17, 18, 19, 20, 21}, evidenciándose resultados similares a los obtenidos en el presente estudio, una disminución significativa de la formación de AP al compararla con un grupo control sin tratamiento. Además, dichos estudios han determinado que este efecto preventivo, está relacionado con un aumento de la actividad fibrinolítica peritoneal, demostrado mediante un aumento de los niveles ARNm de tPA, así como de la actividad del tPA, y disminución de los niveles de PAI-1 en el fluido peritoneal. Sin embargo, en ninguno de estos estudios, a diferencia del presente, se evalúan la severidad de las AP, solo el número de las mismas; en este estudio se demostró disminución tanto del número como la severidad de las AP. Además, se evalúan los cambios histopa-

tológicos posteriores al uso de NK-R1A, tratamiento que demostró presentar menores grados de fibrosis, inflamación y proliferación vascular que el grupo control.

Tampoco existen en la literatura, estudios que comparen la efectividad en la prevención de las AP de los NK-R1A, con un método de prevención clínicamente aprobado, como el AH/CMC. Los resultados obtenidos en esta investigación, demuestran que la utilización intraperitoneal del aprepitant, un NK-R1A, tiene una efectividad comparable al gel de AH/CMC en la prevención de adherencias. Sin embargo demostró ser superior al prevenir AP en órganos no manipulados durante el acto operatorio, y por lo tanto no tratados, concordando con resultados obtenidos en otros estudios, en donde se evidencia que el efecto de los métodos de barreras se limita al sitio de aplicación, manteniéndose el potencial adhesiogénico en las superficies no tratadas²⁸. Con estos resultados, se podría afirmar que el uso de este método farmacológico, a diferencia del AH/CMC, tiene una mejor distribución en la cavidad peritoneal, y por tanto, previene la formación de AP, tanto en superficies peritoneales manipuladas como en aquellas que no. Adicionalmente el uso de NK-R1A, presenta menor grado de proliferación vascular e inflamación que el tratamiento con gel de AH/CMC.

En conclusión, hasta que no exista un método preventivo de AP, totalmente efectivo, es fundamental la realización de estudios que permitan entender a cabalidad los eventos fisiopatológicos involucrados en la formación de AP, que sin duda conducirán al desarrollo de métodos preventivos eficaces. A este respecto, el presente estudio determinó que la administración intraperitoneal de un agente farmacológico, que actúa como antagonista de los NK-R1, constituye una opción promisoriosa, ya que se basa en el conocimiento fisiopatológico del sistema fibrinolítico peritoneal y tiene alta eficacia previendo la formación de AP, equiparable a la de un método de barrera clínicamente aprobado, como es el gel de AH/CMC al 2%. Además, presenta ventajas sobre éste, ya que tuvo menor desarrollo de AP en órganos no manipulados durante el acto quirúrgico, así como menor grado de inflamación y proliferación vascular. En vista de esto, es necesario mantener líneas de investigación que evalúen, tanto los mecanismos de acción como los posibles efectos adversos de esta droga en la prevención de AP.

REFERENCIAS

- 1.- Vrijland WW, Jeekel J, van Geldorp HJ, Swank DJ, Bonjer HJ. Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility. *Surg Endosc* 2003; 17:1017-1022.
- 2.- Sulaiman H, Dawson L, Laurent GJ, Belligan GJ, Herrick SE. Role of plasminogen activators in peritoneal adhesion formation. *Biochem Soc Trans* 2002; 30:126-131.
- 3.- Vrijland WW, Tseng LN, Eijkman HJ, Hop WC, Jakimowicz JJ, Leguit P et al. Fewer intraperitoneal adhesions with use of hyaluronic acid-carboxymethylcellulose membrane: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2002 ;235:193-199.
- 4.- Dijkstra FR, Nieuwenhuijzen M, Reijnen MM, van Goor H. Recent clinical developments in pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment of intra-abdominal adhesions. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2000; 232:52-59.
- 5.- Attard J, MacLean A. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention. *Can J Surg* 2007; 50: 291-300.
- 6.- Menzies D, Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions-how big is the problem? *Ann R Coll Surg Engl* 1990; 72:60-63.
- 7.- Johnston S, O'Malley K, McEntee G, Grace P, Smyth E, Bouchier-Hayes D. The need to retrieve the dropped stone during laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1994; 167:608-10.
- 8.- Bryant T. Clinical lectures on intestinal obstruction. *Med Tim Gaz* 1872; 1:363-365
- 9.- Soybel DI. Ileus and bowel obstruction. In: Greenfield LJ, editor. *Surgery: scientific principles and practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 817e31.
- 10.- Ergul E, Korukluoglu B. Peritoneal adhesions: facing the enemy. *Int J Surg* 2008. 6, 253-260
- 11.- Becker JM, Dayton MT, Fazio VW, Beck DE, Stryker SJ, Wexner SD et al. Prevention of postoperative abdominal adhesions by a sodium hyaluronate-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, double-blind multicenter study. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 297-306.
- 12.- Beck DE, Cohen Z, Fleshman JW, Kaufman HS, van Goor H, Wolff BG. A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the safety of seprafilm adhesion barrier in abdominopelvic surgery of the intestine. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:1310-1319.
- 13.- Bahadir I, Oncel M, Kement M, Sahip Y. Intra-abdominal use of taurididine or heparin as alternative products to an antiadhesive barrier (seprafilm) in adhesion prevention: An experimental study on mice. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 2209-2214
- 14.- Zeng Q, Yu Z, You J, Zhang Q. Efficacy and safety of seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and meta-analysis. *World J Surg* 2007 31:2125-2131.
- 15.- Cheong YC, Laird SM, Li TC, Shelton JB, Ledger WL, Cooke ID. Peritoneal healing and adhesion formation/ reformation. *Hum Reprod Update* 2001; 7:556-566.
- 16.- Reed K, Fruin A, Bishop-Bartolomei K, Gower A, Nicolaou M, Stucchi A et al. Neurokinin-1 receptor and substance P messenger RNA levels increase during intraabdominal adhesions formation. *J Surg Res* 2002; 108: 165-172
- 17.- Reed K, Fruin A, Gower A, Stucchi A, Leeman S, Becker J. A neurokinin 1 receptor antagonist decreases postoperative peritoneal adhesion formation and increase peritoneal fibrinolytic activity *PNAS*, June 15 - 2004. Vol 101, 24 9115-9120
- 18.- Cohen PA, Aarons CB, Gower AC, Stucchi AF, Leeman SE, Becker JM et al. The effectiveness of a single intraperitoneal infusion of a neurokinin-1 receptor antagonist in reducing postoperative adhesion formation is time dependent. *Surgery* 2007; 141:368-375.
- 19.- Prushik SG, Aarons CB, Matteotti R, Reed KL, Gower AC, Leeman SE et al. A neurokinin 1 receptor antagonist decreases adhesion reformation.

- mation after laparoscopic lysis of adhesions in a rat model of adhesion formation. *Surg Endosc* 2007; 21: 1790-1795.
- 20.- Lim R, Morrill JM, Prushik SG, Reed KL, Gower AC, Leeman SE et al. An FDA approved neurokinin-1 receptor antagonist is effective in reducing intraabdominal adhesions when administered intraperitoneally, but not orally. *J Gastrointest Surg* 2008 12:1754-1761.
- 21.- Reed KL, Heydrick SJ, Aarons CB, Prushik S, Gower AC, Stucchi AF et al. A neurokinin-1 receptor antagonist that reduces intra-abdominal adhesions decreases oxidative stress in the peritoneum. *Am J Physiol astrointest Liver Physiol* 2007; 293: 544-551.
- 22.- Cohen PA, Gower AC, Stucchi AF, Leeman SE, Becker JM, Reed KL. A neurokinin-1 receptor antagonist that reduces intraabdominal adhesion formation increases peritoneal matrix metalloproteinase activity. *Wound Repair Regen.* 2007; 15:800-808.
- 23.- Gaertner W, Hagerman H, Felemovicus I, Bonsack M, Delaney J. Two experimental models for generating abdominal adhesions. *J Sur Res* 2008; 146:241-245.
- 24.- Oncel M, Remzi F, Connor J, Fazio V. Comparison of cecal abrasión and multiple-abrasion models generating intra-abdominal adhesions for animal studies. *Tech Coloproctol* 2005; 9: 29-33.
- 25.- Mazuji MK, Calazmbaheti K, Pover B. Prevention of adhesions with polivinil pyrrolidone. *Arch Surg* 1964; 89:1011-1015.
- 26.- Kaya U, Oktem M, Zeynelaglu H, Ozen O, Kuscü E. Impact of aromatase on adhesion formation in a rat model. *Fertil Steril* 2007; 87:934-939.
- 27.- Boland G, Weigel R. Formation and prevention of postoperative adhesions. *J Surg Res* 2006; 132:3-12
- 28.- Rizal L, Morrill J, Lynch R, Reed K, Gower A, Leeman S. et al. Practical limitations of bioresorbable membranes in the prevention of intra-abdominal adhesions *J Gastrointest Surg* 2009 13:35-42.
- 29.- Sulaiman, H., Gabella, G., Davis, M. C., Mutsaers, S. E., Boulos, P., Laurent, G. J. Herrick, S. E. Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Ann Surg* 2001, 234:256-261.

Noticias breves

Dr. Elio Tulio Álvarez

Presidente y demás miembros de la Junta Directiva de la SVC Presente.-

Me siento muy honrado por haber sido designado Presidente Honorario de este XXX Congreso de nuestra Sociedad.

Quiero felicitar a la Directiva por el gran esfuerzo efectuado, para llevar a nuestros asociados los últimos adelantos de la especialidad quirúrgica, que serán presentados por nuestros más aventajados cirujanos, así como a un conjunto de invitados extranjeros, que representan lo mejor de sus respectivos países.

He sido partícipe de estos eventos, desde el II Congreso realizado en Maracaibo, siendo yo entonces estudiante del 4º año de Medicina en La Universidad del Zulia, por cierre temporal de la UCV y que se nos permitió asistir como oyentes.

Desde entonces la Sociedad Venezolana de Cirugía, ha tratado año tras año de superar sus presentaciones y esto es algo encomiable.

Estoy seguro que este XXX Congreso, será un eslabón más en la carrera de éxitos repetidos ininterrumpidamente cada dos años.

Dr. Miguel Zerpa-Zafrané

Presidente Honorario
XXX Congreso Venezolano de Cirugía
Valencia, marzo de 2010.



La Sociedad Venezolana de Cirugía

felicita a los **Doctores Nassim Tastá** y **Jesús Velázquez G.** quienes en el reciente Congreso Internacional de Cirugía del Colegio Dominicano de Cirugía realizado en Punta Cana fueron designados como Miembro Honorario y Miembro Extranjero correspondiente, respectivamente, del Colegio Dominicano de Cirujanos.

La Sociedad Venezolana de Cirugía

felicita al **Dr. Pablo Briceño Pimentel** a quien le ha sido otorgado el Premio a la Excelencia de la Red de Sociedades Científicas de Venezuela por su trayectoria profesional y méritos docentes.

LÍNEA DE SUTURA DE ANASTOMOSIS INTESTINALES: EFECTO DE LA PRESIÓN EJERCIDA POR EL VOLUMEN INTRALUMINAL DURANTE EL TRANSITO INTESTINAL NORMAL. RESULTADOS PRELIMINARES. BIOMODELOS

JOSÉ MANUEL DE ABREU*

RESUMEN

Objetivo: Demostrar que la ingesta precoz de líquidos por vía oral no produce aumento de la presión intraluminal sobre la línea de sutura en las anastomosis intestinales, y por lo tanto no es causa de dehiscencia de la misma, aunado que este hecho produce una estancia hospitalaria menor del paciente.

Método: Un estudio prospectivo con 21 cerdos a quienes se les practicará resección y anastomosis T-T, sometidos a una presión intraluminal de líquidos VIT y VID, con un protocolo de seis cirugías en 18 días y estudio de la anastomosis reseçada en microscopía óptica y electrónica.

Ambiente: Unidad de Investigación Quirúrgica de la Escuela Medicina José María Vargas. Facultad de Medicina UCV.

Resultados: La ingesta precoz de alimentos y líquidos no es causa de dehiscencia en anastomosis intestinales con tránsito intestinal normal.

Conclusión: Los resultados preliminares de este estudio apuntan a que la ingesta precoz de líquidos no es causa de dehiscencia en anastomosis intestinales.

Palabras clave

Resección intestinal, anastomosis intestinales

ABSTRACT

INTESTINAL ANASTOMOSES SUTURE LINE: EFFECT OF PRESSURE EXERTED BY THE INTRALLUMINAL VOLUME DURING THE NORMAL BOWEL TRANSIT. PRELIMINARY RESULTS. BIOMODELS

Objective: Demonstrate that early fluid intake via oral produces no increase of pressure intraluminal on the suture line in the intestinal anastomoses, and therefore is not cause of dehiscence of the same, combining this fact produces a smaller hospital stay of the patient.

Methods: A prospective study with 21 pigs to who they shall resection and under pressure T-T, anastomoses VIT and VID, liquids with a protocol of six surgeries in 18 days intraluminal and study the resected anastomoses in optical microscopy and electronics.

Ambient: Research Surgical Unit of the Escuela de Medicina José María Vargas. Facultad de Medicina UCV.

Results: Early food and fluid intake is not cause of intestinal anastomoses dehiscence with normal intestinal transit.

Conclusion: The preliminary results of this study suggest that early fluid intake is not cause of dehiscence in intestinal anastomoses.

Key words

Intestinal resection, intestinal anastomoses

* Jefe de la Cátedra Clínica Terapéutica y Quirúrgica B de la Escuela José María Vargas.
Jefe del Departamento Quirúrgico Docente de la Escuela José María Vargas.
Jefe de Servicio de Cirugía I Hospital Vargas de Caracas.
Profesor Asociado de la Universidad Central de Venezuela.

Proyecto 990 financiado por LOCTI, Coordinación de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela y el Ministerio del Poder Popular para la Salud y Protección Social.

La cirugía de trauma ha ido en aumento durante los dos o tres últimos decenios, debido al incremento de la violencia entre la población de numerosas y grandes ciudades norteamericanas y de otras partes del mundo así como en Venezuela. El ingreso de pacientes con trauma en el Hospital Vargas de Caracas (HVC) fue del 10% para 1983⁽¹⁾, para el año 2002 nueve años después fue del 13,2%⁽²⁾, y a partir del año 2003 el Departamento de Epidemiología - Estadísticas y Registros Médicos del HVC comenzó a clasificar los traumatismos como, trauma por herida por arma de fuego (HAF) y trauma por herida por arma blanca (HAB); la primera representó el 2,9% de los egresos para ese año 2003⁽³⁾, para el año 2004 fue de 2,4% 174 casos de los egresos, 2005 fue de 1,9% y 166 egresos⁽⁴⁾, 2006 3,9% y 152 egresos⁽⁵⁾ con una estancia hospitalaria de 10 días; si a ello sumamos los trauma por herida por arma blanca del año 2005, 1,7% 142 casos(egresos), 2006 2,4%, 165 casos, año 2004 2,0 % y 143 casos, nos acercamos a un 6-6,5 % de trauma tratado por Cirugía; el 57% de los casos de trauma por herida arma de fuego del período 2004 a 2006 corresponden a las regiones de abdomen, lombo sacra y pelvis, mientras que el 44% de los casos por trauma con herida por arma blanca para el mismo período corresponden a abdomen, región lombo sacra y pelvis, lo que nos muestra que entre el año 2004 a 2006, 273 pacientes con herida por arma de fuego fueron intervenidos por lesiones abdominales⁽⁶⁾ con una estancia promedio de 10 días, y 173 pacientes con herida por arma blanca igualmente con lesiones abdominales fueron intervenidos, presentando una estancia promedio de 5-6 días; la diferencia de promedio de estancia entre HAF y HAB se debe que a que en las primeras se presentan mayor número de lesiones por su misma etiología (onda expansiva, energía cinética)⁽⁷⁾, las cuales aumentan la reparaciones de órganos con mayor morbimortalidad que en las heridas por arma blanca, donde el factor desencadenante no es agravado como lo descrito para las heridas con arma de fuego.

En estos dos tipos de trauma HAF y HAB con lesión abdominal, el órgano más frecuentemente lesionado es el intestino delgado 51-60%⁽⁸⁾ debido a su gran tamaño, 5 metros de longitud promedio para los adultos (9) y al volumen que ocupa en la cavidad abdominal. Cuando se presentan lesiones de asas delgadas debido a HAF, estas producen un daño tisular que abarca la pared intestinal; la conducta a seguir en el tratamiento de estas lesiones son: regularización de los bordes de la herida en el asa y su rafia con material de sutura acorde para ello y/o resección intestinal con anastomosis. Qué determina que se realice una u otra indudablemente la extensión del daño tisular, Salem M. G y col⁽¹⁰⁾, presentaron una posible escala para heridas de pared, I serosa, II lesión de la pared, III lesiones de 25% de la pared, IV más del 25% y V transección de la pared.; la finalidad de este tratamiento es permitir la continuidad del tránsito intestinal fisioló-

gico del intestino delgado al intestino grueso, por el cual trascurren de 500 a 1000 ml de quimo en 24 horas como lo describe Guyton⁽¹¹⁾.

A nivel de la anastomosis intestinal se produce una zona llamada línea de la sutura que es el área de debilidad de la anastomosis, es donde se ha de realizar la reparación de los tejidos hasta recobrar su actividad al 100%⁽¹²⁾. Los cirujanos toman precauciones para evitar que aumente la presión sobre esta línea de sutura, como es la de restringir líquidos por vía oral al paciente para disminuir la cantidad del mismo en la luz intestinal, evitando así la presión sobre esta línea de sutura. Esta restricción de líquidos puede variar de 3 a 4 días en el post operatorio inmediato⁽¹²⁾, se comienza la administración de líquidos al referir el paciente expulsión de gases por vía anal, presencia de ruidos hidro aéreos a la auscultación del abdomen por el cirujano y no haber distensión del mismo; luego de 24 horas promedio de haber ingerido líquidos los pacientes y haberlos tolerado (no tener vómitos o distensión abdominal) se comienza la administración de alimentos sólidos por 24 a 48 horas, y habiendo sido tolerados por el paciente es cuando se decide su egreso de la sala de hospitalización con un promedio de estancia de 7 a 8 días⁽¹²⁾; la limitación de líquidos para evitar la presión sobre la línea de sutura evitando posibles dehiscencia de las mismas (filtración) que conlleva a una de las complicaciones más temidas por los cirujanos como son las fístulas intestinales, con una mortalidad del 30%⁽¹²⁾; estas medidas preventivas acarrear un costo económico para las instituciones hospitalarias (cama/día, recursos humanos, medicinas), con un promedio cama/día para el HVC de 380.000,00 bolívars⁽¹³⁾.

El estudio de investigación tiene como objetivo demostrar que el volumen de líquidos en las primeras 24 horas a 48 horas no produce aumento de presión en la línea de sutura, ni dehiscencia de la misma, por lo que el inicio precoz de líquidos por vía oral, no altera el proceso de reparación a nivel de la línea de sutura. Igualmente los pacientes permanecerán menos días hospitalizados con la consiguiente disminución de la estancia hospitalaria hasta en 4 días del total general, donde lo usual son 7 a 8 días de hospitalización, con una disminución de los recursos económicos.

Histología del intestino delgado.

La pared del intestino delgado está formada por cuatro capas distintas: mucosa, submucosa, muscular propia y serosa.

La mucosa es la capa más interna y consiste en tres capas: epitelio, lámina propia y muscular de la mucosa. El epitelio está expuesto a la luz intestinal y es la superficie a través de la cual

ocurre la absorción desde la luz y secreción hacia la luz. La lámina propia es adyacente al epitelio y consiste en tejido conjuntivo y una población heterogénea de células. Está delimitada de la submucosa más externa por la muscular de la mucosa, una hoja delgada de células de músculo liso.

La mucosa está organizada en vellosidades y criptas (criptas de Lieberkühn). Las vellosidades son salientes digitaliformes de epitelio y la lámina propia subyacente que contienen vasos sanguíneos y linfáticos (lácteos) que se extienden hasta la luz intestinal. La proliferación epitelial celular, intestinal, se limita a las criptas, cada una de las cuales contiene en promedio 250 a 300 células.⁽⁹⁾ Todas las células epiteliales que hay en cada cripta provienen de un número desconocido de células madre multipotenciales aún no caracterizadas⁽¹⁴⁾; éstas se localizan en la base de la cripta o cerca de la misma. Sus descendientes inmediatos se multiplican sometiendo a varios ciclos de división rápida. Estas descendientes se dedican entonces a diferenciarse siguiendo una de cuatro vías que, en última instancia, producen las células enterocitos, caliciformes, enteroendocrinas y de Paneth. Con excepción de las células de Paneth, estos linajes completan su diferenciación terminal durante su migración hacia arriba desde cada cripta a la vellosidad adyacente. El trayecto desde la cripta a la punta de la vellosidad se efectúa en dos a cinco días, y termina con la eliminación de las células por apoptosis, exfoliación, o ambas.⁽¹⁵⁾ Por consiguiente, el epitelio del intestino delgado está sometido a una renovación constante, que lo hace uno de los tejidos más dinámicos del cuerpo. La tasa de recambio celular alta contribuye a la elasticidad de la mucosa, pero también vuelve al intestino especialmente susceptible a ciertas formas de lesión, como la inducida por radiación.

Los enterocitos son las células de absorción predominantes del epitelio intestinal. Su membrana celular apical (que ve hacia la luz) contiene enzimas digestivas especializadas, mecanismos de transporte y microvellosidades que, según estimaciones, incrementan el área superficial de absorción del intestino delgado alrededor de cuarenta veces. Las células caliciformes producen mucina que actúan supuestamente en la defensa de la mucosa contra patógenos. La característica de las células enteroendocrinas son los gránulos secretorios que contienen agentes reguladores y que se tratan con mayor detalle más adelante en "función endocrina"⁽¹⁶⁾. Las células de Paneth están situadas en la base de la cripta y producen gránulos secretorios que contienen factores de crecimiento, enzimas digestivas y péptidas antimicrobianas. Además, el epitelio intestinal contiene células M y linfocitos intraepiteliales.

La submucosa consiste en tejido conjuntivo denso y una población heterogénea de células que incluye leucocitos y fibro-

blastos. La submucosa contiene asimismo una red extensa de vasos vasculares y linfáticos, fibras nerviosas y células ganglionares del plexo submucoso (de Meissner).

La muscular propia está formada por una capa externa de fibras de músculo liso orientadas longitudinalmente y otra interna orientada en sentido circular. En la interfaz de estas dos capas se encuentran células ganglionares del plexo mientérico (Auerbach). La serosa está constituida por una capa de células mesoteliales y es un componente del peritoneo visceral⁽⁹⁾.

Adaptación del intestino delgado.

El intestino delgado tiene la capacidad de adaptarse en respuesta a las diversas exigencias que imponen las condiciones fisiológicas y patológicas. Un hecho de particular importancia es la adaptación que se observa en el remanente intestinal después de resear quirúrgicamente una porción grande del intestino delgado (resección masiva del intestino delgado). La adaptación intestinal post-resección se ha estudiado con detalle mediante modelos de animales. En el transcurso de 24 a 48 horas después de resear el intestino, el remanente de intestino delgado manifiesta evidencias de hiperplasia celular epitelial, y antes de ese tiempo ya son evidentes los cambios en la expresión del gen de enterocitos.⁽¹⁷⁾ Poco tiempo después, se alargan las vellosidades, aumenta el área superficial de absorción intestinal y mejoran las funciones digestivas y de absorción. Al parecer, la adaptación intestinal post-resección en seres humanos, aunque menos bien estudiados que en modelos experimentales, se lleva a cabo en el transcurso de los dos primeros años de la resección intestinal.

Los mecanismos que inducen la adaptación intestinal post-resección se encuentran en investigación activa. Varias clases de factores que estimulan el crecimiento del intestino son los nutrientes específicos, hormonas peptídicas y factores de crecimiento, secreciones pancreáticas y ciertas atocinas⁽¹⁸⁾. Los componentes nutricionales que estimulan el crecimiento intestinal son fibra, ácidos grasos, triglicéridos, glutamina, poliaminas y lecitinas. Entre los factores peptídicos de crecimiento que, según se sabe, inducen crecimiento, se encuentran factor de crecimiento epidérmico, factor de transformación del crecimiento alfa, factores de crecimiento parecidos a insulina I y II, factor de crecimiento de queratinocitos, factor de crecimiento de hepatocitos, gasona, péptido YY, neurotensina y bombesina. Entre las citocinas que estimulan el crecimiento están interleucina (IL-11, IL-3 e IL-15). El estimulador de la proliferación de enterocitos que se caracterizó más recientemente es GLP-2, que tiene una actividad trófica potente específica para el epitelio intestinal. Debido a que después de una resección masiva de intestino delgado aumentan las concentraciones

séricas de GLP-2, y la inmunoneutralización del mismo inhibe la adaptación intestinal después de una resección, GLP-2 es un candidato prometedor para mediar esta respuesta ⁽¹⁸⁾.

La adaptación después de una resección sirve para compensar la función del intestino que se resecó. Sin embargo, la magnitud de esta respuesta es limitada. Cuando se reseca gran parte del intestino delgado, el resultado es un trastorno devastador que se conoce como síndrome de intestino corto.

Reparación biológica del intestino delgado

A menudo la reparación biológica es manipulada en la práctica quirúrgica, que pueden realizarse en el esófago, el estómago, el intestino delgado o el colon. La regeneración adecuada de las vísceras huecas es esencial para evitar la morbilidad y la mortalidad notables que acaecen con las complicaciones. Aún más, muchos procesos patológicos tratados por cirujanos se caracterizan por fibrosis y contractura cicatrizal de estas estructuras tubulares, con lo cual aparecen estenosis y obstrucciones. Por esa razón, es vital que el cirujano conozca los elementos de cicatrización o reparación de vísceras huecas. La cicatrización en las vías gastrointestinales es esencialmente igual a la que ocurre en la piel, pero se sabe que existen diferencias extraordinarias. En el curso de centurias los conocimientos de cirugía de vías gastrointestinales se han acumulado poco a poco, y pasado de un nivel místico, a otro científico. En su evolución se ha concedido enorme importancia a los materiales y métodos de sutura, sin entender demasiado el propio proceso de cicatrización. En la actualidad, las operaciones en las vías mencionadas son algunos de los métodos quirúrgicos de práctica más frecuente. Los conocimientos de la cicatrización o regeneración de vías gastrointestinales han progresado, y se han acumulado mayores datos sobre la trascendencia que tienen factores locales y sistémicos en la unión y cicatrización de anastomosis. Sin embargo, algunos de los problemas graves que siguen generando gran mortalidad son la dehiscencia de la anastomosis. Es difícil explorar los mecanismos de la cicatrización de vías gastrointestinales en modelos clínicos excepto por análisis retrospectivos, y por ello gran parte de los conocimientos se obtiene de estudios de modelos animales, con sus limitaciones aceptadas ⁽¹⁹⁾.

Reparación biológica de los tejidos

Se supone a menudo que el término cicatrización denota el proceso cutáneo en que el organismo restaura la integridad del tejido perdido, por formación de una cicatriz colágena. En la cicatrización en la piel se han descrito de manera extensa las fases clásicas de inflamación, proliferación, depósito de tejido conectivo y remodelaje y forman la base de nuestros conoci-

mientos de reparación tisular. Los procesos que acaecen en la piel también se observan en la reparación de diversos tejidos y órganos. Sin embargo, algunos de los otros "tejidos" pasan por una fase de reparación en una forma que no concuerda del todo con la que ocurre en la piel ⁽²⁰⁾.

Todos los tejidos del cuerpo deben poseer alguna forma de reparación; puede representar esta conservación de las lesiones por "desgaste" como el caso de las articulaciones; reposición de células fuertemente proliferativas con vida breve, como sería el epitelio que reviste las vías intestinales, o la reparación en lesiones traumáticas. Los procesos mencionados pueden culminar en cuadros patológicos si la cicatrización es excesiva o deficiente. El cirujano general o el traumatólogo atienden directamente y manipulan muchos de estos tejidos, en tanto que cabe advertir afectación de otros en el sujeto politraumatizado. Por la razón expuesta, es indispensable que el médico entienda y conozca los procesos de reparación biológica en los tejidos mencionados.

Reparación biológica en la unión de las anastomosis.

La unión o cicatrización de incisiones o anastomosis en las vías gastrointestinales difiere de las lesiones descritas en cuanto a que se crea un "daño" de duración limitada, y controlado en todas las capas intestinales. Los cabos seccionados se unen en aposición para devolver artificialmente la integridad a la luz del intestino, en tanto se produce la regeneración biológica. Dicha lesión de todas las capas intestinales desencadena una respuesta fibrótica en la cual intervienen inflamación, proliferación y depósito de tejido conectivo. La consecuencia es una cicatriz fibrótica en el sitio de la reparación ^(20,21). Lamentablemente, las complicaciones de la cicatrización no son raras y pueden caracterizarse en la forma de: cicatrización insuficiente (dehiscencia anastomótica o fistulas); o cicatrización aberrante (formación de estenosis y obstrucción intestinal).

El proceso de cicatrización intestinal después de una intervención quirúrgica es semejante al que se observa en la piel. La diferencia más notable es la intervención de células de músculo liso de intestino y no de fibroblastos, como las productoras de colágena. Como se expuso en párrafos anteriores, hallazgos múltiples señalan netamente que la célula de músculo liso es la encargada fundamental de devolver a la matriz extracelular su estructura original. Como lo hacen los fibroblastos de la piel, las células de músculo liso están bajo la influencia reguladora de citocinas y factores de crecimiento. Sin embargo, los efectos de dichos agentes en las células de miocitos al parecer tienen menores puntos comunes que en la piel. Por ejemplo, los fibroblastos dérmicos suelen ser estimulados para proliferar y producir colágena por acción de factores de crecimiento como PDGF

y TGF-Beta.⁽²²⁾ A diferencia de lo señalado, la interleucina-1 Beta estimula la proliferación de los miocitos lisos de intestino en tanto que minusregula la síntesis de colágena e incrementa la expresión de la colagenasa⁽²³⁾. Estos efectos selectivos, según se ha postulado, tienen influencia reguladora seriada en la reparación intestinal. La interleucina-1 es una citocina proinflamatoria que aparece en fase temprana del proceso de reparación y estimula la proliferación de células de músculo liso. La disminución simultánea de la expresión de colágena y el incremento de la actividad de colagenasa podrían facilitar la migración celular al sitio de la lesión. Al parecer interviene una segunda fase de actividad de citocinas en la cual factores como TGF-Beta estimulan de manera selectiva a las células emigradas para producir colágena y reconstituir la integridad estructural del intestino⁽²³⁾.

La resistencia de la línea de sutura cicatrizada denota la calidad y la cantidad del proceso de reparación. Innumerables investigaciones han demostrado disminución en la resistencia de los bordes de la herida intestinal en los primeros tres o cuatro días; según expertos, depende más bien del incremento de la actividad de la colagenasa en el sitio de la herida. Sin embargo, no se ha corroborado concluyentemente disminución del contenido de colágena. Por esa razón, la disminución de la resistencia supuestamente depende de la reorganización de fibras de colágena, inducida por enzimas. Como aspecto adicional, la menor resistencia observada guarda relación cronológica con la infiltración de neutrófilos en el sitio de la incisión. Por esa razón, se piensa que las proteasas provenientes de dichas células y los radicales libres de oxígeno contribuyen a cambios en la matriz⁽²⁴⁾.

Después de tres a cuatro días se manifiestan en la incisión intestinal la producción y la acumulación de colágena y este incremento se acompaña de una intensificación rápida en la resistencia neta de los bordes de la herida⁽²⁴⁾. Sin embargo, a semejanza de la piel, las incisiones en el intestino al parecer no recuperan su resistencia completa original, como la tenían en el tejido sano. La resistencia de las anastomosis hechas en el colon en perros después de 14 días fue de 45% de la del colon normal y a los cuatro meses apenas fue de 75% de ella⁽²⁵⁾.

