

ipss

Instituto Peruano de Seguridad Social



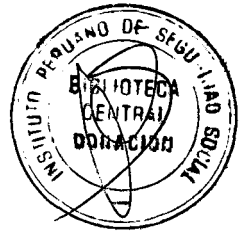
PREMIO
KAEELIN

0

TRABAJOS GANADORES

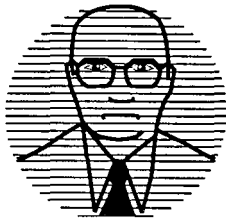
1 9 9 7

ypss



15 OCT. 1998

Instituto Peruano de Seguridad Social



**PREMIO
KAEELIN**

TRABAJOS GANADORES

1 9 9 7

INSTITUTO PERUANO DE SEGURIDAD SOCIAL

Presidente Ejecutivo del IPSS

Eco. MANUEL A. VÁSQUEZ PERALES

Gerente Central de Salud

Dra. ADA PASTOR GOYZUETA

Oficina de Programación e Información Técnica

Eco. LEONARDO PASTOR PAZ PUELLES

Red de Información Científica

Dr. VÍCTOR CHOQUEHUANCA VILCA

Presidencia Ejecutiva del IPSS

© Edita Red de Información Científica del Instituto Peruano de Seguridad Social. Jr. Domingo Cueto 120. 8vo. piso, Jesús María. Lima, 11- Perú. Teléfono: (511)265-7000 anexo 2846 E-mail: ric@ipss.sld.pe

Queda hecho el depósito que previene la Ley.

© 1997. Reservados todos los derechos, ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño de cubierta, puede ser reproducida, almacenada, ni transmitida por ningún medio, sea éste electrónico, químico, mecánico, electro-óptico, grabación, fotocopia o cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de la Red de Información Científica del IPSS.

Impreso en PERÚ
Printed in Perú

Sumario

- Prólogo 7
- In memoriam a Guillermo Kaelin de la Fuente 11
- Sección I: Trabajos Ganadores Premio Kaelin 1997 13
 - Estado actual de las hemoglobinopatías en el Perú 15**
 - Premio Nivel A*
 - Dr. Jorge Castillo Aguirre
 - Dra. Eliza Hazan de Heraud
 - Lic. Tecnol. Méd. María del Carmen Márquez Torres *et al*
 - Anestesia regional para colecistectomía laparoscópica 41**
 - Premio Nivel B*
 - Dr. Isaías Gutiérrez Bermúdez
 - Dr. Edwin Suárez Alvarado
 - Colecistectomía mínimamente invasiva:
eficacia y eficiencia 69**
 - Premio Nivel C*
 - Dr. Ronald Uriol Valverde
 - Dr. Víctor Morales Ramos
 - Dra. Virginia García Rivera
- Sección II: Resoluciones Premio Kaelin 97
 - Resolución de Gerencia General No. 1337-GG-IPSS-95
 - Resolución de Gerencia General No. 1338-GG-IPSS-95
 - Resolución de Gerencia General No. 537-GG-IPSS-98

Prólogo

Al cumplirse el sexto año de la entrega del Premio Kaelin, se mantiene y refuerza la propuesta inicial de incentivar la producción científica institucional, basada en la investigación y la creatividad.

La creatividad, el diseño de una idea o propuesta original, no requieren sólo de conocimiento e imaginación. Es también un proceso donde el esfuerzo, el trabajo y la persistencia, tienen un rol de primera línea que debe ser valorado. Nadie investiga en sus ratos de ocio, sino que, partiendo de una idea inherente a su quehacer cotidiano, el investigador desarrolla una propuesta intelectual que debe ser probada, para lo cual dedica tiempo, aporta su experiencia y esfuerzo.

Es por eso que el Instituto Peruano de Seguridad Social, al constituir en 1992 el concurso de investigación científica denominado *Premio Kaelin en Ciencias de la Salud*, buscaba fomentar el desarrollo de equipos de investigación entre profesionales de la institución, donde la experiencia y la dedicación a una determinada especialidad o disciplina, se vieran potenciadas por una metodología multidisciplinaria.

Estos seis años ininterrumpidos, no significan sólo el interés corporativo del IPSS, pues la participación de los profesionales de la institución ha sido permanente, sino que representan el gradual establecimiento de un estilo de desarrollo profesional que también busca la calidad de la atención a través del desarrollo y permanente potenciación de nuestra capacidad de aprender.

En ese sentido, el Jurado Calificador, compuesto por profesionales del Colegio Médico del Perú, la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), el CONCYTEC, las universidades y el IPPS, establecieron los ganadores del Premio Kaelin para 1997.

El trabajo ganador del nivel A (Hospitales nacionales e institutos), provino del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, con un estudio sobre el estado actual de las hemoglobinopatías en el Perú.

El nivel B (Hospitales II y III) fue ganado por un trabajo del Hospital II de Vitarte, sobre la anestesia regional para colecistectomías laparoscópicas.

Un trabajo sobre la eficiencia y eficacia de las colecistectomías mínimamente invasivas, proveniente del Policlínico Florencia de Mora, de Trujillo, ganó el nivel C (Hospitales I, clínicas, centros asistenciales y postas).

Como es natural, hubieron muchos trabajos de gran calidad que, previa evaluación del Comité Editorial, se irán publicando en la Revista Médica del IPSS.

Al presentar los trabajos ganadores de 1997 y estando convocado el Premio Kaelin 1998, tenemos la seguridad que seguirán llegando, desde todas las gerencias departamentales, trabajos de investigación con cada vez mejor calidad, con experiencias replicables y producto de la interacción e integración de equipos multidisciplinarios.

Dr. Víctor Choquehuanca Vilca

Sub Gerente de la Red de Información Científica



Dr. Guillermo Kaelin de la Fuente

In Memoriam

GUILLERMO KAELIN DE LA FUENTE
(1910-1992)

Esta es una breve semblanza de su personalidad meritoria, ejemplo de vocación, de solidaridad, de altruismo y abnegación, atributos que ennoblecen su recuerdo en la medida que apreciamos, con sentimiento de gratitud, su tránsito en nuestra azarosa vida médica reciente.

Fundador, en 1937, de la atención domiciliaria —entre la pléyade de profesionales escogidos— del Hospital Obrero de Lima, hoy “Guillermo Almenara Irigoyen”, nombre de su primer director, de quien fuera acucioso colaborador y consagrado discípulo. Puso en esta tarea, entonces inédita, sus dotes de organizador, su sentido de responsabilidad y sus capacidades persuasivas y caballerescas. Su labor en dicho campo fue ampliamente reconocida, por el carácter y sentido humanitario que dejaba en cada hogar esa impronta de sensibilidad social que caracterizó su desempeño profesional hasta el final de sus días.

En 1958 fue nombrado Director fundador el Hospital del Empleado, hoy “Edgardo Rebagliati Martins”. Ahí tuvo un desempeño admirable, que puso a prueba sus valores personales. Supo sortear con talento, con ecuanimidad, perseverancia y sin desmayos, las circunstancias críticas por las que atravesó la profesión médica ante el inexorable avance de la seguridad social, y tuvo éxito en esa etapa difícil de tan sensibles discrepancias ideológicas. Además, su apego a las normas clásicas, a la respetabilidad, a la cordialidad y a las iniciativas, en cuanto se referían al desarrollo de la atención hospitalaria, mantenidas invariables y constantes durante diez años de vigencia, dieron a su gestión directoral una singular e inigualable prestancia. El HOSPITAL DEL EMPLEADO —como el HOSPITAL OBRERO en su momento— se constituyó, veinte años después, en un nuevo centro de atracción médica y en un modelo de organización asistencial y de progreso del ejercicio de la medicina en el Perú.

Más tarde, en sus años otoñales, de merecido reposo y reconocimiento, al asumir su jubileo profesional, no decayó su entusiasmo ni su jovialidad, ni su vocación médica, ni su inquietud social, ni su carácter docente, ni su humana compostura. Inició con halago una acción inolvidable, que queda escrita en sesudas reflexiones sobre nuestro acontecer médico, y en precisas recomendaciones para la solución de sus problemas más acuciantes. Sus páginas *De Galeno a Galeno*, siguen reclamándonos obligaciones ineludibles y reconfortándonos con el aprecio de su calor humano y su apasionado y fecundo amor por todo lo médico y por la salud del Perú.

El Instituto Peruano de Seguridad Social, al instituir el PREMIO KAELIN que se otorga cada año a destacados profesionales, rinde justiciero homenaje a una de sus más fecundas y señeras personalidades médicas, que ha contribuido a darle jerarquía científica y hacer de la profesión médica un ejercicio noble, respetado y respetable.

Sección I

**Trabajos Ganadores
Premio Kaelin 1997**

PREMIO NIVEL A

Hospitales Nacionales

**Estado actual de las
hemoglobinopatías
en el Perú**

Autores:

Dr. Jorge Castillo Aguirre

Dr. Eliza Hazan de Heraud

Lic. Tec. Méd. María del Carmen Márquez et al

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

RESUMEN

Presentamos la investigación de Hb anormales, en 5,206 muestras de sangre estudiadas de 1974 a 1996, en el Servicio de Hematología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. La mayoría de muestras correspondieron a pacientes asegurados del HNERM. Otras, a casos problema del MINSA y FF.AA. y algunas otras de pacientes no asegurados de hospitales públicos y clínicas privadas de diversos departamentos, para estudios familiares o sondeos poblacionales específicos. En los estudios de Hb de rutina se usó métodos convencionales, el Technicon y Cobas-Argos. Para la electroforesis de Hb se empleó las técnicas del Manual Latinoamericano de Laboratorio de Hemoglobinopatías y el ICSH. Algunos casos para confirmación diagnóstica, requirieron electroforesis con enfoque isoeléctrico y cromatografía líquida de alta resolución, de laboratorios especializados de Costa Rica y los EUA. De 5,206 muestras de sangre, 375 casos son de Hb anormales (7,20%), con 16 tipos de variantes, que representan la totalidad de los tipos de Hb anormales descritos en el Perú. El hallazgo más frecuente fue Hb S con 171 casos y con β talasemia menor 107 casos. En las tablas se expresa los valores hematológicos y el patrón electroforético de los síndromes drepanocíticos, de β -talasemia con Hb fetal, y Hb Hofu; asimismo, los resultados de la electroforesis alcalina y ácida de Hb, que demuestran la movilidad de la Hb O Arabia, Hb C, Hb Hofu, Hb A, Hb S y otras. Los hallazgos no permiten establecer tasas de prevalencia de Hb anormales en el Perú. Se propone la realización de estudios a escala nacional con muestras de cordón umbilical o sondeos poblacionales, en los servicios del IPSS, MINSA y FF.AA.

SUMMARY

From 1974 to 1996, 5206 blood samples were studied at the Hematology Service of PSSI E. Rebagliati National Hospital (ERNH). Most of the blood samples came from insured patients attending outpatient and inpatient services of ERNH. Some other blood samples were submitted from State Public or Armed Forces Hospitals. Some other samples were submitted for family studies or specific population surveys. For routine studies conventional methodology and that from Technicon and Cobas-Argos were used. For electrophoretic studies the techniques explained in both the Latin American Handbook Hemoglobinopathies Laboratory Procedures and ICSH were used. Some specific cases used electrophoresis with isoelectric approach and high pressure liquid chromatography (HPLC). 375 out of 5206 samples (7,2%) were cases of abnormal Hb patterns with 16 variants, by molecular form or in combination, It is estimated that these figures represent the

total of abnormal Hb patterns reported in Perú. 171 cases of Hb S and 107 cases of beta-thalassemia minor were found. Tables present the hematologic values and electrophoretic patterns of drepanocytic syndromes, beta thalassemia with Hb fetal Hb, thalassemia syndromes with Hb Hofu. Also are presented photographs of electrophoresis of alkaline and acid hemoglobins showing mobility of O Arab, C, Hofu, A, S and other hemoglobins. These findings do not enable us to establish prevalence rates of abnormal Hb in Perú. A nationwide study is proposed by sampling umbilical chord blood samples or by conduction of population surveys of 3 institutions: Peruvian Social Security Institute, Ministry of Health and Armed Forces Hospitals.

INTRODUCCIÓN

El Perú está constituido por una gran variedad de personas de diferentes orígenes y razas. Las alteraciones estructurales de la hemoglobina (Hb) representan una forma de marcador indeleble de ciertas características, lo cual podría orientar a los estudiosos en el campo clínico, en el genético o el antropológico, a fin de escudriñar las verdaderas raíces y posibles lugares de migración de los habitantes de una región determinada.

Nuestro país representa un complejo étnico importante en Latinoamérica, sin embargo, pocos trabajos sobre Hb anormales han sido publicados.

Aste¹, fue el primero en reportar variaciones genéticas de la hemoglobina en población negra, encontrando una significativa prevalencia de rasgo de Hb S y algunos casos de Hb C, en Chinchá, población ubicada al sur de Lima¹. Años después, Ruiz y col. encuentran, aproximadamente en la misma proporción que Aste, estas variantes en un estudio realizado en población cercana². Castillo y Jeri, reportan en 1975 la presencia de una rara variedad de alfa-talasemia conocida como Hb H, en una paciente peruana con ancestro chino^{3,4}. Castillo, en sondeo realizado en 1,000 escolares de origen chino, encuentra algunos casos de beta-talasemia menor⁵. Jeri, en un estudio realizado en 48 casos de población nativa selvática ashaninka, no encuentra Hb anormales⁶. Hazan y col. describen dos nuevas variantes de Hb, conocidas como Hb O Arabia y Hofu en pacientes provenientes del norte del Perú y Lima, respectivamente, siendo esta última encontrada en una paciente peruana de rasgos chinos y ancestro italiano⁷. Hazan y Aguinaga reportan los hallazgos clínicos y hematológicos de las variantes de síndromes drepanocítico en 30 pacientes portadores de Hb S⁸.

Queremos mostrar, como aporte al conocimiento de la Hb anormales y sus manifestaciones clínicas, nuestra experiencia en el estudio de 5,206 muestras/casos en el lapso de 1974 a 1996, intentando mediante ello sistematizar el total de las alteraciones estructurales de la Hb descritas en el Perú hasta la fecha.

MATERIAL

Las muestras examinadas en la sección de Hb anormales del Servicio de Hematología del Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati Martins"

(HNERM) del IPSS, corresponden en su gran mayoría a pacientes derivados, tanto de la consulta externa hematológica, que incluye un promedio de 5,800 consultas por año, como de pacientes hospitalizados en sus diferentes servicios. Otras muestras fueron de casos problema, de pacientes no asegurados, provenientes de hospitales del Ministerio de Salud y las Fuerzas Armadas, en Lima; algunas muestras provinieron de hospitales de otras provincias y de centros privados de la república, de los cuales recibimos especímenes de sangre para estudios familiares o de sondeos dirigidos a poblaciones específicas, como el realizado en una población escolar de ancestros chinos (Colegios *Juan XXIII* y *10 de Octubre*) por Castillo³ y en personas de raza negra en la localidad de Chinchá.

Todos los pacientes de la Seguridad Social en quienes se demostraba alguna alteración en la estructura de la hemoglobina, fueron atendidos en la consulta externa hematológica, sea para explicación de la causa de la anemia y consejo genético, como, en otros casos, de manera continua de acuerdo a la severidad del problema. Algunos pacientes no asegurados, por constituir situaciones especiales, acudían periódicamente a la consulta médica en pos de algún tipo de ayuda.

Con excepción de los pacientes portadores de talasemia menor y ocasionales de rasgo a Hb S, la casi totalidad de ellos, sintomáticos a cuadro anémico, fueron estudiados de acuerdo a nuestro protocolo de anemia hemolítica. El rango de edad de nuestros pacientes fluctuó entre 1 a 68 años. Pacientes con Hb S/S, S/B-talasemia, S/O Arabia, C/O Arabia y talasemia intermedia, fueron diagnosticados a temprana edad. Pacientes con Hb S/C, Hb Hofu, Hb H, talasemia menor clásica, talasemia intermedia con Hb F alta, persistencia hereditaria de hemoglobina fetal (PHHbF), Hb A/S y Hb O Arabia/B-talasemia, lo fueron, en su mayoría, en edad adulta.

MÉTODOS

Los estudios hematológicos de rutina fueron realizados por los métodos convencionales⁹. En los últimos cuatro años se utilizó, para los fines de recuento eritrocítico y variables corpusculares, los equipos automatizados Technicon H1, Tarrytown, New Jersey y Cobas-Argos, Roche.

Las técnicas usadas en la electroforesis de hemoglobina en acetato de celulosa a pH alcalino, en agar citrato a pH ácido, en la electroforesis de

Tabla 1
FENOTIPOS DE Hb ANORMAL Y NÚMERO DE PACIENTES
EN EL HNERM: 1974-1996

Fenotipo Hb	Nº de Pacientes
S/S	22
S/ β -talasemia	20
S/C	4
S/O Arab	1
A/S	171
A/C	18
A/O Arab	7
C/O Arab	2
O/ β -talasemia	1
PHHbF	1
β -talasemia intermedia HbF alta	1
α -talasemia (Hb H)	6
β -talasemia intermedia	1
β -talasemia menor	107
A/F	9
A/Hofu	4
Total	375

cadena de globina, tanto a pH ácido como alcalino, en la cuantificación de hemoglobinas A2, S y F, en las pruebas de estabilidad, solubilidad y diferencial de urea y en la determinación de Hb fetal intraeritrocitaria, fueron las recomendadas por el Manual Latinoamericano Laboratorio de Hemoglobinopatías¹⁰ y el ICSH¹¹ (Fotografías 1, 2 y 3).

En algunos casos, el diagnóstico confirmatorio de Hb S se realizó utilizando electroforesis con enfoque isoeléctrico y cromatografía líquida de alta resolución, en el Comprehensive Sickle Cell Center del Medical College de Nashville, Tennessee, con el que nuestro Servicio de Hematología mantiene relaciones de intercambio científico.

Las muestras de sangre para la confirmación de los casos de Hb Hofu y Hb O Arabia fueron enviadas al Centro de Investigación de Hemoglobinas Anormales y Trastornos Afines - CIHATA (Drs. Germán Sáenz Renaud y Winston Moo-Penn) en Costa Rica y al Center for Disease Control - CDC-, en Atlanta, Georgia (Dr. Winston Moo-Penn) (SDC), respectivamente.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se aprecia el total de casos de Hb anormales encontrados en el período 1974-1996 en el HNERM-IPSS. El número de casos de Hb anormales fue de 375 (7,20%) y se halló 16 tipos de variantes sea en forma de la propia molécula de Hb o en combinación, que se estima representan la totalidad de los tipos de Hb anormales en el Perú. El hallazgo más frecuente corresponde a la presencia del rasgo de Hb S, 171 casos, seguida de la forma menor de β -talasemia, en 107 casos.

En la Tabla 2 se aprecian los valores eritrocitarios de los síndromes drepanocíticos. No se incluye el rasgo de Hb S, puesto que los portadores son asintomáticos. Nótese que el promedio de hemoglobina más bajo se encontró al diagnóstico en los pacientes con doble heterocigocidad a Hb S y β -talasemia. En todos los casos el RDW se encontró alterado.

Tabla 2
VALORES HEMATOLÓGICOS
EN LOS SÍNDROMES DREPANOCÍTICOS

Variables*	SS n=17	S β +	S β ^o n=11	SC n=4	SO Arab n=1
Eritrocitarias					
RBC 10 ⁶ xmm ³	2,5 ± 0,46	2,50 ± 0,40	3,5 ± 0,55	4,06 ± 0,44	3,49
Hb g/dL	7,35 ± 1,0	6,52 ± 0,60	8,60 ± 2,01	10,7 ± 0,80	8,6
Hto %	22,55 ± 2,90	21,13 ± 2,38	27,94 ± 4,9	33,02 ± 3,78	29,5
VCMfl	91,05 ± 9,46	85,74 ± 6,41	77,76 ± 4,58	81,35 ± 0,94	84,6
HCM pg	29,62 ± 3,43	26,66 ± 2,43	24,34 ± 2,36	26,22 ± 1,78	24,6
CHCM g/dL	32,57 ± 1,39	31,04 ± 0,66	31,28 ± 1,54	32,10 ± 2,2	29,1
RDW %	19,5 ± 1,67	20,76 ± 2,05	21,75 ± 0,63	17,0 ± 0,55	20,8
Reticulocitos	18,76 ± 8,59	14,0 ± 5,43	20,16 ± 7,59	6,92 ± 1,30	20,00
Morfología eritrocitaria	Drepanocitos Dianocitos Hipocromía GRN	Drepanocitos Dianocitos Microcitos Hipocromía GRN	Drepanocitos Dianocitos Microcitos Hipocromía Policromatofilia GRN	Dianocitos Hipocromía	Hipocromía Dianocitos Drepanocitos

VCM = 80-99 fl; HCM = 27-31 pg; CHCM = 33-37 g/dL; RDW (Índice de anisocitosis) = 11,5-14,5%;
GRN = Glóbulos rojos nucleados.