Innumerables factores extrínsecos e intrínsecos influyen en la cicatrización de las vías gastrointestinales. A pesar de que las dehiscencias por las anastomosis se observan con mayor frecuencia en ancianos, comparaciones con testigos en ratas jóvenes y viejas no han demostrado diferencia alguna en la cicatrización o regeneración de las anastomosis en el colon. Por esa razón, la coexistencia de edad y dehiscencia de la anastomosis quizá se deba a múltiples factores clínicos. A semejanza notable de la cicatrización de una herida en la piel, se ha señalado que la malnutrición proteínica guarda una relación neta con la

menor resistencia de los cabos de la anastomosis⁽²⁶⁾ y mayores cifras de dehiscencias después de cirugía en colon.⁽²⁷⁾ Se ha demostrado que diversos antiinflamatorios y antineoplásicos aminoran la cicatrización cutánea. De modo similar, la administración de esteroides por largo tiempo tiene un efecto adverso en la regeneración y cicatrización del estómago en las ratas,⁽²⁸⁾ en tanto que el 5-fluoracilo no tiene efecto alguno en la unión y la cicatrización de anastomosis en el colon o en el íleon de ratas⁽²⁸⁾. Otros factores sistémicos que pueden observarse en clínica, como traumatismo y sepsis distante, han sido nocivos para la reparación intestinal, según algunos estudios⁽²⁴⁾.

De los innumerables factores locales e intrínsecos, se han relacionado con mayores cifras de desunión de la anastomosis:⁽²⁴⁾ deficiencia del aporte sanguíneo, sepsis peritoneal y contaminación fecal; los datos anteriores sientan las bases para una práctica clínica firme en la cirugía intestinal y es que hay que elaborar anastomosis sin tensión de modo que se conserve el riesgo sanguíneo, se necesitara preparación intestinal para disminuir el número de bacterias, y también hay que hacer una derivación proximal para disminuir el volumen de heces, que pase por las anastomosis "débiles". La radioterapia es un factor extrínseco, porque se aplica, y es un factor intrínseco, por sus efectos lesivos en el tejido radiado⁽²⁹⁾ Se han corroborado con detenimiento las secuelas persistentes de las estenosis y las fístulas, así como los peligros de dehiscencia de la anastomosis. A semejanza de la piel radiada, el intestino afectado por la radiación durante el tratamiento de algún cáncer regional debe ser manipulado con enorme delicadeza y cuidado.

MÉTODO

Se realizará un estudio cuantitativo no probabilístico⁽³⁰⁾ con 21 elementos (biomodelos-cerdos) de 10 a 15 kilogramos de peso, a quienes se les realizará resección y anastomosis intestinal de íleon, en un plano con material absorbible poliglaftin 910 calibre 4-0, con administración de alimentos por vía oral inmediatamente a la cirugía. Los biomodelos estarán ubicados en el Bioterio de la Unidad de Investigación Quirúrgica de la Escuela de Medicina José María Vargas de la Universidad Central de Venezuela.

La recolección de datos se hará a través de la escala de Likert (el anatomopatólogo a través de cinco propuestas ya formuladas, elegirá una de ellas según su apreciación en referencia al estado de cicatrización de la anastomosis⁽³¹⁾, para la visualización de cambios a nivel de microcopia electrónica en la Unidad de Microcopia Electrónica de la Escuela de Medicina José María Vargas de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela de las piezas resecaadas de las anastomosis intestina-

les (ileales) de los biomodelos y la microscopía óptica en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Vargas de Caracas; igualmente se utilizará el análisis secundario para obtención de datos. Estos datos obtenidos mediante la escala de Likert se aplicarán la codificación en números para ser llevadas a un libro de códigos y ser vaciadas en una matriz.

Dado que el trabajo se hará con una muestra de 21 elementos, a ésta se aplicará el promedio, la desviación estándar y el error estándar⁽³²⁾. Para la determinación de los volúmenes de líquidos a administrar por enterotomía a los elementos del trabajo para determinar el volumen intraluminal de dehiscencia (VID) y el volumen intraluminal de tolerancia (VIT). Para el análisis de los datos se utilizará la *t* de Student.⁽³²⁾

En un grupo de tres cerdos (determinación del volumen intraluminal de dehiscencia y determinación del volumen intraluminal de tolerancia) se realizará una laparotomía exploradora con resección y anastomosis intestinal ileal, se colocaran clamps de coprostasis distal a la anastomosis y proximalmente a cinco centímetros de cada una, se practicará enterotomía entre ellas y se administrará solución fisiológica intraluminal hasta obtener la máxima distensión luminal del asa a nivel de la anastomosis provocando la dehiscencia de la misma (VID), se obtendrá el volumen máximo de líquido que produce dehiscencia intestinal. Luego de obtenido el máximo volumen intraluminal que produce dehiscencia (VID), determinaremos el promedio del volumen intraluminal de tolerancia que distiende sin producir dehiscencia en el procedimiento al que llamaremos volumen intraluminal de tolerancia (MIT).

Se distribuirá dos grupos de siete cerdos (grupos experimentales), y un grupo control de 4 cerdos. Todos se anestesiarán con anestesia general a una dosis por kilo-peso y se les realizará una laparotomía exploradora según las técnicas descritas en los tratados de cirugía y siguiendo las normas de asepsia y antisepsia correspondientes a la unidad de investigación quirúrgica. Al grupo control se le practicará resección y anastomosis intestinal en asas ileales, no se aplicará el VIT con solución fisiológica en el acto quirúrgico y se mantendrán con dieta para alimentos sólidos e hidratación oral a tolerancia (inmediatamente a la cirugía); a las 24 horas se practicará una nueva laparotomía exploradora y resección de la anastomosis, ésta será llevada a estudio de microscopía óptica y electrónica para determinar los cambios histológicos a nivel de la línea de sutura, se realizará nueva anastomosis, llevando el animal a una nueva laparotomía exploradora a las 48 horas de la última cirugía, resecando la anastomosis y estudiando la línea de sutura bajo microscopía óptica y electrónica, se practicará nueva anastomosis intestinal realizándose una nueva laparotomía exploradora a las 72 horas

de la última cirugía, repitiendo el mismo procedimiento con nueva anastomosis a las 96 horas de la última cirugía y a los 7 días de la última anastomosis.

Todos los resultados serán llevados a una tabla donde se describirán los hallazgos de la microscopía electrónica y óptica según los días de realizada la resección y anastomosis.

A un grupo experimental de siete cerdos (grupo A), realizaremos laparotomía exploradora con resección y anastomosis intestinales y administramos el VIT con solución fisiológica (en el mismo acto quirúrgico), luego de practicada la anastomosis intestinal (asas ileales) y a las 24, 48, 72, 96 horas y 7 días (siempre de la última cirugía) se practicará la resección de la anastomosis con nueva anastomosis, todos serán llevados a microscopía óptica y electrónica para evaluar los cambios histológicos.

En el otro grupo experimental de siete cerdos (grupo B) se practicará la laparotomía exploradora y se realizarán dos resecciones y anastomosis ileales, distanciadas entre una y otra por 15 cm, se procederá a practicar el mismo método de instilación intraluminal para el VIT, y nueva laparotomía a las 24, 48, 72, 96 horas y 7 días para estudio microscópico de las dos anastomosis.

Se tabularán los datos y por prueba de *t* de Student se analizarán los datos⁽³²⁾.

Grupo VID y VIT: 3 cerdos 1 cirugía.

Grupo Control: 4 cerdos [0-24-48-72-96-7 días] 3 semanas.

Grupo experimental (A): 7 cerdos 1 anastomosis: 0-[24-48-72-96- 7 días] 6 semanas.

Grupo experimental (B) 7 cerdos y 2 anastomosis; [0-24-48-72-96- 7 días] 6 semanas.

RESULTADOS PRELIMINARES

Se comienza el estudio en el mes de noviembre de 2009, con un número de nueve biomodelos (cerdos de 11,5 Kg de peso). Tres cerdos para determinación del volumen intraluminal de dehiscencia y el volumen intraluminal de tolerancia, grupo control (3) y grupo A (3)

Los nueve cerdos se mantuvieron en el mismo ambiente del Bioterio de la Escuela de Medicina José María Vargas (Imagen 1,2); con un área aproximada de 12 metros cuadrados. Para su alimentación se les suministró agua at libitum y como alimento Cerdarina® 250 gramos promedio por animal por día, se mantuvo luz artificial blanca durante el día y en oscuridad durante la noche.



IMAGEN
1 2



Estos primeros nueve animales fueron llevados a cirugía en número de dos por día y se les realizó laparotomía el primer día, posteriormente a las 24 horas de la primera cirugía, a continuación a las 48 horas de la segunda cirugía, a las 72 horas de la tercera cirugía, a las 96 horas de la cuarta cirugía y a los siete días de la quinta cirugía. El lapso de tiempo entre la primera cirugía y la última son 18 días para cada biomodelo. (seis cirugías).

La premedicación utilizada para cada animal fue la siguiente, todo vía intramuscular.

- Ketamina 40 mg x Kg.
- Xilacina 4 mg x Kg.
- Atropina 0,5 mg x Kg.

La medicación durante el acto quirúrgico se utilizó máquina Ohio con vaporización de enflurano Ethrane®. Anestesia general inhalatoria vía mascarilla y oxígeno 4 litros, fentanyl 0,5 cc vía intramuscular.

Durante el post operatorio se administró antibioticoterapia por vía intramuscular enfloroxacina Bactrinol® 1,5 cc día y como analgésico post operatorio inmediato metamizol 1 cc intramuscular. Todos los animales se enviaron al mismo ambiente de donde procedían, permaneciendo con los cerdos no intervenidos. Se administró la misma cantidad de agua a libitun y Cerdarina®, al grupo total de animales.

Se procede con el grupo de tres animales para la determinación del volumen intraluminal de dehiscencia y al volumen intraluminal de tolerancia. El procedimiento efectuado fue el siguiente, bajo anestesia general inhalatoria se realiza laparotomía exploradora identificando un asa ileal, se realiza resección de cinco centímetros de la misma y anastomosis término-terminal en un solo plano con material absorbible poliglaclín 910 4-0 (Vicryl®). Se colocan clamps de coprostasis a cinco centímetros de la anastomosis tanto proximal como distal, mediante punción con aguja 21 a nivel proximal de la anastomosis se administra

solución fisiológica hasta obtener el volumen que produzca dehiscencia de la anastomosis, este volumen es el que llamaremos volumen intraluminal de dehiscencia (VID). Al sitio de punción se le realiza rafia con material absorbible poliglaclín 910 4-0. Se reseca la anastomosis realizada más un segmento de 10 centímetros tanto distal como proximal y se procede a practicar una nueva anastomosis intestinal en un solo plano con material absorbible 4-0, se colocan clamps de coprostasis tanto distales como proximales a la anastomosis a cinco centímetros de la misma y a través de punción con aguja número 21 se administra solución fisiológica hasta alcanzar distensión máxima del asa sin provocar dehiscencia de la misma a este volumen es el que llamaremos volumen intraluminal de tolerancia (VIT).

Los valores obtenidos (promedio) en estos tres animales fue de 40 cc de solución fisiológica como volumen intraluminal de dehiscencia y 30 cc como volumen intraluminal de tolerancia. Estos animales son sacrificados en el acto quirúrgico.

A partir de la determinación de los VID y VIT se procede con el grupo control a realizar la resección y anastomosis del asa, a este grupo control no se le aplicó el VIT; se realizó el protocolo descrito previamente. Como hallazgos de las intervenciones no hubo dehiscencia en ninguna de las anastomosis realizadas (Cuadro 1), en todo el grupo las complicaciones presentadas: I-



CUADRO 1

Síndrome adherencial severo a medida que se practicaba mayor número de cirugías. 2- Pérdida de peso de 1,5 a 2 Kg promedio por animal al completar el ciclo de cirugías. 3- Infección de la herida quirúrgica con necrosis de pared en un animal. 4- Tracción del meso intestinal que provocaba isquemia intestinal. (Cuadro 2)



Las causas de muerte se produjeron por múltiples lesiones de asas delgadas por las adherencias que ameritaron el sacrificio de los animales, debido a que las lesiones eran distantes al sitio donde se efectuó la anastomosis, para evitar falsos negativos que perjudicaran el estudio. De los tres animales a uno se realizó cuatro cirugías, a otro cinco y el restante seis, en éste último se visualizó la anastomosis luego de sacrificado debido a las múltiples lesiones. Al finalizar con el grupo control las tres grandes complicaciones fueron por orden de importancia las adherencias, infección y el diámetro de la herida quirúrgica. Al inicio del ciclo de cirugías con el grupo A de tres cerdos se decide realizar una incisión más amplia en la pared abdominal (cinco centímetros mayor), colocar una referencia con material absorbible cercana a la anastomosis y fijarla a la pared para localizar esta más rápidamente y no producir lesiones.

El peso de los animales al inicio de la cirugía del grupo A fue de 13,5 Kg. (estos comenzaron a ser intervenidos 12 días posterior a los del grupo control). (Imágenes 3, 4,5,6,7,8,9,10)



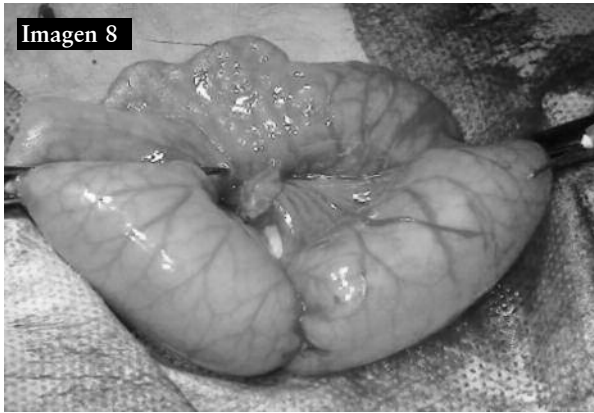


Imagen 8

A las 24 horas de intervenidos los hallazgos intraoperatorios en todos los tres animales fueron indemnidad de la anastomosis. (Imagen 11).



Imagen 9

A las 48 horas (tercera cirugía) se realizó nueva laparotomía y como primer hallazgo tenemos seromas en las heridas quirúrgicas, no hay distensión intestinal, de importancia capital es la pérdida de peso en todos los animales (Imagen 12), 1,5 Kg, cerdo 1, 1,3 KG cerdo 2 y 1,6 Kg cerdo 3.

El cerdo número 2 a las 72 horas presenta necrosis de los bordes de la herida quirúrgica, ameritando resección de dicha zona. El cerdo número 3 presenta a las 72 horas (cuarta cirugía) un síndrome adherencial que amerita la lisis de las mismas en forma cortante, al localizar la anastomosis se presenta una dehiscencia parcial de la misma sin contenido en cavidad abdominal, se procede a la resección de la misma y a una nueva anastomosis según el protocolo. El cerdo número 1 presenta un síndrome adherencial con anastomosis indemne.

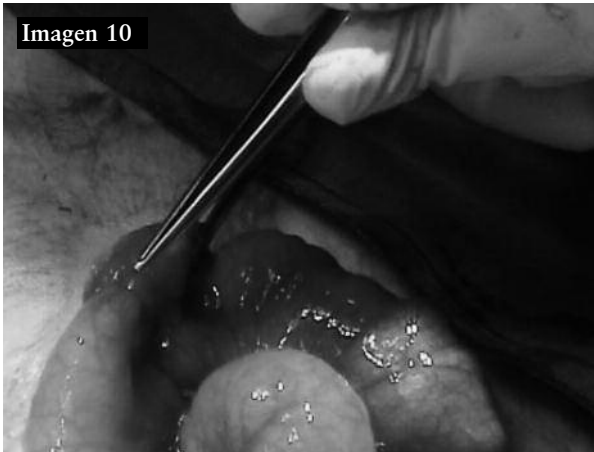


Imagen 10

A las 96 horas (quinta cirugía), los hallazgos son síndrome adherencial severo e indemnidad de las anastomosis, en este procedimiento se sacrifican los animales 2 y 3 por múltiples lesiones. A los siete días (sexta cirugía) el animal 1 los hallazgos intraabdominales son síndrome adherencial severo con anastomosis indemne, posteriormente se sacrifica el animal. (Cuadro 3, 4). (Imagen 13, 14).

Al resecar las anastomosis, éstas no son procesadas ni para microscopía electrónica ni óptica. Las razones de ello es que estamos estandarizando el protocolo de cirugías. Como hallazgo, el síndrome adherencial severo a medida que se realizan las cirugías es cada vez mayor, conllevando al sacrificio de animales antes de terminar el protocolo, esto nos hace pensar que debemos reducir el número de cirugías de seis a cuatro y distanciar las cirugías entre una y otra, pensando en un nuevo esquema el cual sería: primera cirugía día 0, segunda a las 48 horas de la primera, tercera a las 96 horas de la segunda, la cuarta cirugía a los siete días de la última.



Imagen 11

La indemnidad de las anastomosis se comprobó tanto en el grupo control como en dos de tres cerdos del grupo A. En el cerdo que presentó dehiscencia parcial no se observó contenido intestinal en cavidad abdominal ni perianastomosis.

A partir del mes de enero de 2010 se reiniciará el estudio con los grupos experimentales A y B con siete animales cada uno, y grupo control con cuatro, con el nuevo esquema de cirugías y su estudio para microscopía óptica y electrónica.

DISCUSIÓN

Al presentarse lesiones de asas delgadas debido a HAF estas producen un daño tisular que abarca la pared intestinal; la conducta a



Imagen 12



Imagen 13



Imagen 14

seguir en el tratamiento de estas lesiones son: regularización de los bordes de la herida en el asa y su rafia con material de sutura acorde para ello y/o resección intestinal con anastomosis. Qué determina que se realice una u otra indudablemente es la extensión del daño tisular; la finalidad del tratamiento es permitir la continuidad del tránsito intestinal fisiológico.

A nivel de la anastomosis intestinal se produce una zona llamada línea de la sutura que es el área de debilidad de la reparación, es donde se ha de realizar la cicatrización de los tejidos hasta recobrar su actividad al 100%. Los cirujanos toman precauciones para evitar que aumente la presión sobre esta línea de sutura, como es la de restringir líquidos por vía oral al paciente para disminuir la cantidad del mismo en la luz intestinal evitando así la presión sobre esta línea de sutura, esta restricción de líquidos puede variar de 3 a 4 días en el postoperatorio inmediato.

Este proyecto de investigación tiene como objetivo demostrar que el volumen de líquidos en las primeras 24 horas a 48 horas no producen aumento de presión en la línea de sutura ni dehiscencia de la misma por lo que es factible dar inicio precoz de líquidos, con la consiguiente disminución de la estancia hospitalaria hasta en 4 días al total general, con una disminución de los recursos económicos y disponibilidad de ellos para otros pacientes.

En el curso de centurias los conocimientos de cirugía de las vías gastrointestinales se han acumulado poco a poco, y pasado de un nivel místico, a otro científico. En su evolución se ha concedido enorme importancia a los materiales y métodos de sutura, sin entender demasiado el propio proceso de cicatrización.

Al crear condiciones extremas a una anastomosis intestinal en biomodelos (aumento de presión intraluminal), y el utilizar dos métodos de análisis u observación, como lo es reintervenir al biomodelo en pocas horas y realizar el estudio microscópico tanto óptico como ultramicroscópico, nos aportará la información necesaria del proceso de cicatrización en estas condiciones, y el empuje necesario para cambios de conducta quirúrgicos.



CUADRO 3



CUADRO 4

REFERENCIAS

- 1.- Departamento de Epidemiología y Estadística. Anuario del Hospital Vargas de Caracas. Estadísticas de Ingresos 1983.
- 2.- Departamento de Epidemiología y Estadística. Anuario del Hospital Vargas de Caracas. Estadísticas de Ingresos 2002.
- 3.- Departamento de Epidemiología y Estadística. Anuario del Hospital Vargas de Caracas. Estadísticas de Egresos 2003.
- 4.- Departamento de Epidemiología y Estadística. Anuario del Hospital Vargas de Caracas. Estadísticas de Egresos 2005.
- 5.- Departamento de Epidemiología y Estadística. Anuario del Hospital Vargas de Caracas. Estadísticas de Egresos 2006.
- 6.- Departamento de Epidemiología y Estadística. Anuario del Hospital Vargas de Caracas. Estadísticas de Trauma 2005-2006.
- 7.- Demetriades D, Velamos G, Cornwell E, Berne TU, Cober S, Bhasin PS et al. Selective non operative management of gunshot wounds of the anterior abdomen. *Arch Surg* 1997; 132: 178-183.
- 8.- Moore EE, Duna EL, Moore JB, Thompson JS. Penetrating Abdominal Trauma *Index J Trauma* 1981; 21: 439-445.
- 9.- Netter FH. Colección CIBA de Ilustraciones Médicas. Tomo III Parte 2. 1ra. Reimpresión. Oppenheimer E. editor. Salvat Editores, S.A. España; 1985.
- 10.- Salem MG, Fabian TC, Voeller GR, Kudjka KA, Mangiante EC, Britt LG. Primary repair of colon wounds. *Ann Surg* 1989; 209: 728-735.
- 11.- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 5ta. ed. España. Interamericana; 1977.p.876-887.
- 12.- Nance FC. Obstrucción por estrangulación intestinal. En: Hardy JD. editor. Problemas quirúrgicos graves. 2da.ed. España. Salvat Editores, S.A; 1985.p. 509-521.
- 13.- Dirección Hospital Vargas de Caracas. Departamento de Epidemiología y Estadística 2007.
- 14.- Nagler Anderson C. man the barrier! Strategic defense in the intestinal mucosa. *Nat. Rev. Immunol.* 2001 Oct;(1):59-57.
- 15.- Mowat AM. Anatomical basis of tolerance and immunity to intestinal antigens. *Nat. Rev. Immunol.* 2003 Apr;3(4): 331-341.
- 16.- Lane JS, Whang EE, Rigberg DA, Hines OJ, Lwan D, Zinner MJ, McFadden DW et al. Paracellular glucose transport plays a minor role in the unanesthetized dog. *Am. J. Physiol* 1999 Mar; 276(3 Pt 1): G789-94.
- 17.- Hines OJ, Bilchik AJ, McFadden DW, Skotzko MJ, Whang EE, Zinner MJ, ASley SW. Up regulation of Na, K, adenosine triphosphatase after massive intestinal resection. *Surgery* 1994; 116: 401-407.
- 18.- Drucker DJ, Erlich P, Asa SL, Brubaker PL. Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagons-like peptide2. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996 Jul 23; 93:7911-6.
- 19.- Hendriks T, Mastboom WJ. Healing of experimental intestinal anastomoses. Parameters for repair [review]. *Dis Colon Rectum.* 1990; 33: 891-901.
- 20.- Graham ME, Druker DE, Diegelman RF, Elso CO. Collagen synthesis by human intestinal smooth muscle cells in culture. *Gastroenterology* 1987; 92: 400-405.
- 24.- Graham MF, Blomquist P, Zenderfelt B. The alimentary canal. In: Cohen IK, Diegelman RF, Lindblad WJ, editors. Wounds healing: Biochemical and clinical aspects. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 433-449.
- 21.- Graham MF, Diegelman RF, Elso CO, Lindblad WJ, Gotschalk N, Gay S, Gay R. Collagen content and types in the intestinal strictures of Crohn's disease. *Gastroenterology.* 1988; 94: 257-265.
- 22.- Grutendorf GR. Chemoattractants and growth factors. In: Cohen IK, Diegelman RF, Lindblad WJ, editors. Wounds healing: Biochemical and clinical aspects. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 237-246.
- 23.- Graham MF, Willey A, Adams J, Yager D, Diegelman RF. Interleukin 1 beta down-regulates collagen and augments collagenase expression in human intestinal smooth muscle cells. *Gastroenterology.* 1996; 110: 344-350.
- 25.- Van Winkle WJr, Hasting JC, Barker E. Role of the fibroblast in controlling rate and extent of repair in wounds of various tissues. In: Kulonen E, Pikkaraunen J, editors. Biology of fibroblast. New York: Academic Press; 1973. p.559-570.
- 26.- Irvin TT, Hunt TK. Effect of malnutrition on colonic healing. *Ann Surg* 1974; 180:765-772.
- 27.- Irvin TT, Goligher JC. A etiology of disruption of intestinal anastomoses. *Br J Surg* 1973; 60:461-464.
- 28.- Gottrup F, Oxlund H. Healing of incisional wound in stomach and duodenum: the effect of long term cortisol treatment. *J Surg Res* 1981; 31: 165-171.
- 29.- Nussbaum ML, Campana TJ, Weese LL. Radiation induced intestinal injury. *Clin Phat Surg* 1993;20:573-580.
- 30.- Chourio JH. Estadística I. 1ra. Ed. Caracas. Venezuela. Editorial Biosfera; 2002. p.10.
- 31.- Hernández R, Fernando C, Baptista P. Metodología de la Investigación. 3ra.ed. México. McGraw-Hill; 2003. p.368-379.
- 32.- Baird DC. Experimentación. Una introducción a la teoría de mediciones y al diseño de experimentos. 2da.ed. México. Prentice-Hall Hispanoamericana, S.A; 1991. p. 26-51.

TRATAMIENTO LAPAROSCÓPICO DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE LITIASIS BILIAR

HAMZEH BANDEH-MOGHADAM
JUAN PABLO SILVA
JOSÉ CARMONA
RANDY FRANCO
HEIRO PINTO

RESUMEN

Objetivo: Comparar la efectividad, seguridad y costo beneficio del tratamiento de los pacientes con sospecha de litiasis biliar con cirugía laparoscópica, versus el manejo mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Estudio realizado en el Servicio de Cirugía II, del Hospital Domingo Luciani, Caracas.

Pacientes y método: Estudio controlado, comparativo y prospectivo realizado entre enero y noviembre de 2009, de pacientes con diagnóstico de colestasis extrahepática, los cuales fueron divididos al azar en dos grupos: grupo A, paciente con sospecha de litiasis biliar donde se realizó CPRE y posteriormente cirugía laparoscópica, y grupo B, pacientes con sospecha de litiasis biliar que se llevaron a cirugía laparoscópica sin realización previa de CPRE, donde se les realizó colangiografía intraoperatoria y de acuerdo a los resultados, se realizó exploración de la vía biliar por vía trans-cística o trans-coledociana.

Resultados: Fueron estudiados 13 pacientes en el grupo A y 8 en el grupo B. En el grupo A se diagnosticaron 8 pacientes con CPRE + para litiasis biliar, de los cuales se pudieron extraer los cálculos con éxito en 5 pacientes, y en el grupo B, se detectaron 3 pacientes con litiasis biliar, que fueron resueltos todos en el acto quirúrgico sin complicaciones.

Conclusión: La exploración laparoscópica de la vía biliar tiene una eficacia similar a la CPRE, en especial por la vía trans-cística. El tratamiento durante la cirugía es en un sólo tiempo, no así para el grupo de CPRE, necesiándose una segunda intervención para el tratamiento definitivo.

Palabras clave

Litiasis biliar, CPRE, laparoscopia

ABSTRACT

LAPAROSCOPIC MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUSPECT OF COMMON BILE DUCT STONES

Objective: To compare the effectiveness, security and cost-benefit of laparoscopic treatment of patients with suspicion of biliar lithiasis versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). This study was performed at the "Dr. Domingo Luciani" Hospital (Servicio de Cirugía II, Caracas).

Patients and method: A comparative, prospective and controlled study executed between January and November of year 2009, about patient with extrahepatic cholestasis, arranged in two groups: patients with suspicion of biliar lithiasis treated with ERCP and subsequently laparoscopic cholecystectomy (group A), and patients with suspicion of biliar lithiasis treated with laparoscopic cholecystectomy (without previous realization of ERCP), intraoperative cholangiography and transcystic exploration of the common bile duct or choledochotomy approach (group B).

Results: 13 patients were studied in group A and 8 in group B. In the first group, 8 patients were diagnosed with ERCP (biliar lithiasis) and 5 of them were successfully treated without surgery. In group B, 3 there were 3 patients with biliar lithiasis who were successfully treated through common bile duct exploration after laparoscopic cholecystectomy without any complications.

Conclusion: The laparoscopic exploration of the common bile duct has a similar efficiency to the ERCP, especially through transcystic approach. A single treatment attempt can be done through laparoscopic surgery without needing a second intervention after ERCP.

Key words

Cholelithiasis, CPRE, laparoscopy.

La coledocolitiasis se define como la presencia de cálculos en la vía biliar principal. La forma más frecuente es la coledocolitiasis secundaria, debido al paso de los cálculos desde la vesícula biliar al colédoco a través del conducto cístico. Los factores que pueden favorecer este hecho son la existencia de colelitiasis de pequeño tamaño y de evolución prolongada, un cístico amplio y la edad avanzada del paciente. El tratamiento consiste en la limpieza de la vía biliar principal (VBP) mediante la extracción de los cálculos, a lo que debe asociarse la colecistectomía ⁽¹⁾.

Clásicamente, al practicar una colecistectomía a través de una laparotomía, la VBP debía ser explorada mediante una colangiografía intraoperatoria para determinar la posible presencia de coledocolitiasis y tratarla en el mismo acto quirúrgico, habitualmente mediante coledocotomía, extracción de la litiasis y coledocorrafia sobre un drenaje biliar externo en "T" de Kehr. En caso de existir un empedrado coledocal podía ser necesario una derivación biliodigestiva o una papilotomía quirúrgica.

La aparición en los años setenta de la colangiografía retrógrada endoscópica, que permite realizar el diagnóstico de coledocolitiasis, así como practicar una papilotomía y extraer los cálculos de la vía biliar durante el mismo procedimiento aunado a la aplicación de la cirugía mínimamente invasiva en los años ochenta como técnica de elección para realizar una colecistectomía, han modificado el protocolo de tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal ⁽¹⁾.

La coledocolitiasis puede ser causada ya sea por cálculos originados en los conductos biliares principales llamados "primarios", o bien por cálculos que migran desde la vesícula biliar hacia la vía biliar principal llamados "secundarios" ⁽²⁾.

La colédo-colitiasis tiene una incidencia del 10 al 20 por ciento en quienes padecen colelitiasis. Esto varía según el área geográfica y el tipo de estudio elaborado, oscilando entre 8 y 18% en el mundo occidental. Existen varias técnicas endoscópicas y quirúrgicas para su tratamiento ^(3,4).

En vista de la incidencia ya demostrada, se planteó la forma de abordaje diagnóstico y terapéutico y entre las formas de mayor sensibilidad y especificidad para la evaluación de la vía biliar tenemos a la colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), colangio-resonancia magnética, eco endoscopia y la colangiografía intraoperatoria ⁽⁵⁾.

La tendencia actual es tratar de seleccionar a los pacientes en grupos de alto, mediano y bajo riesgo y de acuerdo a ello someterlos o no a exploración invasiva de vía biliar

(CPRE), eco endoscopia, colangio-resonancia o cirugía más colangiografía intraoperatoria ^(6, 7), tomando en cuenta que el índice de morbilidad es de 10.5% al 15% y mortalidad de 1 al 1,2% para la CPRE ^(7,8).

Desde la aceptación de la colecistectomía laparoscópica como el método ideal de tratamiento de la enfermedad litiasica vesicular el manejo de la coledocolitiasis también ha presentado cambios importantes en los últimos años. ^(9,10)

La colecistectomía laparoscópica ha reemplazado la colecistectomía a cielo abierto como el tratamiento de elección para la extracción de la vesícula biliar durante las dos últimas décadas. A comienzos de la cirugía laparoscópica biliar, la extracción quirúrgica de los cálculos del conducto biliar común (CBC) como parte de una colecistectomía no era técnicamente posible. La extracción quirúrgica a cielo abierto o más frecuentemente, la CPRE/esfinterotomía endoscópica (EE) se convirtieron en las técnicas utilizadas para extraer los cálculos del conducto biliar común (CBC). Este hecho resultó en un aumento dramático de las tasas de CPRE. Debido a que la extracción laparoscópica de los cálculos del CBC se ha tomado técnicamente más factible, en la actualidad, es importante que se realicen nuevas comparaciones entre los abordajes quirúrgicos y endoscópicos para la extracción de los cálculos del CBC. Varios estudios han mostrado que el tratamiento laparoscópico de los cálculos del CBC es posible y es potencialmente tan efectivo como la CPRE ⁽⁷⁾. El mismo se realiza más frecuentemente mediante un abordaje trans-cístico, aunque están surgiendo pruebas de éxito en cohortes de gran tamaño con una coledocotomía laparoscópica técnicamente más exigente. Ya que la CPRE conlleva morbilidad y costos (el paciente debe someterse a un procedimiento adicional), la extracción laparoscópica de los cálculos del CBC puede ser el tratamiento de elección para los pacientes aptos para la colecistectomía laparoscópica.

La exploración laparoscópica de la vía biliar es una excelente alternativa para el manejo de la coledocolitiasis, sin embargo requiere de métodos de diagnóstico adecuados, equipos seguros y efectivos y, por supuesto, de destreza laparoscópica que permita obtener resultados satisfactorios en más del 95% de los casos, con los grandes beneficios de resolver la patología de vesícula y vías biliares en un sólo procedimiento con todas las ventajas de la cirugía de invasión mínima ya conocidas. ⁽⁷⁾

En los años 80 se inicia la publicación de los primeros estudios encontrando correlación positiva entre la presencia de coledocolitiasis y ciertos criterios clínicos, bioquímicos y ecográficos usados, entre los que se cuentan: género ⁽¹¹⁾, edad: mayor de 55-70 años ^(11,12), ictericia: por historia clínica o examen (11-13,14, 15), coluria ^(13,16), fiebre: por historia clínica o examen físico ^(13,16,17), antecedente

te de pancreatitis biliar^(11,13,17,18,19), fosfatasas alcalinas séricas elevadas: más de 2-2.5 veces el valor normal^(14,16,20,21), bilirrubina sérica elevada: más de 4 veces el valor normal^(14,15,16,22,23,24), amilasas elevadas: más de 2 veces el valor normal⁽⁸⁾, dilatación de vía biliar por ecografía: diámetro mayor de 5-8 mm^(11,13,14,15, 21, 25,26,27), presencia de cálculos en vía biliar por ecografía^(13,18,21,22,25,28), colecistitis aguda⁽²¹⁾.

En la evolución histórica de la laparoscopia, han pasado muchos años desde que Kelling, en 1901, reportase el primer caso de inspección de la cavidad abdominal en un perro, con la ayuda de un cistoscopio ideado por Nitze, introducido a través de un orificio cutáneo. En un principio Kelling desarrolla su técnica utilizándola en pacientes con ascitis, resultando de esta manera simplificado el ingreso a la cavidad abdominal, describiendo el uso de la técnica en humanos, en el año 1932. También fue este autor, quien tuvo la idea de insuflar la cavidad abdominal con gas (aire filtrado con algodón estéril), diseñando un trócar especial con válvula, que no difiere demasiado del mecanismo actual.⁽²⁹⁾

Ott (ginecólogo de Petrogrado) describió la "ventroscopia", técnica que utilizaba colocando una cánula en el abdomen y la escasa iluminación que lograba proyectando al interior con un espejo frontal.⁽²⁹⁾

Jacobeus, en Estocolmo, en 1910 reporta el empleo de un cistoscopio para el examen de las cavidades abdominal y pleural, siendo el primero en realizar laparoscopias en humanos. Este instrumento era insertado a través de un trócar, utilizándose indistintamente aire o agua para distender la cavidad.⁽²⁹⁾

A partir del año 1927 se empezó a perfeccionar el instrumental empleado en las laparoscopias, siendo Kalk en 1929 el diseñador de un sistema de lentes con visión oblicua a 135°, y la adopción de otros accesos (colocación de más de un trócar) en la cavidad para la obtención de biopsias hepáticas⁽²⁹⁾

En el año 1934 el suizo Zollikofer introdujo la utilización de dióxido de carbono en vez de aire, para la insuflación abdominal, con lo que la irritación peritoneal y los riesgos de la embolia gaseosa disminuyeron notablemente, pero con la desventaja de carecer de un aparato que fuera capaz de regular el flujo del CO₂. Dicha eventualidad fue superada recién en 1977 por el ginecólogo alemán Semm al introducir el insuflador automático⁽²⁹⁾.

En 1938 Veress diseña la aguja atraumática que lleva su nombre para la producción de neumotórax en el tratamiento de la tuberculosis. Esta aguja, cuya punta queda protegida automáticamente por un fijador romo en cuanto atraviesa un plano de resistencia, fue adoptada de inmediato para la producción del neumo-

peritoneo previo a la inserción de los trócares laparoscópicos. Hay que tener en cuenta que ya en 1920 con Ordonoff, los trócares de ingreso ya eran parecidos a los actuales con un extremo piramidal y una válvula hermética, siendo de especial peligro la introducción del primer trócar por no ser monitorizada visualmente, y mayor en cirugías previas, lo que lleva en 1974 a Hasson a fabricar un trócar sin punta cortante con una técnica de ingreso llamada "laparoscopia abierta", o técnica de Hasson.⁽²⁹⁾

Fue Semm (ginecólogo de Kiel), en 1986, quien describió la realización de procedimientos quirúrgicos mucho más elaborados, considerándolo como el "padre viviente de la laparoscopia quirúrgica"⁽²⁹⁾.

El desarrollo constante de la tecnología hace que Mouret en 1987 presente un trabajo sobre "colecistectomía laparoscópica", considerado el impulso inicial de la laparoscopia⁽²⁹⁾. Otros consideran que los verdaderos catalizadores de esta explosión de interés por la laparoscopia quirúrgica fueron Reddick y Olsen, en 1989, con su trabajo sobre 200 colecistectomías laparoscópicas.⁽²⁹⁾

El manejo quirúrgico de la litiasis biliar fue el procedimiento de elección en la era de la colecistectomía abierta (1882-1988), con resultados de resolución mayores del 90%.⁽³⁰⁾

La introducción de la colecistectomía laparoscópica a finales de los años 1980 dio un giro en el manejo de la litiasis vesicular y reemplazó a la colecistectomía abierta quedando como el procedimiento de elección para el manejo de la litiasis vesicular, sin embargo, no estaba todavía claro y no se contaba con suficiente experiencia para valorar en cuanto a seguridad y costo-beneficio a este nuevo método para el manejo de la litiasis biliar. La experiencia en la última década sobre el manejo laparoscópico de la litiasis biliar hoy en día nos permite hablar de manera positiva.⁽³¹⁾

La posibilidad de realizar una exploración de vías biliares por laparoscopia fue demostrada en 1990 y desde entonces hasta la fecha han surgido numerosas técnicas, la rápida evolución y la experiencia adquirida de estas técnicas, tanto la exploración transcística (conducto cístico) como transductal (colédoco) han demostrado resoluciones mayores al 90% de la litiasis biliar aunado a los beneficios ya conocidos de la cirugía laparoscópica (menor dolor post operatorio, estancia hospitalaria más corta, retorno más rápido a las actividades entre otras.)⁽³¹⁾

En el estudio realizado por Lezoche en el 2000 se realizaron 2,894 colecistectomías laparoscópicas, evidenciando litiasis biliar en 301 pacientes, de los cuales 297 pacientes (98.6%) fueron tratados vía laparoscópica: 185 vía trans-cística (62.2%) y 112 por coledocotomía (37.8%).⁽³²⁾

El estudio realizado por Rojas en el 2003, demostró un éxito de extracción de cálculos en un 94.1%, con una morbilidad de 8.8% y mortalidad nula. Con estancia hospitalaria de 24-48 horas. ⁽³³⁾

En el 2004 Merete y col. evaluaron 1177 pacientes durante 2 años a quienes se le realizó CPRE terapéutica, con una tasa de complicaciones para morbilidad de 56,2% al cabo de 30 días y una tasa de mortalidad del 1%, lo cual demuestra que es un procedimiento no exento de complicaciones ⁽³⁴⁾.

Lyass y col. en el 2006 demostraron que la exploración endoscópica trans-cística del conducto biliar común es un método que se puede realizar en el 85% de los casos con un éxito de 85 a 95%. ⁽³⁵⁾

En el 2006 fue publicada en la Biblioteca Cochrane un metanálisis comparando el tratamiento quirúrgico versus endoscópico en la coledocolitiasis; concluyendo que el tratamiento laparoscópico es igual de efectivo que el tratamiento endoscópico y con menor morbimortalidad ⁽³⁶⁾.

En el 2007 Paganini y col. exploraron 3212 pacientes a quienes se les realizó colecistectomía más exploración de vía biliar por laparoscopia, encontrando 344 pacientes con coledocolitiasis, de los cuales 329 se resolvieron en el mismo acto: 191 por vía trans-cística y 138 trans-colédoco, donde concluyeron la mayor efectividad y seguridad del procedimiento laparoscópico a largo plazo ⁽³⁷⁾.

Por último, en el trabajo realizado por Sánchez y col. en el Hospital Universitario de Caracas, publicado en diciembre del 2007 se concluye la efectividad de la exploración de vías biliares por laparoscopia en la resolución de la coledocolitiasis. ⁽³⁸⁾

El hígado produce bilis continuamente, aproximadamente 800 a 1000 ml por día, la cual es una solución rica en lípidos secretados a los canalículos biliares por los hepatocitos.

La bilis puede ser definida como una secreción digestiva, porque conjuga ácidos biliares y promueve la absorción de lípidos. La bilis producida en el hígado, se transporta a través de los canalículos hasta la vesícula biliar, donde se concentra y almacena durante el ayuno. Después de la comida, la vesícula vierte la bilis almacenada y concentrada al duodeno. Las sales biliares se reabsorben en la porción distal del intestino delgado son nuevamente captadas en el hígado desde la sangre para ser reutilizada. (circulación enterohepática).

La vesícula biliar almacena la bilis, la concentra y la excreta

en el momento adecuado. La motilidad de la vesícula biliar está adaptada para esta función.

En condiciones de reposo, es decir sin alimentos en el estómago o duodeno, no entra bilis al duodeno a pesar de ser secretada continuamente por el hígado debido a la contracción del esfínter de Oddi. La bilis se acumula en el colédoco y de ahí se dirige a la vesícula biliar cuando la presión en el sistema alcanza alrededor de los 20 cm de agua. Si entran alimentos en el duodeno el esfínter se relaja, la vesícula biliar se contrae y la bilis penetra en el duodeno, mientras la presión biliar desciende a 10 cm de agua o menos, entonces se vacía la vesícula biliar en forma lenta e intermitente quedando reducida. El tiempo de evacuación total de la vesícula varía de 15 minutos a varias horas. Existen variaciones individuales marcadas en la forma en que esta se contrae.

La contracción de la vesícula biliar (efecto colecistoquinético) se coordina con la dilatación del esfínter de Oddi. Los alimentos que estimulan el pasaje de la bilis al duodeno mediante la contracción de la vesícula biliar son en primer lugar las grasas y en segundo lugar las proteínas.

Las proteínas son más potentes que las grasas en el estímulo de la producción de bilis por el hígado (efecto colerético). Los carbohidratos tienen una función inhibitoria.

Si se extirpa la vesícula biliar la bilis fluye constantemente al duodeno y el esfínter de Oddi permanece abierto de forma permanente hasta varios meses después de la operación, luego en algunos casos se dilatan los conductos biliares extrahepáticos y empiezan a concentrar bilis sustituyendo en esta forma una de las funciones de la vesícula. Con el tiempo, el esfínter recupera su tono y se restablece el mecanismo normal de entrada de la bilis al intestino. ⁽³⁹⁾

La composición química de los cálculos se estima analizando, mediante diferentes metodologías, los componentes específicos de los cálculos secos y triturados. Entre un 80 y 90% de los cálculos son de colesterol; esto quiere decir que más del 75% de su peso seco es colesterol libre, aproximadamente un 10% de los casos son de composición mixta (de colesterol y pigmento) y un 5% son pigmentarios (más del 80% de su peso seco es bilirrubinato de calcio fundamentalmente).

El desarrollo de cálculos pigmentarios en la vía biliar, menos frecuentes de ver, obedecen a mecanismos patogénicos muy diferentes a los cálculos de colesterol. Se postula que su patogenia se debe a la desconjugación de la bilirrubina secretada a la bilis, por la presencia de bacterias que han colonizado la vía

biliar y que contienen una enzima denominada -glucuronidasa capaz de desconjugar la bilirrubina biliar. La bilirrubina no conjugada es menos soluble en agua y precipita formando complejos con el calcio presente en la bilis, formando agregados insolubles de bilirrubinato de calcio. Por ello, los cálculos pigmentarios son más frecuentes de ver en condiciones donde se ve facilitada la colonización o infección crónica de la vía biliar por bacterias de origen entérico.

La colodocolitiasis tiene una distribución porcentual en los diferentes tramos de edad, es más elevada en el sexo masculino a partir de los 40 años. La frecuencia de coledocolitiasis en los pacientes con colecistolitiasis es 14,5%, la cual se incrementa con la edad, llegando a 38,6% en los mayores de 80. La frecuencia de colangitis en los portadores de coledocolitiasis es 27,8%, la que también aumenta con la edad llegando a 51,6% en los mayores de 80 años, siendo porcentualmente mayor en el sexo masculino ⁽⁴⁰⁾.

La fisiopatología de la coledocolitiasis se explica por la obstrucción de la vía biliar, que suele ser incompleta en un 90% de los casos, mientras que en el resto de casos existe obstrucción completa. En ambas situaciones se pueden desarrollar cuadros clínicos de obstrucción aguda o bien de obstrucción crónica intermitente de la bilis. ⁽⁴¹⁾

Los gérmenes que participan en la infección del árbol biliar cuando éste se obstruye son los mismos que se aíslan en casos de colecistitis: gérmenes aerobios gran negativos en 80-90% de los casos (e coli, klebsiella, proteus, pseudomonas, enterobacter) y gérmenes anaerobios en 10-20% (bacteroides fragillis, clostridium perfringens) ⁽⁴¹⁾.

La coledocolitiasis es una causa más entre las posibles de obstrucción del árbol biliar. Estas pueden ser intraluminales y extraluminales. Entre las causas de obstrucción intraluminal, son las más frecuentes: litiasis, estenosis (de papila, por traumatismos de la vía, fibrosis quística, colangitis aguda, colangitis esclerosante, atresia biliar, quistes biliares), infecciones por parásitos y hongos, hemobilia, tumores (colangiocarcinoma, ampuloma, tumores metastásicos) ⁽⁴¹⁾.

Actualmente se está utilizando la exploración de las vías biliares por vía laparoscópica resolviendo 2 problemas, la litiasis vesicular por vía laparoscópica y la coledocolitiasis por vía trans-cística o coledociana.

Se ha demostrado por diversos estudios a nivel mundial que la mortalidad de este procedimiento es nula, y con una morbilidad de aproximadamente de 8,8%. Dentro de las complicaciones más frecuentes están los cálculos retenidos a nivel de la vía biliar, fístula biliar, hemoperitoneo. ⁽³⁷⁾

En base a lo expuesto anteriormente, se plantea que en pacientes seleccionados con sospecha de litiasis biliar, en especial pacientes clasificados como riesgo intermedio, el manejo laparoscópico es tan efectivo y seguro y con menos costo que el manejo convencional con CPRE seguido de colecistectomía laparoscópica.

Este estudio tiene como propósito comparar la efectividad, seguridad y costo beneficio del manejo de los pacientes con sospecha de litiasis biliar con cirugía laparoscópica versus CPRE, así como conocer si el manejo de la litiasis biliar vía laparoscópica es el mejor método a seguir como primera línea de tratamiento en pacientes con litiasis biliar con riesgo intermedio en el Hospital Dr. Domingo Luciani. Esto permitirá identificar aspectos concretos de la práctica quirúrgica susceptibles de mejorar y conducir las actuaciones correspondientes en este sentido.

PACIENTES Y MÉTODO

Tipo de estudio: ensayo clínico controlado, comparativo y prospectivo.

Período de trabajo: enero a noviembre del 2009.

Población y muestra: La muestra se tomó de los pacientes hospitalizados en el Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani" del Servicio de Gastroenterología y Cirugía II con el diagnóstico de colestasis extrahepática. Estos se dividieron al azar en dos grupos:

Grupo A: paciente con sospecha de litiasis biliar donde se realizó CPRE y posteriormente se programa para cirugía laparoscópica cuyo tipo dependerá de los resultados de la CPRE, es decir, en aquellos pacientes que se logró limpiar la vía biliar (extracción completa de cálculos de la vía biliar) se realizó colecistectomía laparoscópica. En caso contrario, se realizó colangiografía intraoperatoria y se procede según los resultados de la misma.

Grupo B: aquellos pacientes con sospecha de litiasis biliar que se llevaron a cirugía laparoscópica sin realización previa de CPRE, donde se les realizó colangiografía intraoperatoria y de acuerdo a los resultados, se realizó exploración de la vía biliar por vía trans-cística o trans-coledociana.

Se seleccionó a pacientes con riesgo elevado o riesgo intermedio ⁽⁵⁾:

- Edad: mayor de 18-80 años con riesgo intermedio o riesgo alto de colédoco-litiasis, entiéndase por riesgo elevado pacientes que cumplan:

1. Obstrucción biliar y/o colangitis aguda.
2. Coledocolitiasis diagnosticada o con elevada sospecha por ecografía y/o TAC.

3. Diagnóstico clínico de colédoco-litiasis sintomática: cólico biliar, cole-litiasis con dilatación de vía biliar (límite superior normal de 5mm) con alteración bioquímica (presencia de al menos dos de los siguientes valores séricos: bilirrubina total > de 1.5mg/dl, fosfatasa alcalina \geq 150U/L; TGO \geq a 100 U/L; TGP \geq 100 U/L)⁽⁵⁾.

Riesgo intermedio pacientes que cumplan:

1. Pacientes con antecedente de colecistitis litiasica o con pancreatitis biliar aguda, que presenten dilatación de vía biliar y/o alteración bioquímica.
2. Cuadro de sospecha de colédoco-litiasis en resolución: -Sospecha de litiasis biliar por clínica y dilatación ecográfica del colédoco (mayor a 5mm) así como elevación enzimática (bilirrubina total > de 1.5mg/dl, fosfatasa alcalina \geq 150U/L; TGO \geq a 100 U/L; TGP \geq 100 U/L) con posterior descenso durante el ingreso.(5)

Los criterios de exclusión:

- ▶ Embarazadas.
- ▶ Cáncer de vías biliares.
- ▶ Pacientes menores de 18 años y mayores de 80 años.
- ▶ Pacientes con enfermedades sistémicas que contraindiquen anestesia general.
- ▶ Alteración neurológica o psiquiátrica que incapacite al paciente para la toma de decisiones.
- ▶ Deseo del paciente para no ser incluido en el protocolo (no firmar el consentimiento informado).

Manejo laparoscópico:

Se colocó trocar umbilical por técnica de Hasson, instilando CO₂ a nivel de cavidad peritoneal a flujo de 15 litros/min, colocación de trocar de 10 mm sub-xifoideo bajo visión laparoscópica, colocación de trocar en hipocondrio derecho en la línea medio clavicular y flanco derecho, a nivel de línea axilar anterior. Se colocaron trócares opcionales de acuerdo a la necesidad técnica de cada caso.

Se disecciona el ligamento hepato-duodenal y se expone el triángulo de Calot, ligadura y sección de la arteria cística, se coloca un clip en el extremo distal del cístico con posterior sección parcial del mismo. Se introduce un catéter en el conducto y se fija con un clip, se instila contraste hidrosoluble para colangiografía dinámica fluoroscópica.

En caso de colangiografía normal se retira el catéter y se completa la colecistectomía en forma habitual. En caso de imágenes sugestivas de litiasis biliar se procedió a la exploración laparoscópica de la vía biliar.

Exploración laparoscópica de la vía biliar.

La exploración de la vía biliar se realizó por vía laparoscópica mediante alguna de las dos técnicas.

- Vía trans-cística (conducto cístico):

El paciente se colocó en posición supina y se le administró anestesia general, con colocación de los trócares por técnica de Hasson (umbilical, epigastrio, hipocondrio derecho (imagen 1), identificación de la vesícula biliar y conducto cístico, colocación de un clip a nivel del cístico proximal a la vesícula biliar (imagen 2), apertura del conducto cístico, por debajo del clip; posteriormente introducción de un colangiocath por vía percutánea e introducción del mismo en el conducto cístico (imagen 2), posterior paso de solución salina a través del catéter para eliminar el aire intraluminal del mismo (imágenes 3 A y B). Se asegura el catéter con un clip a nivel del conducto cístico distal, se inyecta contraste y se posiciona el arco en "C" sobre el paciente y se realiza toma de imagen, posteriormente se identifican los cálculos y en este caso se introduce la cesta de Dormia (imagen 4), con la extracción subsiguiente de los litos con dicha cesta y se finaliza con la colecistectomía laparoscópica⁽⁴²⁾.

- Vía transductal (conducto común):

En caso de falla en la técnica trans-cística se realiza dicho procedimiento a través de una coledocotomía; inicialmente se realiza la ligadura del conducto cístico con un clip y posteriormente se realizará la apertura del colédoco cercana a la unión del cístico con el colédoco (imagen 5), posteriormente se realiza el procedimiento antes descrito o a través de coledocoscopia, finalizando con colocación del Tubo de Kehr y colecistectomía (imágenes 6 y 7).

Análisis estadístico

Una vez recogido los datos serán vaciados a una hoja de registro y se procederá a tabular dicha información, los resultados para las variables cualitativas se empleará como medida de resumen el porcentaje (%); el método estadístico para el análisis de las variables cualitativas será chi cuadrado, con un intervalo de confianza del 95% para un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$ y para las variables cuantitativas será mediante el método de t de Student.

RESULTADOS

Análisis descriptivo de la muestra estudiada

Descripción del paciente promedio (tabla 1): el análisis de las características globales de la muestra analizada, permite definir al paciente promedio como un individuo de sexo femenino (95,2%) con una edad promedio de 40,67 años, con un riesgo

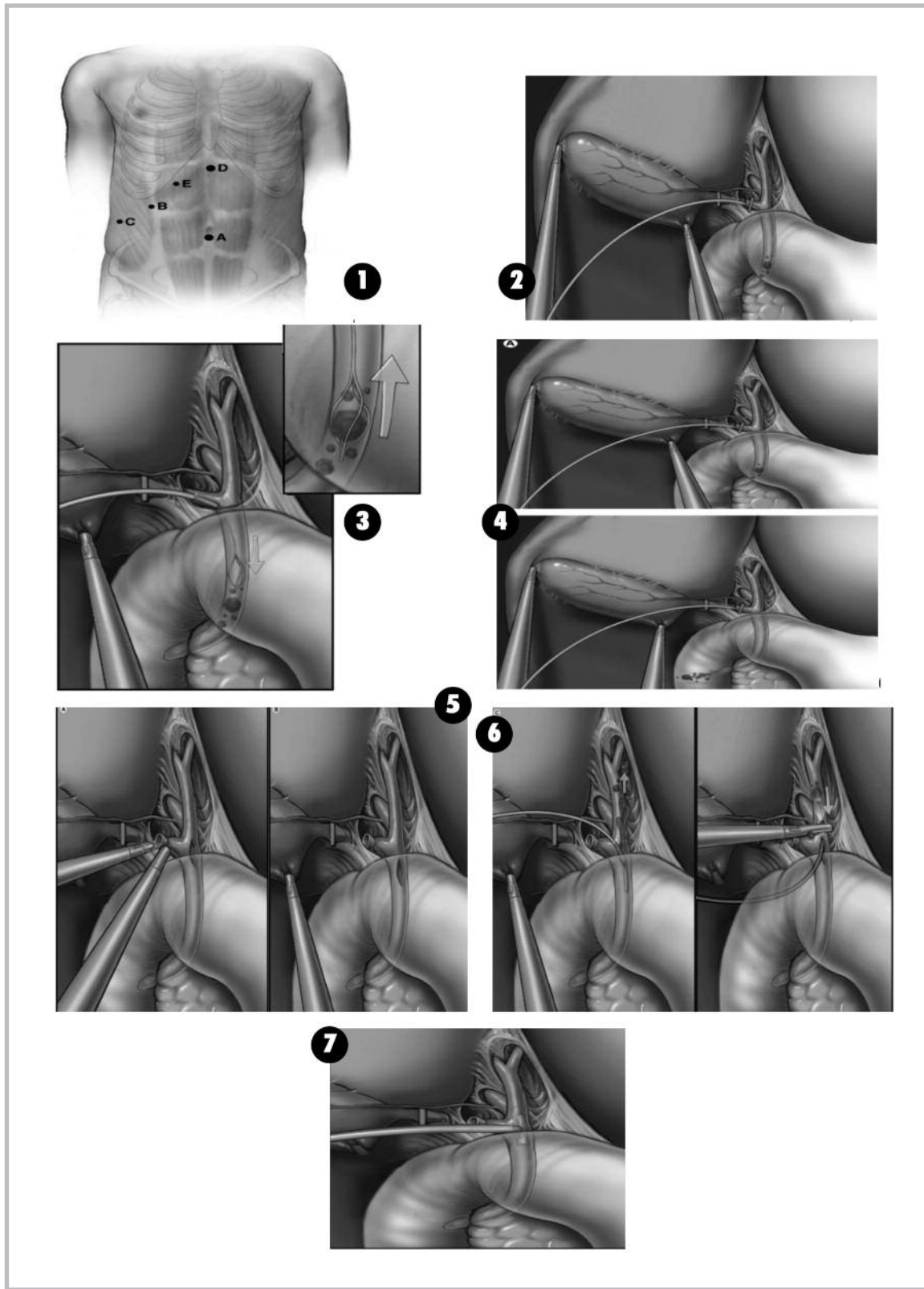


Tabla 1. Descripción del paciente promedio.

Tendencia de las variables						
Características propias del paciente		Características relacionadas con el procedimiento				
Sexo femenino	Promedio edad	CPRE procedimiento principal	Riesgo Intermedio	Ausencia de complicaciones	Estancia hospitalaria	Tiempo del procedimiento
95,20%	40,67 años	61,90%	57,10%	95,20%	14,81 días	70,14

Tabla 2. Descripción de variables según grupo

	Grupo CPRE	Grupo quirúrgico
Género (femenino)	92,30%	100%
Edad	42,54 ± 10,829	37,63 ± 5,370
Estancia hospitalaria	20,08 ± 4,716	6,25 ± 2,121
Tiempo del procedimiento	59,62 ± 25,078	87,25 ± 39,510
Ausencia de complicaciones	92,30%	100%
Riesgo intermedio	46,20%	75%
Colangiografía positiva	61% (8 pacientes)	37,5% (3 pacientes)
Éxito del procedimiento para retiro de cálculos	62,5% (5 pacientes)	100% (3 pacientes)

operatorio intermedio (57,1%) sometido a CPRE (61,9%), procedimiento que se extendió en promedio 70,14 minutos con una estancia hospitalaria promedio de 14,81 días y carente de complicaciones (95,2%).

Descripción del paciente promedio según grupo (tabla 2): una vez descrito el paciente promedio se detallarán las características del paciente promedio en cada grupo de análisis (CPRE vs intervención quirúrgica). El grupo CPRE quedó constituido en un 92,3% por pacientes de sexo femenino, con una edad promedio de $42,54 \pm 10,829$ años, una estancia hospitalaria de $20,08 \pm 4,716$, posterior a un procedimiento que se extendió por $59,62 \pm 25,078$ minutos, con una tasa de complicaciones de aproximadamente 7,7%. Finalmente en este grupo el riesgo tendió a ser superior al 50% de los individuos incluidos. El grupo quirúrgico, a su vez no difirió, mucho de su contraparte, en cuanto a las variables grupo etario, género y ausencia de complicaciones, sin embargo, al observar las otras categorías analizadas se evidencia una tendencia a mayor duración estancia intra-hospitalaria, mayor duración del procedimiento y mayor riesgo. En este sentido para efecto del análisis de homogeneidad tan sólo las variables sexo, edad y riesgo deben ser consideradas como marcadores de homogeneidad de las muestras; mientras que el resto de las categorías serán evaluadas como marcadores

Tabla 3. Comparación de riesgos según cada grupo.

Grupo	CPRE	Riesgo		Total
		Alto	Intermedio	
	CPRE	7	6	13
	Qx	2	6	8
	Total	9	12	21

Fisher's exact test p. 0,367 (2-colas) / p. 0,201 (1-cola)

Tabla 4. Análisis de complicaciones.

Grupo	CPRE	Complicaciones		Total
		No	Sí	
	CPRE	12	1	13
	Qx	8	0	8
	Total	20	1	21

Fisher's exact test p. 1,00 (2-colas) / p. 0,619 (1-cola)

de superioridad de un procedimiento sobre otro, es decir, los grupos pueden ser comparados.

Análisis inferencial de la muestra estudiada: con el objetivo de investigar la existencia o no de ventajas de un procedimiento sobre otro, se procedió a evaluar dos grandes aspectos, en primer término, las variables relacionadas con el procedimiento empleado (duración, estancia, complicaciones, riesgo), y en segundo término, el costo económico generado por el procedimiento, entendiendo a este último, como el relacionado con la estancia hospitalaria.

Análisis de la variable riesgo (tabla 3): se procedió a cruzar las variables grupo con riesgo en una tabla de 2x2. Una rápida observación permitió observar un número de observaciones inferior a 5 en una de las casillas razón por la cual se optó por el test exacto de Fisher. El cálculo del valor p por el método de Fisher, sin importar si el análisis se realizó de para una o dos colas, fue superior a 0,05. De ahí que pueda negarse de manera taxativa la presencia de diferencia en cuanto a riesgo entre ambos grupos.

Análisis de la variable complicaciones (tabla 4): al comparar la presencia de complicaciones en ambos grupos, utilizando de nuevo la prueba de Fisher, se puede afirmar que no existen dife-

rencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, es decir, no hay una relación entre alguno de los procedimientos y el aumento de complicaciones.

Análisis de la variable procedimiento exitoso (tabla5): siguiendo con el análisis intergrupral la variable procedimiento exitoso, obtuvo un valor de p superior a 0,05 de allí que una vez más la respuesta a la interrogante acerca de la existencia de diferencia entre ambos procedimientos vuelva a ser, en cuanto al total de resultados exitoso sea nula, dicho de otra manera no existe evidencia estadística que favorezca a un procedimiento en particular al analizar su tasa de éxito.

Análisis de la variable tiempo del procedimiento (tabla 6): en cuanto el tiempo empleado en cada uno de los procedimientos, para el grupo CPRE la media se ubicó en $59,62 \pm 25,078$ minutos, mientras que para el grupo quirúrgico, ésta se ubicó en $87,25 \pm 39,510$ minutos. A pesar de la tendencia en términos absolutos a favor de la CPRE como un procedimiento en el cual se invierte menos tiempo, la comparación de medias a través de la t de Student y asumiendo iguales varianzas para ambos grupos, demuestra la ausencia de diferencia estadísticamente significativa entre los grupos comparados.

Análisis de la variable días estancia hospitalaria (tabla8): finalmente en cuanto a la estadía intrahospitalaria relacionada

con cada uno de los procedimientos empleados, para el grupo CPRE se ubicó en $20,08 \pm 4,716$ días, mientras que para el grupo quirúrgico fue de $6,25 \pm 2,121$. El análisis subsiguiente utilizando la t de student, demostró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, favoreciendo al grupo quirúrgico. De ahí que se pueda afirmar que en cuanto a estancia intrahospitalaria los pacientes sometidos a intervención quirúrgica se beneficiaron de estancias más breves, con respecto al grupo CPRE.