Tabla 3
PATRÓN ELECTROFORÉTICO
EN LOS SÍNDROMES DREPANOCÍTICOS

Fenotipo	SS	Sβ+	Sβ°	SC	SO Arab
Hb S %	91,96 ± 2,06	58,53 ± 7,26	83,35 ± 8,21	44,5 ± 0,9	58,53
Hb A %	-	32,29 ± 7,27	-	-	-
Hb F %	5,07 ± 2,2	4,95 ± 1,39	12,0 ± 8,8	2,6 ± 1,1	1,67
Hb A ₂ %	3,09 ± 0,92	4,21 ± 1,42	4,73 ± 1,19	-	-
Hb O Arab %					39,5
Hb C				53,9 ± 3,2	

Valores normales: Hb F: 0,2-2%; Hb A₂: 2-3,4%

El número de casos presentados en la Tabla 3 corresponden a aquellos estudiados por equipo automatizados (Technicon H1). No representan el total de casos de síndromes drepanocíticos encontrados.

La Tabla 4 corresponde a los valores hematológicos de cuatro pacientes, miembros de una familia con β-talasemia con Hb F adulto.

En la Tabla 5 los datos corresponden a los valores hematológicos de tres pacientes, miembros de una familia, todos portadores de persistencia hereditaria de hemoglobina fetal.

La Tabla 6, resume las diferentes variables eritrocíticas en los síndromes talasémicos. La cifra de hemoglobina más baja se encontró en el caso de la talasemia intermedia.

El número de casos presentados en la Tabla 7 corresponden a aquellos estudiados por equipo automatizado (Technicon H*1). No representan el total de casos de talasemia encontrados.

Seguidamente, en la Tabla 8, encontramos valores hematológicos de cuatro pacientes, todos ellos miembros de una misma familia portadora de hemoglobina Hofu.

La Fotografía 1, está compuesta de todas las alteraciones encontradas en el estudio de hemoglobinas por el método electroforético en acetato de celulosa (Titan III-Helena) a pH alcalino. Nótese que la movilidad de la Hb O Arabia y Hb C es idéntica. La Hb Hofu presenta movilidad intermedia comparada con la Hb H.

En la Fotografía 2, se ve la migración de algunas hemoglobinas a pH ácido. Este método ayuda a diferenciar la Hb C de la Hb O Arabia. Nótese la migración característica de la Hb O Arabia (entre la Hb A y Hb S).

La Fotografía 3 muestra las bandas alfa y beta normales (β^Aα^A) y

anormales ($\beta^S\beta^O\beta^C$), utilizando como soporte el acetato de celulosa (Titan III-Helena) a pH alcalino. El método de electroforesis de globina evidenció ausencia de la cadeba βA (en el caso de la Hb O Arab) y presencia de una banda β situada entre la cadena β^S y β^C .

DISCUSIÓN

El hallazgo más frecuente entre las hemoglobinas anormales encontradas, ha sido la presencia de hemoglobina S. Este resultado es similar a otros realizados en Latinoamérica en grupos poblacionales muy grandes¹²⁻¹⁶ y se presume sea válido para el resto del continente, excepto

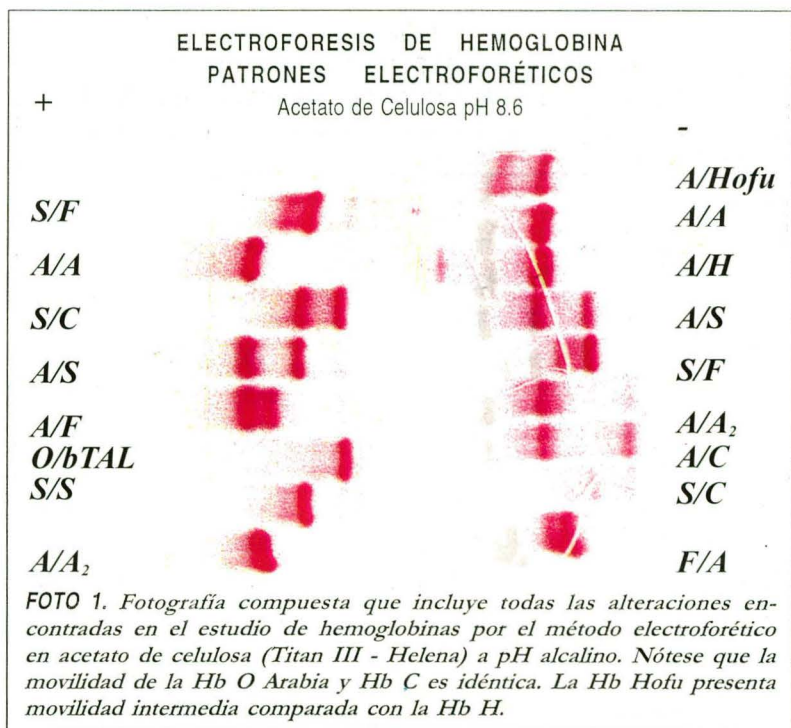
Tabla 4
VALORES HEMATOLÓGICOS EN β -TALASEMIA CON HbF ALTA

Variables* eritrocitarias	Propósito	Hijo Nº 1	Hijo Nº 2	Hija Nº 3
RBC $10^6 \times \text{mm}^3$	4,66	5,20	4,90	4,33
Hb g/dL	10,3	13,5	11,8	10,9
Hto %	34,2	42,4	37,8	35,2
VCM fl	74,0	82,0	77,0	81,0
HCM pg	22,2	26,0	24,0	25,2
CHCM g/dL	30,2	31,9	31,1	31,0
RDW %	25,0	16,2	16,9	19,6
Reticulocitos %	7,0	1,2	1,6	1,0
Patrón electroforético	F/A	A/A ₂	A/A ₂	A/F
Hb A %	12,62	92,8	92,6	86,6
Hb A ₂ %	2,48	6,5	6,4	2,9
Hb F %	84,9	0,7	1,0	10,5
Haptoglobina mg/dL	Disminuida	N	N	N
FeS, CTFFeS, IS $\mu\text{g/dL}$	N	N	N	N
Morfología	Anisocitosis Target cell Hipocromía	Hipocromía	Hipocromía Microcitosis	Anisopoiquiloc Hipocromía
Hígado	+	0	0	0
Bazo	+	0	0	0

Tabla 5
VALORES HEMATOLÓGICOS EN PHHBF
PERSISTENCIA HEREDITARIA DE HEMOGLOBINA FETAL

Variables* eritrocitarias	Propósito	Hija N° 1	Hija N° 2
RBC 10 ⁶ xmm ³	4,20	4,79	4,73
Hb g/dL	13,0	12,4	12,3
Hto %	39,8	39,4	39,4
VCM fl	95,0	82,0	83,0
HCM pg	30,9	25,9	26,1
CHCM g/dL	32,6	31,5	31,2
RDW %	14,3	17,8	17,9
Reticulocitos %	0,9	1,6	1,3
Patrón electroforético	A/F	A/F	A/F
Hb A %	77,5	78,8	77,4
Hb A ₂ %	2,9	2,8	3,0
Hb F %	19,6	18,4	19,6
Hígado	0	0	0
Bazo	0	0	0

Argentina, donde aparentemente el rasgo talasémico es el predominante, dadas las características particulares de migración en ese país¹⁷. Es conocido que en África el gen de la Hb S está ampliamente difundido, sobre todo en la raza negra que es mayoritaria. Los negros africanos ingresaron al Perú prácticamente con la conquista. Afianzada la colonia, por los años 1550, la importación de esclavos negros de África al Perú colonial se acentuó notablemente, a tal grado que a mediados del siglo XVII, para una población total de 1'600,000 habitantes, había en el Perú 60,000 negros y 30,000 mulatos y zambos¹⁸. De los 218 casos en los cuales se identificó la presencia de Hb S, 171 corresponden a la forma clínica de portadores (heterocigotes Hb A/S) (Tabla 1), que en términos generales es benigna, no se presenta con alteraciones morfológicas eritrocíticas y en la totalidad de los casos sin anemia. En nuestra experiencia, tres de éstos se presentaron con clínica de infarto esplénico y uno con infarto pulmonar. En todos ellos estas complicaciones se desarrollaron durante viajes a la altura, situación anteriormente descrita¹⁹⁻²².



Creemos que el peruanísimo dicho “*gallinazo no canta en puna y si canta... qué fortuna*”, hace referencia al poblador negro que llevado a trabajar a las minas de nuestra serranía enfermaba gravemente²³ debido al estado de deoxigenación, presentando el consiguiente fenómeno de falciformismo intravascular por polimerización intracelular de la hemoglobina además de infartos múltiples, en aquellos portadores del rasgo a Hb S. 47 casos de los restantes, en quienes se encontró presencia de Hb S, corresponden a los llamados síndromes drepanocíticos y las manifestaciones clínicas de esta población han sido previamente reportadas por investigadores de nuestro grupo (Tablas 2 y 3). Este es un fenómeno descrito por la gran mayoría de investigadores en Latinoamérica y es consecuencia del proceso de mestizaje^{12,14,17,24}.

Hemos visto relativamente pocos casos de estos durante el período que abarca nuestro estudio. Las razones que originan la escasez de casos de síndromes sickléimicos, probablemente obedecen a la alta mortalidad

infantil que tenemos, cercana al 80/1000²⁵ así como a la desinformación de las autoridades políticas competentes y de la población en general sobre este tópico, con la consecuente ausencia de programas orientados a detectar hemoglobinas anormales en recién nacidos, principalmente en áreas donde hay alta incidencia de población negra. Tanto en las zonas norte y sur del Perú existen poblaciones predominantemente afroperuanas y en una población pluriétnica como la nuestra, sería menester que el Ministerio de Salud y el IPSS promuevan programas de este tipo, locales en su inicio, a fin de desarrollar una política de salud preventiva y coherente, con el consiguiente consejo genético familiar.

Tabla 6

VALORES HEMATOLÓGICOS EN LOS SÍNDROMES TALASÉMICOS

Variables*	β-talasemia menor n=26	β-talasemia intermedia n=1	α-talasemia (Hb H) n=6	O Arab β ^o -talasemia Doble heterocigoto n=1
RBC 10 ⁶ xmm ³	5,20 ± 0,36	3,98	3,8 ± 0,20	-
Hb g/dL	10,9 ± 0,85	7,9	9,2 ± 0,75	8,1
Hto %	33,95 ± 1,63	26,0	32 ± 2,64	25,0
VCM fl	65,39 ± 4,85	65,2	83,6 ± 4,9	-
HCM pg	20,99 ± 1,80	19,8	24 ± 1,0	-
CHCM g/dL	32,10 ± 1,17	30,3	27,60 ± 2,30	32,4
RDW %	15,39 ± 0,67	26,9	22,0 ± 1,0	-
Retics %	2,51 ± 1,0	9,2	11,7 ± 8,4	5,0
Morfología eritrocitaria	Microcitosis Hipocromía	Anisopoiquiloci- tosis, leptocitos, microcitos, hipocromía, dianocitos, policromatofilia, GRN 8%	Anisepoiquilo- citosi, macrocitos, hipocromía, Microcitos.	Hipocromía Dianocitos

Las manifestaciones clínicas y la evolución de nuestros pacientes homocigotes a Hb S, sugiere que la migración negra en el Perú es diferente a la acontecida en Brasil, país con un altísimo porcentaje de población negra en algunas de sus regiones. Polimorfismos del gen β^S de la cadena de globina en el cromosoma 11²⁶ no han sido estudiados en habitantes peruanos con Hb S. En África, estos haplotipos están estrechamente asociados a regiones específicas y ayudan a determinar los movimientos poblacionales del gen β^S , en este caso de África a Sudamérica. En Brasil, el principal haplotipo para el gen β^S globina, ha sido identificado como el CAR (Central African Republic)²⁷, el cual se asocia también a una forma de enfermedad más agresiva²⁸. Es conocido que portugueses y españoles trajeron como esclavos, en el tiempo de la colonia, a diferentes grupos poblacionales africanos, con las consecuentes diferencias en alteraciones genéticas y manifestaciones clínicas entre éstos. En estudios realizados en habitantes de la cuenca del Caribe y en Costa Rica, Sáenz encuentra evidencia que sugiere dos orígenes geográficos diferentes para pobladores con ancestro africano²⁹.

Otro hallazgo numéricamente importante ha sido la detección de casos de portadores de Hb C. Al igual que los de Hb A/S, algunos de estos fueron encontrados coincidentemente en estudios poblacionales y otros como casos aislados, sin presentar manifestación clínica alguna. En nuestra casuística y principalmente dentro de población de raza negra, es la segunda alteración más frecuente encontrada después de la variante A/S, siendo el patrón similar a otros de Latinoamérica¹⁴.

La presencia del gen talasémico en sus diversas formas, ocasiona otras variantes de Hb que hemos encontrado con cierta frecuencia. La variedad clínica más severa de la expresión de genes talasémicos conocida como talasemia mayor no ha sido observada por nosotros. Es relevante que dentro de las talasemias intermedias hayamos encontrado mayor número de pacientes portadores de α -talasemia en una variedad conocida como enfermedad por Hb H. Esta es una enfermedad descrita originalmente en 1955 y que muestra gran prevalencia en el sureste asiático³⁰⁻³³, siendo bastante rara en nuestro hemisferio. Casos aislados se han escrito en Jamaica, Curazao, Venezuela, Argentina, Colombia, España, Brasil y Costa Rica^{16,34-37}. Debemos precisar que si bien la mayoría de los seis casos encontrados corresponden a pacientes mestizos, por lo menos cuatro de ellos presentan características fenotípicas asiáticas y algunos con nombre "españolizado", -León por Li Ong por ejemplo. En uno se encontró además la presencia concomitante del

Tabla 7

PATRÓN ELECTROFORÉTICO EN LOS SÍNDROMES TALASÉMICOS

Fenotipo	β -talasemia menor	β -talasemia intermedia	α -talasemia (Hb H)	O Arab β^0 -talasemia
Patrón electroforético	AA ₂	A A ₂ F	AH	O Arab β^0 -tal
Hb A %	93,14 \pm 1,08	67	90,21 \pm 0,57	-
Hb A ₂ %	5,70 \pm 0,62	5,9	1,20 \pm 0,25	-
Hb F %	1,13 \pm 0,98	27,1	1,40 \pm 0,20	3,99
Hb H %	-	-	7,7 \pm 0,42	-
Hb O %	-	-	-	96,01

Valores normales: Hb F: 0,2-2,0%; Hb A₂: 2-3,4%

rasgo Hb S. La genética de la talasemia es complicada. La hemoglobina H, usualmente no es detectada en los padres de los pacientes portadores de esta enfermedad. Generalmente uno de ellos presenta valores hematológicos normales, mientras que el otro puede mostrarse compatible con rasgo talasémico³⁸; sin embargo en los reticulocitos de ambos puede demostrarse síntesis defectuosa de cadenas α ³⁹. Huehns y Wasi propusieron que la presencia de dos genes talasémicos eran responsables de la enfermedad por hemoglobina H^{33,40}. Este último concluyó, luego de un exhaustivo estudio en habitantes de Tailandia, lugar donde la enfermedad es prevalente, que ésta resulta de la disminución en la síntesis de cadenas α debido a la interacción de genes de moderada a severa penetrancia. De acuerdo a ello la combinación genética de la Hb H sería α -tal 1/ α -tal 2.

En términos generales, igual que en nuestros casos, la mayoría de pacientes presentan grado moderado de anemia aunque en ocasiones han sido descritos pacientes con anemia severa⁴¹. El hallazgo de cuerpos de inclusión intraeritrocitarios no es patognomónico, mas sí característico de este tipo de hemoglobinopatía. Han sido descritos en otros casos de hemoglobinas inestables y resultan de la precipitación de cadenas β en exceso, cuando los eritrocitos se someten a la acción de una solución oxidante como el azul de metileno⁴². En la casi totalidad de casos de Hb

H descritos en Latinoamérica se advierte, en ocasiones a pesar de características fenotípicas negativas, ancestro oriental^{34,37}. En los nuestros, el patrón es similar y por el hecho de haber encontrado un caso en el cual concurría la presencia de Hb S, pensamos que el mestizaje de chino con negro puede ser mayor que el aparente.

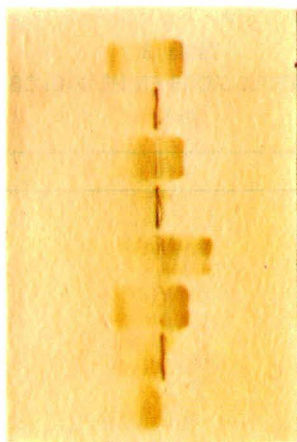
Esto nos permite postular que en un país como el Perú —en el cual, según Basadre y Trazegnies— en el año 1849 y siguientes fueron importados alrededor de noventa mil chinos para labores agrícolas en la costa, todos ellos procedentes de la región sur-este de China que incluía Cantón, Hong Kong, Macao, etc.^{43,44}, la posibilidad que genes talasémicos en general y a en particular sean más frecuentes que los considerados hasta la fecha. Lamentablemente, el procedimiento de tipificación de hemoglobina requiere un estipendio de costo significativo y necesita de personal especializado en el campo, lo que atenta contra la posibilidad que, fuera de Lima, donde existen asentamientos de buena parte de la inmigración recibida por el Perú, sea posible la detección de portadores de esta u otras alteraciones de la hemoglobina, que contribuiría en mucho para esclarecer origen poblacional y mestizaje en estas áreas. Dos de nuestros casos provenían del área Chepén—Pacasmayo, en el norte del Perú. Creemos que si se realizaran estudios de hemoglobinas anormales por esas zonas, la prevalencia de esta particular anomalía podría ser de significación. Infortunadamente, por no estar cerca de Lima —como Chíncha y alrededores de la hacienda San José y Pueblo Nuevo específicamente, en situaciones de pesquisa de Hb S, donde el porcentaje de raza negra es cercana al ciento por ciento— es difícil, sin el apoyo económico adecuado y la organización que pueda dar el Ministerio de Salud, el IPSS o una fundación específica, iniciar proyectos de este tipo, donde el área a investigar es mucho más extensa.

Otra de las formas de talasemia intermedia encontrada ha sido la correspondiente a la variante β -talasemia con Hb F alta. Esta ocurre por la combinación de una gran variedad de genotipos, producto de la presencia homocigota de alelos de β -talasemia⁴¹. La observamos en una paciente adulta proveniente de Piura y nieta de inmigrantes italianos, con historia de moderada anemia crónica, operada de colelitiasis y permanentemente con leve ictericia. Presentaba hepatoesplenomegalia. Los valores de Hb F fueron extremadamente altos, con presencia de Hb F intracorpuscular de distribución homogénea y morfología eritrocitaria compatible con talasemia. Sus hijos mostraban patrón A/A₂ y A/F, respectivamente, uno de ellos prácticamente sin anemia pero con algo

de hipocromía, y los otros dos con moderada anemia y cambios morfológicos eritrocitarios característicos (Tabla 4). Es interesante mencionar que la paciente, quien a lo largo de su vida no ha tenido mayores problemas relacionados con su enfermedad, si bien es cierto se comporta clínicamente como talasemia intermedia, su combinación genotípica, al presentar menos de 20% de Hb A, más de 75% de Hb F y valores normales de Hb A₂, pudiera ser compatible con β^0/β^+ -talasemia o con $\beta^+/(d\beta)^0$ -talasemia. La primera de ellas cursa clínicamente como talasemia mayor, por lo que creemos que la combinación genotípica actuante sería la segunda. Los hijos son portadores de talasemia menor A/A₂ y A/F. Quizá la naturaleza relativamente benigna de la d/ β -talasemia está relacionada a la preservación de la síntesis de la cadenag lo cual explicaría la presencia de Hb F en los niveles encontrados⁴⁵.

**ELECTROFORESIS DE HEMOGLOBINA
PATRONES ELECTROFORÉTICOS**

Agar Citrato pH 6.0



S/F
O Arab

A/S
O Arab

S/C
S/F
O Arab
A/A

FASC

FOTO 2. Fotografía que muestra la migración de algunas hemoglobinas a pH ácido. Este método ayuda a diferenciar la Hb C de la Hb O Arabia. Nótese la migración característica de la Hb O Arabia (entre la Hb A y Hb S).

Otra variante de Hb encontrada ha sido la llamada persistencia hereditaria de hemoglobina fetal (PHHbF). Involucra un grupo bastante heterogéneo de alteraciones de la Hb, caracterizados por la persistente síntesis de Hb fetal en la edad adulta^{46,47}. Puede ser en algunos aspectos muy similar a algunas formas de talasemias, ya que se asocia a la incapacidad de síntesis de cadenas de globina β óg en estado homocigoto⁴⁸ como puede ser diferente, en casos en que la síntesis de cadenas β pueda compensar algún defecto en la síntesis de cadenas β , con lo cual se previene consecuencias clínicas⁴⁹. Varias formas de esta anomalía han sido descritas. En la mayoría la distribución de la Hb F es pancelular, tal como ocurre en las variantes Negra, Kenya y Griega y en otras heterocelular, como en las variantes British y Swiss^{50,51}. El promedio de Hb fetal puede oscilar entre el 1% y el 30% aproximadamente, e en caso de manifestarse en su forma hetero u homocigota, y clínicamente se comporta en forma muy benigna. Nuestros tres casos corresponden a un núcleo familiar, madre e hijas, naturales de Arequipa, en quienes se demostró esta anomalía en forma casual, al hacer un despistaje de Hb S en miembros de la familia en quienes en algunos de sus integrantes se encon-

Tabla 8
VALORES HEMATOLÓGICOS EN HEMOGLOBINA HOFU
n=4

Variables eritrocíticas	Valor promedio
RBC $10^6 \times \text{mm}^3$	4,19 \pm 0,18
Hb g/dL	11,02 \pm 0,18
Hto %	34,02 \pm 1,84
VCM fl	81,00 \pm 0,81
HCM pg	26,35 \pm 0,92
CHCM g/dL	32,47 \pm 1,45
RDW %	16,17 \pm 0,27
Retics %	3,02 \pm 0,74
Patrón electroforético	A/Hofu
Hb Hofu %	34,25 - 1,26
Hb A %	61,15 \pm 1,73
Hb F %	1,62 \pm 0,30
Hb A ² %	2,97 \pm 0,22
Morfología	Hipocromía/Microcitosis

tró la presencia de esa Hb. Los valores hematológicos así como hallazgos clínicos fueron normales y negativos, respectivamente (Tabla 5).

La forma menor de la talasemia es, en frecuencia, la segunda anomalía que encontramos. En buen número de casos se trataba de pacientes que acudieron a consulta debido a moderada o leve anemia microcítica hipocrómica, con el antecedente de haber ingerido hierro, obviamente sin respuesta. El gen talasémico está ampliamente difundido a nivel mundial⁴¹. En Latinoamérica ha sido descrito en forma pura⁵²⁻⁵⁵ o combinado con otras hemoglobinopatías^{13,14,17,24,35}. Todos nuestros casos presentaron Hb A₂ alta siendo considerados β -talasemia menor, varios de ellos de ancestro chino, pero la mayoría de pacientes eran mestizos indio-caucásico. Demostrar α -talasemia menor es difícil, aunque puede conjeturarse en sujetos que presentan microcitosis y Hb A₂ baja. Una forma que ofrece más certeza es identificar Hb Barts en sangre de cordón en período neonatal³⁸, pero para esto habría que realizar programas que incluyan el manejo de sangre de cordón y un laboratorio equipado para este tipo de investigación. La presencia de este gen en el Perú reposa básicamente en migraciones chinas, como se ha mencionado, y europeas. Dentro de esta última creemos que la italiana es la que presenta más casos. La forma severa de talasemia se denomina anemia del Mediterráneo. Eso nos da una idea que pobladores de esa región, dentro de la cual Italia está parcialmente incluida, podrían ser portadores de genes de esa patología. La migración italiana mediterránea en nuestro país fue principal dentro de las europeas y durante los años 1873-75 se produjo la llegada del mayor número de ellos (Tablas 6 y 7).

La Hb O es una hemoglobina anormal relativamente esporádica. Descrita originalmente en Indonesia⁵⁷, fue posteriormente encontrada en un niño árabe y su hermana en Israel y reportada por Ramot y col.⁵⁸. Tanto las variantes Indonesia como Arabia fueron demostradas estructuralmente diferentes por Baglioni y Lehman, quienes establecieron que la forma asiática correspondía a una alteración de la cadena de globina α mientras que la árabe a la de globina β ⁵⁹. Los casos que reportamos corresponderían a la variante reportada por Ramot y las consideramos hemoglobina O Arabia, la cual es la resultante de la sustitución de ácido glutámico por lisina en la posición 121 de la cadena β .

En su forma heterocigota la presencia de Hb O Arabia puede ocasionar una anemia moderada y escasos cambios morfológicos de los eritrocitos^{60,61}. Con cierta frecuencia se encuentra en estado doble heterocigoto con la Hb S^{62,63,64} con β^0 y β^+ -talasemias⁶⁵⁻⁶⁹ y con la Hb

C^{63,64,70} produciendo un cuadro de anemia hemolítica de moderada a severa intensidad en combinación con las hemoglobinas S,C y β^0 -talasemia y muy leve en el caso que coexista con β^+ -talasemia. El cuadro clínico de nuestros casos es acorde con lo descrito anteriormente, aunque es probable que la paciente con la combinación S/O Arabia, dada su corta edad y lo agresivo del cuadro pueda seguir el curso mencionado en otras publicaciones^{71,72}. El hecho que la Hb O Arabia migre igual que la Hb C en la electroforesis en acetato de celulosa a pH alcalino, ocasiona que puedan ser confundidos casos de S/O con S/C, más aún cuando el cuadro clínico es similar. Esto puede inducir a error en cuanto a apreciación de variantes de hemoglobina en determinadas zonas, error que podría obviarse si a todos los posibles casos de Hb S/C se les hiciera electroforesis en citrato agar a pH ácido⁷³. la distribución de la Hb O Arabia es variada. Ha sido encontrada en Arabia Saudita⁶⁹, Sudán^{62,74}, Yemen⁶⁹, Bulgaria^{65,66}, Egipto⁷⁵, Grecia⁷⁰, Jamaica⁶⁴ y en los EE.UU. de Norteamérica^{61,63,76}. Hay quienes piensan que esta hemoglobina podría considerársele marcador antropológico para mostrar la movilización de poblaciones del Medio Oriente y Africa hacia Europa y posteriormente al resto del mundo^{66,75}. Pudiera haber llegado al Perú con los inmigrantes provenientes del África, negros en su mayoría. La posterior integración de estos grupos humanos, quienes también presentan las hemoglobinas S y C, con gente propia de la región, principalmente indios, ha permitido encontrarlas en personas mestizas como en los casos reportados. Es importante precisar que los pacientes portadores de esta hemoglobinopatía provienen de la zona Chépén-Pacasmayo, aunque aparentemente no están familiarmente relacionados.

Otra de las hemoglobinas anormales encontradas ha sido la denominada Hofu. Descrita originalmente en 1968 en Japón en una paciente con anemia leve⁷⁷, fue reportada en Latinoamérica por primera vez en Venezuela en 1985 por Arends y col., en una paciente de origen sevillano en quien se asociaba también una β^0 -talasemia⁷⁸. En España ha sido también encontrada y es probablemente el país europeo donde mayor concentración de esta Hb exista⁷⁹. Estudios electroforéticos a pH alcalino la revelan como una Hb de movilidad anódica más rápida que la Hb A, pero inseparable de ella a pH neutro. Posteriormente en el mismo Japón fue estructuralmente analizada en forma separada por Ohba y Yokota, y se demostró que es una Hb en la cual la valina de la cadena β en posición 126 es sustituida por ácido glutámico (β 126 val-glu)^{80,81}. Es una Hb rara y en su forma heterocigota no va asociada a

síntomas. En la familia que describimos, esta anomalía prácticamente no ocasionaba trastorno alguno ni en la paciente ni en el resto de los portadores de su familia (Tabla 8).

El Perú, a través del tiempo, se ha convertido en un país con una permanente carga de inmigrantes de las más diversas áreas geográficas del mundo. Ellos trajeron consigo, a más de características culturales propias, alteraciones genéticas de las más variadas, quizá condicionadas por una realidad geográfica y ambiental propias de su lugar de origen. Siendo el mestizaje el proceso étnico que marca el carácter de la población peruana de modo señero, la investigación de anomalías de la estructura de la hemoglobina en zonas donde se concentra el mayor número de estos inmigrantes, nos revelará desde este novedoso punto de vista, conocimientos que de otro modo serían inaccesibles a la comprensión de nuestro devenir histórico. Las anomalías de la hemoglobina aquí reportadas, sean en forma homo o heterocigota, son todas producto de la inmigración. Hasta el momento no ha sido descrita una hemoglobina anormal típicamente originada en nuestra población indígena. Si existe o no, sólo podrá ser demostrado si se realizan los estu-

ELECTROFORESIS DE GLOBINA
PATRONES ELECTROFORÉTICOS
pH ALCALINO



A/C

O Arabia

A/S

A/A

 $\beta^A\beta^S\beta^O\beta^C \alpha A$

FOTO 3. En esta fotografía se muestran las bandas alfa y beta normales ($B^A\alpha^A$) y anormales ($\beta^S\beta^O\beta^C$), utilizando como soporte el acetato de celulosa (Titan III-Helena) a pH alcalino. El método de electroforesis de globina evidenció ausencia de la cadena β^A (en el caso de la Hb O Arabia) y presencia de una banda β situada entre la cadena β^S y β^C .

dios respectivos en zonas específicas de nuestra serranía y se promueve el tamizaje neonatal de hemoglobinas anormales.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge Castillo
 Servicio de Hematología,
 Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - IPSS
 Lima - PERU

Referencias

1. ASTE H, ZAVALETA A, NUE H, MERINO C. Diferenciación de Hemoglobinas en la población de raza negra de Lima. *Anales de la Facultad de Medicina*. 1957; Vol XL: 866-71.
2. RUIZ FRANCO O, VILLACORTA M, MARQUEZ MC. Estudio de hemoglobinas anormales en una población de raza negra en el Perú. *Sangre* 1990; 35: 263-65.
3. CASTILLO J, ROJAS M, JERI A. Alfa Thalasemia intermedia. *Acta Med Peruana* 1975; 4: 280-84.
4. JERI A, ROJAS M, CASTILLO J. Enfermedad por hemoglobina H. Estudio de dos familias peruanas. *Sangre* 1976; 21(1): 67-76.
5. CASTILLO J. Estudio electroforético de la hemoglobina en 1000 personas de ancestro chino. III Congreso Nacional de Hematología. Lima, Perú 1980.
6. JERI A, MARTINE L, QUIROZ G. Mecanisme de l'anemie observee chez les enfant vivant dans la forêt amazonnienne du Perou. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 1987; 41: 406-408.
7. HAZAN E, NAVARRO J, MARQUEZ MC, CASTILLO J. Hemoglobina O Arabia y Hemoglobina Hofu. Reporte de tres familias en el Perú. *Acta Med Hereditaria* 1995; 6(1): 48-55.
8. HAZAN E, AGUINAGA MP, LOPEZ O, NAVARRO J, MURILLO S, MARQUEZ MC, TURNER EA, CASTILLO J. Clinical and Hematological findings of Sickle Cell Syndromes in Perú. Enviado para publicación.
9. DACIE JV, LEWIS SM. Basic Haematological Techniques in: *Practical Haematology*. Churchill Livingstone. London. 1975: 21-68.
10. SAENZ RENAULD G, MOREIRA PEREIRA J. Laboratorio Hemoglobinopatías. Manual Latinoamericano. Ministerio de Salud. Costa Rica, 1980.
11. International Committee for Standardization in Hematology. Recommendations of a System for Identifying Abnormal Hemoglobins. *Blood* 1978; 52: 1065-67.
12. ALTAFULLA M. Origen e incidencia del gen falciforme en la República de Panamá. *Rev Med Panamá* 1981; 6(3): 233-39.
13. ARENDS T, SALAZAR R, ANCHUSTEGUI M, GARLJN G. Hemoglobin variants in the northeastern region of Venezuela. *Interciencia* 1990; 15(1): 36-41.
14. NAOUN PC, ALVAREZ F, BONINI CR, FERRARI F, MOREIRA HW, SAMPAIO ZA, MAZIERO PA, CASTILHO EM. Hemoglobinas anormais no Brasil: prevalencia e distribuição geografica. *Rev Bras Pat Clin* 1987; 23(3): 68-79.
15. SAENZ RENAULD G, ALTAFULLA M, SANCHO G, SALGADO M. Hemoglobinas anormales y Talasemia en Costa Rica, otros países de Centroamérica y Panamá. *Bol Ofic San Panamericana* 1988; 105(2): 101-15.

16. SAENZ RENAULD G. Estado actual de las hemoglobinopatías en Costa Rica. *Sangre* 1985; 30(2): 168-80.
17. ABREU M, PEÑALVER JA. Hemoglobinopatías S en la Argentina. *Medicina (Bs. Aires)* 1992; 52(4): 341-46.
18. TAMAYO HJ. Nuevo Compendio de Historia del Perú. 3ra. ed. Editorial Osiris, Lima, 1987.
19. ASTE H. Falciformismo de los hematíes - Altura - Infarto del bazo. *Revista Sanitaria Militar del Perú*, 1961; 34: 94-97.
20. FRISANCHO PINEDA D, FRISANCHO VELARDE O. Tratado de Medicina de Altura, pag. 189-208. Editorial Universitaria, Puno, 1993.
21. LANE PA, GITHENS JH. Splenic syndromes at mountain altitudes in sickle cell trait. *JAMA* 1985; 253: 2251-53.
22. GREEN RL, HAUNSTMAN RG, SERGEANT GR. The sickle cell and altitude. *Br Med J* 1971; 2: 593-96.
23. PEASH F. Perú Hombre e Historia. Entre el siglo XVI y el XVII. Vol II. Edubanco. Lima 1992, p. 297.
24. SAENZ RENAULD G, CHAVES M, RODRIGUEZ W, SANCHEZ G, BARRANTES A, BARRENECHEA M, MONTERO A, QUINTANA E. Frecuencia de la Beta talasemia y otras hemoglobinopatías en población costarricense de raza negra. *Rev. Costarric. Cienc. Med.* 1990; 11(1): 3-11.
25. MEDINA J, ZARATE E. La Mortalidad Infantil en Perú: 1980-1993. en *Medicina, Salud y Sociedad*. Ministerio de Salud, 1994; año 7, N° 27: 9-15.
26. RAMSAY M, JENKINS T. Globin gene-associated RFLPs in Southern African Peoples. *Am J Hum Genet* 1987; 41: 1132-44.
27. POWARS D. Sickle cell disease in non-black persons. *JAMA* 1994; 271(23), 1885.
28. POWARS D, CHAN L, SCHROEDER WA. β gene cluster haplotypes in sickle cell anemia: Clinical implications. *Am J Ped Hem/Onc* 1990; 12(3): 367-74.
29. SAENZ RENAULD G. Hemoglobinopathies in Caribbean basin countries. *Rev biol trop* 1988; 36(2B): 361-72.
30. RIGAS DA, KOLER RD, OSGOOD E. New hemoglobin possessing a higher electrophoretic mobility than normal adult hemoglobin. *Science* 1955; 121: 372-75.
31. RIGAS DA, KOLER RD, OSGOOD E. Hemoglobin H, clinical laboratory and genetic studies of a family with a previously undescribed hemoglobin. *J Lab Med* 1956; 47: 51-55.
32. WASI P, NA-NAKORN S, SVINDUMRONG A. Hemoglobin H disease in Thailand: A genetical study. *Nature* 1964; 204: 907-910.
33. WASI P, NA-NAKORN S, POOTRAKUL S, SOOKANEK M, DSTHASONGCHAN P, PORNPATKUL M, PANICH V. Alpha and Beta thalassemia in Thailand. *Ann NY Acad Sci.* 1969; 165: 60-64.
34. ECHEVARRIA A, MARTINEZ A, MOLINA C, ZAPATA C. Talasemias en Colombia. *Antioq Med* 1971; 24:47-51.
35. PEÑALVER JA, ABREU MS. Variantes de Hemoglobinopatías observadas en nuestro medio. *Sangre* 1973; 18: 111-15.
36. ROZMAN C. Hemoglobina H (forma de alfa talasemia) en una familia española. *Rev Clin Esp* 1966; 103: 373-77.
37. RIBEIRO VS, ARAUJO JT. Hemoglobina H: Identificação laboratorial. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. Sao Paulo* 1992; 47: 176-79.
38. WEATHERALL DJ. The thalassemias. *Scm Hemat* 1967; 4: 72-86.
39. YUET WK, SCHWARTZ E, NATHAN D. Globin chain synthesis in the alpha thalassemia syndromes. *J Clin Inv* 1968; 47: 2515-19.
40. HUEHNS ER, FLYNN FV, BEUTJER E, SHOOTER EM. The occurrence of hemoglobin Barts in conjunction with hemoglobin H. *Brit J Haematol* 1960; 69: 388-342.

41. WEATHERALL DJ, CLEGG JB. The thalassemia syndromes. 1981. 2nd Edit. Blackwell Scientific Pub, Oxford.
42. FESSAS P, YATAGHANAS X. Intracrythroblastic instability of hemoglobin 4(H). *Blood* 1968; 31: 323-26.
43. BASADRE J. Historia de la República del Perú. Tomo V. 5ta. ed. Ed. Historia, Lima 1961, p. 2074-2080.
44. TRAZIENNES F. En el país de las colinas de arena. Fondo Editorial de la Pontificia Universidad Católica, Lima, 1994.
45. MANN JR. db Thalasemia in a chinese family. *Br J Haematol* 1972; 23: 393-96.
46. HUISMAN THJ. Hereditary persistence of fetal hemoglobin. *N Eng J Med* 1971; 285: 711-15.
47. ROCHETTE J, CRAIG JE. Fetal hemoglobin levels in adults. *Blood Rev* 1994; 8(4): 213-24.
48. CHARACHE S. The Negro variety of Hereditary Persistence of Fetal Hemoglobin is a mild form of thalasemia. *Br J Haematol* 1976; 34: 527-31.
49. SHEPARD MK. Semiquantitative estimation of the distribution of fetal hemoglobin in red cell population. *Johns Hopkins Med J* 1962; 110: 29-32.
50. CHARACHE S, CONLEY CL. Hereditary persistence of fetal hemoglobin. *Ann NY Acad Sci* 1969; 165: 37-42.
51. PAWLAK AL, KOZLOWSKA F. Swiss type hereditary persistence of fetal hemoglobin in a case of acquired hemolytic anemia. *Acta Haematol (Basel)* 1979; 43: 184-88.
52. IBARRA B, GAMBOA F, MORA E, SANCHEZ CORONA J, CASTRO F, VASQUEZ VILLEGAS V, CANTÚ JM. Identificación de dos genes distintos de Talasemia β en una familia mexicana. *Rev. Inv. Clin.* 1984; 36(4): 357-59.
53. SAENZ G, CHAVES M, QUINTANA E, JIMENEZ J, MONTERO PORRAS A. Cuadros de Beta talasemia intermedia: conceptos generales y experiencia nacional. *Rev. Costarric. Cienc. Med.* 1986; 7(2): 183-87.
54. SAENZ G, SANCHEZ G, CHAVES M, BARRANTES A, CASTILLO M, QUESADA O, RODRIGUEZ W, JIMENEZ J, MONTERO A. Síndrome de Beta talasemia menor o heterocigota III: hallazgos en 130 casos. *Rev. Costarric. Cienc. Med.* 1988; 9(1): 1-6.
55. MORALES PERALTA E, GRANDA H. Frecuencia de beta-talasemia en pacientes atendidos en el Hospital Hermanos Almeyras. *Rev. Cuba. Med.* 1992; 31(2): 108-12.
56. BONFIGLIO G. Introducción al estudio de la inmigración europea en el Perú. 1er Seminario sobre poblaciones inmigrantes. Concytec, Lima, 1986.
57. LIE-INJO LUAN ENG AND SADONO. Hemoglobin O (Buginese X) in Sulawesi. *Brit Med J* 1958; 1: 1461-62.
58. RAMOT B, FISCHER S, REMEZ D, SCHNEERSON R, KAHANE D, AGER J. Hemoglobin O in an Arab family: sickle cell Hb O trait. *Brit Med J* 1960; 2: 1262-64.
59. BAGLIONI C, LEHMAN H. Chemical Heterogeneity of Hemoglobin O. *Nature* 1962; 196: 229-32.
60. TCHOLAKOV B, KANCEV KN. New cases of Hemoglobinopathy O Arab in the District of Burgas. *Vatr bol* 1974; 13: 51-54.
61. SCHNEIDER RG, HAGGARD ME, GUSTAVSON LP, BRIMHALL B, JONES RT. Genetic hemoglobin abnormalities in about 9,000 blacks and 7,000 white newborns; Haemoglobin F Dickinson, a new variant. *Brit J Haematol* 1974; 28: 515-24.
62. IBRAHIM SA, MUSTAFA D. Sickle cell Haemoglobin O disease in a Sudanese family. *Brit Med J*, 1967; 3: 715-17.
63. MAEDA K, KINI R, RUCKNAGEL D. Hemoglobin SO Arab and Hemoglobin CO Arab diseases. *Am J Ped Hemat Oncol* 1983; 5: 127-31.
64. MILNER P, MILLER C, GREY R, SEAKINS M, DeJONG W, WENT LN. Hemoglobin O Arab in four negro families and its interaction with Hemoglobin S and Hemoglobin C. *N Eng J Med* 1970; 283: 1417-25.