Análisis costo día/cama de la muestra estudiada: se analizaron los potenciales efectos de la estadía hospitalaria en el costo día/cama de la institución. Para ello se solicitó la colaboración del Departamento de Estadística de Hospital Domingo Luciani, para este cálculo primero se realizó el cálculo de cama día: total de camas operativas x días del mes. Posteriormente, dividiendo el total de gastos del hospital entre cama día, se logró establecer el costo día/cama. Este cálculo se realizó de manera mensual y posteriormente se saca el promedio del año. Con lo anterior se logró establecer el costo promedio día/cama de la institución en 1000,38 bolívares, teniendo en cuenta esta variable, resulta fácil hacer una proyección acerca del costo día/cama de cada uno de los procedimientos. Al observar la tabla anterior se puede afirmar que además de las diferencias establecidas en cuanto a los días de estancias hospitalarias, existen diferencias importantes en relación al costo día/cama, llegando el grupo CPRE a triplicar al grupo quirúrgico.

Tabla 5. Análisis del éxito

		No	Sí	Total
Grupo	CPRE	4	9	13
	Qx	0	8	8
Total		4	17	21

Fisher's Exact Test p. 0,131 (2-colas) / p. 0,119 (1-cola)

Tabla 6. Tiempo del procedimiento

	Grupo	N	Media	Desviación Std	Error Std Media
Tiempo del procedimiento en minutos	CPRE	13	59,62	25,078	6,955
	Qx	8	87,25	39,51	13,969

Tabla 7. Prueba t de Student para muestras independientes

		Test de Levene para la igualdad de las varianzas		t-test for Equality of Medias						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-colas)	Diferencia de la media	Error Std de la diferencia	99% interval de confianza de la diferencia	
									inferior	superior
Tiempo de procedimiento en minutos	Iguals varianzas asumidas	3,707	0,069	-1,972	19	0,063	-27,635	14,012	-67,722	12,453
	No iguals varianzas asumidas			-1,771	10,524	0,105	-27,635	15,605	-76,544	21,275

Tabla 8. Análisis de la variable días de estancia hospitalaria.

	Grupo	N	Media	Desviación Std	Std. Error Media
Días de estancia hospitalaria	CPRE	13	20,08	4,716	1,308
	Qx	8	6,25	2,121	0,75

Tabla 9. Prueba t de Student para muestras independientes

		Test de Levene para la igualdad de las varianzas		t-test for Equality of Medias						
		F	Sig.	T	df	Sig. (2-colas)	Diferencia de la media	Error Std de la diferencia	99% interval de confianza de la diferencia	
									inferior	superior
Días de estancia hospitalaria	Iguals varianzas asumidas	3,851	0,065	7,764	19	0	13,827	1,781	8,732	18,922
	No iguales varianzas asumidas			9,17	17,875	0	13,827	1,508	9,483	18,171

Tabla 10. Análisis del costo según la estancia hospitalaria.

	Media estadía hospitalaria	Desviación estándar media		Costo día/cama	Proyección teórica costo día/cama		
		Límite inferior	Límite Superior		Límite inferior	Media	Límite superior
Grupo CPRE	20,08 días	15.364 días	24.796 días	1000,38 BsF	15369.83 BsF	20087.63 BsF	24805.42 BsF
Grupo Qx	6,25 días	4.129 días	8.371 días	1000,38 BsF	4130.56 BsF	6252.37 BsF	8374.18 BsF

Fórmulas.

Costo cama/día: total de gasto (hospital) / cama día.

Cama/día: (total de camas operativas) / (días del mes).

DISCUSIÓN

Con la introducción satisfactoria de la colecistectomía laparoscópica por Muhe en 1985 se revoluciona el manejo de la litiasis vesicular y la patología biliar. Numerosos estudios han comprobado las ventajas de la laparoscopia, como son menor estancia hospitalaria, menor dolor post quirúrgico, así como una incorporación más temprana a las actividades laborales aunadas a las ventajas estéticas que tiene la cirugía mínimamente invasiva en general. Gracias al avance tecnológico actual se realizan numerosas intervenciones quirúrgicas por vía laparoscópica y el manejo de la litiasis biliar no es la excepción. El manejo de esta patología se puede dividir en dos eras, previa y posterior a la laparoscopia. Anterior a la era laparoscópica la colangiografía intraoperatoria se realizaba de rutina; sin embargo, hoy en día se reserva para pacientes con sospecha de litiasis en base a la clínica y los estudios para-clínicos y pacientes con anatomía del árbol biliar poco clara al momento de la cirugía⁽⁴⁵⁾.

Los avances tecnológicos también involucraron el campo de la endoscopia surgiendo así la colangio pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) la cual fue poco utilizada de manera preoperatorio durante la era de la cirugía abierta y entrando cada día más en boga con el nacimiento de la colecistectomía laparoscópica con éxito de hasta un 90% para la extracción de cálculos biliares sin embargo existen múltiples estudios donde reporta un 40-70% de procedimientos negativos a pesar de adecuada selec-

ción de pacientes en base a parámetros clínicos y para clínicos⁽⁴⁶⁻⁵⁰⁾. En nuestro estudio podemos observar que de trece pacientes que fueron llevados a CPRE pre-quirúrgica, cinco (39%) fueron procedimientos negativos. Las complicaciones más comunes de la CPRE son: pancreatitis, perforaciones, sangrado e infecciones entre otras. Éstas están reportadas en menos del 10% en la literatura, con morbilidad del 1.5% y mortalidad menor al 0.5%⁽⁴⁶⁻⁵²⁾. En nuestro estudio podemos observar un sólo paciente complicado con perforación duodenal correspondiente al 7.6%, sin mortalidad. En la exploración laparoscópica de la vía biliar se habla de complicaciones en 10 a 14% de los pacientes, donde la complicación más temida es la fuga a nivel de las rafias de colédoco posterior a las coledocotomías. Esta complicación se puede evitar con el abordaje trans-cístico, que es posible en la mayoría de los pacientes. Nathanson y col en el año 2002, en un estudio de 300 casos de colédoco litiasis lograron un abordaje trans-cístico en 66 % de ellos⁽⁴³⁾. En nuestro estudio, a los 8 pacientes a quienes se les realizó exploración de vía biliar intraoperatoria, dos de éstas fueron mediante instrumentación por vía trans-cística (66.6%) y una por vía transcoledociana (33%). Existen pocos estudios multicéntricos prospectivos aleatorios que comparen la CPRE pre operatoria y posterior colecistectomía (manejo en dos tiempos) vs exploración de vías biliares más colecistectomía (un sólo tiempo). Sin embargo, en la mayoría de las series ya publicadas se habla de igual eficacia para ambos procedimientos con menor costo por paciente para el manejo en un sólo tiempo^(53,54). Cuschieri y col. en 1999 concluyen que los pacientes se benefician por el manejo en un sólo tiempo y el tratamiento en dos tiempos hay que reservarlo para los pacientes con alto riesgo quirúrgico o pacientes con pancreatitis severa o colangitis⁽⁵⁵⁾.

Según una revisión de la base de datos de Cochrane en el 2006, de trece estudios con 1351 pacientes donde se compara la CPRE con cirugía abierta en un total de 8 estudios (n=760); la CPRE con cirugía laparoscópica en tres estudios (n=425), así como dos estudios (n= 166) comparando la CPRE post quirúrgica; se concluyó que en la era de la colecistectomía abierta, el porcentaje de éxito de este procedimiento para la extracción de cálculos de las vías biliares era superior a la CPRE. Sin embargo, en la era laparoscópica no existe diferencia significativa entre la exploración laparoscópica de la vía biliar y CPRE, en cuanto al éxito del procedimiento pero este último puede producir un mayor costo, ya que en algunos pacientes para la extracción de cálculos grandes o múltiples se necesitan más de un procedimiento, y esto eleva los costos tanto por días de hospitalización como por material utilizado en cada procedimiento⁽³⁶⁾. En nuestro estudio se observa mayor estancia hospitalaria en el grupo de manejo con CPRE elevando así los costos de la hospitalización, sin tomar en cuenta los costos generados por el instrumental, ni el número de procedimientos requeridos.

La exploración laparoscópica de la vía biliar muestra tener una eficacia similar a la CPRE, en especial cuando se trata por vía trans-cística. En cuanto a la duración de las intervenciones, existe un mayor tiempo consumido en el procedimiento quirúrgico; sin embargo, hay que recordar que los pacientes en este grupo no ameritan otro procedimiento y el tratamiento es en un sólo tiempo, no así para el grupo de CPRE, que a pesar del corto tiempo en el procedimiento se necesita una segunda intervención para el tratamiento definitivo.

En relación a las complicaciones, no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Respecto al éxito del procedimiento (extracción completa de cálculos de la vía biliar), podemos concluir que ambos procedimientos son útiles, pero con un análisis de costo- efectividad más favorable para el grupo quirúrgico, ya que se realiza el tratamiento en un sólo tiempo. De ahí que podemos afirmar que al comparar ambos procedimientos, estos difieren principalmente en cuanto a costos día/cama y estancia intrahospitalaria, no así en las otras variables consideradas. Las otras técnicas como el manejo en dos tiempos (CPRE y colecistectomía laparoscópica), así como la exploración abierta deben de ser considerados e individualizados según cada escenario clínico.

En el Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani", en vista de la alta demanda para la realización de CPRE y por ende aumento de la estancia hospitalaria de los pacientes en espera de este estudio, se puede reducir los costos que genera el manejo actual de la litiasis biliar en este hospital al implementar el manejo laparoscópico de la litiasis biliar en un sólo tiempo.

REFERENCIAS

- Hoyuela C, Cugat E, Marco C. Opciones actuales para el tratamiento de la colédoco litiasis. *Cir Esp* 2000; 68: 243-253.
- Vázquez RS. Colecistopatías. En: Vargas Domínguez A. *Gastroenterología*. 2da ed. México (DF) Mc Graw-Hill Interamericana. 1998, p. 250-253.
- Sánchez G y col. Tratamiento de la colédoco-colitiasis con globos extractores endoscópicos. *Endosc Méx* 1999; 10(1):11-13. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?sisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=276433&indexSearch=ID>.
- Ko C, Lee S. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 165-169.
- Castellón C, Fernández M, Del Amo E. Coledocolitiasis: indicaciones de colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica y colangio-resonancia magnética. *Cir Esp* 2002; 71(6): 314-318.
- Eisen G, Dominitz J, Faigel D, Goldstein J, Kaloo A, Petersen B. et al. Annotated algorithm for the evaluation of choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endosc* 2001; 53: 864-866.
- Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, A.C. Exploración laparoscópica de las vías biliares. *Ene-mar* 2001; 2(1):6-10.
- García-Cano Lizcano J, González-Martín JA, Morillas-Ariño J, Pérez-Sola A. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A study in a small ERCP unit. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96:163-173.
- Moreaux J. Prospective study of open cholecystectomy for calculous biliary disease. *Br J Surg* 1994; 81:116.
- Morgenstern L, Wong L, Berci G. 1200 Open cholecystectomies before the laparoscopic era: a standard for comparison. *Arch Surg* 1992; 127:400.
- Menezes N, Marson L, Debeaux A, Muir I, Auld C. Prospective analysis of a scoring system to predict choledocholithiasis. *Br J Surg* 2000; 87: 1176-1181.
- Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'sullivan G. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 2004; 239: 28-33.
- Trondsen E, Edwin B, Reiertsen O, Faerden A, Fagertun H, Rosseland A, et al. Prediction of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a prospective validation of a discriminant analysis function. *Arch Surg* 1998; 133:162-166.
- Alponat A, Kum C, Rajnakova A, Koh B, Goh P. Predictive factors for synchronous common bile duct stones in patients with cholelithiasis. *Surg Endosc* 1997; 11: 928-932.
- Nataly Y, Merrie A, Stewart I. Selective use of preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the era of laparoscopic cholecystectomy. *ANZ J Surg* 2002; 72: 186-189.
- Bejarano M. Utilidad de los factores predictores de coledocolitiasis en pacientes operados en la Clínica Rafael Uribe - Cali 2000. *Rev Colomb Cir* 2003; 18. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia18203-utilidadfactores.htm>.
- Prat F, Meduri B, Ducot B, Salimbenibartolini R, Pelletier G. Prediction of common bile duct stones by noninvasive tests. *Ann Surg* 1999; 229: 362-368.
- Bose S, Mazumdar A, Prakash S, Kocher R, Katariya S, Pathak C.

- Evaluation of the predictors of choledocholithiasis: comparative analysis of clinical, biochemical, radiological, radionuclear, and intraoperative parameters. *Surg Today* 2001; 31: 117-122.
19. Dias M, Martin C, Cox M. Pattern of management of common bile duct stones in the laparoscopic era: a NSW survey. *ANZ J Surg* 2002; 72: 181-185.
 20. Roberson G, Jagger C, Johnson P, Rathbone B, Wicks A, Lloyd D, et al. Selection criteria for preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the laparoscopic era. *Arch Surg* 1996; 131: 89-94.
 21. Houdart R, Perinicheni T, Darne B, Salmeron M, Simon J. Predicting common bile duct lithiasis : determination and prospective validation of a model predicting low risk. *Am J Surg* 1995; 170: 38-43.
 22. Kama N, Atli M, Doganay M, Kologlu M, Reis E, Dolapci M. Practical recommendations for the prediction and management of common bile duct stones in patients with gallstones. *Surg Endosc* 2001; 15: 942-945.
 23. Welbourne C, Haworth J, Leaper D, Thompson M. Prospective evaluation of ultrasonography and liver function tests for preoperative assessment of the bile duct. *Br J Surg* 1995; 82: 1371-1373.
 24. Kin-Hung S, Lam Y, John C, Wai-Hung D, Jaoyiu J, Sheung-Chee S. Prediction of common bile duct stones and cholangitis in acute biliary pancreatitis. *Ann Coll Surg HK* 2002; 6: 12-17.
 25. Sarli L, Costi R, Gobbi, Iusco D, Sgobba G, Roncoroni L. Scoring system to predict asymptomatic choledocholithiasis before laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2003; 17: 1396-1403.
 26. Coppola R, Riccioni, Ciletis S, Cosentino L, Ripetti V, Magistrelli P, Picciocchi A. Selective use of endoscopic retrograde cholangiopancreatography to facilitate laparoscopic cholecystectomy without cholangiography. *Surg Endosc* 2001; 15: 1213-1216.
 27. Sarli L, Iusco D, Roncoroni L. Preoperative endoscopic sphincterotomy and laparoscopic cholecystectomy for the management of cholecysto choledocholithiasis: 10 year experience. *World J Surg* 2003; 27: 180-186.
 28. Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'sullivan G. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 2004; 239: 28-33.
 29. Flavio Santinelli. *Laparoscopia Urológica de la Federación Argentina de Urología FAU. Urolaparoscopia. Historia. 2003 / 2004.* Disponible en: <http://www.urolaparoscopia.com.ar/historia.html>.
 30. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, Fossard DL. Prospective randomised study of preoperative endoscopic sphincterotomy versus surgery alone for common duct stones. *BMJ* 1987; 294: 470-474.
 31. Joseph B, Petelin MD, FACS. Surgical management of common bile duct stones. *Gastrointest Endosc* December 2002; 567 Issue 6.
 32. Lezoche E. Technical considerations and laparoscopic bile duct: trans-cystic and coledocotomy. *Semin Laparoscopic Surg* 2000; 7: 262-278.
 33. Rojas O y col. Transcystic common bile duct exploration in the management of patients with choledocholithiasis. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 492-496.
 34. Merete C y col. Complications of CPRE: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:721-731.
 35. Lyass S. Laparoscopic transcystic common bile duct exploration. *Surg Endosc* 2006; 20: 441-445.
 36. Martin DJ, Vernon DR, Toouli J Tratamiento quirúrgico versus endoscópico de los cálculos de conductos biliares. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 1.
 37. Paganini Y. Thirteen years'experience laparoscopic transcystic common bile duct exploration for stones. Effectiveness and long-term results. *Surg Endosc* 2007; 21: 34-40.
 38. Sánchez I. A, Rodríguez O y col. Coledocoscopia en la exploración laparoscópica de la vía biliar para resolución de coledocolitiasis. *Rev Venez Cir* 2007; 60:167-172.
 39. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, Fossard DL. Prospective randomized study of preoperative endoscopic sphincterotomy versus surgery alone for common duct stones. *BMJ* 1987; 294: 470-474.
 40. López S. Frecuencia por edad y sexo de la coledocolitiasis y de la colangitis en el servicio de cirugía del Hospital San Juan de Dios: 1985 a 1997. *Bol Hosp San Juan de Dios* 1999; 46:226-234.
 41. García-Calvo R. Choledocolitiasis. *Rev Soc Valencia Patol Dig* 2002;21:40-64.
 42. Joseph B, Petelin C. Choledocolitiasis. *American Society of Gastroenterology. Gastrointestinal endoscopy.* December 2002; 56,issue 6.
 43. Lucena J. Tratamiento de paciente con coledocolitiasis. *Rev Mex Cir Endosc* 2005; 6:33-38.
 44. Giulio Innocenti J, Coledocorrafia primaria y drenaje biliar interno vs coledocostomía con sonda de Kehr en pacientes con colédocolitiasis. *Rev Chil Cir* 2003; 55:374-380.
 45. Litynski GS. Erich Muhe and the rejection of laparoscopic cholecystectomy (1985): a surgeon ahead of his time. *JSLS* 1998; 2:341-346.
 46. Ponsky JL. Endoscopic management of common bile duct stones. *World J Surg* 1992;16: 1060-1065.
 47. Delorio AV Jr, Vitale GC, Reynolds M, et al. Acute biliary pancreatitis. The roles of laparoscopic cholecystectomy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc* 1995;9:392-396.
 48. Cotton PB. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993;165:474-478.
 49. Davis WZ, Cotton PB, Arias R, et al. ERCP and sphincterotomy in the context of laparoscopic cholecystectomy: academic and community practice patterns and results. *Am J Gastroenterol* 1997;92:597-601.
 50. Cotton PB. Endoscopic management of bile duct stones; (apples and oranges). *Gut* 1984; 25:587-597.
 51. Stain SC, Cohen H, TsuishoyshaM, et al. Choledocholithiasis. Endoscopic sphincterotomy or common bile duct exploration. *Ann Surg* 1991; 213:627-633 [discussion: 633-4].
 52. Cuschieri A, Croce E, Faggioni A, et al. EAES ductal stone study. Preliminary findings of multi-center prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management. *Surg Endosc* 1996;10:1130-1135.
 53. Schroepel TJ, Lambert PJ, MathiasonMA, et al. An economic analysis of hospital charges for choledocholithiasis by different treatment strategies. *Am Surg* 2007;73:472-477.
 54. Kroh M, Chad B. Choledocholithiasis. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and laparoscopic common bile duct exploration. *Surg Clin North Am* 2008; 88: 1019-1031.
 55. Cuschieri A, Lezoche E, Morino M, et al. E.A.E.S. multicenter prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi. *Surg Endosc* 1999;13:952-957.

BENEFICIO DE LA GOMA DE MASCAR VS METOCLOPRAMIDA EN LA PREVENCIÓN DEL ÍLEO POSTOPERATORIO DE LAPAROTOMÍA.

LUIS A. ALCÁNTARA B*,
LESBIA HERRERA**,

RESUMEN

Objetivo: Analizar el beneficio de la goma de mascar y la metoclopramida en la prevención del íleo postoperatorio de laparotomía, Hospital Victorino Santaella Ruiz, octubre – noviembre 2009.

Pacientes y método: Estudio prospectivo, cuasiexperimental. Un total de 60 pacientes post-operados de laparotomía fueron seleccionados y distribuidos equitativamente en 3 grupos: metoclopramida, goma de mascar y grupo control. Se registro el inicio de ruidos hidroaéreos, expulsión de flatos, evacuaciones y tolerancia completa a la vía oral en cada grupo. Los resultados fueron sometidos a un análisis de varianza de una sola vía y test de comparaciones múltiples.

Resultados: Con respecto al grupo control el grupo goma de mascar demostró ventaja al evaluar los factores ruidos hidroaéreos ($p<0,05$) y tolerancia completa a la vía oral ($p<0,02$). De la misma manera lo demostró el grupo metoclopramida ($p<0,05$) sobre el grupo control cuando se evaluó el factor flatos. Y en relación al factor evacuaciones ambos grupos terapéuticos demostraron igual superioridad sobre el grupo control ($p<0,02$). No se observaron diferencias significativas entre los grupos goma de mascar y metoclopramida.

Conclusión: No se observaron diferencias significativas entre la administración de goma de mascar y metoclopramida, sin embargo al compararlos individualmente con el grupo control ambos mostraron beneficios estadísticamente significativos, que fueron mayores cuantitativamente en el grupo goma de mascar. En base a lo anterior y a otras ventajas como; la virtual ausencia de efectos secundarios, su bajo costo, su fácil y amplia disponibilidad, podemos recomendar el uso de goma de mascar para la prevención del íleo postoperatorio.

Palabras clave

Íleo, goma de mascar, metoclopramida, laparotomía.

* *Residente de 3er año Cirugía General, Hospital Victorino Santaella Ruiz.*

** *Cirujano General y Jefe de Servicio Cirugía I, Coordinadora de Postgrado de Cirugía General HVSR*

ABSTRACT

BENEFIT OF CHEWING GUM VS METOCLOPRAMIDE IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE ILEUS AFTER LAPAROTOMY.

Objective: Analyze the benefit of chewing gum and metoclopramide in the prevention of postoperative ileus after laparotomy, Hospital Victorino Santaella Ruiz, October – November 2009.

Patients and method: A prospective clinical trial carried out on 60 post-operatives of laparotomy patients. They were randomly assigned into three groups: metoclopramide, chewing gum and control group. The beginning of bowel sounds, flatus, bowel movements and complete food tolerance were recorded in each group. The data were analysed using the one-way variance method and the multiple comparisons test.

Results: With respect to control group, the chewing gum group showed some statistical advantage when the factors, bowel sounds and complete food tolerance were compared ($p<0,05$) and ($p<0,02$) respectively. Metoclopramide showed advantage over the control group in regard to flatus factor ($p<0,05$). For the bowel movement factor, both therapeutic groups showed identical superiority compared to control group ($p<0,02$). There was no statistical difference between metoclopramide and chewing gum groups.

Conclusion: There were not statistical differences between both therapeutic groups; nevertheless, when both of them were compared individually with the control group, the chewing gum group showed quantitatively more advantages than metoclopramide group in the prevention of postoperative ileus. Based on the previously described and other advantages as absence of side effects, low cost and easy accessibility we can recommend the use of chewing gum in the prevention of postoperative ileus.

Key words

Ileus, chewing gum, metoclopramide, laparotomy.

El período postoperatorio de laparotomía ha sido siempre de vital importancia para el cirujano, debido a las múltiples patologías que pueden presentarse y que pueden prolongar o impedir la recuperación completa del paciente, tales como: atelectasias, neumonías, tromboembolismo, íleo postoperatorio, infección del sitio quirúrgico, trombosis venosa profunda, etc. En este trabajo nos enfocaremos en la prevención del íleo postoperatorio.

Los pacientes con íleo postoperatorio continúan deglutiendo aire y saliva, siguen produciendo secreciones gástricas e intestinales, las cuales conllevan a distensión abdominal, ausencia de ruidos hidroaéreos, discomfórt por acúmulo intraluminal de gas y líquido, retardo en la expulsión de flatos y defecación, contribuyendo así al incremento del dolor postoperatorio; adicionalmente retarda el inicio de la alimentación enteral, que repercute negativamente en la función inmunológica incrementando el riesgo de infecciones ⁽¹⁾. Representa el principal determinante de estadía intrahospitalaria prolongada posterior a laparotomía ⁽²⁾.

Hechas las consideraciones anteriores, se plantean las siguientes interrogantes: ¿Cuál es la mejor manera de prevenir el íleo postoperatorio? ¿Funcionan realmente las terapéuticas tradicionalmente descritas? ¿Qué tan efectivas son las nuevas opciones terapéuticas?

Es por todo esto que se plantea crear este trabajo en el Hospital Victorino Santaella utilizando pacientes postoperados por laparotomía en el año 2009, para lo cual los autores usarán instrumentos simples, seguros y económicos, tradicional como lo es la metoclopramida y más recientes como la goma de mascar.

La metoclopramida no ha demostrado beneficios en cuanto a la duración del íleo postoperatorio ^(1,3) y que a pesar de lo anterior muchos cirujanos continúan utilizándola de manera rutinaria, por lo cual pondremos en evidencia su verdadero rol para este fin. La goma de mascar, que en base a su relativa inocuidad, pudiendo ser consumida sin aparentes efectos adversos en pacientes laparotomizados ⁽⁴⁾ y que es factible la reproducción de ensayos clínicos al respecto ^(4,5,6), también será puesta a prueba en este estudio. Finalmente se contrastarán las diferencias temporales en la prevención del íleo postoperatorio de laparotomía entre los grupos sometidos a tratamiento con goma de mascar y la metoclopramida.

El manejo del íleo postoperatorio se ha realizado tradicionalmente mediante diferentes procedimientos, tales como: succión con sonda nasogástrica, el uso de agentes procinéticos, corrección de trastornos hidroelectrolíticos cuando son la causa del mismo, incentivo de la deambulacion precoz, el inicio de la nutrición enteral precoz y en la medida de lo posible el uso de pro-

cedimientos quirúrgicos menos invasivos como la laparoscopia ⁽³⁾.

Algunos ensayos clínicos reportan desventajas e incluso perpetuación del íleo postoperatorio con el uso de sonda nasogástrica ^(1,2,7,8) y sugieren no usarla rutinariamente en la prevención del íleo postoperatorio.

Con respecto a los agentes procinéticos, los más usados son la metoclopramida, la eritromicina y el cisapride. La metoclopramida actúa como un agonista colinérgico y antagonista dopaminérgico y no ha demostrado beneficios en la prevención y tratamiento del íleo postoperatorio ^(1,3,7,8), sin embargo, muchos cirujanos continúan utilizando la metoclopramida de manera “dogmática” para el manejo del íleo postoperatorio. La eritromicina, antibiótico perteneciente a los macrólidos, es un agonista de los receptores de motilina en la membrana de las células musculares lisas, tampoco demuestra beneficio para el manejo del íleo postoperatorio (IPO) ^(3,7,8). Con respecto al cisapride, éste sí ha demostrado un impacto positivo sobre la duración del íleo ^(1,7,8), pero ha sido discontinuado de algunos mercados por producir efectos secundarios cardiovasculares adversos. La neostigmina, un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa ha demostrado que puede incrementar la motilidad colónica en pacientes sometidos a cirugía colorectal ^(7,9). Los efectos colinérgicos de la neostigmina no son selectivos para los receptores muscarínicos, los cuales son los mediadores de la motilidad gastrointestinal ⁽⁹⁾. Se asocia a muchos efectos colaterales como fasciculaciones, bradicardia, aumento de las secreciones bronquiales ⁽¹⁰⁾, etc. En un ensayo controlado, doble ciego de 90 pacientes sometidos a laparotomía, éstos recibieron hasta 3 dosis de neostigmina a dosis de 0,5 mg intramuscular y no se observó efecto en la duración del íleo postoperatorio ⁽¹¹⁾.

En este orden de ideas se puede citar que la movilización precoz por sí sola no ha demostrado mejorar la duración del íleo postoperatorio ⁽¹⁸⁾, aunque la inmovilización prolongada puede llevar a otras complicaciones postoperatorias; por ende es altamente recomendada. Algunos estudios muestran un impacto positivo de la nutrición enteral precoz sobre el íleo postoperatorio, sin embargo otros estudios reportan una tasa de intolerancia de hasta el 20% cuando se inició la vía oral precozmente solamente con agua ⁽¹²⁾. El uso del laparoscopio versus cirugía abierta reduce la respuesta inflamatoria (leucocitosis, reactantes de fase aguda e interleukina-6) al stress quirúrgico y por ende la incidencia de IPO ^(1,6,8), además que favorece la tolerancia temprana de la vía oral y aunque hoy en día hay una mayor tendencia hacia el uso de la cirugía laparoscópica, no todos los pacientes y patologías son candidatos ideales para su uso, ni existe disponibilidad uniforme del mismo en nuestras instituciones. El uso de laxantes podría considerarse una opción lógica para el IPO, sin

embargo no hay estudios aleatorios que evalúen estos agentes⁽³⁾. De las modalidades terapéuticas descritas, el uso de anestesia peridural parece ser el medio más efectivo para reducir el IPO, pero su uso va a depender del criterio médico del anestesiólogo, del tipo de droga anestésica administrada y de la patología quirúrgica a tratar. Cabe destacar que un bloqueo neuronal simple con anestesia peridural, raquídea sola o como complemento de la anestesia general no tiene influencia en la duración del íleo postoperatorio⁽³⁾ y que los estudios que han mostrado significancia estadística describen el uso de anestesia peridural continua en infusión por un periodo de 48 - 72 h, lo cual a su vez involucraría monitorización continua en el postoperatorio, haciendo más engorroso el proceso de recuperación y no estando exento de complicaciones asociadas a la permanencia del catéter in situ⁽⁷⁾.

Con referencia a lo anterior hoy en día se han creado ensayos clínicos multimodales, reuniendo varios agentes/procedimientos y utilizándolos como parte de un mismo protocolo, tales como: (anestesia peridural continua + nutrición enteral temprana + deambulación precoz + cisapride + laxantes)⁽¹³⁾ o (anestesia peridural alta y continua + inicio de vía oral con 1 litro de agua + deambulación precoz + leche de magnesio)⁽¹⁴⁾. Los resultados de estos protocolos son muy alentadores siendo considerados como los mejores métodos disponibles actualmente para el manejo del IPO. Sin embargo hay que considerar que, hasta la fecha sólo hay un limitado número de estudios al respecto, que combinan agentes/procedimientos con significancia clínica y estadística demostrada con otros que no la tienen, con heterogeneidad entre los mismos, haciendo imposible determinar la contribución relativa de cada componente y aumentando las probabilidades de sesgo en los resultados al no poder randomizar y aplicar doble ciego a este tipo de estudios.

Por el contrario, otros ensayos clínicos revisados^(2,4,5,7,14) destacan que el uso de goma de mascar podría proveer una estimulación gastrointestinal inespecífica y segura. Se presume que el beneficio en el IPO radica en que al mimetizar bolo alimenticio, estimula directamente el sistema céfalo-vagal, aumentando la secreción de hormonas y neurotransmisores que estimulan la motilidad gastrointestinal⁽⁵⁾. Sin embargo, son escasos los estudios randomizados con goma de mascar, con variabilidad en los resultados y conclusiones, quizás debido a la ausencia del doble ciego y sesgo de los resultados por influencia de otras variables no controladas⁽¹⁵⁾.

El tipo de goma de mascar usado en otros ensayos clínicos⁽⁵⁾ estaba constituido de la siguiente manera: libre de azúcar, goma base, sorbitol, glicerol, manitol, sabores naturales y artificiales como maltitol, aspartame y acesulfame-K.

Se ha descrito un efecto laxante para los azúcares de alcohol como los mencionados antes debido a que no son digeridos en su totalidad, aunque esta respuesta es variable, Wang et al encontró en su estudio de xilitol⁽¹⁶⁾, que de 13 pacientes 4 experimentaron diarrea cuando consumían una dosis mayor a 65 gramos al día. Enfatiza además que el metabolismo en humanos de la fructosa, sorbitol, manitol y xilitol ha sido documentado. El sorbitol y xilitol en dosis de 20 gramos o menos y fructosa en dosis de 70 gramos o menos son absorbidos completamente.

Fisiología normal de la motilidad gastrointestinal

La principal función del intestino delgado es la absorción, esto es facilitado por la presencia de vellosidades y microvellosidades en la mucosa intestinal que proveen un área de superficie similar a la de una cancha de tenis.⁽³⁾

La motilidad intestinal normal depende de la interacción compleja entre el sistema nervioso entérico, sistema nervioso central, sistema endocrino, factores locales que afectan la motilidad del músculo liso⁽⁷⁾. En individuos sanos, el tracto gastrointestinal tiene diferentes patrones de contractilidad con o sin comida. Durante períodos de ayuno, un complejo motor migratorio (CMM) comienza en el estómago y progresa al íleon distal en 2 horas. Al finalizar uno otro comienza nuevamente. Los CMM tienen 3 fases: fase I es un período de quiescencia motora que dura 30-60 min, fase II consiste en contracciones que se incrementan gradualmente en 1 hora y la fase III, donde las contracciones intestinales ocurren con una frecuencia de 10/min⁽²⁾.