65. KANTCHEV NK, TCHOLAKOV B, BAGLIONI C, COLOMBO B. Hemoglobin O Arab in Bulgaria. *Nature* 1965; 205: 187-88.
66. KANTCHEV KN, TCHOLAKOV B, CASEY R, LEHMAN H, EL HAZMI M. Twelve families with O Arab in the Burgas District of Bulgaria. Observations on sixteen examples of Hb O Arab - β^0 Thalassemia. *Humangenetik* 1975; 26: 93-97.
67. AUDHUY B, NORTH ML, PINGET M, GALACTEROS F, MAYER S, DORNER M. Double heterozygotic Hb O Arab/ β^+ thalassaemie dans une famille Algerienne. *Nouv Rev Fr Hematol* 1982; 24: 289-94.
68. MORLE F, MORLE L, BAKLOUTI F. The Hb F composition in a Moroccan family with β^0 Thalassemia and Hb O Arab. *Scand J Haematol* 1984; 33: 281-87.
69. EL HAZMI M, LEHMAN H. Human Haemoglobins and Haemoglobinopathies in Arabia: Hb O Arab in Saudi Arabia. *Acta Haemat* 1980; 63: 268-73.
70. SHARMA RS, WILLIAMS SL, BAPTIST NG, FISCHER WK, THOMPSON OP. Haemoglobin C and Haemoglobin O Arab - Thalassemia in families of Greek origin. *Pathology* 1976; 8: 849-93.
71. KLINGERSMITH WC, DANISH EH, DOVER GJ, WAGNER HN. Delineation of peripheral bone infarcts in a child with a rare Hemoglobinopathy (S/O Arab) and purpura fulminans: Case report. *J Nucl Med* 1976; 17: 1062-64.
72. GILMAN P, ABEL A. Acute splenic sequestration in Hemoglobin sickle O/Arab disease. *Johns Hopkins Med J.* 1980; 146: 285-88.
73. DAVID J. Hemoglobin S O Arabia disease in a black American. *Am J Med Sci* 1973; 6: 2647-74.
74. VELLA F, BEALE D, JEHMAN H. Hemoglobin O Arab in Sudanese. *Nature* 1966; 209: 308-09.
75. BARAKAT A, MARENGO-ROWE AJ, GAFFNEY PJ, HUNSTSMAN RG, LEHMAN H. Hemoglobin O Arab in Egypt and Aden: Possible errors resulting from the use of hemoglobins variants as genetic markers in population surveys. *Z Morphol Anthropol* 1967; 59: 100-03.
76. ATWATER J, RAGAN J. Hemoglobin O Arab trait in three generations of an American negro family. *Abst 10th Cong Int Soc Hematol, Stockholm, 1964.*
77. MYAJI T, OHBA Y, YAMAMOTO K, SHIBATA S, IUCHI I, TAKENAKA M. Japanese Hemoglobin variant. *Nature* 1968; 217: 89-90.
78. ARENDS T, GARLIN G, GUEVARA JM, AMESTY C, PEREZ-BANDES O, LORKIN PA, LEHMAN H, CASTILLO O. Hemoglobin Hofu associated with beta Thalassemia. *Acta Hematol Basel* 1983; 73(1): 51-54.
79. MARTIN G, VILLEGAS A, CALERO F, PORRES A, ESPINOS D. Two new families with Hemoglobin Hofu discovered in Spain. *Hematol. Pavia* 1988; 73(2): 115-18.
80. OHBA Y, MATSUOKA M, FUYUNO K, NISHIJIMA S, MIYAJI T. Further studies on Hemoglobin Hofu, beta 126 (H4) Val replaced by Glu with special reference to its stability. *hemoglobin* 1981; 5(1): 89-95.
81. YOKOTA E, SUGIHARA J, KAGIMOTO M, NAITO E, MATSUO T, IMAMURA T, YAMADA H, IMOTO T. Hemoglobin Hofu: beta 126 (H4) valine-glutamic acid observed in a Japanese family. *Hemoglobin* 1984; 8(6): 627-30.

PREMIO NIVEL B

Hospitales II y III

**Anestesia regional
para colecistectomía
laparoscópica**

Autores:

Dr. Isaías Gutiérrez Bermúdez

Dr. Edwin Suárez Alvarado

Clínica IPSS de Vitarte

RESUMEN

La colecistectomía laparoscópica se ha convertido en un procedimiento de elección para la colelitiasis. La anestesia para este procedimiento debe cumplir con los siguientes requisitos: estabilidad hemodinámica ventilatoria, buena analgesia intraoperatoria y postoperatoria, adecuada relajación, rápida recuperación postanestésica, disminución de náuseas y vómitos.

El presente trabajo considera estos requisitos para comparar la anestesia general con Isoflurane versus anestesia raquídea con bupivacaína fentanil. Se concluye que la hipotensión es mayor con la anestesia regional, pero que es manejable sólo con cristaloides o agregando alfa adrenérgicos. La estabilidad ventilatoria es mejor con la anestesia regional, que produce una buena analgesia con adecuada relajación del paciente, las náuseas postoperatorias son menores y la recuperación postanestésica es espectacular.

La técnica es aplicable en cualquier lugar del Perú, con una trascendencia social para los pacientes con menos recursos ya que es de un costo muy reducido y ahorra al IPSS US \$ 52.00 por operación, comparado con la anestesia general.

SUMMARY

Laparoscopic cholecystectomy has become the standard surgic procedure for cholelithiasis. Anesthesia required for this procedure must comply the following conditions hemodynamic and ventilatory stability, good intra- and post-operative analgesia, adervate relaxation, fast post-anesthetic recovery, lower incidence of nausea and vomit.

This paper takes into consideration these above mentioned conditions for comparison of isoflurane general anesthesia and fentanyl-bupivacaine anesthesia. It is concluded that hypotension is more frequent in regional anesthesia and it can be managed with cristaloids alone or adding alpha-aprenergic drugs.

Ventilatory stability gets better with regional anesthesia, that also gives good analgesia with adequate patient relaxation, less post-operative nausea and impressive post-anesthetic recovery.

This technique is usable anywhere in Peru, and with social favouring for poor patients because of lower cost and real savings estimated to be US \$ 52.00 per procedure as compared to general anesthesia.

INTRODUCCIÓN

El término laparoscopia deriva de las raíces griegas *lapára*, que significa abdomen, y *skopéin*, que significa examinar. En un sentido técnico estricto, la palabra laparoscopia es un procedimiento diagnóstico en el cual se examina el interior de la cavidad peritoneal, con un instrumento llamado laparoscopio.

La importancia de efectuar un examen del interior de los compartimientos del cuerpo humano ha sido reconocida durante siglos. Se atribuye a Abulcasis haber efectuado, en el siglo X, el primer examen de un órgano interno: el cuello uterino, utilizando una luz reflejada. Otros avances en el campo de la observación de las cavidades se debieron al advenimiento de instrumentos que permitían examinar los recessos nasales o la vejiga, utilizando luz artificial y espejos. En 1805, Bozzini, en Frankfurt, utilizó por primera vez una cánula de doble luz, una vela y un espejo reflejante, para observar cálculos y tumores de vejiga.

La mayor limitante para el desarrollo de la endoscopia fue el daño térmico causado por la fuente de luz. Los primeros endoscopios usaban como fuente de luz un alambre "incandescente" de platino en la punta. En 1880, el ingenio de Edison hizo posible adaptar un bulbo incandescente en la punta del instrumento. La cistoscopia, desarrollada en el siglo XIX, evolucionó antes que otras técnicas de endoscopia, por el efecto de enfriamiento que ejercía el agua sobre la fuente de luz, aminorando la posibilidad de quemadura visceral con el endoscopio. En la atmósfera de gas de un neumoperitoneo, la punta llegaba a calentarse tanto que con frecuencia causaba quemaduras en el intestino y otros tejidos.

En el decenio de 1890 los sistemas ópticos también fueron mejorados, y para estas fechas la cistoscopia, la esofagoscopia, la proctoscopia y la laringoscopia ya eran procedimientos comunes. La primera exploración en una "cavidad cerrada" se atribuye a George Kelling, quien en 1901 publicó su experiencia de haber inspeccionado la cavidad peritoneal de un perro, insertando un cistoscopio, después de insuflar aire en la cavidad. Nueve años más tarde, Jacobaeus, usa la laparoscopia con la cual identifica sífilis, tuberculosis, cirrosis y lesiones malignas. En 1925 ya se hacían estudios acerca de la utilidad de la laparoscopia y de la absorción del aire insuflado en cavidad^(1, 3, 9).

Los trócares se introducían directamente en la cavidad peritoneal, con gran riesgo de lesión visceral, ya que no se hacía neumoperitoneo previo. Más tarde Götz y Veress, en 1918 y 1924 respectivamente,

diseñaron agujas que permitían una entrada más segura de los trócares. Contaban con un obturador disparado por resorte, el cual, al atravesar el peritoneo, cubría el bisel de la aguja, para evitar lesión visceral y hacer más seguro el procedimiento de neumoperitoneo.

Hasta 1929 estos procedimientos se efectuaban con una sola punción, por donde se introducía el endoscopio. La técnica de dos punciones fue introducida por Kalk para la movilización de las vísceras utilizando otros instrumentos.

Prácticamente todos estos procedimientos eran de naturaleza diagnóstica. La primera lisis de adherencias fue hecha por Fervers en Estados Unidos en 1933, y la primera esterilización tubaria se atribuye a Boesh de Suiza, en 1936.

En 1937 John Rudock, internista estadounidense, publicó su experiencia personal de 500 procedimientos, dándole el nombre de peritoneoscopia y destacando la importancia de las muestras para biopsia logradas con este método.

La laparoscopia se consideraba un procedimiento realizado a ciegas, con alto riesgo de daño a vísceras huecas y estructuras retroperitoneales, por lo cual no era bien aceptado en Europa y Estados Unidos. Además, el aire se introducía en la cavidad abdominal por medio de jeringas, lo cual hacía a esta práctica riesgosa para los pacientes. Por ello, Raúl Palmer en París, recaló la conveniencia de valorar la presión intrabdominal, para mayor seguridad de los pacientes. Sin embargo, no fue hasta mediados del decenio de 1960 cuando, gracias a los esfuerzos del cirujano e ingeniero Kurt Semm en Alemania, se desarrolló un aparato de insuflación que registraba la presión intrabdominal y el flujo de gas. Con estos instrumentos y el desarrollo de agujas más seguras de insuflación, complicaciones como las perforaciones intestinales, y el daño a los vasos retroperitoneales, se redujeron en gran proporción (9, 12, 15, 16, 18).

Es importante destacar la labor del doctor Semm, quien hizo grandes contribuciones a la cirugía laparoscópica, como el desarrollo del sistema de irrigación, el aplicador de sutura con nudo prefabricado, las tijeras de gancho, el morcelador de tejidos, y el "entrenador" para la cirugía laparoscópica. A él se debe también el refinamiento de técnicas de salpingoclasia, salpingostomía, salpingólisis, ooforectomía, lisis de adherencia y sutura intestinal, toma de biopsias de tumores y apendicectomía laparoscópica, de la que se informó por primera vez en 1982.

Otra de sus grandes contribuciones fue la introducción de una fuente

de luz fría, en 1964, que se montaba externamente en el laparoscopia. Con ello pudo eliminarse el riesgo de quemaduras en las vísceras, causadas por la luz incandescente. Diez años después se introdujo el cable de fibra óptica, el cual es, en nuestros días, la forma más común de transmitir la luz desde la fuente, que por lo general es de nexo de 250 a 300 watts al laparoscopia.

No obstante, las quemaduras viscerales causadas por el electrocoagulador monopolar siguieron representando la causa más frecuente de mortalidad de laparoscopia en los decenios de 1950 y 1960. En 1970, en Estados Unidos, los daños por quemadura al intestino fueron la segunda causa de demandas en contra de los ginecólogos. Con todo, el uso cuidadoso del electrocauterio y las pinzas bipolares han demostrado su eficacia y seguridad en la cirugía laparoscópica.

Uno de los avances más significativos en la endoscopia rígida fue el advenimiento del sistema de lentes-barra propuesto por el profesor Hopkins en 1966 en Inglaterra, ya que mejoró la definición y brillantez de las imágenes, y aumentó el ángulo de visión en un instrumento de un diámetro menor que el del endoscopia con sistema tradicional de tipo óptico, diseñado por Nitze en 1879 ^(16, 19, 21, 24).

A pesar de que los trócares se introducían en la cavidad abdominal una vez que ésta había sido insuflada, aún se causaban lesiones y morbimortalidad importante en los procedimientos laparoscópicos. Fue por ello que Hassan propuso una técnica distinta, llamada "laparoscopia abierta", en la que se hace una minilaparotomía que permite la observación directa de la cavidad peritoneal y la introducción segura del primer trócar sin daño a órganos internos y se emplea posteriormente una cánula especial (de Hassan), que impide la pérdida del neumoperitoneo.

Aunque los ginecólogos empleaban la laparoscopia con frecuencia, e incluso realizaban procedimientos quirúrgicos como los mencionados, para el cirujano general siguió siendo un procedimiento de naturaleza eminentemente diagnóstica, y su uso se limitaba a algunos hospitales en donde había cirujanos capacitados para el procedimiento.

Resulta muy interesante hacer notar que aunque el profesor Semm, en el decenio de 1980, realizaba 75% de todos los procedimientos ginecológicos bajo laparoscopia y en sus veinte años de experiencia, en aproximadamente 14,000 procedimientos laparoscópicos, incluyendo la apendicectomía incidental, había demostrado una tasa de complicaciones de 0.28%; al procedimiento no se le había prestado la debida

atención, y a más de eso, se le criticaba en los congresos y reuniones médicas. Por ello, cabe mencionar aquí a un notable ginecólogo mexicano, amigo de Semm y cirujano visionario, el doctor Carlos Walther, quien en 1982 fundó la Asociación Mexicana de Endoscopia Ginecológica y Microcirugía, y contribuyendo ampliamente al desarrollo de éstos procedimientos en el área ginecológica que se restringían a lo que el cirujano podía ver a través del endoscopio y, por tanto, era difícil o imposible para los asistentes ayudar en los procedimientos; esto era una limitante muy importante para el desarrollo de técnicas más complejas. Con el tiempo se desarrollaron instrumentos auxiliares de la visión que se adaptaban con brazos articulados al laparoscopio; sin embargo, el problema persistió, porque la solución resultaba poco práctica y costosa ^(3, 7, 19, 26, 27, 28).

La primera colecistectomía laparoscópica en un modelo animal fue realizada por Filippi y colaboradores en 1985. Sin embargo, la falta de instrumentos que proporcionaran una imagen adecuada del sistema de video y que facilitaran la ayuda de los asistentes al cirujano, así como el hecho de que el conducto cístico tenía que ser ligado con una delgada banda de hule, hicieron que el procedimiento se considerara como inseguro y fuera abandonado. En Argentina, Kleiman, interesado también en los procedimientos mínimamente invasivos, presentó su trabajo de colecistectomía en ovejas, en el Congreso Argentino de Cirugía, y lo publicó un año más tarde. En 1987, Phillipe Mouret, en Lyon, Francia, efectuó la primera colecistectomía laparoscópica en humanos, y en el transcurso del siguiente año, Dubois en París, Perissal en Burdeos, Mckerman y Saye en Carolina del Norte, Reddick y Olsen en Nashville (Tennessee), Cuschieri y Nathanson en Inglaterra, y Berci en Los Angeles, realizaban con éxito la operación en sus instituciones.

En México, en 1990, el doctor Leopoldo Gutiérrez con su grupo, fue el primero en realizar en América Latina la colecistectomía laparoscópica. En los primeros informes de la experiencia en este procedimiento se aconsejaba reservarlo para pacientes con bajo riesgo quirúrgico, no obesos, sin patología aguda, y con otras múltiples restricciones. En la actualidad, sin duda es el método de elección para la extracción quirúrgica de la vesícula, aún en los casos agudos y sin selección de pacientes, de ahí su uso se ha ampliado a otros múltiples procedimientos, con los mismos buenos resultados, cabe subrayar que el cirujano que realice estos procedimientos debe estar muy bien capacitado, para evitar complicaciones ^(28, 29).

Actualmente, la cirugía laparoscópica es una realidad creciente en el Perú, y sus fronteras son las de la imaginación de los entusiastas cirujanos que la practican. Hoy en día se realizan otras técnicas de cirugía laparoscópica, como apendicectomía, herniorrafia, plastía hiatal, histerectomía, vagotomía, linfadenectomía pélvica, colectomías, resecciones intestinales, esplenectomía e incluso cirugía toracoscópica, reproduciendo resultados tan excelentes como los de la colecistectomía. Tenemos, pues, frente a nosotros el reto de tener todas las armas anestesiológicas para poder dar la mejor anestesia que corresponda al paciente. Existe mucha bibliografía sobre anestesia general para la colecistectomía endoscópica (1, 2, 3, 5, 7, 10, 16, 26), en las cuales se dan sus parámetros de respuestas hemodinámicas, ventilatorias, metabólicas, pero en la actualidad existe escasa bibliografía de la anestesia regional para la colecistectomía laparoscópica.

Tenemos que los objetivos generales en la cirugía videoendoscópica son:

1. Estabilidad hemodinámica
2. Estabilidad ventilatoria
3. Buena analgesia intraoperatoria y postoperatoria
4. Adecuada relajación
5. Rápida recuperación
6. Disminuir las náuseas y vómitos

El presente trabajo compara estos objetivos de la anestesia raquídea con la anestesia general para determinar cuál cumple mejor los objetivos.

Con respecto a la hemodinámica, Joris et al usando anestesia general con Swan y Ganz encuentra que la presión arterial media disminuye en la inducción igual que el índice cardíaco, igualmente que la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Después de la insuflación, la presión arterial media se incrementa en 35%, la resistencia venosa sistémica en 65%, la resistencia venosa pulmonar en 90% y que el índice cardíaco disminuye en el 20% y que llega a 50% con la posición de Trendelenburg invertido (1, 3, 5, 7, 9, 15, 18).