En el estado postprandial en el intestino delgado ocurren movimientos de mezcla y propulsivos. Los movimientos de mezcla consisten en contracciones constrictivas locales de pequeños segmentos de la pared intestinal que expone el contenido intestinal a las vellosidades y microvellosidades⁽³⁾. Por otra parte, los movimientos propulsivos comienzan como anillos contráctiles que se mueven en dirección al ano a una velocidad de 0.5-2 cm/seg, son ondas de intensidad baja y recorren aproximadamente 10 cm⁽³⁾. El colon absorbe agua y electrolitos; además, almacena material fecal hasta que pueda ser expelida. Los movimientos en el intestino grueso son: de mezcla, contrayendo los músculos circulares y longitudinales para crear un efecto de masa en la parte no estimulada (hastración, ocurre más frecuente en el colon derecho) y también tiene movimientos propulsivos que constan de anillos contráctiles de 20 cm o más para movilizar masas, una vez al día durando 15-30 min, predominantemente en el colon izquierdo⁽³⁾. El colon no tiene CMM pero si se observan contracciones retrógradas para incrementar la absorción de agua en el colon derecho⁽²⁾.

Función gastrointestinal después de la cirugía abdominal

La actividad eléctrica gástrica es irregular inmediatamente después de la cirugía y vuelve a la normalidad en 24h. Los CMM son impredecibles en el postoperatorio inmediato y tienen una escasa correlación con la resolución del íleo, el vaciado gástrico es lento y puede tardar hasta 4 días en resolverse ⁽²⁾.

El intestino delgado generalmente muestra actividad eléctrica en las primeras horas de postoperatorio, por lo que se ha planteado que este es el primero en restablecer su función, sin embargo la motilidad general coordinada puede tardar varios días en completarse incluso hasta 4 días ⁽²⁾. Existe un criterio uniforme de que el colon es el que más tiempo tarda en recuperarse del íleo postoperatorio, sobretodo el colon izquierdo, sin embargo la expulsión de flatos ocurre antes de los 4 días. El tránsito colónico (evacuación) tiende a ocurrir 1 a 2 días posterior a la expulsión de flatos y es dependiente de la condición preoperatoria del intestino, la dieta, el hábito intestinal ⁽²⁾.

Íleo (definiciones): 1) "el íleo adinámico provocado por la inmovilidad intestinal o el íleo mecánico, en el que el tránsito intestinal está interrumpido"⁽¹⁷⁾. 2) Inhibición funcional de la actividad intestinal propulsiva, independientemente del mecanismo patogénico ⁽⁷⁾.

Íleo postoperatorio (IPO): En el contexto del estado postoperatorio se define como la inhibición transitoria de la motilidad intestinal después de cirugía abdominal o de otra localización ⁽⁸⁾.

Normalmente, la función gastrointestinal posterior a una laparotomía regresa a la normalidad en la siguiente secuencia: intestino delgado dentro de las primeras 24 horas, estómago 24 - 48 horas y colon 48 - 72 horas ⁽³⁾. La duración efectiva del íleo depende principalmente del regreso de la motilidad del colon, en particular el colon izquierdo.

La incisión a través de la pared abdominal y la manipulación del intestino altera la actividad eléctrica normal basal del intestino mediante la activación de reflejos neurales Inhibitorios del sistema nervioso simpático vía aferentes somáticos y nervios espláncnicos. ^(18,19)

La liberación de norepinefrina por los eferentes simpáticos inhiben la liberación de acetilcolina de las neuronas excitatorias en el plexo mientérico, por lo tanto causan relajación de la pared intestinal ⁽¹⁵⁾. La eficacia de la anestesia peridural en la atenuación del íleo postoperatorio está relacionada con la disrupción de este reflejo. ⁽¹⁹⁾ Tache y colaboradores propusieron una hipótesis neural central en la que explican que la laparotomía provoca la libe-

ración del factor liberador de corticoprina desde el hipotálamo hasta los núcleos del complejo vagal, esto a su vez activa las vías eferentes inhibitorias para la motilidad gastrointestinal. ⁽¹⁹⁾

Existe evidencia en modelos animales que sugiere que la inflamación local dentro de la pared intestinal es una causa importante de IPO, mediante la activación de macrófagos residentes de la muscular propia que liberan citocinas proinflamatorias inhibitorias del músculo liso intestinal de manera prolongada. ^(19,20)

Los opioides endógenos son liberados al torrente sanguíneo durante cirugía mayor, además pueden administrarse como parte del manejo del dolor postoperatorio, ambos inhiben la motilidad gastrointestinal y juegan un rol en el IPO. ^(21,22)

Opioides endógenos como: metencefalinas y leuencefalinas, μ -endorfinas y dynorfinas están presentes en neuronas del plexo mientérico y submucoso, allí activan receptores en la membrana de los miocitos y los terminales de las neuronas simpáticas. ⁽¹⁹⁾

La morfina inhibe los picos potenciales organizados asociados a la motilidad y propulsión normal. En el postoperatorio de laparotomía, la morfina induce un estado de potencial estacionario en el colon. ⁽¹⁹⁾

Existe una correlación positiva entre la duración de la cirugía, la pérdida hemática y la aparición de IPO. El estado general de salud del paciente también influye en el restablecimiento del tránsito intestinal, así los pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar obstructiva crónica experimentan íleos más prolongados debidos a la hipoxia y baja perfusión tisular ⁽²⁾.

PACIENTES Y MÉTODO

El tipo de investigación que se aplicará en este trabajo es prospectivo cuasiexperimental ⁽²³⁾, el nivel de investigación será ⁽²⁴⁾ preprueba - postprueba con tres grupos, donde se manipula la variable independiente, con criterio de presencia y ausencia ⁽²³⁾.

La muestra estuvo compuesta por 60 pacientes en postoperatorio de laparotomía que fueron intervenidos en los servicios de Cirugía, Ginecología y Obstetricia del Hospital Victorino Santaella Ruiz. Se siguió un procedimiento para la extracción de las muestras de tipo no probabilístico censal e intencional ⁽²³⁾. Es por ello que se establecerán los siguientes criterios de inclusión y exclusión (Tabla N° 1). Se excluirán aquellos pacientes cuyas características particulares puedan influenciar la respuesta al tratamiento.

TABLA N°1 - SELECCIÓN DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Edad 5-70 años	- Cirugía extra-abdominal
Sexo F y M	- Laparotomía con rafias o anastomosis intestinales
Laparotomía exploradora	-Alergia o intolerancia a la metoclopramida
	- Intolerancia o no deseo de usar goma de mascar
	- Cirugía laparoscópica
	- Anestesia peridural continua.
	- Uso regular de medicamentos tipo opiáceos, psicotrópicos ó anticolinérgicos
	- Patologías como enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia cardíaca congestiva

El ensayo clínico se inició el primer día del postoperatorio, previa aplicación del consentimiento informado. Los pacientes de la muestra poblacional que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, fueron seleccionados "al azar" para reci-

bir: metoclopramida por vía endovenosa 10 mg (dosis estándar) cada 8 horas, iniciando en las primeras 4 horas del postoperatorio o se les dió instrucciones para mascar una barra de goma de mascar "chicle", de una marca reconocida ⁽²⁵⁾, sin azúcar, con edulcorantes naturales tipo sorbitol y manitol (2 gramos por pieza) durante una hora con la boca cerrada, 3 veces al día, iniciando en las primeras 4 horas del postoperatorio.

Igualmente se seleccionó un grupo de pacientes a los que no se les administró ninguna de las terapéuticas mencionadas, quienes constituyeron el grupo control. Todo el personal de enfermería fue informado acerca del estudio.

Los datos fueron recolectados y registrados en el instrumento designado para tal fin (Tabla N° 2, 3 y 4), mediante evaluación periódica cada 6 horas y/o llamadas telefónicas a las pacientes. Se registraron: la presencia de ruidos hidroaéreos, inicio de expulsión de flatos, inicio de las evacuaciones y tolerancia a la vía oral, siendo registrados estos datos en una escala temporal (horas) que toma como cero, la hora de culminación del acto operatorio. La vía oral se inició con dieta líquidos claros a las seis horas del postoperatorio siendo aumentada de consistencia progresivamente acorde a la tolerancia.

TABLA N°2 DISTRIBUCIÓN EN FUNCIÓN DEL TIEMPO (HORAS) DEL INICIO DEL TRÁNSITO INTESTINAL POSTOPERATORIO EN RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON METOCLOPRAMIDA

GRUPO	RUIDOS HIDROAÉREOS (h)	FLATUS (h)	EVACUACIONES (h)	REACCIONES ADVERSAS	TOLERANCIA COMPLETA VIA ORAL
M E T O C L O P R A M I D A	5	9	20		24
	3	12	20		6
	5	8	19		24
	4	24	36		12
	8	20	48		10
	15	20	20	HIPOREXIA	12
	5	5	20		18
	6	8	9		14
	6	8	24		12
	7	9	26		24
	6	11	19		24
	12	12	18		15
	7	9	15		24
	7	11	15		24
	10	9	10		20
	8	6	30		12
	5	5	20		12
	2	2	6		24
	6	6	15		24
	7	7	48		8

RESULTADOS

Entre octubre y noviembre de 2009, 60 pacientes alcanzaron los criterios de inclusión y fueron distribuidos de manera equitativa en los 3 grupos de trabajo (Tablas N° 2, 3 y 4), siendo estadísticamente equivalentes acorde a sus características quirúrgicas y demográficas, como se muestra en la Tabla N°5:

Cabe destacar que en toda la muestra estudiada no se observó la presencia de complicaciones postoperatorias significativas. Una paciente en el grupo goma de mascar refirió dolor abdominal tipo cólico que se resolvió espontáneamente y otra paciente en el grupo metoclopramida experimentó hiporexia. No se presentaron casos del síndrome de "íleo postoperatorio" descrito previamente.

Para cada grupo se utilizó la prueba no paramétrica de Kolmogórov-Smirnov (K-S). Se realizó un análisis de varianza de una sola vía, para comparar las medias obtenidas en los grupos antes señalados. Para ello se utilizó el software SPSS para Windows versión 10.0, específicamente el modelo ANOVA de una sola vía, suministrado por ese paquete estadístico. Luego se realizó un test de homogeneidad de varianza, y finalmente se realizó una comparación múltiple de medias entre los grupos

prueba de Scheffe) y (prueba de Games-Howell). El nivel de significancia empleado fue de 0,05.

Características de los Grupos

Se desprende de la Tabla N°6 que el número promedio de horas para la aparición de RHA (ruidos hidroaéreos) es notablemente mayor en el grupo control (C), en comparación con los grupos goma de mascar (GM) y metoclopramida (M). Los estadísticos presentes en el cuadro resumen (Tabla N°7) también indican que el número promedio de horas para la aparición de flatus es notoriamente mayor en el grupo control (C), en comparación con los grupos goma de Mascar (GM) y metoclopramida (M). La aparición de evacuaciones tardó más en el grupo control que en los grupos a los cuales se les aplicó tratamiento (Tabla N°8). Este retraso es evidente al observar el promedio del grupo control (34,05 horas), en comparación con las 21,4 horas y 21,9 horas registradas para los grupos goma de mascar (GM) y metoclopramida (M) respectivamente.

La TCVO (tolerancia completa vía oral) expresada en horas presentó un comportamiento diferencial (Tabla N° 9). El promedio en horas de las personas que recibieron tratamiento fue menor

TABLA N°3 DISTRIBUCIÓN EN FUNCIÓN DEL TIEMPO (HORAS) DEL INICIO DEL TRÁNSITO INTESTINAL POSTOPERATORIO EN EL GRUPO CONTROL

TERAPÉUTICA	RUIDOS HIDROAÉREOS (h)	FLATUS (h)	EVACUACIONES (h)	REACCIONES ADVERSAS	TOLERANCIA COMPLETA VIA ORAL
C O N T R O L	5	6	36		18
	6	12	36		24
	6	7	28		9
	6	12	36		24
	7	24	30		24
	6	6	20		24
	6	12	20		20
	12	18	48		24
	4	11	30		20
	6	12	40		12
	13	25	35		24
	24	36	48		36
	6	6	15		17
	13	20	30		7
	18	23	37		30
	6	12	20		15
	5	7	48		12
	24	48	50		24
12	18	54		18	
12	17	20		12	

TABLA Nº4 DISTRIBUCIÓN EN FUNCIÓN DEL TIEMPO (HORAS) DEL INICIO DEL TRÁNSITO INTESTINAL POSTOPERATORIO EN RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON GOMA DE MASCAR

TERAPÉUTICA	RUIDOS HIDROAÉREOS (h)	FLATUS (h)	EVACUACIONES (h)	REACCIONES ADVERSAS	TOLERANCIA COMPLETA VIA ORAL
G O M A D E M A S C A R	4	6	12		18
	4	10	20		18
	4	6	20		12
	6	15	18		10
	6	9	35		24
	10	18	36		24
	6	12	24		8
	12	24	36		12
	6	4	24		12
	6	10	20		10
	5	10	12		24
	4	7	20		13
	6	20	25		15
	15	20	37		14
	2	6	13		8
	4	6	12		12
	4	10	14		16
6	9	16		10	
6	14	14	Cólico intestinal	14	
6	13	20		9	

TABLA Nº5 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA MUESTRA

CARACTERÍSTICAS	GRUPO C (n=20)	GRUPO M (n=20)	GRUPO GM (n=20)
SEXO			
M	0	1	1
F	20	19	19
EDAD (AÑOS) MEDIA ± D.E. (Rango)	26,2 ± 11,7 (15-59)	24,7 ± 11,9 (5-63)	22,2 ± 5,1 (15-33)
DURACIÓN DE CIRUGÍA (Minutos) MEDIA ± D.E.	64,45 ± 17,41 (40 - 120)	59 ± 17,7 (25-110)	55,2 ± 14,6 (25-80)
TIPO DE CIRUGÍA			
CESÁREA	17	17	17
APENDICECTOMÍA		2	1
COLECISTECTOMÍA	1		2
HISTERECTOMÍA	1	1	
SALPINGECTOMÍA	1		
ANESTESIA			
CONDUCTIVA	16	17	17
GENERAL	4	3	3

TABLA 6 Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CRHA	20	4	24	9,85	6,11
GMRHA	20	2	15	6,10	3,02
MRHA	20	2	15	6,70	2,98
N válido (según lista)	20				

TABLA 7 Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CFLATUS	20	6	48	16,60	10,77
GMFLATUS	20	4	24	11,45	5,54
MFLATUS	20	2	24	10,05	5,51
N válido (según lista)	20				

TABLA 8 Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CEVACUAC	20	15	54	34,05	11,54
GMEVACUA	20	12	37	21,40	8,51
MEVACUAC	20	6	48	21,90	11,24
N válido (según lista)	20				

TABLA 9 Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CTCVO	20	7	36	19,70	7,22
GMTCVO	20	8	24	14,15	5,12
MTCVO	20	6	24	17,15	6,45
N válido (según lista)	20				

que aquellas que no lo recibieron (grupo control: 19,7 horas). Destaca con el menor promedio (14,15 horas) fue registrado en el grupo que recibió con goma de mascar. Con el objeto de precisar diferencias significativas entre pares de grupos, se realizó una prueba de comparación múltiple de los promedios. Los resultados de tal análisis se presentan en esta sección. Se aplicó la prueba de Scheffe con un $\alpha = 0,05$ y la prueba de Games-Howell, con un $\alpha = 0,05$.

La prueba de Games-Howell identificó diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo goma de mascar, cuando se comparó la variable ruidos Hidroaéreos (RHA) Tabla N° 10. Esta diferencia significativa (sig. 0,05) entre el grupo al cual se le administró goma de mascar y el grupo control sugiere que ese tratamiento se asocia con la aparición precoz de ruidos hidroaéreos y en comparación con el grupo de metoclopramida, el cual no se diferencia significativamente del grupo control. No se observaron diferencias significativas entre los tratamientos de goma de mascar y metoclopramida. Sin embargo, los RHA tardaron más en aparecer en los pacientes a los cuales se les administró metoclopramida, tal como se desprende de la diferencia de medias presente en el cuadro.

La prueba de Games-Howell identificó diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo al cual se le administró metoclopramida, cuando se comparó la variable flatos (Tabla N° 10). Esta diferencia significativa alcanzó una significancia de 0,05.

TABLA N° 10 COMPARACIONES MÚLTIPLES

[I-J]	FLATUS			EVACUACIONES			TOLERANCIA COMPLETA VÍA ORAL				
	GC	GGM	GM	GC	GGM	GM	GC	GGM			
GRUPO CONTROL (GC)		0,05	0,114		0,157	0,5		0,002	0,002		0,027
GRUPO GOMA DE MASCAR (GGM)	0,05		0,803	0,157		0,704	0,002		0,289	0,027	
GRUPO METOCLOPRAMIDA (GM)	0,114	0,803		0,5	0,704		0,002	0,289		0,449	0,332

Nota: se destacan en negritas las diferencias de medias significativas a un nivel de 0,05.

Al comparar los grupos a los cuales se le administró goma de mascar y metoclopramida no se encontraron diferencias significativas entre ambos procedimientos. Sin embargo, como consideración se puede establecer que la aparición de flatos, en horas se ve favorecida por la administración de metoclopramida, mientras que si se suministra goma de mascar, el beneficio no es estadísticamente significativo con respecto al grupo control, en cuanto a la aparición de este indicador.

Con respecto a la variable evacuaciones, se observó que existen diferencias significativas entre el grupo control y los grupos a los cuales se le administró metoclopramida y goma de mascar (Tabla N° 10). Las diferencias significativas con respecto al grupo control fueron 0,002 y 0,002, respectivamente. De este contraste se desprende que tanto el suministro de goma de mascar como de metoclopramida se asocia con la aparición precoz de evacuaciones en estos pacientes. Cabe destacar que entre el grupo goma de mascar y el grupo metoclopramida no se evidenciaron diferencias significativas.

La prueba de Scheffé aplicada a la variable tolerancia completa vía oral (TCVO), evidenció la existencia de una diferencia significativa entre el grupo control y el grupo goma de mascar, alcanzando esta diferencia una significancia de 0,027 (Tabla N° 10). Se obtuvo a su vez, que el suministro de goma de mascar no presenta diferencias significativas con respecto al tratamiento con metoclopramida, presentando esta diferencia una significancia de 0,332. Al igual que con la variable evacuaciones, el menor promedio del grupo goma de mascar se asocia con una tolerancia precoz a los alimentos sólidos.

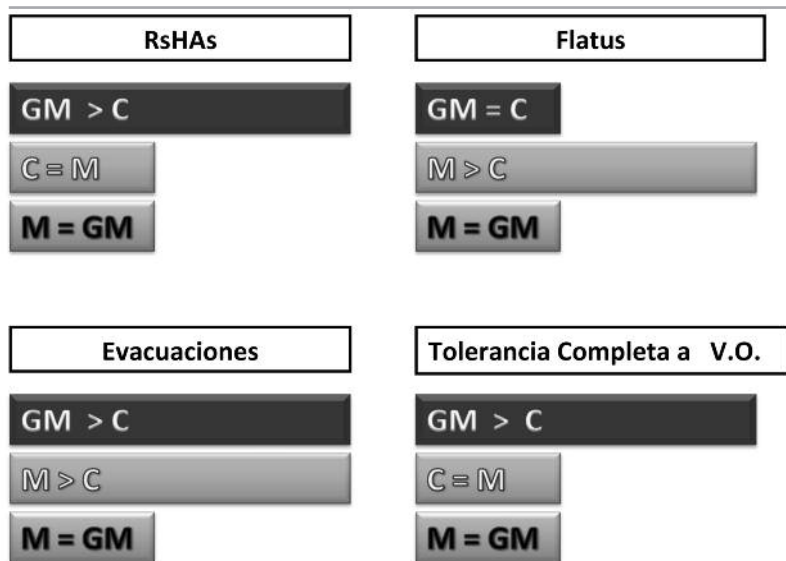
DISCUSIÓN

Se pone en evidencia que el tratamiento basado en goma de mascar reporta un beneficio significativo en tres de los cuatro indicadores comparados con respecto al grupo control (Tabla N° 10) Y (Fig. 1). Las diferencias significativas entre los grupos control y goma de mascar están asociadas a un adelanto en la aparición de indicadores como ruidos hidroaéreos, evacuaciones y tolerancia completa a la vía oral. Esto apoya la hipótesis sugerida con respecto a los beneficios proporcionados por la goma de mascar. La administración de metoclopramida tuvo un efecto similar al de la goma de mascar con respecto a las evacuaciones y resultó más apropiada que la goma de mascar para acelerar la aparición de flatos, hecho que difiere ligeramente de las revisiones hechas por Kehlet et al ⁽¹⁾ y Luckett et al ⁽⁷⁾, donde la metoclopramida no mostró ningún efecto beneficioso en la duración del íleo postoperatorio. Estadísticamente existen evidencias para afirmar que el tratamiento basado en goma de mascar contribuye más eficientemente a una recuperación más rápida de los pacientes, considerando la sumatoria del conjunto de indicadores estudiados. Se desprende de los resultados que los pacientes del grupo control, a los cuales no se les administró ningún tratamiento, tuvieron una recuperación más lenta en comparación con los que fueron medicados.

Si bien existe buena concordancia al comparar los resultados obtenidos en otros estudios similares ^(4,6), encontramos cierta variabilidad en los resultados que vale la pena mencionar. Matros et al ⁽⁵⁾ en su estudio no encontró diferencias significativas cuando comparó los parámetros: ruidos hidroaéreos y flatos en el grupo control y el grupo goma de mascar. Diferimos en cuanto a los resultados de ruidos hidroaéreos pero coincidimos en los de flatos. En este estudio no se utilizó un grupo metoclopramida.

En el estudio realizado por Schuster et al ⁽⁴⁾, cabe destacar que para todos los grupos, las medias de inicio del tránsito intestinal fueron muy superiores en comparación con nuestro estudio, quizás en parte a que el manejo del dolor postoperatorio en esos pacientes se realiza en base al uso de drogas opiáceas que retardan de manera global el tránsito intestinal, además de la probable variabilidad demográfica. Lo mismo se puede concluir con respecto al estudio de Asao et al ⁽⁶⁾. La comparación entre los grupos goma de mascar y metoclopramida indica que el grupo al cual se le administró la metoclopramida tuvo mayor similitud con el grupo control. Otra ventaja para la goma de mascar es la virtual ausencia de efectos

Figura 1. COMPARACION CUALITATIVA ENTRE LOS GRUPOS GOMA DE MASCAR (GM), METOCLOPRAMIDA (M) Y CONTROL (C) PARA CADA UNA DE LAS VARIABLES.



secundarios, su bajo costo, así como su fácil y amplia disponibilidad.

Debe darse a conocer a los pacientes operados de laparotomía la utilidad clínica de la goma de mascar como herramienta preventiva y terapéutica para el íleo postoperatorio, para que sea utilizado en aquellos que así lo deseen, mientras esperan por el restablecimiento de su tránsito intestinal a la normalidad y nosotros esperamos por resultados de estudios clínicos aleatorio doble ciego con nivel de evidencia I que revelen de manera confiable y definitiva su verdadero rol.

REFERENCIAS

- 1- H. Kehlet and K. Holte. Review of postoperative ileus. *Am J Surg* 182 (suppl to november 2001):35-105.
- 2- Brent W Miedema and Joel O Johnson. Postoperative ileus. Methods for decreasing postoperative gut dysmotility *Lancet Oncology* 2003; 4:365-372
- 3- Bungard TJ, Kale-Pradan PB. Prokinetic agents for the treatment of postoperative ileus in adults: a review of the literature. *Pharmacotherapy* 1999; 19(4):416-423.
- 4- Schuster Rob, Grewal Nina, Greanry Gregory, Waxman Kenneth. Gum chewing reduces ileus after elective open sigmoid colectomy. *Arch Surg* 2006; 141:174-176
- 5- Matros Evan, Rocha Flavio, Zinner Michael, Wang John, Ashley Stanley, Breen Elizabeth, et al. Does gum chewing ameliorate postoperative ileus?. *J Am Coll Surg* 2006; 202:773-778.
- 6- Asao Takayuki, Kuwano Hiroyuki, Nakamura Jun-ichi, Morinaga Nobuhiro; Hirayama Isao, Ide Munenori. Gum chewing enhances early recovery from postoperative ileus after laparoscopic colectomy. *J Am Coll Surg* 2002;195:30-32
- 7- Luckey A, Livingston E, Taché Y. Mechanisms and treatment of postoperative ileus. *Arch Surg* 2003; 138:206-214.
- 8- Holte K, Kehlet H. Postoperative ileus: a preventable event. *Br J Surg* 2000; 87:1480-1493.
- 9- M Kreis, M Kasparek, T Zittel, H Becker, E Jehle. Neostigmine increases postoperative colonic motility in patients undergoing colorectal surgery. *Surgery* 2001; 130: 449-456
- 10- Myrhoj T, Olsen O, Wengel B. Neostigmine in postoperative intestinal paralysis. A double-blind, clinical, controlled trial. *Dis Colon Rectum*. 1988; 31:378-379
- 11- Gannon R. Current strategies for preventing or ameliorating postoperative ileus: a multimodal approach. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64: 8-12
- 12- Stewart BT, Woods RJ, Collopy BT, et al. Early feeding after elective open colorectal resections: a prospective randomized trial. *Aust N Z J Surg* 2002; 1998; 68:125-128
- 13- Basse L, Madsen JL, Kehlet H. Normal gastrointestinal transit after colonic resection using epidural analgesia, enforced oral nutrition and laxative. *Br J Surg* 2001;88:1498-1500.
- 14- Basse L, Jacobsen D, Billesbolle P, et al. A clinical pathway to accelerate recovery after colonic resection. *Ann Sur*. 2000; 232:51-57.
- 15- Diccionario de Medicina Mosby. 4ta Edición. España. Grupo Editorial Océano, 1994.
- 16- Wang YM. Nutritional significance of fructose and sugar alcohols. *Annu Rev Nutr* 1981;1:437-475.
- 17- Holte K, Kehlet H: Postoperative ileus: Progress towards effective management. *Drugs* 2002; 62:2603.
- 18- Townsend: Sabiston Textbook of Surgery. Gastrointestinal complications. Ileus and early postoperative bowel obstruction. 18th ed. Saunders. An imprint of Elseiver. 2007
- 19- De Jonge WJ, van den Wijngaard RM, The FO, et al: Postoperative ileus is maintained by intestinal immune infiltrates that activate inhibitory neural pathways in mice. *Gastroenterology* 2003; 125:1137.
- 20- Yoshida S, Ohta J, Yamasaki K, et al: Effect of surgical stress on endogenous morphine and cytokine levels in the plasma after laparoscopic or open cholecystectomy. *Surg Endosc* 2000; 14:137.
- 21- Pappagallo M: Incidence, prevalence, and management of opioid bowel dysfunction. *Am J Surg* 2001; 182(Suppl):S11.
- 22- Kurz A, Sessler DI: Opioid-induced bowel dysfunction: Pathophysiology and potential new therapies. *Drugs* 2003; 63:649.
- 23- Stracuzzi Santa Paella. Metodología de la investigación cuantitativa. Parte I - IV (pag 21 - 207). 2da edición Caracas. Fedupel., 2006
- 24-. Fidiás Arias, El proyecto de investigación, Guía para su elaboración.:Editorial Episteme, 3ra Edición, Caracas 1999.
- 25- Trident [sitio web] <http://www.tridentgum.com/#/faq/>.

MIOTOMÍA DE HELLER CON FUNDOPLICATURA DE DOR POR LAPAROSCOPIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA. RESULTADO DE 17 AÑOS DE EXPERIENCIA

MIRO QUINTERO*
ÁNGEL CARABALLO**
JOSÉ FERRER ***
JUAN QUINTERO ****
LEÓN COLINA *****

RESUMEN

Objetivo: Exponer la experiencia en el manejo de la acalasia en el Servicio de Cirugía General del Centro Médico "Dr. Rafael Guerra Méndez". Valencia, Venezuela.

Pacientes y método: Estudio retrospectivo, descriptivo y analítico, basado en la revisión de los formatos de cirugía laparoscópica previamente diseñados para tal fin, de los pacientes ingresados entre el año 1992 y 2009, con el diagnóstico de acalasia. Se evaluaron las variables sexo, edad, síntomas, tiempo de evolución de los síntomas, tiempo quirúrgico y complicaciones. Los resultados se muestran en frecuencia absoluta y relativa.

Resultados: Se realizaron 27 procedimientos a predominio del sexo masculino (55.56 %). El grupo de edad más frecuente fue la tercera y cuarta década (más del 70%). La sintomatología más frecuente fue disfagia, regurgitación y dolor torácico, presente en la mayoría de los casos. La distribución del tiempo de evolución mostró la mayoría entre 3 y 9 años (70%). El tiempo quirúrgico promedio fue 158 minutos +/- 32.35 minutos. Hubo 2 complicaciones intraoperatorias (7.4 %), y complicaciones postoperatorias menores. No hubo mortalidad. Controles periódicos. 3 pacientes (11.11 %) necesitaron dilataciones postoperatorias por disfagia.

Conclusión: El abordaje laparoscópico para la acalasia es un método seguro y confiable para el tratamiento de la misma. Se necesita mayor seguimiento para evaluación de la técnica.

Palabras clave

Acalasia, miotomía de Heller, laparoscopia, funduplicatura de Dor.

- * Cirujano Adjunto Centro Médico Rafael Guerra Méndez.
** Cirujano de Tórax, Adjunto al Centro Médico Rafael Guerra Méndez, Valencia, Venezuela.
*** Cirujano Adjunto Hospital Metropolitano del Norte, Valencia, Venezuela.
**** Bachiller de 5to año de Medicina, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.
***** Bachiller de 6to año de Medicina, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.

LAPAROSCOPIC HELLER MYOTOMY WITH DOR FUNDOPLICATION FOR ACHALASIA. RESULT OF 17 YEARS EXPERIENCE.

ABSTRACT

Objective: To expose the experience in the management of achalasia at General Surgery Service of Centro Médico "Dr. Rafael Guerra Méndez". Valencia, Venezuela.

Patients and method: This is a retrospective, descriptive and analytical study based on the review of laparoscopic surgical records previously designed, of patients admitted between 1992 and 2009 with diagnosis of achalasia. We evaluated gender, age, symptoms and its evolution, surgical time and complications. The results are presented as absolute and relative frequency measurements.

Results: There were performed 27 procedures predominantly on male patients (55,56 %). The age group more frequent affected was between 3rd and 4th decade (more than 70 %). In most cases, symptomatology was dysphagia, regurgitation and thoracic pain, presented in 70 % of patients, from 3 up to 9 years with this clinic. Average surgical time was 158 minutes +/- 32,35. There were 2 intraoperative complications (7,4 %), and minor postoperative complications. There was not mortality. Three patients (11,11 %) need postoperative dilatations for dysphagia.

Conclusion: Laparoscopic approach is a safe and reliable method in the treatment of achalasia. A longer follow-up is needed to evaluate this technique.

Key words

Achalasia, Heller myotomy, laparoscopy, Dor fundoplication

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica caracterizado por aperistalsia de los tercios distales del esófago y falta de relajación completa del esfínter esofágico inferior (EEI), tras la ingesta de alimentos.^(1,2,3)

Esto tiene como resultado el desarrollo progresivo de síntomas obstructivos en respuesta a la ingesta de sólidos o eventualmente, líquidos. También se produce dilatación gradual del esófago, con la acumulación de grandes cantidades de alimentos en el esófago torácico.⁽³⁾

Una descripción con detalle de la historia de la enfermedad puede encontrarse en las referencias citadas.^(1,2,3)

La etiología de la acalasia aún es desconocida, sin embargo, hay hallazgos histopatológicos que sugieren:

- 1) Drástica disminución de células ganglionares en el plexo mioentérico del esófago distal.
- 2) Algunas pruebas recientes sugieren la pérdida selectiva de los nervios inhibitorios, lo que favorece la estimulación opuesta del músculo liso del EEI.

Todo lo expuesto siguen siendo conjeturas y sigue sin saberse si el origen del proceso morbosos comienza en el sistema nervioso central o de forma periférico en el plexo mioentérico gastrointestinal.⁽³⁾

Los síntomas más frecuentes están relacionados con la obstrucción progresiva, siendo la disfagia, la regurgitación y el dolor los más frecuentes.⁽³⁾

La pérdida de peso no supera los siete kg.⁽³⁾

A menudo la acalasia no se diagnostica sino después de años de sintomatología.⁽³⁾

Los estudios pre-operatorios incluyen:

- 1) Radiología simple del tórax, donde puede observarse un ensanchamiento de mediastino, incluso con nivel hidro-aéreo.^(1,2,3)
- 2) Radiología contrastada: aquí puede observarse la dilatación del esófago con la estenosis distal, que puede terminar en el llamado: "pico de pájaro" o "punta de lápiz".
- 3) Endoscopia digestiva superior: se realiza para excluir patología benigna o maligna que puedan simular Acalasia. Los hallazgos endoscópicos suelen ser normal aunque algunos pacientes pueden mostrar diversos grados de esofagitis y restos alimentarios.^(1,2,3)
- 4) Manometría esofágica, se considera el patrón de oro para confirmar el diagnóstico de acalasia y diferenciarla de otras anomalías de la motilidad esofágica.^(1,2,3)

Dentro de las opciones terapéuticas se encuentran:

- 1) Dilatación forzada, mediante el uso de balones hidrostáticos o neumáticos. La tasa de recurrencia varía entre 20 y 40 %.^(1,2,3)

- 3) Tratamiento farmacológico, se han probado numerosos fármacos en pacientes con acalasia, con poca

respuesta, siendo los más usados los bloqueantes de los canales de calcio, agonistas opiáceos, dinitrato de isosorbide, etc, pero se reserva para pacientes de alto riesgo quirúrgico.^(1,2,3)

El uso de la toxina botulínica ha mostrado cierto interés, sin embargo tiene la desventaja que debe ser periódico, amerita intervención endoscópica y a la larga produce tolerancia al medicamento.^(1,2,3) Además aumenta la dificultad del procedimiento quirúrgico, con mayor riesgo de perforación de la mucosa.^(1,2,3)

El tratamiento de elección es quirúrgico, específicamente la técnica denominada cardiomiectomía, descrita por primera vez por Ernest Heller (1913) y perfeccionada por Groenevelt y Zaaier.⁽³⁾

Sasaki et al describen su experiencia en Japón, con 35 casos, evaluando fundamentalmente la respuesta con respecto al síntoma dolor, asociado a la acalasia.⁽⁴⁾

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio, retrospectivo, descriptivo y analítico, basado en la revisión de los protocolos de laparoscopia de nuestros pacientes, desde el año 1992 hasta noviembre del 2009, y a quienes por las diferentes pruebas diagnósticas se confirmó el diagnóstico de acalasia, y se realiza un análisis de los resultados con la finalidad de establecer las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva para el tratamiento de la acalasia.

Se diseñó un instrumento de recolección de datos, que incluyó las variables motivo de este estudio, a saber: edad, sexo, síntomas asociados, tiempo quirúrgico, intervalo entre la aparición de los síntomas y la intervención, complicaciones y estancia post-operatoria.

La rutina pre-operatoria incluyó:

- 1) Endoscopia digestiva superior con biopsia.
- 2) Radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno.
- 3) Manometría esofágica.
- 4) Ecografía abdominal, para descartar patologías asociadas.
- 5) Rutina de laboratorio (pre-operatorio).

Dentro de los materiales se encuentra el equipo de laparoscopia, conformado por: insuflador de alto flujo, monitores de alta resolución, cámara de tres chips, instrumental básico y avanzado de laparoscopia, así como las unidades de electrocauterio monopolar y ligasure. Además de computadores personales con impresoras de inyección de tinta y láser, gastroscopio, así como material y artículos de oficina.

Técnica quirúrgica para el tratamiento laparoscópico de la acalasia⁽⁵⁾

Con el paciente en posición de litotomía, se realiza neumoperitoneo cerrado⁽⁵⁾, en la mayoría de los casos, salvo en los

pacientes con cirugías previas, de hemiabdomen superior en los cuales se realizó la técnica del neumoperitoneo abierto (5).

Se realiza panendoscopia. Disección del hiato esofágico comenzando por el lado derecho del ligamento frenoesofágico, hacia la izquierda, hasta disecar el esófago en su cara anterior y laterales. Se disecan ambos pilares del diafragma, sin disecar la parte posterior del esófago. Se diseca el esófago distal, en un trayecto, de aproximadamente 6 cm hacia arriba iniciando desde la unión esófago-gástrica. Se extiende esta disección hacia la cara anterior del estómago.

Se realiza miotomía, comenzando en el estómago, 2,5 a 3 cm. Hacia el esófago, en su cara anterior, aproximadamente 5-6 cm. Por encima de la unión gastro-esofágica. En este tiempo hay que tener especial cuidado de realizar la disección lentamente, a fin de no lesionar la mucosa esofágica, es muy útil la separación roma, del plano sero-muscular, con maniobra gentil, antes de realizar el corte con tijera, siempre cuidando la hemostasia.

A continuación se realiza una funduplicatura de Dor por laparoscopia.

Es importante señalar que en el tiempo quirúrgico de la esófago-miotomía se realiza al mismo tiempo una endoscopia digestiva superior, para corroborar la adecuada liberación del segmento estenosado y también probar la indemnidad de la mucosa esofágica.

RESULTADOS

Se realizaron un total de 27 procedimientos laparoscópicos a igual número de pacientes, todas las operaciones fueron realizadas en centros privados de la ciudad de Valencia, entre 1992 y 2009. Del total de pacientes operados, no hubo predominio franco del sexo, (Ver cuadro No. 1), discreta mayoría del sexo masculino (55,56%).

La distribución por grupos de edad, muestra que más del 70% de los casos se ubicaron entre la tercera y cuarta década de la vida (Ver cuadro No. 2). Los síntomas pre-operatorios, estuvieron presentes de forma bien manifiesta en la mayoría de los pacientes objeto de análisis. (Ver cuadro No. 3). La distribución de acuerdo al tiempo de evolución entre la aparición de los síntomas y la intervención, ubicó a la mayoría de los pacientes entre 3 y 9 años. (más del 70%, Cuadro No. 4.) El tiempo quirúrgico mínimo fue de 90 minutos, el máximo de 180 minutos, con un promedio de 158,51 minutos, con una desviación típica de 32, 25 minutos.

Hubo dos complicaciones intra-operatorias, que representan 7,4% del total de casos, 3,70% cada una, a saber, una perforación esofágica, resuelta por rafia intracorpórea por laparoscopia y otra representada por falla técnica que ameritó tratamiento por cirugía convencional (abierta). Las complicaciones post-operatorias, estuvieron representadas por seromas de los portales (dos casos,

TABLA 1 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL SEXO.
ACALASIA, EXPERIENCIA EN 17 AÑOS.
VALENCIA. VENEZUELA 1992-2009

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	15	55,56
FEMENINO	12	44,44
TOTAL	27	100

TABLA 2 DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPOS DE EDAD,
ACALASIA, EXPERIENCIA EN 17 AÑOS.
VALENCIA. VENEZUELA 1992-2009

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
20 - 29	2	7,4
30 - 39	12	44,44
40 - 49	8	29,64
50 - 59	5	18,52
TOTAL	27	100

TABLA 3 DISTRIBUCIÓN SEGÚN SÍNTOMAS,
ACALASIA, EXPERIENCIA EN 17 AÑOS.
VALENCIA. VENEZUELA 1992-2009

SÍNTOMAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DISFAGIA	27	100
REGURGITACIÓN	22	81,48
DOLOR	17	62,96
PÉRDIDA DE PESO	22	81,48

TABLA 4 DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN
DE LOS SÍNTOMAS, ACALASIA, EXPERIENCIA EN 17 AÑOS.
VALENCIA. VENEZUELA 1992 - 2009

TIEMPO (AÑOS)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 1	1	3,7
3 a 5	8	29,62
6 a 9	13	48,15
10 o MÁS	5	18,53
TOTAL	27	100

Fuente: datos del protocolo de laparoscopia.

7,40%) y las infecciones (un caso, 3,70%). En nuestro estudio no se registraron decesos.

El control post-operatorio, se realizó los 10 días, 30 días, 2 meses, tres meses, 6 meses y un año después del procedimiento. Los controles después de un año han sido difíciles por deserción de los pacientes. Mención importante es destacar el hecho que tres de los pacientes (11,11%), ameritaron dilatación post-operatoria, por disfagia.

DISCUSIÓN

La acalasia, trastorno de motilidad esofágica, es de tratamiento fundamentalmente quirúrgico ⁽¹⁻¹¹⁾. El manejo de elección es la miotomía de Heller, la cual ha mostrado ser una técnica efectiva para el tratamiento de la misma. ⁽¹⁻¹¹⁾

Sasaki y colaboradores, en Japón describen su experiencia para tratamiento de la acalasia, con miotomía de Heller por laparoscopia, analizando fundamentalmente la mejoría del dolor post-operatorio, estudiando un total de 35 casos, lograron desaparición del dolor en 17% de los pacientes y sólo mejoría en 39%. Concluyen que el dolor no siempre está relacionado con las características del paciente ni los resultados manométricos ⁽⁴⁾.

Snyder y colaboradores ⁽⁶⁾ describen que las dilataciones neumáticas, preoperatorias, empobrecen el pronóstico de la cirugía para la mejoría de la sintomatología. En nuestro estudio, logramos ver que en los pacientes con dilataciones previas, la disección fue mucho más laboriosa, por la fibrosis asociada.

Cowgill y colaboradores ⁽⁷⁾ reportan que la miotomía puede realizarse con pocas complicaciones. La disminución de los síntomas fue significativa, con significancia estadística. En nuestro estudio, las complicaciones coinciden con las reportadas en la literatura ⁽⁵⁻¹¹⁾.

En la investigación realizada hubo mejoría de los síntomas en 88,89% de los pacientes con seguimiento hasta de cinco años.

Tsuboi y colaboradores, en Japón, realizó un estudio de análisis del comportamiento post-quirúrgico en los pacientes previamente dilatados, sin evidenciar diferencias estadísticamente significativas.

Pizza y colaboradores en Italia ⁽⁸⁾ describen una serie de 245 pacientes con miotomía de Heller y funduplicatura de Nissen, con resultados muy satisfactorios.

En nuestro estudio, todos los pacientes fueron tratados con técnica antirreflujo de funduplicatura parcial, anterior, o técnica de Dor, pues consideramos que la técnica de Nissen, a pesar de los resultados de Pizza, presentan mayor disfagia postoperatoria como lo evidencian otras series revisadas ^(3,9).

Zaninotto y colaboradores ⁽¹⁰⁾, evidencian tasa de mejoría en síntomas del 97%.

Melman y colaboradores, realizan un análisis del estudio con bario, postoperatorio precoz, no evidenciando hallazgos estadísticamente significativos con respecto a la tolerancia oral y un estudio calificado como anormal. ⁽¹¹⁾

En nuestro estudio la tolerancia oral en general fue muy buena, sólo 11% de los pacientes mostraron disfagia significativa que obligó a dilataciones post-operatorias. Dentro de la experiencia nacional, figura el Dr. José Gubaira y colaboradores, con reporte de 12 casos con excelentes resultados. ⁽¹²⁾

El tratamiento por laparoscopia de la acalasia es una alternativa eficaz y segura para el manejo de esta patología, ofrecien-

do ventajas significativas con menos morbilidad, menos dolor y menor estancia postoperatoria.

REFERENCIAS

1. Townsend, C , Beauchamp, R, Evers, M, Mattox, K. Trastornos de la motilidad esofágica. 17va edición. Sabiston. Tratado de cirugía: fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Madrid. Elsevier. 2005. P.1099-1107Vol II. 1099.
2. Schwartz, S, Shires, G, Spencer, F. Esófago y hernia diafragmática. 6ta edición. Principios de cirugía. México D.F. Mc Graw-Hill.1994. P. 1077-1157.
3. Zucker, K. Cirugía mínimamente invasiva para la acalasia. 2da edición. Cirugía laparoscópica. Madrid. Panamericana. 2003. P. 471-496.
4. Sasaki, A, Obuchi, T, Nakajima, J, Kimura, Y, Koeda,K, Wakabayashi, G. Laparoscopic Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: long-term outcomes and effect on chest pain. Dis Esophagus 2010; 23: 284-289.
5. Scott-Conner,C. Laparoscopic cardiomyotomy (Heller myotomy). 1st edition. The Sages manual, Fundamentals of laparoscopy and GI endoscopy. New York: Springer-Verlag, Berlín, Heidelberg. 1999. P.213-220.
6. Snyder, CW, Burton, RC, Brown, LE, Kakade, MS, Finan, KR, Hawn, MT. Multiple preoperative endoscopic interventions are associated with worse outcomes after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. J Gastrointest Surg 2009; 13:2095-2103
7. Cowgill ,SM, Villadolid, D, Boyle, R, Al-Saadi,S, Ross, Rosemurgy, AS. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia. Surg Endosc. Jun 24 2009;[Medline].
8. Pizza, F, Rossetti, G, Del genio, G, et al. Laparoscopic total fundoplication is not an obstacle to oesophageal emptying after oesophago-gastric myotomy for the surgical treatment of achalasia. Chir Ital 2008; 60: 803-811.
9. Rebecchi, F, Giaccone C, Farinella, E, Campaci, R, Morino,M. Fundoplication versus Nissen Fundoplication for achalasia: long-term results. Ann Surg 2008; 248: 1023-1030
10. Zaninotto ,G, Costantini, M, Rizzeto, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. Ann Surg 2008; 247: 258-264.
11. Melman, L, Quinlan, JA, Hall, BL, et al. Clinical utility of routine barium esophagram after laparoscopic anterior esophageal myotomy for achalasia. Surg Endosc 2009; 23: 606-610.
12. Gubaira, J, Gubaira, J, Zito, J. Esofagocardiomiectomía de Heller con funduplicatura anterior de Dor por laparoscopia en el tratamiento de la acalasia. Rev Venez Cir 2006; 59: 113-116.

EPIDEMIOLOGÍA DE QUEMADURAS: ESTUDIO DE UNA DÉCADA EN EL HOSPITAL "JOSÉ MARÍA BENGOA" DE SANARE, EDO. LARA DURANTE EL PERÍODO 2000-2009

HELENA WU*
JOSÉ RAMÍREZ**

RESUMEN

Objetivo: Las quemaduras son una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y en nuestro país. Según la Asociación de Ginebra, en el 2006 el país con mayor mortalidad por incendios fue Estados Unidos con 3550 fallecidos, seguido de Japón, Francia y Polonia¹. En el año 2007 en Venezuela causaron 323 defunciones.² En el año 2008 en el Estado Lara hubo 10 defunciones por quemaduras y en el Municipio Andrés Bello, donde pertenece Sanare no hubo ningún fallecido.³ El objetivo del trabajo es evaluar el comportamiento epidemiológico durante una década para poder contribuir al manejo del paciente quemado en un futuro.

Pacientes y método: Se analizaron 60 historias médicas de pacientes con diagnóstico de ingreso y egreso de quemadura en el Hospital "José María Bengoa" durante el período 2000-2009. Se recolectaron datos como: sexo, edad, grado de la quemadura, porcentaje de la superficie corporal comprometida según Lund y Browder y grado de severidad según la American Burn Association.

Resultados: El 52% de la muestra fue de sexo masculino y 48% del sexo femenino. El rango de edades estuvo comprendido entre 0,5 años y 70 años, con un promedio de 14, 16 años; el lugar de ocurrencia más frecuente fue la cocina. El 98% de las quemaduras fue por agente físico, dentro de las cuales el más frecuente fue el agua caliente. El 90% de las quemaduras fueron de segundo grado. El 61% de los pacientes presentaron quemaduras de grado severo por ABA. El 71,6% de los pacientes recibió penicilina cristalina profiláctica.

Conclusion: El estudio epidemiológico de las quemaduras en un período prolongado aporta datos oportunos para el mejor manejo del paciente quemado a futuro.

Palabras Claves

Quemadura, quemado, tratamiento quemaduras.

* *Internado Rotatorio, Escuela de Medicina "José María Vargas", Universidad Central de Venezuela
helenawuhu@gmail.com*

** *Adjunto del Servicio de Cirugía General I, Hospital Vargas de Caracas
josemram@gmail.com*

ABSTRACT

EPIDEMIOLOGY OF BURN INJURIES: STUDY OF A DECADE IN THE J.M. BENGOA HOSPITAL AT SANARE-LARA IN VENEZUELA BETWEEN 2000-2009

Objective: Burn injuries are an important cause of morbidity and mortality worldwide and in our country. According to the Geneva Association, in 2006 the country with the biggest number of fire related deaths was United States with 3550 deaths, fallow by Japan, France and Poland¹. In 2007 there were 323 fire related deaths in Venezuela.² In 2008 at the Lara State there were 10 deceases and in the Andrés Bello Municipality where Sanare belongs there were no fire or burn deaths related³. The objective of this paper is to evaluate the epidemiological behavior for over a decade to hopefully contribute to the management of the burn patient in the future.

Patients and method: we analyzed 60 medical charts from patients with burn diagnosis at the moment of the admission and discharge in the J.M. Bengoa Hospital between 2000-2009. We collected information such as: sex, age, burn depth, percentage of total body surface compromise according to Lund and Browder and the degree of severity by the American Burn Association.

Results: 52% of the sample was male, and 48% female. The average age was 14,16 years old with a range between 0,5 years and 70 years. The most common place of occurrence was the kitchen. 98% of the burn injuries were by a physical agent, among which the most frequent one was hot water. 90% of the lesions were second-degree burns. 61% of the patients had a severe degree by ABA. 71,6% of the patients received prophylactic crystalline penicillin.

Conclusion: The epidemiological study of burn injuries for a long period of time contributes with opportune data for the improved management of the burn patient in the future.

Key words Burn, burn injury, burn treatment.

La piel, uno de los órganos más extensos del cuerpo, se encarga de numerosas funciones vitales como la homeostasis, termorregulación, protección, funciones neurosensoriales, funciones metabólicas⁵ y de la interrelación social⁶.

Las quemaduras son una causa importante de morbimortalidad a nivel mundial y en nuestro país. En los Estados Unidos las muertes por incendios y quemaduras son la quinta causa más común de muerte por lesiones no intencionadas y la tercera causa de lesión domiciliar fatal.⁷

Según la Asociación de Ginebra, en el 2006 el país con mayor mortalidad por incendios fue Estados Unidos con 3550 fallecidos, seguido de Japón, Francia y Polonia¹. En el año 2007 en Venezuela causaron 323 defunciones.⁸ En el año 2008 en el Estado Lara hubo 10 defunciones por quemaduras y en el Municipio Andrés Bello hubo 10 defunciones por quemaduras y en el Municipio Andrés Eloy Blanco, donde pertenece Sanare no hubo ningún fallecido.⁹

Los adolescentes masculinos tienen un mayor riesgo de lesiones por fuegos artificiales; las lesiones tipo escaldadura son más comunes en niños por localizaciones no apropiadas de fuentes de calor y derramado de alimentos y bebidas calientes.¹⁰

El objetivo del trabajo persigue evaluar el comportamiento epidemiológico que se ha podido observar durante una década para poder contribuir al manejo del paciente quemado en un futuro.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio transversal de tipo descriptivo mediante el análisis de historias médicas de 60 pacientes hospitalizados en el Hospital tipo I "José María Bongo" de Sanare, Edo. Lara-Venezuela durante el período Enero 2000 - Diciembre 2009. Los criterios de inclusión fueron: todos aquellos pacientes que presentaron como diagnóstico de ingreso y de egreso cualquier tipo de quemadura, cuyas historias estuviesen disponibles. Se excluyeron todos aquellos pacientes cuyas historias no estuviesen disponibles.

Los datos que se recolectaron fueron:

- Sexo - Edad, la cual fue llevada a escala decimal en menores de un año. - Tiempo de evolución de la enfermedad actual. Se representó en horas, las descripciones en minutos se trasladaron a escala decimal. Para aquellas historias donde no fue descrito el tiempo de la enfermedad actual se clasificaron en "no refiere o facultativo no escribió". -Causa externa que provocó la lesión. Se clasificaron en físicas, químicas y biológicas. Las causas fisi-

cas a su vez se clasificaron en: térmicas (frío y calor), eléctricas y por radiaciones. -Lugares de ocurrencia, los cuales se clasificaron de acuerdo a la Décima Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud de la Organización Panamericana de la Salud¹¹. -Grado de la quemadura de acuerdo a la profundidad comprometida. Clasificándose en primer grado, segundo grado, tercer grado y cuarto grado. -Porcentaje de superficie corporal comprometida, el cual se obtuvo bajo los parámetros establecidos por la tabla de Lund y Browder para niños y adultos. (Tabla 1)

Tabla 1

Tabla de Lund y Browder para la asignación del porcentaje de superficie corporal según el área comprometida y la edad

Zona Quemada	Grupos Etarios					
	1	1 a 4	5 a 9	10 a 14	12	Adulto
Porcentaje de la Superficie Corporal Total						
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	3
Tronco Anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco Posterior	13	13	13	13	13	13
Glúteo Derecho	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Glúteo Izquierdo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Brazo Izquierdo	4	4	4	4	4	4
Brazo Derecho	4	4	4	4	4	4
Antebrazo Izquierdo	3	3	3	3	3	3
Antebrazo Derecho	3	3	3	3	3	3
Mano Izquierda	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Mano Derecha	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Muslo Izquierdo	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Muslo Derecho	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
Pierna Izquierda	5	5	5,5	6	6,5	7
Pierna Derecha	5	5	5,5	6	6,5	7
Pie Izquierdo	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Pie Derecho	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Modificado de Emedicine. Burns, Thermal. Goodis J, Schraga E.

Aquellas historias que no presentaban el cálculo del porcentaje de superficie corporal comprometida según Lund y Browder, se determinó de acuerdo a la descripción de la lesión y aquellas que si lo incluían se verificó si el porcentaje comprometido concordaba con la extensión de la quemadura, aquellas historias que no tenían correlación con lo descrito y el porcentaje de superficie corporal por posible desconocimiento del facultativo, dicho porcentaje fue modificado para que fuera equivalente a la lesión descrita.

- Zona corporal quemada, las cuales se clasificaron según lo establecido por la tabla de Lund y Browder. (Tabla 1)
- Grado de severidad de la quemadura según la American

Burn Association (ABA), clasificándose en leve, moderada y severo. (Tabla 2) -Tipo de tratamiento que recibió cada paciente, incluyendo solo el tipo de antibioticoterapia. -Se contabilizó el número de días que cada paciente permaneció hospitalizado en la institución y si sufrieron lesiones por inhalación de humos y otras sustancias en el momento de la quemadura. -Por último se registró el número de pacientes con quemaduras por año.

Tabla 2
Grados de severidad de las quemaduras según la American Burn Association

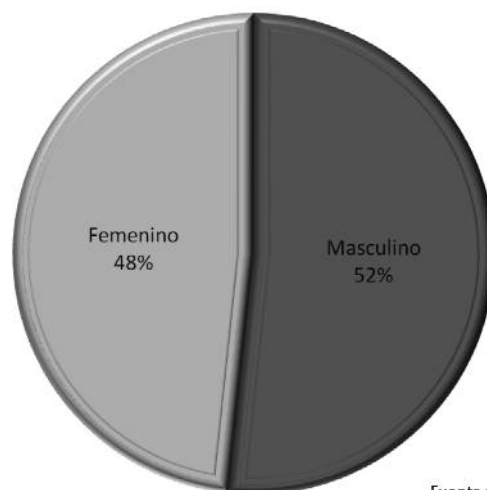
Quemadura Leve	Quemadura Moderada
<ul style="list-style-type: none"> •15% de SCQ o menos en adultos con quemaduras de 1° ó 2° •10% de SCQ o menos en niños con quemaduras de 1° ó 2° que no sean en ojos, orejas, cara y genitales. <p><i>*tratamiento ambulatorio, es posible hospitalización en niños y ancianos para observación</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> •15-25% de SCQ en adultos con quemaduras de 2° •10-20% de SCQ en niños con quemaduras de 2° •2-10% de SCQ en niños o adultos con quemaduras de 3° que no afecten ojos, orejas, cara o genitales <p><i>*Admitir a hospital general</i></p>
Quemadura Grave	
<ul style="list-style-type: none"> •Más del 25% de SCQ en adulto con quemaduras de 2° •Más del 20% de SCQ en niños con quemaduras de 2° •Más del 10% de SCQ en niños y adultos con quemaduras de 3° •Todas las quemaduras que involucran ojos, oídos, orejas, cara, mano, pies, periné y genitales •Todas las lesiones inhalatorias con o sin quemaduras •Quemaduras eléctricas, químicas y por congelación •Quemaduras y trauma concurrente •Quemaduras en pacientes de alto riesgo; diabetes, embarazo, EPOC, cáncer, etc. •Pacientes psiquiátricos <p><i>*Ingresar a un Centro Especializado de Quemaduras</i></p>	

Modificado de la American Burn Association, J Burn Care Rehabil 1990; 11:98 and Hartford, CE, Total Burn Care, Philadelphia, WB Saunders, 1996

RESULTADOS

Se analizaron 60 historias médicas de pacientes con diagnóstico de ingreso y egreso de quemadura de cualquier tipo y porcentaje de extensión. La muestra total incluyó a 60 pacientes, 52% del sexo masculino y 48% del sexo femenino. (Gráfico 1)

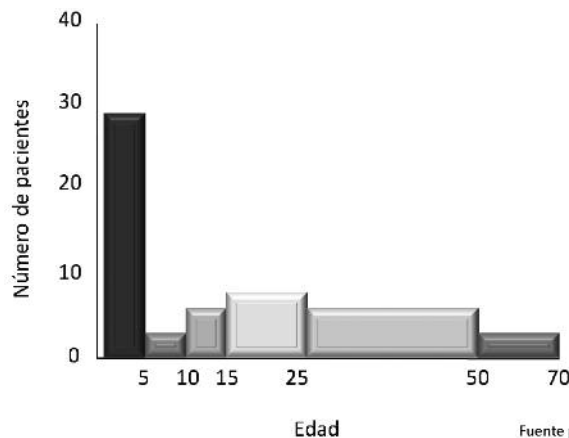
Gráfico 1
Pacientes con quemaduras de acuerdo al sexo



Fuente propia

El rango de edades estuvo comprendido entre 0,5 años y 70 años, con un promedio de 14, 16 años; se subdividió la muestra de acuerdo a grupos etarios, donde se obtuvo que el número de pacientes comprendidos entre 0 años y 5 años representaba el 48%, aquellos entre 6 años y 10 años el 5%, entre 11 años y 15 años el 10%, entre 16 y 25 años el 17%, entre 26-50 el 15% y entre 51-99 años el 5%. (Gráfico 2)

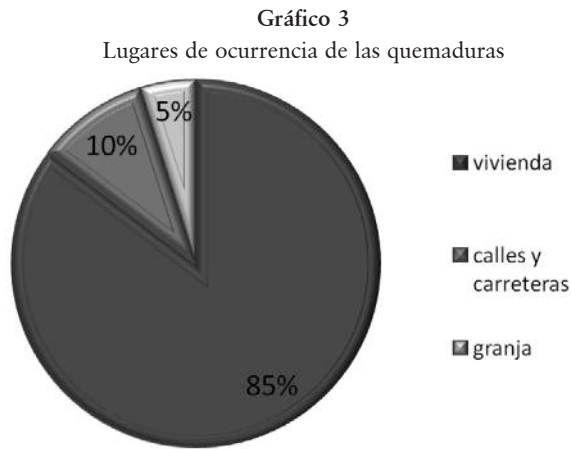
Gráfico 2
Número de pacientes por grupo etario



Fuente propia

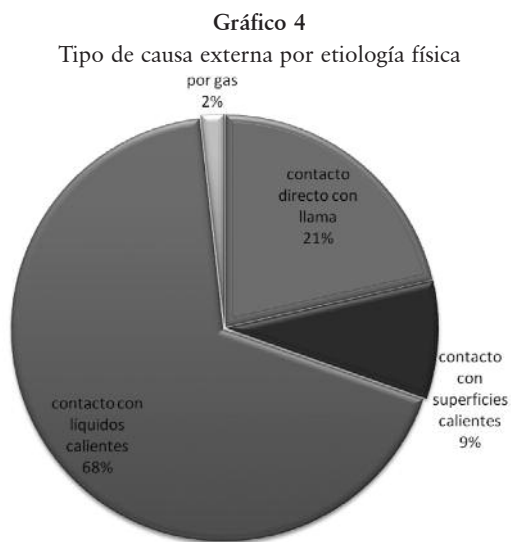
Dentro de la muestra el 78,3% describió el tiempo de evolución de la enfermedad actual. El promedio fue de 35,2 horas, con un rango entre 0,33 horas (20 minutos) y 264 horas, entre aquellos pacientes que tenían menos de una hora de enfermedad actual, el 85,71% eran menores de 5 años. El 57% tenía una enfermedad actual de menos de 24 horas, el 28% tenía 48 horas de evolución y el 15% tenía más de 72 horas de enfermedad actual.

De la muestra el 68,3% especificó el lugar de ocurrencia de la lesión, y el 31,7% no especificó. Dentro de aquellos que especificaron el 85% de las quemaduras ocurrieron en una vivienda, y dentro de este el 100% ocurrió en la cocina, el 10% de aquellos que especificaron tuvo lugar de ocurrencia en calles y carreteras y el 5% restante en granjas. (Gráfico 3).