Cunningham, usando ecocordio transesofágico encuentra que durante la insuflación del neumoperitoneo se aumenta el área telediastólica del ventrículo izquierdo y que el índice cardíaco disminuye en 50%, además que se incrementa en 100% la resistencia de la arteria pulmonar, la posición anti-Trendelenburg disminuye el área telediastólica. En un principio se pensaba que independiente de la presión intrabdominal, al insuflar el abdomen se provocaba una depresión cardiovascular intensa,

sin embargo se sabe que después de la insuflación con 15 mmHg intrabdominal existe una redistribución del contenido sanguíneo en vísceras hacia el sistema venoso central, aumentando la presión de llenado y que el colapso circulatorio se da por encima de una presión de 40 mmHg, entonces existe una disminución de gasto cardíaco con una presión arterial media, que se mantiene constante o elevada debido a la elevación de la resistencia sistémica ^(17, 18, 21, 22, 23, 24).

Wolf, Stuar encuentran que las respuestas hemodinámicas y la magnitud del efecto de la presión intrabdominal sobre la resistencia muscular es dependiente del estado del volumen del paciente. Kashtan y asociados encontraron que el gasto cardíaco cae modestamente en perros normovolémicos en presencia de presión intrabdominal de 20 mmHg, en hipovolemia la disminución del gasto cardíaco fue más pronunciada, sin embargo, cuando se estimuló la hipervolemia el gasto cardíaco se incrementó con la presión intrabdominal menor de 40 mmHg. A presiones de 10 mmHg, el retorno venoso aumenta debido a una autotransfusión de vasos de capacitancia abdominal y que por encima de 20 mmHg, tiende a disminuir. Es por eso que en el presente trabajo utilizamos presiones de 10 a 12 mmHg.

No se ha podido obtener datos respecto a lo que sucede con la anestesia subdural, respecto a la presión de la arteria pulmonar, con la presión en cuña de la arteria pulmonar, resistencia periférica y gasto cardíaco.

Postulamos que la disminución de la resistencia periférica debido a la anestesia subdural es compensada por la insuflación del neumoperitoneo, ya que éste hace aumentar la resistencia periférica, y además produce una redistribución de los vasos de capacitancia, es por eso que es muy importante la instilación de cristaloides preanestesia ^(15, 18, 28).

Respecto a las variables ventilatorias, existe una disminución de la demanda pulmonar, de la capacidad residual funcional, con un aumento de la presión inspiratoria pico, todo ello produce una redistribución del flujo a zonas pobremente perfundidas durante la ventilación mecánica, con el correspondiente aumento del *shunt* intrapulmonar y del espacio muerto. También se observa un aumento de la gradiente PaCO₂-PETCO₂ con disminución de pH ^(20, 29).

Dardozy señala un aumento progresivo de la presión hasta 50% durante la insuflación del peritoneo y una disminución de la distensibilidad de hasta 47%. Rademarker encuentra que el volumen espiratorio

forzado al minuto y el flujo espiratorio máximo disminuyeron hasta las 24 horas. Blobner et al comprueba que el CO_2ET es mayor cuando se elimina el neumoperitoneo, ya que éste al comprimir los vasos evita una mayor absorción durante el procedimiento.

La anestesia regional en cirugía laparoscópica en los parámetros ventilatorios tiene unas opiniones controversiales. El Dr. Carlos Hurtado en el libro de J. Cueto (Interamericana Mc. Graw Hill; 1994). Informa que las arritmias cardíacas ocurridas por hipercarbia que se presenta más a menudo en pacientes que se dejan ventilar de manera espontánea durante la laparoscopia.

Sin embargo, Nishio en un estudio comparativo de 45 pacientes ginecológicas sometidas a anestesia general vs. anestesia peridural, encuentra que después de la insuflación de CO_2 , la $PaCO_2$ aumentó más con la ventilación mecánica que con aquellos que respiran espontáneamente.

Pagamini et al realizaron anestesia epidural continua en 50 mujeres seleccionadas, tras punción en el espacio de T9 a T10 y la administración de Lidocaína al 1.5% con vasoconstrictores en un volumen necesario para conseguir un nivel anestésico T4-T5. Realizaron neumoperitoneo hasta 12 mmHg. Se observa un aumento del volumen/minuto respiratorio a expensas del volumen corriente, permaneciendo el CO_2 constante. El 20% de pacientes presentaron disminución del 20% del basal.

La cavidad peritoneal está tapizada por 1-2 m² de mesotelio, que es bien vascularizado con excelente capacidad de absorción de CO_2 . La producción basal de CO_2 en adultos es de 150-200 ml/min. y la cantidad absorbida durante la laparoscopia ha sido estimada entre 14-48 ml/min, el CO_2 sanguíneo es hidratado a ácido carbónico, una reacción catalizada por la enzima anhidrasa carbónica del hematite, el ácido carbónico se ioniza a bicarbonato, lo cual representa el 90% del CO_2 en la corriente sanguínea. En los capilares alveolares la hemoglobina es reoxidada y los iones hidrógenos son liberados para producir ácido carbónico, formando CO_2 y agua. Existe un almacenaje de CO_2 en el músculo esquelético y grasa, que en total pueden almacenar 120,000 ml.

La hipercapnia moderada de 60 mmHg de CO_2 estimula el sistema cardiovascular. Entonces contrapesa la carga hemodinámica impuesta por el neumoperitoneo.

Una de las indicaciones de la intubación endotraqueal en la cirugía laparoscópica, es justamente para manejar el exceso de CO_2 adsorbido por medio de aumentar el volumen tidal y la frecuencia respiratoria. Sin

embargo, en la respiración espontánea las descargas rítmicas del cerebro, que regulan la respiración están en función de la PaCO_2 y PaO_2 y concentración de iones hidrogeniones a nivel del cerebro. La PaCO_2 se conserva normalmente en 40 mmHg, cuando aumenta estimula la ventilación. En la regulación neural de la respiración, existen sistemas reguladores por medio de dos mecanismos, uno voluntario y el otro automático, el sistema voluntario esta localizado en la corteza cerebral y envía impulsos a las motoneuronas respiratorias a través de los fascículos corticoespinales. El sistema automático se localiza en el puente y bulbo (^{16, 19, 24, 27}).

La vía eferente de este sistema se localiza en la materia blanca de la medula espinal, entre los haces corticoespinales lateral y ventral. Las fibras que interviene en la respiración convergen en las motoneuronas del frénico, localizadas en las astas ventrales de C3-C5 y en los motoneuronas de los músculos intercostales externos a lo largo de toda la médula torácica.

El área bulbar, encargada clásicamente de la respiración, ha sido denominada centro respiratorio, pero en realidad existen dos grupos de neuronas respiratorias. El grupo dorsal de neuronas se localiza en el núcleo del tracto solitario o cerca de él.

El grupo ventral es una larga columna de neuronas que se extiende a través del núcleo ambiguo y el retroambiguo en el bulbo ventromedial. El grupo dorsal la forman sobre todo las neuronas del tipo I, algunas de las cuales se proyectan, mediante una sola sinapsis, a las motoneuronas de predio. Probablemente reciben aferentes de las vías respiratorias y los cuerpos carotídeos y aórticos que terminan en el núcleo del tracto solitario. El grupo ventral lo forman neuronas E, en su extremo caudal, neuronas I, en su parte media y E en su extremo cefálico. Algunas de estas neuronas se proyectan en neuronas espiratorias. Los del extremo cefálico del grupo parecen inhibir las neuronas I durante la respiración.

El control clínico del centro respiratorio es por CO_2 , pero a través de iones hidrogeniones del líquido cefalorraquídeo; el oxígeno y el hidrógeno a través de cuerpos carotídeos y aórticos; el control no químico es por aferentes vagales de los receptores de la insuflación y deflación pulmonar, aferentes de la protuberancia, hipotálamo y del sistema límbico.

Postulamos que estos sensores del bulbo son más efectivos para determinar con exactitud qué frecuencia y qué aumento del volumen tidal debe haber para que el CO_2 en sangre se mantenga constante, es

por eso que en esta técnica mantenemos al paciente despierto; de modo que él mismo pueda regular el CO₂.

El anestésico principal que utilizamos es la Bupivacaína y tenemos que la acción farmacológica básica de los anestésicos locales, consiste en inhibir el proceso de excitación de la conducción de las fibras nerviosas.

A través de la membrana celular nerviosa en reposo, existe un potencial eléctrico negativo de aproximadamente 60 a 90 mV de potencial de acción, dependientes de los canales de sodio y potasio y en algunos casos de calcio. Caracterizando por la ley "del todo o nada", se sabe actualmente que el canal de sodio está compuesto por 3 subunidades B1, y B2 y a su vez la subunidad alfa por segmentos I, II, III y IV, cada uno de ellos en cadenas de proteínas S1, S2, S3, S4, S5, S6. Es el S4 del segmento IV, que al producir un movimiento espiralado de rotación de 60 se desplaza a 5Å y abre el canal de sodio. El calcio extracelular cierra los canales de sodio, es por eso, que cuando disminuye el calcio se produce "tetania" y su aumento de calcio estabiliza la membrana (42,48).

Los canales de potasio sirven para mantener el potencial de membrana en reposo, y que son una familia de subtipos como los *delayed rectifiers* (rectificadores retardados) y los de tipos M y A. Los canales maxi-K⁺, son de voltajes dependientes y activados por el incremento de calcio, regulados por neurotransmisores y, por último, los tipos A y B son activados e inactivados posteriormente a la despolarización. Se realiza esta explicación debido a que los anestésicos locales actúan a nivel de canales de sodio, bloqueando el potencial de acción y que en caso de la Bupivacaína, bloquea además los canales de potasio. Asimismo tenemos que parte de la acción anestésica de la Clonidina es también bloqueando estos canales (40,49).

Los anestésicos locales fueron descubiertos en Sudamérica en el siglo pasado por Niemann, quien aisló la cocaína de las hojas de *L. Erythroxylon coca*. Su empleo como anestésico fue descrito por un cirujano del Ejército peruano Moreno Maíz; pero fue después que Koller en 1884 reportó la instilación de cocaína en saco conjuntival para producir anestesia.

Químicamente, los anestésicos locales se componen de un residuo arílico que es hidrofóbico es decir lipofílico, lo cual va a permitir el paso a través de la membrana bilipídica y es la responsable de la potencia anestésica, debido a el tiempo que puede estar fijado en la membrana.

Una cadena alifática que puede tener en su interior un residuo éster o amida, que le dará diferentes tipos de degradación y por último una amina terciaria y secundaria; que es cargada eléctricamente y es hidrofí-

lica, que será la responsable del inicio de acción y a su vez dependerá de su carga eléctrica y del PKa del anestésico en particular. Si el pH disminuye de la solución; la forma catiónica aumenta, entonces le es más difícil atravesar la membrana que tiene carga negativa.

Las aminoamidas son: Lidocaína, Bupivacaína, Prilocaina, Mepivacaína, Etidocaína y tienen un metabolismo hepático y por ello con menor potencial alergénico. Los aminoésteres como: Procaína, Clorprocaína. Tretracaína son metabolizadas por la pseudocolinesterasa plasmática dando como producto el ácido benzoico, por lo cual presenta mayores reacciones alérgicas.

La Bupivacaína: Con Pm: 298, PKa: 8.1, ligado a proteína: 96%, liposolubilidad: 20

Es desalquilada en el hígado, afectando el nitrógeno del anillo piperidino. Convirtiéndola en xilide de pipecolil (PPX) o Desbutil BPV, siendo su toxicidad 1/3 de la Bupivacaína.

Es necesario saber que su dosis máxima es de 2-4 mg/kg/peso, con una dosis total de 400 mg en 24 horas como dosis tóxica por vía epidural. En el FDA-Drug Bulletin (Boletín de drogas de la Food and Drug Administration-FDA) 1983: 13-23 se reporta 12 paros cardíacos asociados con el uso de Bupivacaína peridural publicados por el propio laboratorio farmacéutico.

El mecanismo de acción de la Bupivacaína es bloquear los canales de sodio, pero además bloquea los canales de potasio; con una reducción de potencial de acción. Inhibición de la despolarización lenta de la fase 4 y abolición de los potenciales inducidos por hipocalcemia y noradrenalina. A 10 ug/ml bloquea la conducción de fibras potencialmente despolarizadas, en caso de IMA o hipocalcemia. La aparición de bloqueo puede ser brutal ^(41, 46).

Existen además la reducción dosis-dependiente de la velocidad máxima (VM) y la amplitud de la fase 0 del potencial de acción a partir de dosis bajas, también la depresión de la conducción en el tejido nervioso y miocardio tiene lugar por interacción del fármaco con los receptores específicos asociados con el canal de sodio. Alta afinidad para los inactivos y baja para los abiertos en reposo.

Las arritmias son producidas por la supresión de la actividad del nodo sinusal, disminuye la velocidad de conducción, favoreciendo circuitos de reentrada con fibras de conducción de alta velocidad: siendo los responsables de la taquicardia nodal y ventricular. Otras veces inhibe los circuitos de reentrada, provocando una bradicardia intensa y com-

plejos QRS ensanchados (^{35, 36, 37, 40, 44}).

Se considera como dosis segura por debajo de 3 mg/kg y están bien delimitadas las contracciones plasmáticas consideradas inocuas, las reacciones no ocurren con niveles plasmáticos inferiores a 4 ug/ml; pero con acidosis dobla su concentración de Bupivacaína libre plasmática y puede ser tóxica, también en condiciones de hiperpotasemia.

La alta liposolubilidad del fármaco, en capacidad de fijación a proteínas, mantiene a ésta en el miocardio por tiempos superiores a 2 horas, haciéndose resistentes a la cardioversión. Por eso se reportan los paros cardíacos irreversibles.

En EUA está disponible Bupivacaína al 0.75% en dextrosa 8,25%, que le da una baricidad de 10227 para su uso como solución anestésica.

En nuestro medio existe Bupivacaína al 0.5% simple isobárica. Las soluciones isobáricas de Bupivacaína aún no han sido aprobadas por la Food and Drug Administration (FDA) para anestesia intradural; además que no deben tener conservantes como el metilparabeno ni el antioxidante bisulfito de sodio. Razón por la cual se descarta la Marcaína y se usa el producto comercial Bupivan en el presente trabajo (^{44, 45, 46, 49}).

Por este potencial cardiotóxico de la Bupivacaína, y deseando dar el 100% de seguridad en el paciente, y agregando a esto las ventajas que tiene la anestesia espinal, que es una técnica fácil, produciendo un buen bloqueo motor y que a dosis menores no presenta toxicidad sistemática, es que nos interesa su estudio en la cirugía videoendoscópica.

El efecto fundamental de la anestesia raquídea es el bloqueo simpático preganglionar, antiguamente se decía que el bloqueo se extendía dos dermatómeros por encima del bloqueo somatosensitivo. Chamberlain, usando la visualización termográfica demuestra que, se extiende a seis o más segmentos por encima del nivel sensitivo. Por lo tanto, la mayor parte de la variabilidad en las consecuencias hemodinámicas pueden ser atribuibles a grados variables e impredecibles de bloqueos simpáticos. La extensión del bloqueo simpático influye en la magnitud del cambio de resistencia arterial, existiendo una vasoconstricción de las extremidades superiores (^{36, 40}). Se decía, además, que existe una depresión respiratoria cuando se obtiene los bloqueos altos, por efecto de los anestésicos locales en los centros bulbares de control de la respiración. Sin embargo, en la actualidad se sabe que la dosis raquídeas no son suficientes para producir tal efecto si no que se debe a que por debajo de 80 mmHg existe una isquemia, más hipoxia del centro respiratorio. Por lo tanto manteniendo una presión arterial dentro de los límites

normales, no va existir depresión respiratoria con niveles altos de anestesia subdural. Es por eso que en el presente trabajo se trata de prevenir la hipotensión con una buena hidratación preanestésica más el uso de alfa adrenérgicos a demanda (^{47, 48, 49}).

Postulamos que las variaciones hemodinámicas de la anestesia regional son predecibles y se puede manejar los efectos hemodinámicos de la insuflación de CO₂ y que no se produce colapso cardiovascular a valores de 15 mmHg, lo que no conocemos son los valores de gasto cardíaco, presión de arteria pulmonar, presión en cuña de arteria pulmonar, y resistencia periférica de la anestesia subdural cuando se utiliza para cirugía laparoscópica, ya que este estudio no se ha realizado nunca en el mundo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en la Sala de Operaciones de la Clínica Vitarte del IPSS. Se registraron los datos en una ficha personal. Los pacientes incluidos en el presente trabajo fueron sometidos a colecistectomía videoendoscópica electiva, previa evaluación de riesgo cardiológico y cuantificándose con ASA, además de Hb y Hto, grupo sanguíneo, glucosa, Urea, creatinina, tiempo de coagulación, tiempo de sangría, VDRL, todos dentro de límites normales.

Ingresaron a la sala de operaciones sin premedicación. Se toman dos grupos de 50 pacientes cada uno, de las cuales el primer grupo se maneja con anestesia general inhalatoria con Isoflurano, que corresponde al grupo control.

En el segundo grupo de pacientes se utilizó anestesia subdural. Se canaliza una vena periférica con catéter N° 18 y/o N° 16, por el cual se administra cloruro de sodio al 9 por 1000 a 10 ml/kg/peso previo al inicio del acto anestésico. Asimismo, fueron debidamente monitorizados, con un registro basal de los siguientes parámetros.

- ECG de tres derivaciones en CB5 en D1.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Presión arterial con tensiómetro aneroides.
- ET CO₂ con capnógrafo.
- % SpO₂ con oxímetro de pulso.
- Analgesia intraoperatoria.
- Analgesia postoperatoria.
- Relajación intraoperatoria.

- Tiempo de recuperación postoperatoria.
- Náuseas y vómitos.
- Incidentes intraoperatoria.

Previo al acto anestésico se premedicó con Fentanil 1-2 mg/kg/peso, Droperidol 1.25 mg y 1 ml de Atropina 0.5 endovenosa, se le sienta al paciente y se coloca una aguja raquídea N° 26 ó 25 con punta de bisel tipo Quinke, en el espacio subdural L3-L4, por el cual se administra 15-20 mg de Bupivacaína 0.5% isobárica sin preservantes más Fentanil 50-100 microgramos, según sea el peso y la altura del paciente. Se mantiene sentado al paciente entre 3-10 minutos, hasta que la altura de la analgesia sea en la dermatómera N° 4 y/o que el paciente no pueda mantenerse sentado por sus propios medios.

Se le coloca decúbito dorsal al paciente y controlamos cada 5 minutos los parámetros antes mencionados.

Con respecto al grupo control se tienen 50 pacientes, en el cual se canaliza una vena periférica N° 18 y/o N° 16. Igualmente se coloca cloruro de sodio al 9 por 1000 a 10 mg/kg/peso antes del inicio de la anestesia. Se administra Fentanil endovenoso 1-2 microgramos por kilogramo de peso. Droperidol 1.25 mg. y 1 g de Atropina 0.50 endovenosa. Inducción con Tiopental Sódico de 3-5 mg/kg/peso. Intubación con Vecuronio de 1 microgramo por kilogramo de peso. El mantenimiento se realiza con Isoflurano de 1 al 2% la relajación según demanda, y en caso de requerirse reversión se utilizó Prostigmina a 0.07 mg/kg/peso, más Atropina 1 mg.

En cuanto a la reposición hidroelectrolítica, fue de acuerdo a las pérdidas intraoperatorias en ambos grupos, pero en promedio fue 5 ml/kg/h en el caso del grupo con anestesia raquídea según su presión arterial.

El neumoperitoneo se obtuvo insuflando CO2 con el laparoinflador electrónico a flujos entre 0.5 a 5 l/min hasta llegar a una presión de 10-12 mmHg, en algunos casos se mantienen el flujo y en otros se desconecta, según costumbre y/o experiencia del cirujano.

La posición fue Trendelenburg invertido y lateralizado hacia la izquierda. La fuente de luz es de xenón de intensidad de 300 watts, con un monitor de alta resolución de 700 líneas/pulgada. La unidad electroquirúrgica es monopolar.

Se excluyeron del trabajo aquellos pacientes en los que la colecistectomía laparoscópica se convierte en abierta.

Ambos grupos se toman sus promedios de las funciones vitales y el

CO₂ y saturación de oxígeno. Con estos datos se realiza el análisis estadístico con la t de Student considerando que los valores son significativos por encima de una $p > 0.05$.