Fuente propia

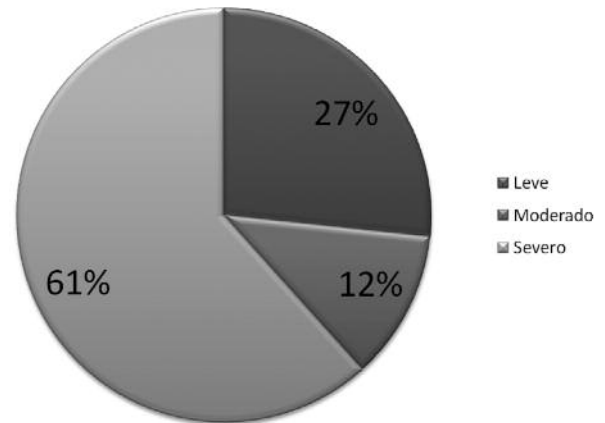
El 2% de las quemaduras fue por un agente químico, y el 98% por calor, dentro del cual el 68% fue por contacto con líquidos calientes, 21% por contacto directo con llama, el 9% por contacto con superficies calientes y el 2% por gas; en el análisis del tipo de líquido que causó las quemaduras se obtuvo que el 60% fueron causadas por agua caliente, 26% por preparados alimenticios a base de agua, 11% por aceite y 3% por otros. Lo que significa que dentro de la muestra total las quemaduras por agua caliente representan el 38,3%. (Gráfico 4)



Fuente propia

La zona corporal más frecuente de las quemaduras fue el tórax con 13%, la cara con 10% y brazo derecho con 9%; el cuello, espalda, mano izquierda y pierna derecha obtuvieron cada uno 7%. Las localizaciones menos frecuentes fueron los pies con 2% cada uno y los glúteos con un 2-3%. (Gráfico 6)

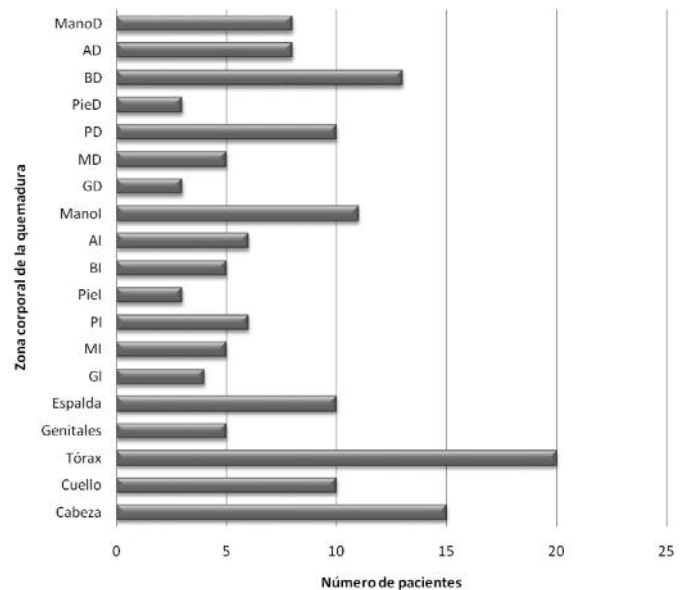
Gráfico 6
Porcentaje de pacientes distribuidos en cada grado de severidad de la quemadura según la American Burn Association



Fuente propia

El 90% de las quemaduras fueron de segundo grado, el 8% de primer grado, el 2% de tercer grado y el 0% de cuarto grado. (Gráfico 5)

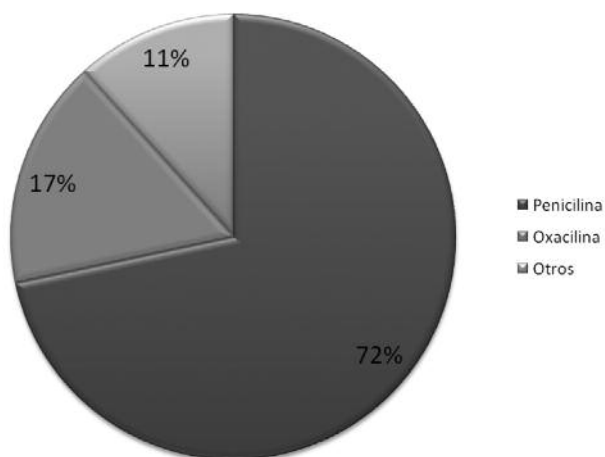
Gráfico 5
Número de casos de acuerdo a la zona corporal comprometida



Fuente propia

El 61% de los pacientes presentaron quemaduras de grado severo, 12% de grado moderado y 27% de grado leve (Gráfico 7). El promedio de porcentaje de superficie corporal fue de 11,7%.

Gráfico 7
Tipo de antibiótico profiláctico de primera elección que recibieron los pacientes durante su hospitalización



Fuente propia

El promedio de días de hospitalización fue de 9,2 días con un rango de 1 a 54 días.

Ningún paciente presentó lesiones por inhalación.

Dentro del tratamiento recibido durante su hospitalización el 71,6% de los pacientes recibió como principal antibioticoterapia penicilina cristalina, de los cuales el 25,5% rotó de antibiótico a oxacilina, restando un 53,3% de la muestra total que si recibió penicilina durante toda la hospitalización. El 28,4% de la muestra total que no recibió penicilina cristalina, 58,8% recibió oxacilina de primera instancia.

El año con mayor número de pacientes quemados que fueron hospitalizados fue el año 2006 con 12 casos, y el año con menor número de casos fue el 2001 con un solo caso hospitalizado.

DISCUSIÓN

En el año 2004 según la CTIF hubo 30170 muertes por incendios a nivel mundial¹², en nuestro país representaron 323 muertes en el año 2007.

En nuestro estudio se encontró que 48% de la muestra se encontraba en edades comprendidas entre 0, 5 años y 5 años, lo que da a entender que los menores de 5 años son más propensos a sufrir de quemaduras sea accidental o por negligencia, tendencia que concuerda con Flynn que estableció que los niños

menores de 4 años tenían mayor riesgo a sufrir quemaduras.¹³

El 85% de la muestra que especificó el lugar de ocurrencia, tuvo como localidad una vivienda, de las cuales el 100% ocurrieron en la cocina, que es básicamente también la misma tendencia que demostró Ahrens en el año 2004 en su reporte de principales causas y otros patrones y tendencias para la National Fire Protection Association, cuando encontraron que la acción de cocinar era la principal causa de muertes por incendios en residencias¹⁴. De acuerdo a la U.S. Fire Administration (FEMA) en el 2008 el 84% de todas las muertes por incendio de civiles ocurrieron en residencias.¹⁵ Lo cual demuestra un patrón claro que establece la cocina de las residencias como principal lugar de ocurrencia de quemaduras.

En nuestro estudio el 38,3% de las quemaduras fue por agua caliente y 15,6% por preparados alimenticios a base de agua. Así mismo, de acuerdo a Goodis y Schraga, las lesiones tipo escaldadura son más comunes en niños por localizaciones no apropiadas de fuentes de calor y derramado de alimentos y bebidas calientes.¹⁶

El 61% de los pacientes de nuestra muestra presentaron quemaduras de un grado severo de acuerdo al ABA, lo que indica que dichos pacientes debieron ser atendidos en un centro especializado y no en un hospital tipo I. Sin embargo ninguno de ellos falleció durante su hospitalización, lo que muestra que aun cuando no se recibió atención adecuada y especializada, esta fue lo suficientemente eficiente para poder tratar el paciente quemado y evitar sus complicaciones.

Hecho que hace analizar más detalladamente el tipo de tratamiento recibido, 71,6% de los pacientes recibió como principal antibioticoterapia penicilina cristalina, de los cuales el 25,5% rotó de antibiótico a oxacilina, restando un 53,3% de la muestra total que si recibió penicilina durante toda la hospitalización. En la guía de manejo de quemados de la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina establecen que la infección inicial que se puede presentar es por estreptococo beta hemolítico y no se justifica emplear penicilina por el riesgo de que empieza a seleccionar la flora bacteriana del paciente, que es la que más tarde nos puede provocar una sepsis¹⁷.

Los patógenos más frecuentes que infectan en un principio las lesiones por quemaduras son bacterias gram positivas como staphylococcus aureus meticilino resistente y bacterias gram negativas como Acinetobacter baumannii-complejo calcoacetivus, pseudomonas acinetobacter, especies de klebsiella y hongos. Estos patógenos tienen un incremento en su resistencia a diferentes antibióticos.¹⁸

También como se conoce de acuerdo a la Guía Sanford para el 2008 no se perscribe antibioticoterapia profiláctica, solo tópicos, y cuando se presenta sepsis de punto de partida de la quemadura el tratamiento indicado es vancomicina más amikacina más piperacilina o piperacilina-tazobactam si no está disponible piperacilina sola.¹⁹

A pesar de falla en la elección del tratamiento, todos los pacientes fueron exitosamente egresados por alta médica, sin presentar sepsis de punto de partida de la lesión por quemadura. Lo que hace pensar que los gérmenes rurales no son igual de resistentes que los encontrados en las grandes ciudades, entonces se podría hacer uso de penicilina cristalina.

El estudio prolongado de tendencias y patrones de quemaduras aporta interesantes resultados para el manejo y tratamiento a futuro del paciente quemado. En zonas rurales la penicilina cristalina podría ser una opción para tratar gérmenes poco resistentes.

Dentro del estudio hubo historias médicas que no pudieron ser localizadas, lo que crea un subregistro de pacientes quemados que no fueron incluidos en el análisis. Se trató hacer un criterio uniforme para la determinación de porcentaje de superficie corporal según Lund y Browder, sin embargo este puede ser algo subjetivo por lo que se recomienda que en futuros estudios el observador sea único. Para aquellas heridas infectadas en zonas rurales se recomendaría realizar gram y cultivo para determinar con certeza el tipo de patógeno y su sensibilidad a la penicilina.

REFERENCIAS

- 1 The Geneva Association. Information Bulletin of the World Fire Statistics Centre [base de datos en internet] Geneva: WFSC [actualizada el 25 de octubre de 2009: acceso 26 de enero de 2010]. Disponible en: http://www.genevaassociation.org/Affiliated_Organizations/WFSC.aspx
- 2 Ministerio para el Poder Popular de la Salud. Anuario de Mortalidad correspondiente al ejercicio fiscal 2007. Bajo el Decreto N° 5.353 de fecha 17 de mayo de 2007, publicado en la Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela N° 38.685 de la misma fecha, de conformidad con lo dispuesto en el artículo 77 numeral 19 del Decreto con Rango, Valor y Fuerza de Ley Orgánica de la Administración Pública y artículo 28 numeral 9° del Reglamento Orgánico del Ministerio de Salud, en concordancia con lo previsto en los artículos 17 y 18 de la Ley de Publicaciones Oficiales. Número 19527; Julio 2009.
- 3 Dirección de Epidemiología Regional del Estado Lara. Anuario de Mortalidad; 2008.
- 4 Dirección de Epidemiología Regional del Estado Lara. Anuario de Mortalidad; 2008.
- 5 Murray C, Hospenthal D. Burn Wound Infection. Emedicine [revista en internet] Abril 2008. [acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/213595-overview>
- 6 Demling R, DeSanti L. Demling R, DeSanti L. Managing. The Burn Wound. Burn Surgery [revista en internet] [acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: http://www.burnsurgery.com/Modules/initial_mgmt/sec_1.htm
- 7 Central Disease Centre. Fire Deaths and Injuries: Fact Sheet. [base de datos en internet] Estados Unidos: CDC [actualizada en 2009: acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/HomeandRecreationalSafety/Fire-Prevention/fires-factsheet.html>
- 8 Ministerio para el poder popular de la salud. Anuario de Mortalidad correspondiente al ejercicio fiscal 2007. Bajo el Decreto N° 5.353 de fecha 17 de mayo de 2007, publicado en la Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela N° 38.685 de la misma fecha, de conformidad con lo dispuesto en el artículo 77 numeral 19 del Decreto con Rango, Valor y Fuerza de Ley Orgánica de la Administración Pública y artículo 28 numeral 9° del Reglamento Orgánico del Ministerio de Salud, en concordancia con lo previsto en los artículos 17 y 18 de la Ley de Publicaciones Oficiales. Número 19527; Julio 2009.
- 9 Dirección de Epidemiología Regional del Estado Lara. Anuario de Mortalidad; 2008.
- 10 Goodis J, Schraga E. Burns, Thermal. Emedicine [revista en internet] 15 de diciembre 2009. [acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/769193-overview>
- 11 Organización Panamericana de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10a revisión. Washington, D.C.: OPS; 1995.
- 12 International Association of Fire and Rescue Services: Center of Fire Statistics. Report N° 11 [base de datos en internet] Moscow: CTIF [actualizada en junio 2006: acceso 26 de enero de 2010]. Disponible en: http://www.ctif.org/IMG/pdf/CTIF_report11_world_fire_statistics_2006-2.pdf
- 13 Flynn JD. Characteristics of home fire victims. Quincy (MA): National Fire Protection Association; 2008.
- 14 Ahrens M. The U.S. fire problem overview report: leading causes and other patterns and trends. Quincy (MA): National Fire Protection Association; 2003.
- 15 United States Fire Administration. National Fire Protection Association Fire Loss in the U.S. 2008 and USFA's Firefighter Fatalities in the United States in 2008. [base de datos en internet] USFA: USA [actualizada el 27 de agosto de 2009: acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: <http://www.usfa.dhs.gov/statistics/quickstats/>
- 16 Goodis J, Schraga E. Burns, Thermal. Emedicine [revista en internet] 15 de diciembre 2009. [acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/769193-overview>
- 17 Ramírez C, Rivera J, Cabezas M, Uribe J. Guía de práctica clínica basadas en la evidencia: manejo de quemados [monografía en internet]. Colombia : Proyecto ISS-ASCOFAME; 2009 [acceso 21 de enero de 2010]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/manejo%20de%20quemados.pdf>

FÍSTULAS INTESTINALES

JESÚS VELÁZQUEZ GUTIÉRREZ*

El desarrollo de una fístula es una complicación postoperatoria grave, las consecuencias para el paciente incluyen el efecto psicológico sobre la imagen corporal, la ansiedad sobre procedimientos quirúrgicos futuros, la complejidad de la higiene personal y cuidado de la herida, la demora en el retorno a las actividades normales de trabajo y sociales, el costo de la hospitalización y la posibilidad de muerte.

Los porcentajes estimados de mortalidad han disminuido de promedios tan altos como 40%-65% a promedios de 5% a 20%. La mayoría de estas muertes pueden ser atribuidas a desnutrición y sepsis.⁽¹⁾

Las fístulas se pueden clasificar tomando en cuenta su anatomía, fisiología o etiología.

Anatómicamente, las fístulas gastro-intestinales se clasifican tomando en consideración el sitio de origen del tracto gastro-intestinal y el defecto asociado de la pared abdominal:

- Tipo I: Se origina del esófago, estómago o duodeno
- Tipo II: Fístulas del intestino delgado
- Tipo III: Fístulas del colon
- Tipo IV: Fístulas con gran defecto de la pared abdominal (> de 20 cm²).^(2, 3)

Esta clasificación se utiliza como factor pronóstico para el cierre espontáneo de la fístula, el porcentaje de mortalidad, evaluar la respuesta al tratamiento médico o indicar la cirugía.

La clasificación fisiológica se basa en la cuantificación del débito de la fístula en 24 horas: bajo gasto menos de 200 ml, gasto moderado de 200 a 500 ml y alto gasto más de 500 ml.^(2, 3)

Con el advenimiento de la cirugía de control de daños y el abuso de la bolsa de Bogotá, ha surgido una clase de fístulas llamadas fístulas enterostómicas o entero-atmosféricas. Es un tipo

de fístulas donde no existe piel que las recubre. Los pacientes críticos y severamente lesionados ocasionalmente requieren manejo con "abdomen abierto" posterior a laparotomía para control de daños, empaquetamiento abdominal para control de hemorragias, edema intestinal importante que imposibilita el cierre de la pared y/o síndrome compartimental. Esta técnica ha mejorado la sobrevivencia de estos pacientes, sin embargo, se han reportado complicaciones asociadas tales como infección, dehiscencia y fístulas⁽⁴⁾

Las fístulas gastrointestinales asociadas con abdomen abierto posterior a trauma o cirugía abdominal mayor son una complicación grave. El manejo es extremadamente difícil y la mortalidad bastante alta a pesar de los modernos avances médicos. Aquellos pacientes que sobreviven al daño metabólico y fisiopatológico inicial requieren en su mayoría cierre quirúrgico de la fístula lo cual es técnicamente complejo y pobremente descrito en la literatura.⁽⁵⁾ (Figura 1)

El contenido intestinal que se derrama sobre las vísceras abdominales y la piel alrededor conlleva a persistencia del proceso inflamatorio, infección y en el peor de los casos sepsis. Varios son los métodos que se han descrito para controlar este "desastre" abdominal, incluyendo capas de gasa absorbente, cierre asistido por vacío, aplicación de goma de fibrina, diferentes sistemas de drenaje, reparación local y control de ostomías. El fracaso es común a pesar de todos los esfuerzos y la contaminación entérica de la herida persiste trayendo como consecuencia un empeoramiento de la infección.^(6 - 9)

Figura 1 Paciente con fístula enterostómica



* *Cirujano general y de vías digestivas. Especialista en Nutrición Clínica*
Adjunto al Servicio de Cirugía I Hospital Universitario Ángel Larralde, Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, Valencia, Venezuela.
Secretario General de la Sociedad Venezolana de Cirugía
Coordinador del Comité de Soporte Nutricional de Federación Latinoamericana de Cirugía (FELAC)

La mayoría de las fistulas se producen durante el período postoperatorio (85 a 90%) y obedecen a complicaciones técnicas. Se han citado errores en la construcción de anastomosis intestinales y lesiones directas inadvertidas al intestino como causas significativas de fracaso técnico. También es importante resaltar los errores en el criterio quirúrgico. El cirujano debe reconocer la patología quirúrgica y tener conocimiento de las enfermedades coexistentes del paciente, así como de otros factores generales adversos que pueden poner en riesgo el éxito de la cirugía.

Elementos que favorecen el desarrollo de una fistula:

- 1.- Anormalidades generales que alteran la reparación de las heridas.
 - Infección, esteroides, quimioterapia, hipoproteinemia, insuficiencia renal y diabetes.
- 2.- Fracaso técnico que conducen a la formación de fistulas:
 - Lesión intestinal de espesor completo inadvertida.
 - Asa intestinal atrapada en sutura aponeurótica.
 - Defectos en la línea de sutura.
 - Anastomosis evertidas.
 - Suturas demasiado apretadas
- 3.- Patologías quirúrgicas que predisponen a la formación de fistulas:
 - Peritonitis bacteriana.
 - Enfermedades inflamatorias del intestino.
 - Enteritis por radiación.
 - Invasión neoplásica de los bordes intestinales.
 - Enfermedades vasculares mesentéricas.

Una vez que se ha desarrollado una fistula, es necesario identificar sus características anatómicas y patología intrínseca, éstas pueden influir sobre el pronóstico de las mismas, independientemente de la enfermedad primaria del tracto gastrointestinal. Para ello se requieren estudios radiológicos. Se ha establecido entre el séptimo y décimo día del postoperatorio como el momento ideal para la realización de los mismos debido a que ya debe estar "maduro" el trayecto fistuloso para que permita la instilación del medio de contraste. La fistulografía es el método preferido para esta evaluación, permite determinar el origen de la fistula, longitud del trayecto, continuidad del intestino y verificar si existe obstrucción distal (Figura 2).

Adicionalmente, la realización de tomografías axiales computadas (fig. 3) y ecografías pueden ser utilizados para identificar colecciones líquidas o abscesos, los cuales pueden impedir la evolución satisfactoria de esta patología.

Figura 2. Fístula de trayecto largo.

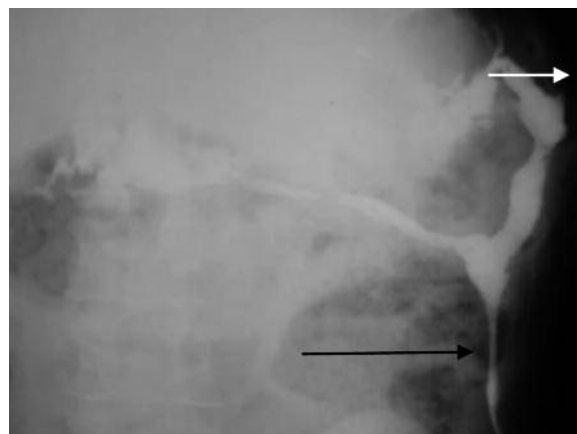


Figura 3. Fístula de trayecto corto.



Continuidad intestinal: En una fístula lateral, la continuidad intestinal se mantiene en los puntos proximal y distal al defecto de la pared intestinal, permitiendo una progresión normal del contenido intestinal más allá de la fístula. Tales fístulas son comunes y suelen tener cierres espontáneos si no se asocian con otras anomalías anatómicas; también permiten que el paciente pueda nutrirse por vía enteral.

Las fístulas terminales se producen cuando hay pérdida completa de continuidad del intestino más allá de la fístula, como consecuencia todo el contenido intestinal se pierde a través del orificio y funciona como una ostomía. Este tipo de fístula nunca cierra espontáneamente y requiere de intervención quirúrgica para que se realice el cierre y se restablezca la continuidad intestinal.

Número de orificios externos y orígenes intestinales: Los orificios múltiples en la piel complican el tratamiento de la herida, cuando no se tratan de manera adecuada se producen defectos grandes en la pared abdominal. Algunos autores consideran que las fístulas con orificios múltiples son más graves y se asocian

con un índice de mortalidad más elevado que aquellas que tienen un solo orificio; al igual que se afecta el pronóstico cuando las fistulas se originan en órganos diferentes (colon, intestino delgado, vías biliares)

Localización y drenaje: La localización de una fístula enterocutánea y la cantidad de material que drenan (alto > de 500 ml/día, intermedio de 200 a 500 ml/día y bajo < de 200 ml/día) se correlacionan directamente con los índices de mortalidad y cierre. Mientras más proximal sea el origen de la fístula mayor será el volumen de drenaje. La actividad secretora del páncreas, vías biliares y yeyuno provocan grandes pérdidas de volumen, además la composición proteica y electrolítica de estas secreciones originan anomalías nutricionales y metabólicas complejas.

Longitud del trayecto fistuloso: Mientras mayor sea la distancia entre el intestino y la piel, mayor es la incidencia de cierre espontáneo, ya que la resistencia del flujo a través de éste es mayor. Cuando el trayecto es muy corto (< de 2 cm) hay una mayor posibilidad de que se produzca epitelización del trayecto con la mucosa intestinal en contacto con la piel, esto imposibilita el cierre espontáneo. Otros factores pronósticos que están en contra del cierre espontáneo son: la presencia de un cuerpo extraño, infiltración maligna o epitelización del trayecto, defectos de la pared intestinal mayores de 1 cm.

Consecuencias de las fistulas: Entre las principales consecuencias se citan el desbalance hidroelectrolítico, la desnutrición y la sepsis, lo que se traduce en morbilidad y mortalidad elevadas, prolongación del período de estancia hospitalaria y costos de hospitalización excesivamente elevados

Desbalance de líquidos y electrolitos: El desbalance de líquidos y electrolitos es una de las primeras manifestaciones asociadas con fistulas de alto gasto. Estas pérdidas están compuestas por líquidos y secreciones ricas en proteínas y electrolitos.

La cantidad del drenaje depende en parte de la proximidad de la fístula al ligamento de Treitz y puede comprometer la mayoría de las secreciones gastrointestinales, las cuales son ricas en proteínas, electrolitos y otros componentes.

Las consecuencias metabólicas iniciales incluyen el estado de deshidratación, posteriormente, la inanición provoca un estado de desnutrición, que de no corregirse de manera apropiada se asocia con aumento de la mortalidad (muerte cuando alcanza una pérdida de 30 a 40% de su masa magra)

Desnutrición: La mayoría de los pacientes con fistulas enterocutáneas presentan desnutrición, la cual está presente en el 55

a 90% de los pacientes.^(10, 11) Aún en nuestra época, la desnutrición continúa siendo un problema serio en pacientes con fistulas enterocutáneas, cuyas causas van a depender de tres factores fundamentales, a saber:

- 1.- La falta de una adecuada ingesta de alimentos.
- 2.- El hipermetabolismo que se asocia con sepsis
- 3.- La pérdida de secreciones a través de la fístula, las cuales son ricas en proteínas.

El hipermetabolismo asociado a sepsis lleva rápidamente a una pérdida de masa muscular magra. En condiciones normales, casi todas las proteínas contenidas en las secreciones del intestino delgado son reabsorbidas en forma de aminoácidos libres, que en presencia de suficiente energía entran al pool de aminoácidos para ser reutilizados en la síntesis de proteínas. Obviamente, con una fístula de alto gasto mucho de este material rico en proteínas se pierde.

El manejo de las fistulas enterocutáneas ha evolucionado de manera significativa en las últimas tres décadas, siendo el apoyo nutricional un elemento importante en la evolución de las mismas.

TRATAMIENTO

El soporte nutricional es uno de los factores del tratamiento integral del enfermo con una fístula intestinal, en el cual se pueden considerar varias etapas. La primera fase está encaminada a restaurar el volumen circulante, corrección de las alteraciones hidro-electrolíticas y ácido-básicas, protección de la piel junto con recolección y cuantificación del líquido excretado y drenaje de las colecciones purulentas intraabdominales junto con la antibioticoterapia adecuada para cada caso en particular. En la segunda fase se continúan restableciendo los líquidos y electrolitos y se inicia el apoyo nutricional. En la tercera fase, ya establecido el apoyo nutricional, es importante demostrar por métodos radiológicos la anatomía del trayecto fistuloso para observar con precisión que parte del aparato digestivo está involucrado. En última instancia se decide si la fístula tiene posibilidades de cierre espontáneo o hay necesidad de realizar cirugía.

Restauración de líquidos y electrolitos: El drenaje a través de las fistulas enterocutáneas, sobre todo de las fistulas altas, tiende a ser hipertónico con relación al plasma por su alto contenido de sodio, potasio y bicarbonato. Estos pacientes también presentan déficit de calcio, magnesio y fósforo, los cuales deben ser corregidos.

Control del drenaje y protección de la piel: El control adecuado del drenaje de las fistulas cumple tres objetivos: constituye una guía más exacta para el reemplazo de líquidos y electrolitos, protege la piel y permite verificar y evaluar los progresos en la terapéutica.

Una vez que se diagnostica la fístula, el intestino se debe poner en reposo e iniciar el tratamiento para reducir el débito: anticolinérgicos o bloqueadores H2. Muchos trabajos reportan una disminución importante del débito de fístulas usando análogos de la somatostatina como el octreotide, en particular en aquellos casos que no responden al tratamiento convencional. El octreotide reduce el volumen de secreción pancreática, biliar e intestinal, mientras que al mismo tiempo relaja la musculatura intestinal. Se han reportado numerosas series y casos acerca del efecto del octreotide en el manejo de las fístulas enterocutáneas. Cada estudio o serie ha reportado resultados que aún son controversiales, pero quizá uno de los primeros trabajos prospectivo, comparativo, doble ciego placebo-control fue conducido por Sancho y colaboradores en 1993. Este grupo de trabajo seleccionó 31 pacientes con fístulas enterocutáneas postoperatorias o fístulas pancreáticas para recibir nutrición parenteral y placebo o nutrición parenteral y octreotide subcutáneo cada 8 horas. Este grupo reportó que no hubo diferencias en el gasto de las fístulas a las 24, 48 y 72 horas. Adicionalmente no hubo diferencias en cuanto al porcentaje de cierre entre los dos grupos y tampoco hubo diferencias significativas en el tiempo de cierre (7 días vs. 12 días). Concluyeron que la administración de octreotide en pacientes con fístulas enterocutáneas por menos de 7 días no produce beneficios comparado con los grupos controles. Sin embargo, pacientes sin sepsis, pero con persistencia de la fístula aún después de 7 días de nutrición parenteral se pueden beneficiar del uso del octreotide y lograr un cierre más temprano. Por su parte, Vergara y col reportan experiencias positivas combinando nutrición parenteral y octreotide obteniendo cierres prematuros sobre todo en fístulas de bajo gasto. ^(11 - 13)

Se ha cuestionado el uso de sondas naso-gástricas tipo Levine a menos que exista un íleo importante, no se ha demostrado que exista mejoría, al contrario, produce malestar y lesiones orofaríngeas, otitis, incompetencia del esfínter esofágico inferior. Si se requiere una descompresión por períodos prolongados se prefiere la realización de una gastrostomía percutánea.

Para lograr un control adecuado del drenaje se puede colocar una bolsa de colostomía con base de stomadhesive y en defectos mayores de piel se puede colocar bolsa de cuidado de heridas. El cuidado de la piel que rodea a la fístula se logra mediante la aplicación de pomadas con óxido de zinc. (Figura 4).

Las fístulas enterocutáneas es una complicación que se presenta en 4 a 25% de los pacientes con abdomen abierto y es la segunda complicación más común después de la formación de abscesos intraabdominales. Para algunos autores la combinación de abdomen abierto y fístulas puede alcanzar una mortalidad de 60% ⁽¹⁴⁻¹⁷⁾ El manejo de estas fístula en abdomen abierto repre-

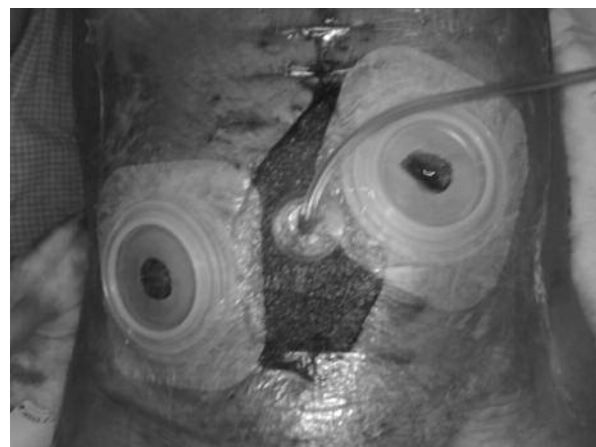
senta un reto técnico. La ausencia de piel alrededor de la misma dificulta la colocación de bolsas de ostomías y el gasto continuo de la fístula inhibe la granulación de los tejidos, por lo que también se han denominado fístulas entero-atmosféricas o enterostómicas ^(18, 19). La cura ideal para fístula con abdomen abierto debería garantizar la colección del gasto mientras protege los tejidos alrededor de la fístula, favorecer la granulación de los tejidos y reducir el número de veces que se cambia la cura ⁽²⁰⁾.

Figura 4. Paciente con bolsa para cuidado de heridas



El uso del cierre asistido por vacío (VAC) fue reportado por primera vez en 1993 para el tratamiento de heridas abiertas infectadas ⁽¹⁹⁾. Son varios los autores que han reportado resultados satisfactorios con el uso de VAC para el manejo de fístulas con abdomen abierto aunque las casuísticas son pocas ^(9, 18, 22) El concepto original utiliza una esponja de poliuretano, la cual es colocada dentro de la herida y posteriormente sellada con cura adhesiva. Luego se aplica el sistema de vacío para crear una presión sub atmosférica continua o presión negativa alrededor del sitio de la fístula (Figura 5).

Figura 5. Paciente con fístula y sistema VAC



Control de la sepsis: La sepsis no controlada es una de las principales causas de muerte en pacientes con fístulas enterocutáneas. Cuando se sospecha la presencia de abscesos, estos deben diagnosticarse de manera precoz y drenarse, bien sea a través de técnicas percutáneas dirigidas o drenaje extraperitoneal preferibles al drenaje transperitoneal.

La sepsis es la causa principal del síndrome de disfunción orgánica múltiple, el cual a su vez, es la causa principal de muerte en pacientes críticamente enfermos. El soporte nutricional y metabólico conjuntamente con el uso de antibióticos, desbridamiento de los tejidos desvitalizados, drenaje de abscesos y la restauración del transporte de oxígeno (tratamiento del shock) constituyen la base del tratamiento del paciente séptico críticamente enfermo para prevenir el síndrome de falla multiorgánica^(1, 2). El hipermetabolismo y más específicamente, el hipermetabolismo que se asocia a la sepsis, puede llevar rápidamente a un desgaste severo de la masa magra, a trastornar la función de órganos vitales y disminuir los procesos reparativos e inmunológicos. El hipermetabolismo induce una desnutrición más rápida y más severa que la desnutrición simple del ayuno.

Soporte nutricional: El apoyo nutricional debe iniciarse tan pronto como sea posible. Los requerimientos calóricos para estos pacientes no difieren de los cálculos para un paciente críticamente enfermo. Se calcula en base a la ecuación de Harris-Benedict con factor de stress de 1.3 a 1.5 y factor de actividad. Para pacientes confinados a la unidad de cuidados intensivos los cuales pueden presentar sobrecarga de líquidos, hiperglicemia o aumento en el gasto energético, distrés respiratorio, se recomienda la utilización de la ecuación de Harris-Benedict sin factor de estrés o 25 calorías por kilo de peso corporal para iniciar el soporte nutricional. Las proteínas se calculan en el rango de 2 a 2.5 g/24 horas y las grasas de 30% a 50% de las calorías totales, sin olvidar los suplementos de vitaminas y oligoelementos.^(23, 24)

Las indicaciones generales de nutrición parenteral incluyen en uno de sus primeros lugares a las fístulas, en particular a las yeyunales de alto gasto, además de otras patologías quirúrgicas tales como sepsis intraabdominal, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria del intestino delgado, enteritis por radiación y cáncer digestivo. Mientras dura la nutrición parenteral es conveniente un aporte suplementario de glutamina, de ser posible por vía oral o sonda a razón de 10 a 15 g, ya que se ha demostrado en animales de experimentación, que favorece la función inmune intestinal y acelera los procesos de cicatrización y cierre de las fístulas^(11, 25). No obstante, es frecuente la imposibilidad de la vía digestiva, por lo cual la glutamina se debe administrar por vía parenteral (dipéptidos de glutamina) a dosis de 0.3 a 0.4 gr / kg/ día.

En términos generales, las formulaciones de nutrición parenteral no difieren las que se indican en otras patologías, salvo algunos nutrientes cuyas dosis son mayores, como ser aumentar el aporte de electrolitos que se pierden por el líquido de la fístula, tal como magnesio, eventualmente potasio y sodio.

Controlar el pH sanguíneo: si tiende a la acidosis metabólica, administrar el sodio y/o el potasio en forma de acetato o lactado, y si tiene alcalosis metabólica, aumentar el aporte de cloro y fosfatos.

Aumentar el aporte de cinc: 10 a 15 mg por cada litro de contenido intestinal obtenido de la fístula.

Vitaminas: aumentar el aporte, hasta aproximadamente el doble de las recomendaciones "RDA".

La nutrición parenteral se continúa hasta el cierre espontáneo de la fístula o bien durante un mínimo de 6 semanas a los fines de mejorar las condiciones nutricionales antes de la cirugía definitiva

Nutrición enteral: Varios estudios no controlados han examinado los efectos de la nutrición enteral sobre la morbilidad y mortalidad en pacientes con fístulas. Smith y Lee estuvieron entre los primeros que emplearon una dieta líquida que se administraba por sonda intrayeyunal distal a la fístula, para lo cual se requieren al menos 122 cm de intestino funcional.

La nutrición enteral continua mejora la síntesis de proteína hepática, la inmunocompetencia y permite mantener la integridad de la mucosa intestinal. También puede modificar la composición de las secreciones del tracto gastrointestinal, y de esta forma podría tener un papel terapéutico primario en el manejo de las fístulas enterocutáneas⁽¹¹⁾.

Las dietas elementales no han demostrado ventajas sobre las dietas poliméricas en pacientes con fístulas enterocutáneas. Las fórmulas poliméricas se absorben fácilmente y se usan para la mayoría de los casos; si existen problemas de absorción se pueden usar fórmulas elementales o preferentemente peptídicas, bajas en grasas.

Si la fístula es de duodeno o estómago, se pueden utilizar sondas naso-yeyunales o microyeyunostomías. Si la fístula es distal y de bajo gasto se utilizan dietas bajas en fibras vía oral o por sonda.

MOMENTO DE PRACTICAR LA CIRUGÍA

Hay que responder dos preguntas:

Se requiere cirugía? Si la respuesta es afirmativa, la otra pre-

gunta es *cuando debe realizarse?* La mayoría de las publicaciones recomiendan de 6 a 8 semanas de tratamiento conservador. Los índices de mortalidad quirúrgica y recurrencia de la fistula son más altos entre la 1^{ra} y 6^{ta} semana, atribuidos a restauración inadecuada de volúmenes, electrolitos, estado nutricional y pérdida de inmunocompetencia. Es importante corregir los trastornos metabólicos y nutricionales antes de la cirugía^(11, 12)

Hay algunas características anatómicas y radiológicas adversas al cierre espontáneo que hay que tomar en consideración:

- Pérdida de la continuidad intestinal
- Obstrucción distal
- Abscesos
- Fístulas de trayecto corto < de 2 cm con epitelización del trayecto
- Presencia de cuerpos extraños

Orificio intestinal > de 1 cm de diámetro y otras condiciones de base como cáncer, radiación y enfermedad inflamatoria del intestino delgado.⁽¹⁰⁾

Adicionalmente, un método que puede predecir el cierre espontáneo de las fistulas sería la determinación de proteína de recambio rápido como la transferrina. Niveles de transferrina sérica > de 200 mg / dl al momento del diagnóstico o después de 3 semanas de terapia es un factor predictivo de cierre espontáneo.^(1, 26)

Consideraciones futuras

Se han desarrollado varios métodos para el control o reparación de las fistulas en un intento de minimizar la necesidad de intervenciones abdominales. Uno de estos métodos es la fistuloscopia, la cual permite la canulación endoscópica de la fistula directamente o a través del tracto gastrointestinal proximal a la misma. Una vez canulada, se inyecta goma de fibrina dentro del trayecto. El efecto terapéutico final sería lograr el cierre espontáneo de la fistula sin la necesidad de una terapia invasiva. También se ha evaluado el uso parenteral de factores de crecimiento, glutamina, ácidos grasos de cadena corta y fibras enterales específicas. Adicionalmente se está evaluando el uso tópico de factor de crecimiento para estimular la epitelización.⁽¹¹⁾

CONCLUSIONES

- Para fístulas de alto gasto se recomienda el uso de nutrición parenteral total y a la vez estimular el tracto digestivo con nutrición enteral en pacientes seleccionados.
- Una vez que la nutrición enteral es bien tolerada y los requerimientos energéticos del paciente pueden ser cumplidos por esta vía, se puede discontinuar la nutri-

ción parenteral.

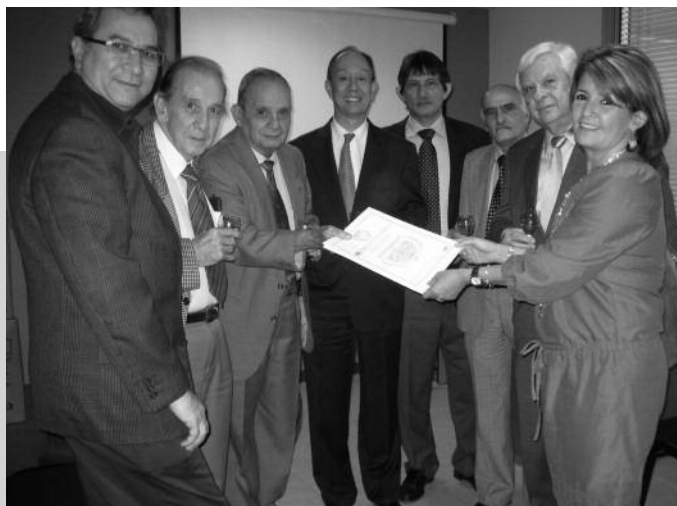
- La nutrición enteral sola se puede usar desde el inicio en casos de fístulas esofágicas, ileal (de bajo gasto) y colónica.
- Las fistulas biliares pueden ser manejadas con dieta normal.
- Se recomienda el uso de fórmulas poliméricas para la mayoría de los pacientes.
- Se debe mantener un monitoreo continuo para evaluar las deficiencias de micronutrientes tales como magnesio, zinc, vitamina C y vitamina K.
- Finalmente, se recomienda que los pacientes con fístulas del tracto GI que requieren soporte nutricional deben ser manejados por un equipo multidisciplinario con experiencia en soporte nutricional usando protocolos con valor comprobado.⁽²³⁾

REFERENCIAS

1. Tulsyan N, Abkin AD, Storch KI. Enterocutaneous Fistulas. *Nutr Clin Pract* 2001; 16: 74
2. Stigues-Serra A, Jaurrieta E., Stigues-Creus A. Management of external postoperative enterocutaneous fistula. *Ann Surg* 1979;190: 189
3. Schein M., Decker G. Gastrointestinal fistula associated with large abdominal wall defects: experience with 43 patients. *Br J Surg* 1990;77: 97
4. Joels, CS, Vanderveer AS et al. Abdominal wall reconstruction after temporary abdominal closure: a ten -year review. *Surgical Innovation* 2006; 13: 223
5. Sriussadaporn S, Sriussadaporn S y col. - Operative management of small bowel fistulae associated with open abdomen. *Asian J Surg* 2006; 29: 1
6. Girard S, Sideman M, Spain D. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patient managed with open peritoneal cavities. *Am J Surg*. 2002; 184: 166
7. Cro G, George KI, Irwin ST et al. Vacuum assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae. *Postgrad Med J*. 2002; 78: 364
8. Subramaniam MH, Liscum KR, Hirshberg A. The floating stoma: a new technique for controlling exposed fistulae in abdominal trauma. *J Trauma*. 2002; 53: 386
9. Gorman J, Yelon JA, Platz JJ. Et al. The "Fistula VAC" a technique for management of enterocutaneous fistulae arising within the open abdomen: Report of 5 cases. *J Trauma*. 2006; 60:428-431
10. Berry SM, Fischer JE. Clasificación y fisiopatología de fístulas enterocutáneas. *Clin Quir N Am* 1996; 76: 1027
11. Fukuchi, S, Seeburger J y col. - Nutrition support of patients with enterocutaneous fistulas. *Nutr Clin Pract* 1998; 13: 59
12. Patiño JF. Fístulas enterocutáneas. En: *Lecciones de Cirugía*, Edit. Panamericana, 2000. pp 527-533.
13. Sancho JJ, DiCostanzo J, Nubiola P, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula - *Br J Surg* 1995; 82: 638

14. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7 years experience with 112 patients - J Trauma 2000; 48: 201
15. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW et al. Damage control: collective review - J Trauma 2000; 49: 969
16. Chang P, Chun JT, Bell JL. Complex enterocutaneous fistula: closure with rectus abdominis muscle flap. <http://www.medscape.com/viewarticle/410567>
17. Schecter W. "Enteroatmospheric" Fistula: The feared complication of the "open abdomen". <http://www.qualifiedsurgeons.org/education/gs2005/gs16schecter.pdf>
18. Cadena M, Vergara A, Solano J. Fístulas gastrointestinales en abdomen abierto (fístulas enterostómicas). Rev Col Cir 2005; 20(3):150-157
19. Scaff DW, Brooks AJ, Bilski T, et al. A technique for the management of the open abdomen in the presence of a fistula - Injury Extra 2007; 38: 43
20. Fleischmann W, Strecker W, Bombelli M et al. Vacuum sealing as a treatment of soft tissue damage in open fractures. Unfallchirurg 1993; 96: 488
21. L, Kjoeve J, Aghajani E, Elvenes OP. The sándwich design. A new method to close a high-output enterocutaneous fistula and an associated abdominal wall defect. Ann Plastic Surg 2007;58(5): 580-583
22. Royal Australasian College of Surgeons. Horizon Scanning Technology Prioritising Summary. Vacuum-assisted closure for enterocutaneous fistula. <http://www.horizonscanning.gov.au>
23. Arenas M H. Nutrition Support in adults with fistulas. ASPEN 25th Clinical Congress. Program Book 2001 pp 161-166. Esta referencia fue tomada del libro de resúmenes de Congreso 25 de ASPEN, no aparece en JPEN
24. Foster C, Lefor A. Tratamiento general de fístulas gastrointestinales. Clin Quir N Am. 1996; 76: 1037
25. Grant JP, Chapman G, Russell MK. Malabsorption associated with surgical procedures and its treatment. Nutr Clin Pract 1996; 11: 43
26. Kuvshinoff BW, Brodish RJ, McFadden DW et al. Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas. Ann Surg 1993; 217: 615

Noticias breves



De izquierda a derecha los doctores Jesús Velázquez G., José A Padrón Amaré, Miguel Zerpa, Raúl Ferro, Saturnino Fernández, Elio T Álvarez, José Ramón Poleo y la Dra. María Eugenia Gámez, el día de la firma del acta constitutiva de la Fundación

Fundación NOTES

La Fundación NOTES, de reciente creación, es una iniciativa conjunta de la Sociedad Venezolana de Cirugía y de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, cuya finalidad es la evaluación, estudio, entrenamiento, difusión y promoción, de la cirugía endoscópica realizada a través de orificios naturales.

Este grupo de procedimientos integra en un campo

único técnicas quirúrgicas tradicionales y recursos endoscópicos de creciente complejidad, para conseguir el objetivo terapéutico con la menor morbilidad.

En una etapa inicial esta fundación orientará sus esfuerzos hacia la búsqueda de una base conceptual común con organismos gremiales y académicos, en procura de la utilización ordenada de estos novedosos conceptos y recursos.

El acta constitutiva de la Fundación NOTES estará en las sedes de la Sociedad Venezolana de Cirugía y la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, abierta a los miembros de ambas sociedades que deseen suscribirla en condición de miembros fundadores y, de la misma manera, para los representantes de la industria relacionada en condición de miembros afiliados.

En grafica adjunta los Presidentes la Sociedad Venezolana de Cirugía y de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, acompañados de los miembros de la Comisión NOTES de las respectivas sociedades científicas, reciben el documento en cuestión, de manos de la Dra. María Eugenia Gámez, abogado asesor y redactor del acta.



IN MEMORIAN DR. JOSÉ MARÍA CARTAYA

MIGUEL ZERPA-ZAFRANÉ*



Como Presidente Honorario de XXX Congreso Nacional de Cirugía, en este acto de instalación de nuestro máximo evento, me dirijo a esta respetable audiencia, para hacer un merecido In Memoriam del Dr. José María Cartaya, nuestro querido ex presidente, lamentablemente desaparecido el 12 de diciembre próximo pasado.

Resumir en este corto tiempo, la dilatada labor y el cúmulo de virtudes de que hizo gala este notable cirujano, no es tarea fácil, pues a mi manera de ver representó lo mejor, tanto en el aspecto técnico-científico como en el espiritual y ético, siendo un verdadero maestro para los que tuvimos la suerte de ser sus discípulos.

Nació en Guarenas, en 1924, miembro de una familia de cinco hermanos, siendo uno de ellos el Dr. José Avelino Cartaya, distinguido docente de la Cátedra de Bioquímica de la UCV, de quien también tuve el privilegio de ser discípulo en mi primer año de medicina.

José María Cartaya realizó sus estudios médicos en la Universidad Central de Venezuela, obteniendo el 1947 el Doctorado en Ciencias Médicas con la presentación del trabajo de investigación "Aspectos epidemiológicos de un sector del medio rural venezolano". En este mismo año, ganó el premio Luis Razetti

*Ex Presidente Sociedad Venezolana de Cirugía

con el trabajo "Estudio médico-social de la región de Baruta"

Contrajo matrimonio en 1949 con Carmen Sofía Otamendi, de cuya unión nacieron cinco hijos, dedicados hoy día a distintas profesiones: María Elena y María Gabriela (abogadas), Luz Isabel (relaciones industriales), María de Lourdes (licenciada en Educación) y Carlos (arquitecto). Su hogar fue de una solidez única, lleno de afecto donde recibió todo el cariño y respeto de su esposa e hijos, que continúan admirándolo. Entre sus aficiones y como disfrute de sus pocas horas libres practicaba con frecuencia el golf en compañía de su hijo Carlos, con quien tenía intensos lazos de solidaridad.

Lo conocí en el Hospital Carlos J. Bello de la Cruz Roja Venezolana, donde formó parte del servicio de Cirugía N^o II, como adjunto. En mi condición de bachiller admiraba a las cuatro grandes figuras que encabezaban dicho servicio: los Dres. Fernando Rubén Coronil, Eduardo Carbonell, Armando Álvarez de Lugo y José María Cartaya. Los consideraba un póker de ases, en el cual José María era el as de corazón, pues lo identificaba con lo sentimental, era uno de los más jóvenes y por lo tanto su acercamiento a él por parte de nosotros los aprendices, fue más frecuente y con su carácter jovial sentimos menos la distancia profesional. En particular a mí me tendió su mano amigable, cálida y desprovista de cualquier pretensión de jefatura. Me ayudó mis primeras intervenciones quirúrgicas y particularmente aquellas donde mi experiencia apenas comenzaba. Me invitó a que

fuera su ayudante en sus intervenciones privadas, privilegio que disfruté durante muchísimos años.

El Dr. Cartaya fue orgullo de sus maestros, por su altísima calidad quirúrgica y más aun por sus aquilatadas dotes humanas, fue diestro y elegante como cirujano general, realizando intervenciones quirúrgicas impecables que merecían toda nuestra admiración por la precisión con la cual las ejecutaba.

Tuvo larga permanencia en el Servicio de Cirugía Nº II, donde llegó con el tiempo y sus méritos a ser Jefe de Servicio y luego a su retiro se le concedió el título de Jefe de Servicio Honorario.

La Universidad también le abrió sus puertas y en la Escuela de Medicina Vargas, se incorporó a la Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica A, donde ejerció a cabalidad su vocación docente, siendo maestro de sucesivas generaciones quirúrgicas. Ascendió en el escalafón hasta llegar a Profesor Titular, tope de la carrera docente.

Pese a su gran capacidad como cirujano general, eligió como sub-especialidad quirúrgica la cirugía cardiovascular, trasladándose a Houston, Texas, desde septiembre de 1962 hasta julio de 1963, bajo la tutela del Dr. Denton Cooley, en la Baylor University, donde adquirió tal destreza que a su regreso fue nombrado Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Vargas, siendo uno de sus aventajados discípulos el Dr. Ismael Salas Marcano, nuestro respetado ex presidente.

Su labor en la Sociedad Venezolana de Cirugía fue extraordinaria. Ingresó tempranamente a ella y trabajó con ahínco y dedicación durante muchos años ocupando sucesivamente distintos cargos en su Directiva hasta culminar como Presidente de la misma para el período 1967-1969, precedido por el Dr. Francisco Romero Lobo, del Capítulo Tachirenses y sucedido por el Dr. Luis Bello Valera del Capítulo de Anzoátegui, ya que para entonces se había suscrito un acuerdo para que el Presidente de la Sociedad fuera durante un período del Capítulo Sede y el siguiente período de un Capítulo del interior del país ya que con anterioridad el Presidente siempre era representante de la Sede.

Su ejercicio privado lo comenzó en la Clínica Chacao junto al Dr. Antonio Bonadies, posteriormente tuvo su consultorio en el Edificio Bucaral, donde no existía hospitalización por lo tanto realizaba sus intervenciones en las más prestigiosas clínicas de Caracas en las cuales tenía acceso, debido a su prestigio, hasta que finalmente ingresó como socio en la Clínica El Ávila donde permaneció hasta su retiro.

En el marco de su carrera quirúrgica perteneció a numerosas sociedades médicas, tanto nacionales y extranjeras, entre las más relevantes encontramos:

- Vice-President del International College of Angiology
- Fellow American College of Surgeons
- Fellow International College Surgeons
- Fellow International Cardiovascular Society
- Miembro Titular de la Societè Internationale de Chirurgie
- Fellow in Cardiovascular Surgeons of Baylor University, Houston, Texas
- Life Member of Denton A. Cooley Cardiovascular Surgical Society
- Miembro Correspondiente del Colegio de Cirujanos Colombiano y Sociedad Colombiana de Angiología.

En cuanto a las sociedades venezolanas, perteneció a la Sociedad Venezolana de Cirugía, de Angiología, de Traumatología, de Gastroenterología, de Cardiología. Fue miembro titular de la Sociedad Médica de la Cruz Roja Venezolana y de la Sociedad Médica del Hospital Vargas.

Presentó numerosos trabajos científicos, de los cuales más de 60% fueron referentes a Cirugía Cardiovascular.

En el LXX Aniversario del Hospital Vargas fue acreedor al Premio Municipal por su Trabajo "Circulación extracorpórea experimental", Jornadas Científicas del Hospital Vargas, 1961.

Quiero finalizar este breve recuento mencionando una anécdota que refleja que, además de discípulo y amigo, fui también su paciente. Estaba yo de guardia en el Hospital Pérez de León de Petare, una noche, cuando me comenzó un dolor en la parte derecha del abdomen. A medida que transcurría el tiempo, el dolor era más intenso y el conteo de glóbulos blancos confirmó que se trataba casi con toda seguridad de una apendicitis aguda. Me ofrecieron operarme allí mismo, pero no quise, pasé la madrugada en posición fetal aguantando el dolor y a las 7:00 am hora de entrega de mi guardia, me fui manejando, no sé cómo, hasta la casa del Dr. Cartaya, en Los Palos Grande, para que me examinara, y él decidió operarme en La Policlínica Caracas, él mismo, me llevó en su automóvil y desde allá fue que avisamos a mi familia lo que estaba ocurriendo. Cómo olvidar ese inmenso favor.

Terminaré diciendo que traer a mi mente todos esos años que compartí con ese increíble caballero, que fue el Dr. Cartaya ha sido una tarea inmensamente satisfactoria por la cantidad y calidad de esos extraordinarios recuerdos.

Muchas Gracias.

DR. AARÓN TOLEDANO MAMAN

ROGER ESCALONA-ALARCÓN*

Cuando el Dr. Mario Arcia me informó que había sido designado por la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Cirugía para escribir sobre el Dr. Aarón Toledano Maman, sentimientos encontrados me abrumaron: honor, gratitud, privilegio, falta de calificación, inseguridad, dudas... ¿quién era yo para escribir sobre semejante personaje? Mejores habría para ello; y entonces...¿por qué yo? Luego, ¿cómo lo titularé?... Panegírico, que por definición es una alabanza, o Semblanza – que se define como un bosquejo biográfico.

1º de diciembre de 1926, era el quinto hijo de una familia de nueve hermanos, el mayor muerto por carencias nutricionales, lo que nos da una idea de la situación económica que obligó a esta familia a probar suerte en América.

Llega el joven Toledano a Maracaibo en marzo de 1929, donde su padre, Aholeab Toledano Toledano, abrió un pequeño comercio. Pero el clima de esta ciudad afectó a la madre, Margalit Maman Boldfiller, viéndose en la necesidad de movilizarse, en la década de los 30, de una metrópolis como era Maracaibo, a



Matrimonio de los padres del autor. El Dr. Aarón Toledano es el primero a la izquierda



Foto familiar. El Dr. Toledano es el segundo a la izquierda



Boda de Aarón Toledano y Esther Abadí 1955

Con estas dudas me senté ante la computadora a rememorar mi relación con el Dr. Toledano, la que comenzó – en lo personal- una luminosa mañana de 1980, cuando, recién llegado de mi ejercicio rural en la lejana pero bucólica población de Bailadores, en el estado Mérida, asistí por primera vez al servicio de Cirugía I del Hospital General del Oeste “Dr. José Gregorio Hernández”, mejor conocido como el Hospital de Los Magallanes. Pero estaba equivocado, esa relación comenzó mucho antes, con la amistad de mi familia materna – los Alarcón de Rubio – con un joven hebreo nacido en la ciudad de Safed, Galilea, que para la época formaba parte de Palestina. Nacido el

una aletargada y pastoral ciudad de los Andes venezolanos, San Cristóbal. En 1944 comienza a estudiar Medicina, los dos primeros años en la Universidad de Los Andes en Mérida, y culmina la carrera en la Universidad Central de Venezuela el 31 de julio de 1950. Regresa al Táchira a ejercer en Rubio y La Grita. Es en esta época que mi familia materna se relaciona con los Toledano y esa amistad se solidificó cuando fue compañero de trabajo de mi padre, Roger Escalona, tanto en Rubio como en La Grita. Con respecto a ello no descansaba en repetir a quien lo escuchara, que el primero en darle un bisturí fue, precisamente mi padre. Y largos años después yo recibía esta herencia que trasmití a su hijo, Aholeab Toledano.

* *Director Curso de Postgrado Cirugía General. Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández*

Para el año 53 lo encontramos trabajando como cirujano del Hospital Vargas de San Cristóbal, dada la experiencia quirúrgica

gica obtenida en esos tres años en la provincia tachirenses, llegando a ser el Jefe del Servicio de esa institución.

Su vida profesional y académica, la desarrolló en la capital del estado, siendo uno de los pioneros de la cirugía pediátrica en los Andes, a decir del Dr. Leopoldo Briceño-Irragory. En esta ciudad cosechó entrañables relaciones de amistad y familiaridad y originó una bella familia con la Sra. Esther Abadí, bella maracucha con quien casó en noviembre de 1955, evento realizado en la "tierra del sol amada". Procrearon cuatro hijos, el may-

mación profesional y ética de un apreciable número de médicos que se extendieron a lo largo y ancho de la geografía nacional. Tal fue su labor asistencial y profesional, aunado al agradecimiento del pueblo de San Cristóbal, que el Área Quirúrgica del Hospital Central de esta ciudad recibió su nombre y se representó con un precioso mural.

En 1974 se traslada con toda la familia a la ciudad de Caracas, al ganar el concurso para Jefe del naciente Departamento Quirúrgico del naciente Hospital General del



Diciembre 2008. De izquierda a derecha: José Amorín, el autor, Alberto Salinas, Nassim Tatá, Aarón Toledano y Judith Toro



Homenaje a los fundadores del HGO "Dr. José Gregorio Hernández" 2008. De izquierda a derecha: Dra Balois, el autor, Aarón Toledano, César Blanco, y Francisco Griffin

or de ellos colega y miembro de nuestra Sociedad, Aholeab Toledano, cariñosamente conocido como Abi.

Entre los años de 1958 y 1960 fue a Estados Unidos a completar su formación quirúrgica, y regresa a la ciudad de la cordialidad – como se le conoce a San Cristóbal – en 1960, ingresando al recién inaugurado hospital Central de San Cristóbal como Jefe del Servicio de Cirugía III, hecho éste que marcó una época de modernización de la Cirugía en la región, como aparece en un artículo que, sobre el Dr. Francisco Romero Ferrero, fue publicado en el diario La Nación, firmado por J.J. Villamizar.

El mismo año de su regreso comenzó su actividad académica como profesor de la Facultad de Medicina de la ilustre Universidad de Los Andes, a través de la que contribuyó a la for-

Oeste, modelado con la ayuda de eminentes cirujanos como Erick Echelbaum, Luis A. Ayala, Mario Medrano, Cesar Russian, Héctor Pérez Tineo, Cesar Blanco, Jaime Plaza, José Padrón Amaré, así como otros tantos. Fue fundador, no sólo del hospital, sino de los estudios universitarios de pre y postgrado en esa institución, dependiente de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. A la vez, ingresa como cirujano a la Policlínica Metropolitana, en donde ejerció hasta fecha cercana a su muerte. Del hospital se jubila en 1990, pero nunca perdió el contacto con la institución, y nos reuníamos los 1º de diciembre para celebrar su cumpleaños.

El encuentro con este hombre, en el que se reunían las condiciones más diversas, y a veces, ambiguas: Firme pero tolerante, convencido pero abierto a otras opiniones, imponente

pero íntimo, jefe respetable y respetado, maestro dilecto y además, amigo, realmente fue una presencia cuya influencia marcó el camino a seguir, no sólo en mi caso, sino en todos aquellos que compartieron con él, ya fuera como cirujanos, como médicos en formación o estudiantes de pregrado. Y sin lugar a dudas, todos tenemos una gran deuda de honor.

En marzo de 2009, y con la intención de que aquellos cirujanos egresados del curso conocieran a la persona de quién tanto hablábamos y teníamos como punto de referencia, se realizó

Reencuentro con egresados. Marzo 2009. El Dr. Toledano con el Dr. Mario Medrano



Reencuentro con egresados. Marzo 2009. El Dr. Toledano, Alberto Salinas, Aholeab Toledano y Wilfredo García. Sentados: Dra. Martha Verde, José Amorin y Modesta Malaver

un re-encuentro con él y un importante número de graduados, evento que le llenó de emoción.

Dentro de los reconocimientos recibidos en vida, el Dr. Toledano fue presidente del XXII Congreso Venezolano de Cirugía, Miembro Honorario de la Sociedad Venezolana de Cirugía y de la Academia de la Medicina del estado Táchira, recibió las órdenes Honor al Mérito, Andrés Bello y 27 de Junio. Además de conferir su nombre al Área Quirúrgica del Hospital Central de San Cristóbal, como ya fue mencionado. Hay uno de ellos que, aunque aprobado, nunca se materializó y por lo tanto, el Dr. Toledano nunca se enteró, que fue la disposición que designaba con su nombre al Servicio de Cirugía I del Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández"

Pero, personalmente creo que lo más importante en el Dr. Toledano ha sido su legado, familiar, profesional, académico y ético, y el mejor reconocimiento a ello es el mantenerlo a pesar de las circunstancias.

El 30 de abril del 2010, fuimos sorprendidos por la triste noticia del deceso de esta persona humilde, tolerante, gran maestro y, sobre todo, amigo



Quisiera agradecer a la nieta del Dr. Toledano, Nicole Esther Toledano Klein, por su valiosa colaboración

Y viendo lo escrito, creo que lo mejor es finalizarlo diciendo que éste fue, es y será, el Dr. Aarón Toledano y su silenciosa obra.



PREMIOS XXX CONGRESO VENEZOLANO DE CIRUGIA

10 al 13/03/10

World Trade Center - Valencia.



• **Premio "SVC" Trabajo de investigación:**

ANTAGONISTA DE RECEPTORES DE NEUROKININA TIPO I VERSUS ÁCIDO HIALURÓNICO/CARBOXIMETILCELULOSA EM LA PREVENCIÓN DE ADHERENCIAS PERITONEALES POSTOPERATORIAS. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN MODELO ANIMAL. Autores: Drs. Carlos González Torres, Estrella Uzcategui, Melise Milano, José Plata Patiño y Fabianne Noboa.

• **Premio "Dr. Francisco Montbrun" Trabajo de técnica quirúrgica:**

EVOLUCIÓN DE LA ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA, EXPERIENCIA DE 151 CASOS. Autores: Drs. Rafael Párraga, Mauro Quintero, Miro Quiontero, Waldytmar Acuña y Juan Diego Quintero.

Mención Honorífica: MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS LESIONES DE DUODENO GRADO II Y III EN PACIENTES INTERVENIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE LA CHET ENTRE ENERO 2007 HASTA SEPTIEMBRE 2009. Autores: Drs. Jorge Zito, Emely Suárez, Wilfredo Perfetti y Julio Hernández.

• **Premio "Dr. Rubén Coronil" Trabajo Prospectivo de investigación quirúrgica:**

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA CON UN SOLO PORTAL: REPORTE DE 20 CASOS REALIZADOS CON EL DISPOSITIVO SILS® EN VENEZUELA.

Autores: Gustavo Pinto Silva, José Pestana, Vittorio D'Andrea, José Gutiérrez y Francisco Obregón.

• **Premio "Dr. Manuel Corachán García" al mejor Póster:**

-GASTRECTOMÍA EN MANGA CON BYPASS YEYUNAL PROXIMAL EXPERIENCIA EN 5 AÑOS. Autores: Drs.: Alberto Cardozo, María Gabriela Cardozo y Marjori Echenique.

-USO DEL CIERRE ASISTIDO AL VACIO PARA EL MANEJO DE LAS FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS. Autores: Drs.: Freddy Urdaneta, Paúl Ramotar, Yasser Olivares, Dannel Chirinos y Carlos Olivares.

• **Premio "Dr. Miguel Pérez Carreño". Video:**

ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA CON EXTRACCIÓN POR VÍA VAGINAL. Autores: Drs.: Andrés Hanssen, Sergio Plotnikow, Rinci Dubois, Abraham Betancourt y Diego Hanssen.

• **Premio "Dr. Ricardo Baquero González". Video**

ESOFAGOCARDIOMIOTOMÍA ROBÓTICA UNA OPCIÓN TERAPEÚTICA PARA LA ACALASIA. Autores: Sergio Plotnikow, Andrés Hanssen, Rinci Dubois, Abraham Betancourt y Diego Hanssen.

Próximos eventos

IVC Annual Clinical Congress / American College of Surgeons
3 - 7 de Octubre de 2010
Washington DC, USA.

LXVII Jornada Nacional de Cirugía "Dr. Freddy Arabia"
14 - 16 de octubre de 2010
Hotel Morichal Largo
Maturín, Estado Monagas

LXXXI Congreso Argentino de Cirugía
31 de octubre - 4 de noviembre de 2010 / Hotel Sheraton Retiro
Buenos Aires, Argentina.

XIX Congreso Latinoamericano de Cirugía / Asociación Mexicana de Cirugía General
31 de Octubre - 4 de Noviembre del 2011 / Veracruz - México.

XI Congreso Cubano de Cirugía
1 - 4 de noviembre de 2010
Palacio de las Convenciones
La Habana, Cuba.

XXVIII Congreso Nacional de Cirugía
8 - 11 de noviembre de 2010
Palacio Municipal de Congresos
Madrid, España.

XXIII Congreso Panamericano de Trauma
10-13 de noviembre de 2010
Montevideo, Uruguay

XIV Congreso Venezolano de Oncología
10 - 13 de noviembre de 2010
Centro de Convenciones
World Trade Center
Valencia, Edo. Carabobo, Venezuela.

Jornadas Colombo-Venezolanas de Cirugía
20 - 21 de noviembre de 2010
Hotel Castillo de la Fantasía.
San Cristóbal