RESULTADOS

Tabla 1
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS
Y ASA DE LOS PACIENTES
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

	A Regional Media + DE	A General Media + DE	P
Edad (años)	35.1 + 8.00	36.1 + 8.89	NS
Sexo (M/F)	18/32	20/30	NS
Peso (kg)	61.94 + 8.52	62.4 + 6.87	NS
Talla (cm)	158 + 7.56	162 + 5.79	0.01 <P <0.05
Asa (I/II/III)	25/24/1	22/26/2	NS
Nº de pacientes	50	50	

+ DE: Desviación estándar / NS: No significativo

Tabla 2
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN VARIABLES HEMODINÁMICAS
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

	A Regional Media + DE	A General Media + DE	P
PAMi	79.48 + 3.21	78.54 + 3.75	NS
PAMP	65.36 + 3.42	79.76 + 3.75	> 0.05
FCMi	72.4 + 4.7	75.4 + 2.7	NS
FCMP	92.4 + 2.7	85.5 + 4.2	> 0.05

+ DE: Desviación estándar / PAMi: Presión arterial media inicial / PAMP: Presión arterial media intraoperatoria promedio / FCMi: Frecuencia cardíaca media inicial / FCMP: Frecuencia cardíaca media intraoperatoria promedio

Tabla 3
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN VARIABLES VENTILATORIAS
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

	A Regional Media + DE	A General Media + DE	P
SpO2 (%)	99.09 + 0.43	99.98 + 0.13	NS
CO2ET (mmHg)	32.31 + 4.8	42.52 + 6.5	P > 0.05
FRi	12.3 + 3.54	13.2 + 2.41	NS
FRMP	20.4 + 4.2	29 + 5.42	P > 0.001
Nº de pacientes	50	50	

+ DE: Desviación estándar / FR: Frecuencia respiratoria.

Tabla 4
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN ANALGESIA INTRAOPERATORIA Y POSTOPERATORIA
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Dolor	A Regional	A General	P
Intraoperatoria	5/50	0/50	> 0.05
Postoperatoria	1/50	32/50	> 0.05

Tabla 5
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA
LAPAROSCÓPICA SEGÚN RELAJACIÓN
 Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Relajación	A Regional	A General	P
Buena	35	45	> 0.05
Regular	12	4	> 0.05
Mala	3	1	> 0.05
Total	50	50	

Tabla 6
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA SEGÚN
TIEMPO DE RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA
Clinica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Relajación	A	A	P
	Regional	General	
0 - 59 seg.	50	0	> 0.01
1 min. - 20 min.	0	27	> 0.01
30 min. - 1 hora.	0	23	> 0.01
Total	50	50	

Tabla 7
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA SEGÚN
NÁUSEAS Y VÓMITOS INTRA - POSTOPERATORIOS
Clinica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Náuseas/Vómitos	A	A	P
	Regional	General	
Intraoperatorios	5/50	0/50	> 0.05
Postoperatorios	1/50	7/50	> 0.05

Tabla 8
ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN INCIDENTES INTRAOPERATORIOS.
Clinica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Incidencias	A	A	P
	Regional	General	
Hipertensión	0/50	2/50	> 0.05
Bradycardia	2/50	1/50	NS
Taquipnea	50/50	50/50	NS
Hipercapnia	6/50	25/50	> 0.05
Enfisema subcutáneo	2/50	2/50	NS
Hipo	2/50	2/50	> 0.05

Tabla 9

**ANESTESIA REGIONAL PARA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
SEGÚN COSTOS INTRAOPERATORIOS POR ANESTÉSICOS.**

Clínica IPSS Vitarte, 1996-1997 - Servicio de Anestesiología

Drogas	A. Regional (Nuevos Soles)	A. General (Nuevos Soles)	
Bupivacaína	7.25	-	
Atropina	1.32	1.32	
Epinefrina	0.71	-	
Pentaniolo	15.52	15.52	
Droperidol	13.00	13.00	
Etilefrina	5.45	-	
Pentothal	-	5.01	
Vecuronio: 5 amp.	-	52.74	
Isoflurano: 50 cm	-	93.69	
Total S/.	43.27	181.28	
Total US\$	16.33	68.46	US\$ 52.08
Dólar a S/2.65			

Diferencia : US\$ 52.08

* Fuente: Dpto. de Estadística IPSS. Clínica Vitarte.

DISCUSIÓN

El presente trabajo compara dos técnicas para la cirugía laparoscópica con las siguientes variables: hemodinámica, ventilatoria, analgesia intra y postoperatoria, relajación, recuperación postanestésica, presencia de náuseas y/o vómitos, incidentes intraoperatorios y costo de las dos técnicas. Para lo cual se ha tomado dos grupos de pacientes de 50 c/u. Se aprecia en la tabla 1 que, con respecto a edad, sexo, peso, talla y ASA, no existe diferencia significativas en ambos grupos de pacientes, por lo cual ambos grupos son comparables

Respecto a la hemodinámica: Esta es una de las variables de mayor importancia, debido a que tanto la anestesia regional, como los niveles altos de bloqueos (hasta dermatómera 4) y el neumoperitoneo, todos ellos producen un efecto de hipotensión. Se teoriza que estas variables tendrían un efecto sumatorio, sin embargo, se sabe que si uno realiza una

buena hidratación con cristaloides en forma preoperatoria, estos efectos disminuyen, en la tabla 2 se puede apreciar que efectivamente existe una mayor disminución de la presión arterial, que es estadísticamente significativa, con respecto a la anestesia regional, pero que en ningún caso llegó al colapso y que es manejable fácilmente con cristaloides con o sin alfa adrenérgicos a demanda. Wolf demuestra que con una presión de menos de 10 mmHg en el neumoperitoneo, el retorno venoso se incrementa debido a una autotransfusión de los vasos de capacitancia parcialmente vaciados, por lo tanto, el gasto cardíaco también aumenta, es más cuando existe hipervolemia el gasto cardíaco también aumenta. Tenemos que, además de la compresión de la arteria aorta hace que la resistencia periférica también aumente, todos estos mecanismos evitan la hipotensión marcada y en ningún caso se llega al colapso cardiovascular, por tales razones el pilar fundamental de esta técnica sea la hidratación preoperatoria y la utilización de una presión intrabdominal de 10 a 12 mmHg, además del uso de alfa enérgicos a criterio del anesthesiólogo. Es necesario recordar que los anestésicos tales como los hipnóticos producen también una vasodilatación y son inotrópicos negativos, que junto con los halogenados producen un efecto sumatorio y que, agregado a una hipercapnia, nos producen arritmias, hipotensión, pero que sin embargo son revertidas con un buen manejo, es decir en ambas técnicas se necesita un adecuado manejo de la variable hemodinámica, por lo tanto en este aspecto son comparables (^{1,3,6,9,49}), lo único que se necesita es un buen manejo de la hemodinámica por parte del anesthesiólogo.

La frecuencia cardíaca es menor con la anestesia general, esto probablemente por el efecto depresor de los anestésicos generales usados, ya que en la técnica con la anestesia regional se trata de no dar hipnóticos ni sedantes para poder mantener activo el centro respiratorio.

Respecto a la variable ventilatoria, se aprecia que no existe diferencia significativa con la saturación de oxígeno, esto se debe a que siempre mantenemos al paciente despierto. Respecto a los valores del CO₂ET, se nota que si existe una diferencia significativa, esto es debido al que el paciente regula en forma exacta la frecuencia y el volumen de aire corriente que tiene que usar para poder mantener el CO₂ en sus valores normales, ya que el mejor sensor es el pH que tiene el líquido cefalorraquídeo que baña el centro respiratorio. Además hemos podido observar que la amplitud de la ventilación es mayor, lo cual parece que es la forma fundamental con que se regula el CO₂. Esto coincide con

trabajos realizados por Nishio, en Japón, pero contradice a otros autores (6, 7, 11, 15, 18, 21), el centro respiratorio del paciente es el mejor sensor para determinar cuál debe ser la frecuencia y amplitud de la ventilación, para poder mantener el anhídrido carbónico.

Cabe resaltar que el paciente debe estar consciente y evitar en todo momento deprimir su centro respiratorio, ya sea con hipnóticos, benzodiazepinas, opioides, que deben ser usados en forma cautelosa.

La frecuencia respiratoria aumenta con la anestesia general, esto probablemente debido a que no se esté aumentado el volumen tidal adecuadamente, del mismo modo como se aumenta a la anestesia regional. Por eso concluimos que, con respecto a la variable ventilatoria, es más ventajosa la anestesia regional (22, 23, 24, 27).

La analgesia intraoperatoria es mejor con la anestesia general, como es obvio. Sin embargo, en los pacientes que tuvieron dolor, éste fue del tipo referido en hombro derecho, esto es debido a que no alcanzaron la altura del dermatómera 4, sin embargo éste dolor cedió con la infiltración del hombro con Xilocaína al 2%, este dolor se produce debido a que cuando se insufla el CO₂ hay distensión muscular en el diafragma e irritación por el ácido carbónico que se produce por el CO₂ a nivel del diafragma, se recomienda también la utilización de Lidocaína en el lecho vesicular y el diafragma, pero es fundamental, para que este dolor no exista, que en nivel anestésico alcance nivel del dermatómera 4.

La relajación la evaluamos según la velocidad con que ingresa el CO₂ a la cavidad peritoneal, ya que en condiciones adecuadas se espera que con un volumen de 5 litros de CO₂ se alcance una presión de 12 mmHg, cuando con escasos volúmenes se llega a presiones altas concluimos que no están bien relajados; además, también apreciamos el criterio subjetivo del cirujano, como del anestesiólogo. Los casos en que no hubo buena relajación fueron aquellos que no alcanzaron niveles de analgesia a nivel del dermatómera 4, y además presentaron dolor en hombro derecho (32, 45, 49), por lo tanto, otro pilar de esta técnica es que exista un nivel de analgesia hasta el dermatómera 4.

El tiempo de recuperación postanestésica es mejor con la anestesia regional, ya que el paciente llega a salir conversando con el personal del quirófano, lo cual nos lleva a concluir que es mejor con respecto a esta variable (44, 45, 46, 48, 49).

Las náuseas y vómitos son más frecuentes con la anestesia regional en el intraoperatorio, pero no existe en ningún momento el peligro de aspiración, debido a que el paciente está consciente, además en ningún

caso hubo vomito intraoperatorio. La presencia de náuseas y vómitos postoperatorios fueron más frecuentes con la anestesia general, por lo tanto en este aspecto existe compensación (6, 8, 22, 23).

En el caso de incidencias, hubo más hipertensión con anestesia general, probablemente debido a la falta de una buena profundidad anestésica, en algunos casos la bradicardia no fue significativamente diferente en ambos grupos y además es un fenómeno esperado, ya que por la insuflación existe un reflejo vagal, produciendo la bradicardia. La taquipnea estuvo presente en ambos grupos y la hipercapnia fue mayor con la anestesia general por la razones antes mencionadas. Por último, el ahorro en costos por anestesia regional versus la anestesia general es de \$52.08. Para graficar el impacto de este ahorro, digamos por ejemplo, que en las 691 colecistectomías laparoscópicas realizadas en 1996 por el programa de especialistas del IPSS, se hubieran ahorrado 35,987 dólares, asimismo, se puede deducir el ahorro que significaría utilizar esta técnica en todas las colecistectomías laparoscópicas del IPSS.

CONCLUSIONES

- 1.- La Anestesia con Bupivacaína/Fentanil por vía subdural es 250% más barata que la anestesia general, con un ahorro de 50 dólares por cada anestesia.
- 2.- La hemodinámica del paciente es manejable y predecible en los pacientes con anestesia regional.
- 3.- El CO₂ET no aumenta en la anestesia raquídea.
- 4.- El capnógrafo es necesario para medir su CO₂ET; pero en casos de urgencia se podría prescindir del mismo.
- 5.- La relajación es excelente
- 6.- La anestesia intraoperatoria es buena y la postoperatoria de mejor calidad que la anestesia general.
- 7.- La recuperación postanestesia es espectacular, comparada con la anestesia general.
- 8.- La náuseas y vómitos son escasos con la anestesia raquídea.
- 9.- Al no intubarse al paciente, se obtiene ventajas tales como no aumentar las infecciones respiratorias, sobre todo en pacientes con patología respiratoria, además del ahorro de material y mano de obra para su limpieza posterior, lo cual no ha sido cuantificado.
- 10.- Es una técnica sencilla, fácilmente aplicable en cualquier lugar del país.

- 11.- Tiene una transcendencia social, ya que permite que los pacientes de bajos recursos tenga acceso a la anestesia para la cirugía laparoscópica.
- 12.- Beneficia al Instituto Peruano de Seguridad Social porque si se utilizara en todas las cirugías laparoscópicas, el ahorro en costos sería muy considerable.

RECOMENDACIONES

- 1.- Procedimiento a usar en colecistectomías laparoscópicas cuyo pronóstico de tiempo operatorio sea menor de dos horas 30 minutos.
- 2.- Mantener la presión intrabdominal entre 10-12 mmHg.
- 3.- Apagar el laparoinflador cuando la presión de CO₂ esté en 12 milímetros y activarlo según la necesidad de presión.
- 4.- Utilizar aguja raquídea N° 26 tipo punta de Quinke, más el parche epidural con sangre autóloga. Postanestesia inmediata.
- 5.- Recomendamos la compra de agujas raquídeas Nros. 26 - 27 punta tipo Lápiz de Whitacre o Sprotte.
- 6.- Más recomendable, para la hemodinámica, es la técnica americana.
- 7.- Es más recomendable, para los parámetros ventilatorios, la posición de Fowler.
- 8.- Es preferible llevar al paciente a una hipervolemia prequirúrgica, que evita la hipotensión por la insuflación del neumoperitoneo.
- 9.- No Recomendamos su uso en pacientes con valvulopatías cardíacas, ya que no se puede manejar la hemodinámica en forma exitosa por su misma enfermedad.
- 10.- Se debe incentivar el uso de los retractores de la pared abdominal, tales como los creados por Phillippe Mouret, o mejor aún los de Speranza, ya que evitan todos los efectos hemodinámicos y ventilatorios del CO₂ en el neumoperitoneo, sobre todo en pacientes con cardiopatías.
- 11.- No se ha observado arritmia cardíaca en ningún paciente.
- 12.- El uso del laparoinflador debe estar en manos del anestesiólogo, quien debe indicar la velocidad de flujo y la máxima presión intrabdominal a dar según el paciente.

Referencias

1. A. IZQUIERDO M. et al. Implicaciones anestésicas de la cirugía laparoscópica. *Revista Española Anestesiología y Reanimación*. 1995; 42: 222-232.
2. PORISSAT T. Laparoscopia Cholecystectomy. The european experience. *Am. J. Surg.* 1993; 165: 444-449.
3. CUETO J, WEBER A. Cirugía Laparoscópica. Interamericana McGraw Hill. México, 1994.
4. HURTADO C, ESQUINCA, Ma. Teresa. Complicaciones anestésicas - Cirugía laparoscópica. Cap. 45 - 335-339. Interamericana McGraw Hill. México, 1994.
5. JACKWAYS. Respuestas metabólica e inflamatoria después de la colecistectomía abierta versus laparoscópica. *Br. J. Surg* 1994 - Vol 81 January 127-131.
6. GERGGREM L, GORDH T. Comparación entre la colecistectomía laparoscópica y la abierta. Hospitalización, convalecencia, analgesia y respuestas al traumatismo. *Br. J. Surg* Vol. 12 N° 6, diciembre 1994.
7. MC MAHAN A.J. Comparación de la respuesta metabólica a la colecistectomía practicada mediante laparoscopia y minilaparotomía. *Br. J. Surg* 1993. Vol 80. October.
8. STIJFF M. RHODES y col. Dolor persistente. Menor frecuencia tras la colecistectomía laparoscópica que tras la abierta. *British Journal of Surgery* 1994, 81. 1368-1370.
9. ALLMENDINGER et al. Percutaneous cholecystostomy treatment of acute cholecystitis in pregnancy. *Obstet-Gynecol*, 1995 Oct; 86(4): 635-4.
10. DORENBUSH Mj. Intravenous cholangiography and the management of choledocholithiasis prior to laparoscopic cholecystectomy. *Surg-Laparosc-Endosc*. 1995 Jun; 5(3): 188-192.
11. KRAHENBUHL L. Early results of the initial 100 laparoscopic hernia operations under peridural anesthesia. *Schweiz-Med-Wochenschr*. 1995 Jul 1; 125(26): 1279-85.
12. MÜLLER M. Effects of lumbar peridural anesthesia on tissue PO2 of the large intestine in man. *Anaesthesiol - Intensivmed - Notfallmed - Schmerzther*. 1995 Apr; 30(2): 100-10.
13. VAN AKEN H. Obstetric peridural anesthesia with sufentanil. Is it contraindicated. *Anaesthesist*. 1994 Oct; 43(10): 6647-70.
14. WIKINSKI J.A. Spinal arachnoiditis as complication of peridural anesthesia (letter). *Medicina*. Buenos Aires, 1994; 54(2); 184-6.
15. FAHY Bg. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. *Anesth. Analg*. 1995 Oct; 81(4); 744-50.
16. IZQUIERDO MEDIAVILLA A. Anesthesiology implications of laparoscopic surgery. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*. 1995 Jun-Jul; 42(6); 222-32.
17. CHIANG Mh. The effect of needleless electroacupuncture in general anesthesia during laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiologica Sinica*. 1995 Jun; 33(2): 107-12.
18. SCHOEFFER P. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Chirurgie*. 1994-95; 120(9): 518-23.
19. COVENTRY D.M. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *J.R. Coll. surg. edinb*. Jun; 40(3): 151-60.
20. PENDURTHI-T.K. Laparoscopic bilateral inguinal hernia repair under local anesthesia. *Surg-Endosc*. 1995 Feb; 9(2); 197-9.
21. BANNENBERG J.J. Hemodynamics during laparoscopic in the supine or prone position. An experimental study. *Surg. Endosc*. 1995 Feb; 9(2): 125-7.
22. PAXTON L.D. Prevention of nausea and vomiting after day case gynaecological laparoscopy. A comparison of ondansetron, droperidol, metoclopramide and placebo. *Anaesthesia*. 1995 May; 50(5): 403-6.
23. PALOMBA R. Comparison between balanced anesthesia and total intravenous anesthesia in videolaparocholecystectomy. *Minerva Anesthesiologica*. 1994 Nov; 60(11); 669-74.

24. HIRVONEN E.A. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth. Analg.* 1995 May; 80(5): 961-6.
25. BAZIN J.E. Use of Diprivan in laparoscopic surgery. *Ann. Fr. Anesthesia Reanim.* 1994; 13(4): 549-53.
26. GREENE FL. Laparoscopic approaches to abdominal malignancy. *Semin Surg Oncol.* 1994 Nov-Dec; 10(6): 386-90.
27. KOGA Y. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Masui.* 1994 Oct; 43 Suppl; S166-73.
28. CUNNINGHAM AJ. Laparoscopic surgery Anesthetic implications. *Surg. Endosc.* 1994 Nov; 8(11): 1272-84.
29. SFEZ M. Anesthesia for laparoscopic surgery in paediatric. *Ann FR Anesth Reanim.* 1994; 13(2): 1989.
30. COHEN Se. THIRLOW A. Comparison of chloroprocaine bupivacaine mixture whit chloroprocaine and bupivacaine used individually for obstetric epidural analges. *Anesthesiology* 51: 288, 1984
31. MOORE de CADWICH Hs. Ready Lb Epineprine prlongs lidocaine spinal pain in the operative site, the most accurate method of determining local anesthetic duration. *Anaesthesiology* 67:416, 1987
32. LEBOWINTZ Pw. Clínica anestesiológica. *Anesthesia Intradural*, Salvat Editores S.A. Mallorca, 13:3, 1990
33. FREDERICK K O. Complicaciones en anestesiología. *Salvat Editores S.A.* 1988
34. FDA DRUG BULLETIN Adverse reactions with bupivacaine. 13:23, 1983
35. IBANEZ JA y SANCHEZ VILA M. *Rev. Española de Anestesiología y Reanimación* 35: 104-107, 1988
36. BEREND M. et al Lidocain and bupivacaine cardiorespiratory toxicity additive: A study in rats. *Anesth Analg* 75: 611-4, 1992
37. LOGON MR, CLENE JM FAIN Bupivacaine an impredectible spinal anesthetic *Br J Anaesth* 58: 292-296. 1986
38. CASTILLO G. Bupivacaina isobárica asociada con fentanil en bloqueo espinal alto para colecistectomías. Tesis de Grado. 1993
39. TORNIMAN Prediction of the repeated spinal anesth with bupivacaine. *Br J Anesth* 68: 136-138. 1992
40. CHEDJAN J In vitro study on mechanism of BPV inducid depresion myocardial contracty. *Anesth Annal.* 69: 732-733. 1989
41. KNILL R.L. Cardiac Anests during secun anesthesia: Unexpected anesthesiology 69: 699, 1988.
42. ANTON G.L. et al Pharmacokinetics of lidocaine and bupivacaine following subArachnoid administration in surgical patients. *Anesthesiology* 69: 584-592, 1988.
43. ALBORNOS A. y SANCHEZ VILA. Posible cardiotoxicidad en dos casos de bloqueo epidural. *Rev. Española Anestesiología y Reanimación* 25: 104-107, 1988.
44. NUÑEZ A y MEDINA W. Experiencia con Bupivacaina y lidocaina intradural en 100 pacientes. Hospital 2 de Mayo. Tesis de grado, 1992.
45. DEL CARPIO V. Anestesia subdural.Lidocaina más fentanil. Tesis de grado, 1993.
46. CHESTER W. Spinal Anesthesia Complete Heart block and the precordial chest thump: an unusual complication and a unique resucitation, *Anesthesiology* 69: 600-602, 1988.
47. GOPI A. et al Rols of spinal opioid receptors in the antinociceptive interactions between intrathecal morphine and bupivacaine. *Anesthesia analgesia* 74: 726-34, 1992.
48. GOODMAN y GILMAN. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* Editorial Panamericana, 8va. edición, 1990.
49. SUAREZ, E. Bupivacaina isobárica mas xilocaina hiperbárica en anestesia subdural. Tesis de Postgrado para obtener el título de Especialista en Anestesiología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1995.
50. MANEIRO M, MENOTTI G, PH MONET. *Cirugía laparoscópica.* Edit. Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina, 1996.
51. WOLF A, STUART Jr. Efectos fisiopatológicos de la operación laparoscópica prolongada. *Seminars in Surgical Oncology.* Marzo-Abril, 1996.

PREMIO NIVEL C

***Hospitales I, Clínicas, Postas
y Centros Asistenciales***

**Colecistectomía
mínimamente invasiva:
eficacia y eficiencia**

Autores:

Dr. Ronald Uriol Valverde

Dr. Víctor Morales Ramos

Dra. Virginia García Rivera

Policlínico Florencia de Mora-Trujillo

RESUMEN

Entre enero de 1993 y abril de 1997 realizamos 200 colecistectomías mínimamente invasivas (CMI). 174 tuvieron incisiones menores de 5 cm; 5,5% conversión parcial (incisión menor de 7.5 cm) y 7,5% conversión total (incisión mayor de 7.5 cm). No hubo ningún caso de mortalidad. La morbilidad fue de 5,5%, siendo la infección de la herida operatoria (1,5%) y la litiasis residual (9,5%), las complicaciones más importantes de aparición temprana y tardía, respectivamente.

La eficiencia (aspecto económico, gastos) representada por menor estancia hospitalaria y no utilización de instrumental quirúrgico sofisticado fueron menores para la CMI, comparados con la CC (colecistectomía convencional) y CL (colecistectomía laparoscópica), lográndose un ahorro estimado en 65%–70% del costo de hospitalización. Además, el tiempo de incapacidad temporal postoperatoria y el impacto subjetivo en los pacientes fueron semejantes a la CL y menores que la CC.

Consecuentemente, podemos señalar: 1) La CMI es una forma eficaz de tratar la colelitiasis, al lograr una morbimortalidad igual o menor que la CL y la CC; 2) la eficiencia de la CMI como alternativa para el tratamiento de la colelitiasis queda demostrada al evidenciar menores costos directos e indirectos que la CC y la CL y buena aceptación por parte de los pacientes y personal de salud; 3) la CMI es una alternativa actual que posibilita lograr competitividad con atención de calidad a bajos costos, a la vez que permite la realización del personal y el crecimiento de las instituciones de salud, sin depender sustancialmente del aspecto económico.

SUMMARY

From January 1993 to April 1997, 200 Minimally-Invasive Cholecystectomy (MIC) operations were performed. 174 (87%) had surgical incisions lesser than 5 cm; 5,5% had partial conversion (incision lesser than 7.5 cm) and 7,5% had total conversion (incision greater than 7,5 cm). Mortality was 0% and morbidity 5,5%. Surgical wound infection (1,5%) and residual lithiasis (0,5%) were the most important early and late complications, respectively. Efficiency (economical aspect), as defined by lesser hospital stay and non use of sophisticated surgical instruments showed lower expenditures for CMI as compared to CC (conventional cholecystectomy) and CL (laparoscopic cholecystectomy) and making savings up to 65% – 70% in hospital expenditures. Postoperative work

disability and subjective patients impact were similar to CL and lesser than CC. The main conclusions were: 1) CMI is an effective way for cholecystectomy treatment with morbimortality equal to or lesser than CL and CC; 2) MIC efficiency as an alternative for cholelithiasis treatment was demonstrated by lesser direct and indirect costs, as well as good approval from patients and health personnel; 3) CMI is a current alternative to achieve competitiveness with low cost, good quality care and to allow both health personnel accomplishment and institutional growth without depending on economical aspect.

INTRODUCCIÓN

La extirpación de la vesícula biliar sigue siendo el método de elección para el tratamiento de la colelitiasis. Desde que Langenbuch⁶ realizó la primera colecistectomía en 1882 hasta la actualidad, se han realizado diversos cambios en la manera de extirpar la vesícula, variadas formas de abordaje de la cavidad abdominal y de la técnica de exéresis misma, lo que denota la no existencia de una forma ideal de colecistectomía.

Desde mediados de la década de los 80 vivimos una verdadera "revolución" en el tratamiento de la colelitiasis con la aplicación de la cirugía laparoscópica, que aparece como la alternativa ideal, esgrimiendo como sus principales ventajas: 1) reducción de costos por menor estancia hospitalaria; 2) menor dolor por la casi ausencia de heridas; y 3) resultados estéticos favorables para el paciente^{9,38,39,41,43,51,55}.

Sin embargo, en un medio como el nuestro, el costo de adquisición y mantenimiento de equipos de cirugía laparoscópica exige esfuerzos económicos que la mayoría de centros de salud no pueden afrontar y si lo hacen es en desmedro de otras áreas asistenciales básicas.

En 1983 Goco y col⁷⁰, proponen una técnica capaz de reducir costos teniendo como principal característica la longitud pequeña de la herida operatoria. Posteriormente, autores como Morton⁷¹ y Merrill⁷² publican su casuística usando esta técnica con buenos resultados, sin complicaciones graves.

Es el Dr. Renato Aguirre Bianchi, de la Clínica Lautaro, de Arica-Chile¹⁵, quien en 1990, luego de iniciar la colecistectomía a través de "mini-laparotomías" evoluciona hasta conceptualizar y uniformizar una técnica de exéresis diferente de la vesícula para lograr una adaptación segura al abordaje estrecho, llamándola "colecistectomía mínimamente invasiva", que reporta hasta la actualidad excelentes resultados^{32,50}.

El impacto que genera todo acto médico debe ser medido desde distintos ángulos: impacto económico (lo que gasta el paciente o la institución en el procedimiento y lo que deja de percibir el paciente por incapacidad temporal) y el impacto o variables subjetivas (son los que no se pueden medir, como incomodidad, angustia, satisfacción, etc.).

En épocas actuales, los costos de los servicios de salud han tomado un papel preponderante en el quehacer diario de la actividad médica, por lo que en un intento de evitar que el aspecto económico limite nuestro desarrollo profesional y, a la vez, la oportunidad de brindar una buena atención a nuestros pacientes, buscamos una alternativa de calidad a

bajos costos para el tratamiento de una enfermedad tan frecuente como la coledocistitis, encontrando en la "*colecistectomía mínimamente invasiva*" (CMI) el medio necesario para lograr competitividad ante un incontenible avance tecnológico, una creciente demanda de atención de calidad por parte de los pacientes y reducidos presupuestos de nuestros centros de salud.

El objetivo del presente trabajo es presentar nuestra experiencia con la "*colecistectomía mínimamente invasiva*" y evaluar su *eficacia* a través del análisis comparativo de la morbimortalidad y *eficiencia* a través de la relación entre los costos de la colecistectomía convencional (CC), colecistectomía laparoscópica (CL) y colecistectomía mínimamente invasiva (CMI).

MATERIAL Y MÉTODOS

Llevamos a cabo un estudio prospectivo en pacientes sometidos a colecistectomía, en el Servicio de Cirugía General del Hospital I IPSS "Flores de Mora" de la Gerencia Departamental La Libertad, en quienes empleamos la técnica quirúrgica de colecistectomía mínimamente invasiva.

Ingresaron al protocolo todos los pacientes, de ambos sexos sin tomar en cuenta su conformación corporal, que requerían de colecistectomía electiva o de urgencia, en quienes los exámenes preoperatorios no sugerían litiasis coledociana.

Definimos "*colecistectomía mínimamente invasiva*" (CMI) si el abordaje se hizo por una incisión menor o igual a 5 cm; conversión parcial si hubo necesidad de ampliar la herida operatoria hasta 7.5 cm y conversión total si la herida tenía más de 7.5 cm.

Todos los pacientes pertenecieron a la Unidad de Cirugía de Día del Hospital donde, según protocolo establecido, la preparación preoperatoria fue realizada en su domicilio y consistió básicamente en ayuno y baño corporal. Ingresa al Hospital 2 a 3 horas antes de la intervención quirúrgica, la cual se llevó en todos los casos bajo anestesia general con monitorización cardioscópica y oximetría de pulso. Durante el postoperatorio recibieron cuidados estándar de enfermería. Al día siguiente en horas de la mañana, luego de ingerir su desayuno, son dados de alta (Tabla 5).

La técnica operatoria es la diseñada y empleada por el Dr. Renato Aguirre Bianchi^{32,50}.

Costos (Impacto económico)

Para determinar los costos de los procedimientos, empleamos el método directo (por observación) de la CMI y CC en nuestro centro hospitalario. Los costos de la CL fueron obtenidos por método indirecto (Fuentes secundarias: documentos de SOP e historias clínicas del Hospital "Víctor Lazarte Echegaray").

Los pacientes sometidos a CL pertenecen al Hospital III "Víctor Lazarte Echegaray" (VLE) por ser el único centro del IPSS de la ciudad de Trujillo donde se realiza este procedimiento; pero, para efectos de comparación, los costos de estancia hospitalaria son tomados como si fueran pacientes de nuestro Hospital I. Los costos de medicamentos e insumos, por pertenecer a un petitorio nacional no necesitan especificar su origen.

Definiciones

Eficiencia. Obtener un determinado rendimiento con un mínimo de recursos pero manteniendo una adecuada calidad de servicios⁷⁴.

Vida útil. Es el período en el cual se van a utilizar los activos fijos, se mide en años. La vida útil está definida por disposiciones legales vigentes; así, la vida útil de los equipos de operaciones es de 5 años⁷⁴.

Costos según identificación con la actividad⁵

Costos directos. Son aquellos que pueden identificarse fácilmente con una patología. Específicamente están constituidos por el personal directo y los materiales directos. Ej. los médicos que intervienen en una operación, la jeringa descartable, el inyectable.

Costos indirectos. Son aquellos costos que no se pueden asociar directamente a una patología, por ejemplo: la energía eléctrica, la depreciación de los activos fijos, los alquileres de las edificaciones, el personal de laboratorio, el Director del Hospital, etc.

RESULTADOS

Entre enero de 1993 y abril de 1997, hemos realizado 229 intervenciones quirúrgicas por patología biliar, principalmente litiásica, de las cuales 200 fueron "colecistectomías mínimamente invasivas" (CMI) (Tabla 1), en el Hospital I IPSS "Florencia de Mora" de la Gerencia Departamental de La Libertad.

La muestra estuvo integrada mayormente por mujeres entre la tercera

y cuarta década de la vida ((Tabla 2), cuyo riesgo quirúrgico fue leve a moderado, según la escala de valoración de la Sociedad Norteamericana de Anestesiología (ASA) (Tabla 3), 85 de los 200 pacientes operados presentaron antecedente o proceso patológico concomitante (Tabla 4).

Tabla 1
CIRUGÍA BILIAR
Hosp. I "Florescia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

Tipo de cirugía	Nº de casos
Cirugía biliar convencional	29
Cirugía biliar mínimamente invasiva	200
Total de Cirugía biliar	229

Tabla 2
CIRUGÍA BILIAR MÍNIMAMENTE INVASIVA
Hosp. I "Florescia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

Edad (años)	Hombres	Mujeres	Total
10 - 20	-	1	1
21 - 30	4	12	16
31 - 40	13	34	47
41 - 50	10	48	58
51 - 60	7	29	36
61 - 70	9	18	27
71 - 80	4	11	15
Total	47	153	200

Tabla 3
CIRUGÍA BILIAR MÍNIMAMENTE INVASIVA Y RIESGO QUIRÚRGICO
Hosp. I "Florescia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

ASA	Hombres	Mujeres	Total
I	16	44	60
II	19	50	69
III	1	13	14
IV	-	-	-

Tabla 4
COLICESTECTOMÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA: ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
 Hosp. I "Florencia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997
 n = 85

Diagnóstico	Nº de casos
Diabetes mellitus	6
Hipertensión arterial	10
Neumopatía (TBC, asma)	18
Cardiopatía	11
Cirugía abdomen inferior	42
EKG anormal	38

Tabla 5
COLECISTECTOMÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA: DIAGNÓSTICOS
 Hosp. I "Florencia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

Diagnóstico	Hombres	Mujeres	Total
Colecistitis crónica cálculosa	48	111	159
Colecistitis aguda calculosa	2	12	14
Adenocarcinoma de Vesícula biliar	-	1	1
Total	50	124	174

La gran mayoría de pacientes tuvo informe anatomopatológico de colecistitis crónica calculosa (Tabla 5), una paciente tuvo adenocarcinoma de vesícula biliar que asentaba en un pólipo del fondo de la vesícula.

La Tabla 6 muestra las características generales de la muestra en estudio.

De los 200 casos, el 5.5% (11 pacientes) tuvieron conversión parcial y 7.5% (15 casos) conversión total (Tabla 7), siendo la dificultad técnica para la disección la principal causa de conversión parcial (Tabla 8).

La estancia hospitalaria fue aproximadamente de un día, y al alta habían recuperado su tolerancia oral y capacidad deambulatoria completamente (Tabla 6); dicha estancia hospitalaria fue menor que la CC y la CL (Tabla 9).

Realizando un cuadro comparativo desde el punto de vista de costos, se aprecia gran diferencia entre la CMI, la CC y la CL, datos referenciales tomados de documentos oficiales de costos del IPSS⁶⁷ (Tablas 9 y 10).

Tabla 6
COLECISTECTOMÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA
Hosp. I "Florencia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

Parámetro	Mujeres	Hombres	Total
Número de casos	134	40	174
Edad promedio	47.0 (24-76)	42.6 (25-71)	44.8 (24-76)
Electiva	125	39	124
Emergencia	9	1	10
Días postoperatorio	1.13 (1-3)	1.128 (1-4)	1.18 (1-4)
Tiempo operatorio (min.)	62.6 (45-165)	53.9 (35-170)	60.8 (35-170)
Incisión (cm)	3.16	3.09	3.55 (2.5-5)
Cirugía de Día	128	36	164

Tabla 7
CIRUGÍA BILIAR MÍNIMAMENTE INVASIVA: TIPOS
Hosp. I "Florencia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

Tipo de Cirugía	Número de Casos	Porcentaje %
Colecistectomía mínimamente invasiva (CMI)	174	87.0
CMI + Conversión parcial	11	5.5
CMI + Conversión total	15	7.5
Total	200	100.0

Tabla 8
CIRUGÍA BILIAR MÍNIMAMENTE INVASIVA: CAUSAS DE CONVERSIÓN
Hosp. I "Florencia de Mora". Enero 1993 - Abril 1997

Conversión parcial		11 (5.5%)
Dificultad para disección	6	
Obesidad	3	
Exploración de vías biliares	2	
Conversión total		15 (7.5%)
Fístula colecisto-colónica	3	
Coledocolitiasis: Derivac. B-D	11	
Quiste de colédoco	1	

No hubieron muertos en nuestra serie, la morbilidad fue de 5.5%, siendo la complicación temprana más frecuente la infección de herida operatoria (1.5%) y la litiasis residual la complicación tardía más importante (0.5%). Se reintervino a dos pacientes, uno por litiasis residual y otro por dolor intenso en zona operatoria cuyo resultado fue status postoperatorio normal (Tabla 11).

Tabla 9
PROMEDIO DE ESTANCIA HOSPITALARIA POSTCOLECISTECTOMÍA Y SUS
COSTOS SEGÚN TÉCNICA DE EXÉRESIS Y CENTRO ASISTENCIAL**
IPSS 1993. Trujillo, La Libertad

Técnica Exéresis	Hospital III (V. Lazarte E.)		Hospital II (Chocope)		Hospital I (La Esperanza)		Hospital I (F. de Mora)	
	Est.Hosp.	\$*	Est.Hosp.	\$*	Est.Hosp.	\$*	Est.Hosp.	\$*
CC	3.5 días	144.5	3.5 días	185.8	4.5 días	185.8	3.5 días	144.5
CL	2.7 días	111.5	-	-	-	-	-	-
CMI	-	-	-	-	-	-	1 día	41.3

(*) Costos calculados en dólares americanos (cambio: 2.50 nuevos soles cada dólar).

(**) El costo de día/hospitalización es uniformizado al valor de un Hospital I.

DISCUSIÓN

Colecistectomía convencional (CC), colecistectomía laparoscópica (CL) y colecistectomía mínimamente invasiva (CMI) son alternativas contemporáneas de manejo de la enfermedad litiasica biliar, técnicas que a través del tiempo se han sabido ganar un espacio propio en el arsenal quirúrgico, quedando a criterio del cirujano su aplicabilidad, dependiendo de algunas prerrogativas que intentaremos analizar más adelante.

En el marco de actual competitividad, todo procedimiento médico debe ser analizado desde el punto de vista de eficacia (menor morbimortalidad comparativamente), eficiencia (costos) y satisfacción tanto del paciente como del personal de salud.

Basados en nuestra propia experiencia sobre Cirugía Mayor Ambulatoria⁶⁸ y la de otros autores sobre colecistectomías^{14,15,32,46,61}, es que iniciamos en 1993 las CMI en nuestra Unidad de Cirugía de Día, luego de un período de entrenamiento en la Clínica Lautaro de Arica, Chile con el profesor Renato Aguirre Bianchi.

Tabla 10
 COSTOS* COMPARATIVOS DE COLECISTECTOMÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA,
 COLECISTECTOMÍA CONVENCIONAL Y COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Parámetro	CMI		CC		CL	
		\$*		\$*		\$*
Equipo de cirugía convencional	Sí	1.00	Sí	1.00	Sí	1.00
Equipo de cirugía laparoscópica	No	-	No	-	Sí	200.00
Cirujanos	2	5.28	2	5.28	2	5.28
Anestesiólogo	1	2.64	1	2.64	1	2.64
Enfermera	1	2.41	1	2.41	1	2.41
Téc. de enfermera	1	1.80	1	1.80	1	1.80
Suturas	Nylon pescar	0.01	Nylon pescar	0.02	2 sobre	3.00
Grapas	No	-	No	-	Sí	12.00
CO2	No	-	No	-	Sí	5.00
Tiempo ocupación Sala de Operación	90'	120.00	90'	120.00	150»	200.00
Gasas 25 x 42 cm	2 paq.	1.00	4 paq.	2.00	1 paq.	0.50
Dressing	No	-	1 paq.	5.00	No	-
Sol. endovenosas	3 fcs.	1.25	6 fcs.	2.5	5 fco.	1.65
Electrolitos (amp)	2 amp	0.60	5 amp	1.5	3 amp	0.90
Antibióticos (cefalotina 1 g)	1 amp	1.00	3 amp.	3.00	1 amp.	1.00
Analgésicos	2 amp	3.00	8 amp	12.0	5 amp.	7.50
Estancia hospitalaria	1 día	41.30	3.5 d.	144.00	2.7 días	111.50
TOTAL		181.30		303.1		556.2

(*) Costos calculados en dólares americanos (cambio: 2.50 nuevos soles cada dólar).

Como se observa en nuestros resultados, en la muestra hubo un predominio del sexo femenino y de las décadas de vida tercera y cuarta, como lo señalan la mayor parte de autores^{1-4,7,9,10,12,13,15,16,18,22-24,29,30,32,34,35}. Por ser la totalidad de los pacientes pertenecientes a una Unidad de

Cirugía de Día es cirugía mayormente electiva, con valoración cardiovascular, cuyo riesgo es de leve a moderado.

Impacto económico

Estancia Hospitalaria. En el clima actual de contención de costos hospitalarios, la reducción de estancia hospitalaria de pacientes quirúrgicos se ha convertido en un objetivo prioritario. Sin embargo, esta reducción de estancia hospitalaria no debe repercutir negativamente sobre la morbilidad ni sobre el grado de satisfacción experimentado por los pacientes.

La estancia hospitalaria, como costo fijo⁷⁵, es un parámetro que depende fundamentalmente del sistema o protocolo de manejo postoperatorio de cada servicio y del nivel socioeconómico del área de

Tabla 11
INCIDENCIA DE COMPLICACIONES Y REINTERVENCIONES
EN CMI, CC Y CL

Complicaciones	CMI		CC**		CL	
	n	%	n	%	n	%
Tempranas						
Infección de herida	3	1.5	—	—	1	2.2
Atelectasia pulmonar	3	1.5	3	10	—	—
Retención urinaria	1	0.5	1	3.4	1	2.2
Sangrado várices lengua	1	0.5	—	—	—	—
Dísnea por cardiopatía	1	0.5	—	—	—	—
Dolor intenso zona operatoria	1*	0.5	2	6.8	—	—
Sangrado de pared abdominal (trocar)	—	—	—	—	3	6.7
Injuria de hígado	—	—	—	—	1	2.2
Injuria de conducto biliar	—	—	—	—	3*	6.9
Escape de bilis	—	—	—	—	2*	4.3
Omalgia	—	—	—	—	1	2.2
Tardías						
Síndrome adherencial	1	0.5	6	2.1	—	—
Litiasis residual	1	0.5	—	—	2	4.3
Reintervenidos	2	1.5	—	—	3	6.5

(*) Convertidas a Colectectomía convencional.

(**) Fuente: Otiniano Costa, F.C. y Pajuelo García, D.⁷⁵

influencia del hospital en particular^{14,15,17,32,35,45,50,51,61}. Esto es corroborado cuando se encuentran diferencias tan marcadas de estancia hospitalaria entre pacientes sometidos a CL en USA (1.5 días) y Europa (3.0 días)^{45,46}.

Es innegable que la CMI ha contribuido a disminuir la estancia hospitalaria y, por lo tanto, a reducir los costos de la cirugía biliar. Por experiencia de otros autores, no hay un tipo de incisión exclusivo para practicar la CMI, sin embargo una pequeña incisión sobre el CSD, además de minimizar la incomodidad postoperatoria, ayuda al paciente a desdramatizar la operación^{15,32,35,46,50}.

El manejo adecuado del dolor durante el postoperatorio inmediato, ayuda al paciente a sentir confianza y es de vital importancia en Cirugía de Día^{73,14,15,17,32,41,45,50,57}, por lo que infiltramos la pared con bupivacaína al 0.5%⁴⁶ y usamos analgésicos parenterales centrales, lo cual permite descansar a los pacientes y predispone favorablemente para el alta al día siguiente; de igual manera, la toma de una ducha o baño completo con ayuda del personal y la ingesta de un desayuno ligero desdramatizan el postoperatorio y predisponen al paciente a ser dado de alta^{50,51}.

En un estudio previo realizado por nosotros en Trujillo (Tabla 9), demostramos que la estancia hospitalaria de nuestros pacientes sometidos a CMI era mucho menor que las de CL y de CC que, traducido a costos, se logra reducir a 2.7 veces menor que la CL y 3.5 veces menor que la CC (CMI = 41.3 US\$); CL = 111.51 US\$; CC = 144.55 US\$).

Si hacemos un análisis económico del significado de esta reducción del tiempo de hospitalización en nuestra serie, observamos que de seguir con la tendencia de la CC, los 20 pacientes de nuestra serie hubieran tenido un promedio de 800 días de hospitalización; lo que se traduce en S/. 82,704 (US\$ 33,081.6) sabiendo que el día de hospitalización está cotizado en S/. 103.38 (US\$ 41.3); por lo tanto, sólo en hospitalización el ahorro ha sido de S/. 62,028 (US\$ 24,811.2) que representa el 75.0% de ahorro de los presupuestos para este rubro. Estos costos son de un Hospital Nivel I, los cuales lógicamente serán mayores en tanto el nivel hospitalario sea mayor, lo que nos llevaría a un ahorro mucho mayor.

Centro Quirúrgico. Traverso et al.²⁷, en un estudio prospectivo de Análisis de Costos, demostró que más del 60% de los costos totales de pacientes sometidos a colecistectomía se dan en el Centro Quirúrgico, influidos por el costo del trabajo del personal de salud (médicos, enfermeras y personal técnico), y por los equipos y material médico empleados.

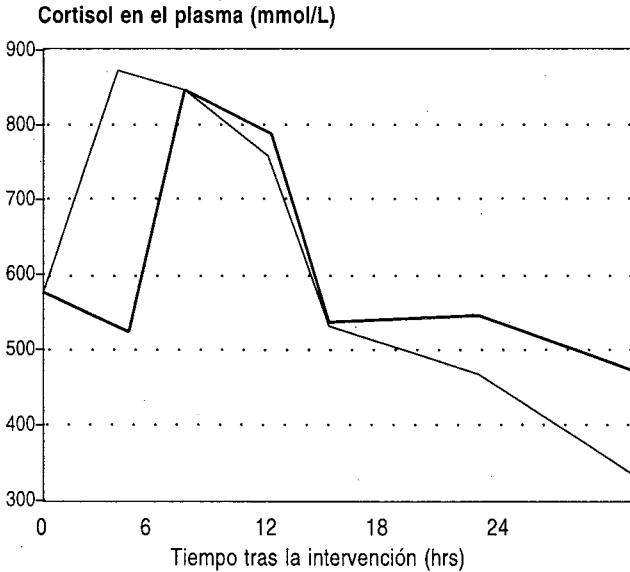
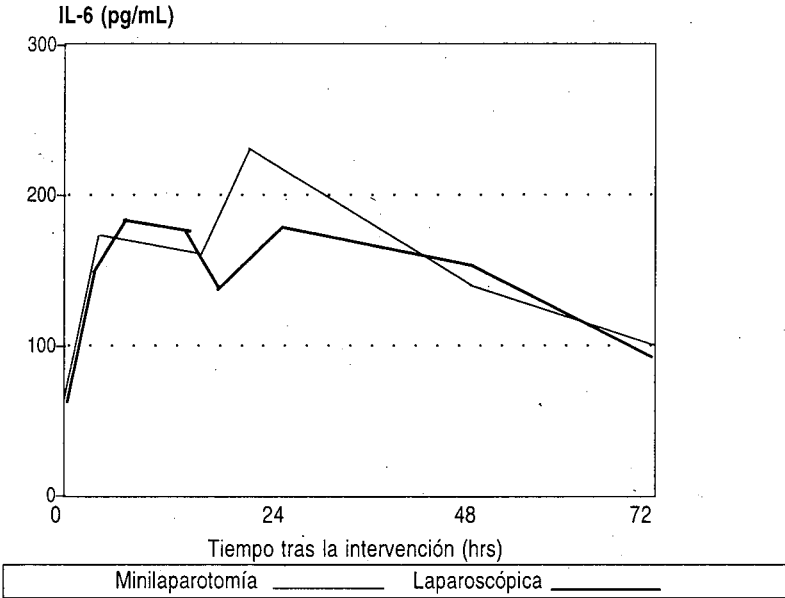


Figura 1: Cambios en Interleucina sérica (IL-6) y cortisol del plasma tras la colecistectomía laparoscópica y la practicada por minilaparotomía. Los valores son medianas (P⁸)

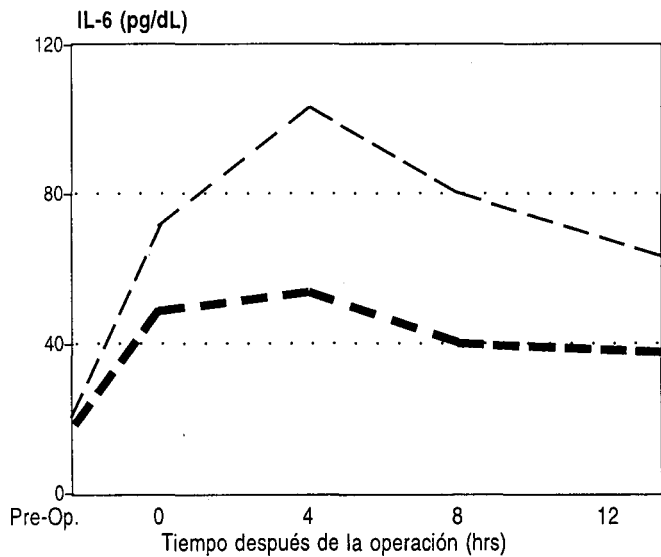
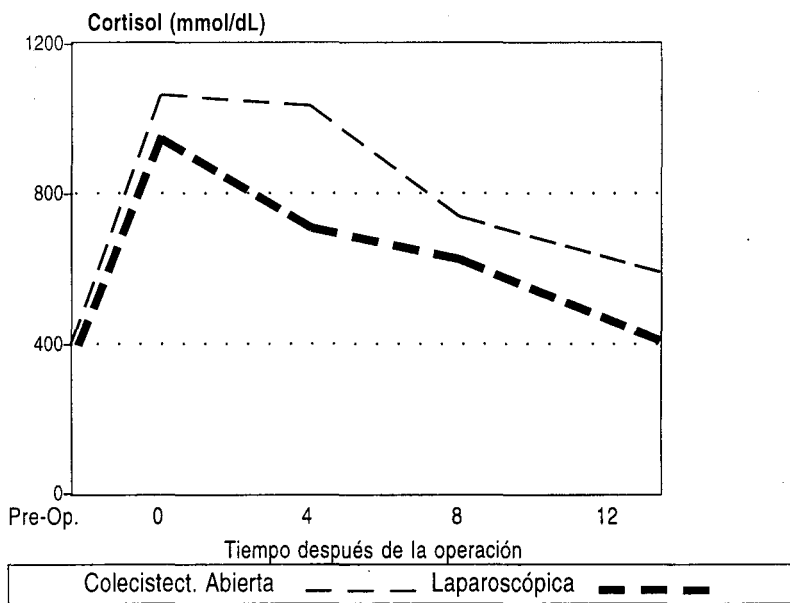


Figura 2: Concentraciones plasmáticas de cortisol e interleucina-6 a las 12 horas después de colecistectomía abierta y colecistectomía laparoscópica (10)

Gordon⁶⁶ presenta un informe sobre el impacto de la CMI sobre los costos directos comparándolos con la CL y la CC, y destaca que el costo del instrumental en la CL y la estancia hospitalaria prolongada en la CC marcan la diferencia; aunque nos llama la atención que considere la participación de cuatro cirujanos en cada colecistectomía laparoscópica.

El costo promedio de un equipo básico de cirugía laparoscópica es de alrededor de 60,000 dólares americanos y su uso no elimina la necesidad de utilizar un equipo de cirugía mayor convencional.

Se acepta claramente el ahorro como consecuencia de una clara diferencia de los tiempos de ocupación de la sala de operaciones, pues aún en manos de un cirujano laparoscopista experimentado, el tiempo operatorio promedio es alrededor de 60 minutos, similar al tiempo promedio de la CMI en nuestra serie; a esto hay que agregar toda la "ceremonia" que implica el montaje y desmontaje de los equipos de laparoscopia^{26,44,55}.

La realidad de los centros hospitalarios en países desarrollados como Estados Unidos, contrasta marcadamente con países como el nuestro, pues mientras en Norteamérica es muy costoso el día de hospitalización, en nuestro país la adquisición y mantenimiento de equipos sofisticados como el de laparoscopia, tienen costos prohibitivos, mientras que el costo de hospitalización es de menor importancia. Es pues injusto que mientras en nuestros hospitales, principalmente del Ministerio de Salud, existe una carencia notoria de materiales y equipos médicos básicos como el de resucitación, o de gasas en las Emergencias, nos dejamos arrastrar por la corriente consumista de países desarrollados generando en nosotros una dependencia absoluta de la tecnología y contrario a lo que se piensa acentuando nuestro subdesarrollo.

Postoperatorio. También encontramos diferencia en los gastos de medicamentos consumidos durante el postoperatorio, intrahospitalario, costos variables, siendo resaltante la diferencia en el uso de analgésicos y antibióticos. Todos nuestros pacientes recibieron antibiótico-profilaxis con cefalotina 1 g EV; en el caso de la CMI fue una sola dosis al inicio de la operación, al igual que lo reportado por la CL, mientras que en las CC se usaron 3 dosis, una al inicio y 2 dos después de la operación. Esto, traducido en dinero, representa: CMI y CL = S/. 2,5 nuevos soles (US\$ 1.00), en tanto que CC = S/. 7.5 (US\$ 3.00).

En cuanto al uso de analgésicos, de igual manera, encontramos una menor necesidad de ellos en los pacientes con CMI, lo cual representa un significativo ahorro.

El análisis global de costos entre las tres diferentes técnicas de exéresis de la vesícula biliar en nuestro estudio, marca diferencias muy significativas y donde, al final, la CMI es 1.7 veces más barata que la CL y 3.6 veces más barata que la CC (Tabla 10).

Las complicaciones postoperatorias fueron más frecuentes en la CL que en la CMI y la CC, lo que determina de manera directa un aumento de costos finales; así, hasta el 6.5% de los pacientes tuvieron que ser reintervenidos contra el 1.5% de pacientes sometidos a CMI. Estas reintervenciones generaron gastos mucho mayores que la operación primaria, tanto por la estancia hospitalaria como por el consumo de medicinas. Las complicaciones de la CC fueron tempranas y menores, siendo mayormente dependientes del tamaño de la herida operatoria (atelectasia y dolor) (Tabla 11).

Incapacidad temporal para el trabajo

Dado que el trauma quirúrgico y los desórdenes fisiológicos provocados por el acceso mínimamente invasivo de la CL y la CMI son pocos, la limitación o incapacidad temporal para realizar sus labores cotidianas se ha reducido para fluctuar en un promedio de 8 días, como lo expresan diversos autores, datos que se reproducen en nuestra serie, sobre todo cuando el paciente es un trabajador independiente. Sin embargo, como vimos anteriormente, la gran mayoría de nuestros pacientes fueron del sexo femenino y, dada la idiosincrasia de las mujeres de nuestro medio, en su mayoría se desempeñan como amas de casa, por lo cual es difícil cuantificar lo que significa un retorno total a sus labores cotidianas, pero por datos tomados indirectamente mediante interrogatorio al paciente, se logró identificar aproximadamente el tiempo de incapacidad.

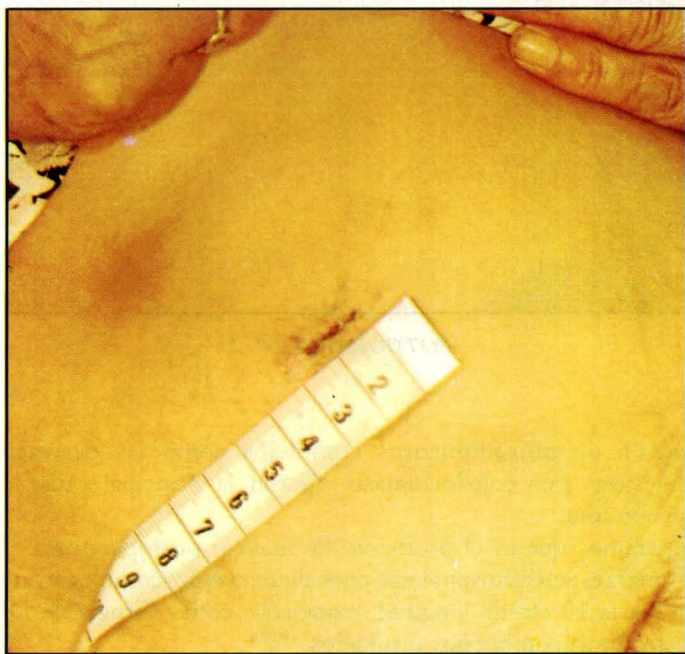
En cuanto a la CL, Angulo, en un estudio realizado en la ciudad de Chiclayo, reporta un retorno a la actividad normal en un promedio de 12 días (rango de 5 a 20).

Cuando realizamos CC, la recuperación total que permitió una reincorporación a sus labores cotidianas, osciló en 21 días. Estas diferencias de incapacidad temporal entre la CMI y la CL comparadas con la CC son evidentemente significativas.

Sabemos que la gran limitante para la recuperación de los pacientes quirúrgicos, depende de su tolerancia gastrointestinal y del dolor que provoca la herida operatoria.

La intolerancia gastrointestinal depende de la manipulación de las asas intestinales, por los separadores o gasas que delimitan el campo

operatorio como se observa en la CC, lo que conlleva a un ileo adinámico de duración variable; por otro lado, la amplitud de la incisión está directamente relacionada con el dolor, de allí la importancia de la longitud de la incisión, salvando de caer en el "machismo" quirúrgico, de pretender llevar a cabo la exéresis vesicular por abordajes estrechos cuando no tenemos control adecuado de la hemostasia o total reconocimiento de las estructuras. En estos casos la CMI permite un aprendizaje paulatino, ya que al no ser una técnica "todo o nada", podemos ir ampliando la incisión dependiendo de las dificultades que se presenten^{15,50}.



FOTOGRAFIA N° 1

La conversión parcial o total del abordaje no es un fracaso, sino una decisión madura que salvaguarda la integridad de los pacientes. La disección fue la principal dificultad para la conversión parcial; asimismo, al no haber seleccionado la muestra, los pacientes de contextura obesa significaron también una causa de conversión parcial, estos porcentajes son concordantes con los reportados por Aguirre³² y Orbegoso³⁵. La



FOTOGRAFIA N° 2

realización de procedimientos complejos como las derivaciones biliodigestivas por coledocolitiasis, fueron la principal causa de la conversión total.

Reiteramos que es el protocolo de manejo postoperatorio el que determina la estancia hospitalaria, pues algunas series comunican incisiones de hasta 10 cm de longitud, manejadas como Cirugía de Día en colecistectomía con buenos resultados^{7,15,51,61}.

Impacto personal o variables subjetivas

La experiencia de someterse a un procedimiento quirúrgico aparte del riesgo de vida que lleva inherente, está cargado de emociones y sensaciones humanas que traducen un estado de alarma, de miedo, de dolor, de incomodidad²⁸, situación comprendida por los cirujanos, por lo que desde hace mucho tiempo se han venido buscando técnicas que permitan minimizar el dolor y la incomodidad del paciente, convergien-

do en la actualidad en las técnicas de acceso mínimo, siendo la CL y la CMI sus mejores exponentes en el tratamiento de la patología litíásica biliar.

Así, nuestros pacientes fueron sometidos a un cuestionario el día de su alta, de donde se concluye que el 96% estuvo contento con el sistema de Cirugía de Día, resaltando la agilidad del mismo y el alta precoz, como sus mayores bondades; y el 100% de los sometidos a CMI estuvo satisfecho con el resultado estético de su cicatriz, siendo en la actualidad un reclamo común en los pacientes: ser sometidos a colecistectomía, pero según la técnica de la CMI (Fotografías 1 a 4).

Por otro lado, el equipo de salud encuentra plena satisfacción al observar que es posible brindar atención de calidad a los pacientes, sin depender de tecnología con costos prohibitivos, lo cual nos coloca en una posición de expectativa como alternativa en el tratamiento de la litiasis vesicular.



FOTOGRAFIA N° 3

Morbimortalidad

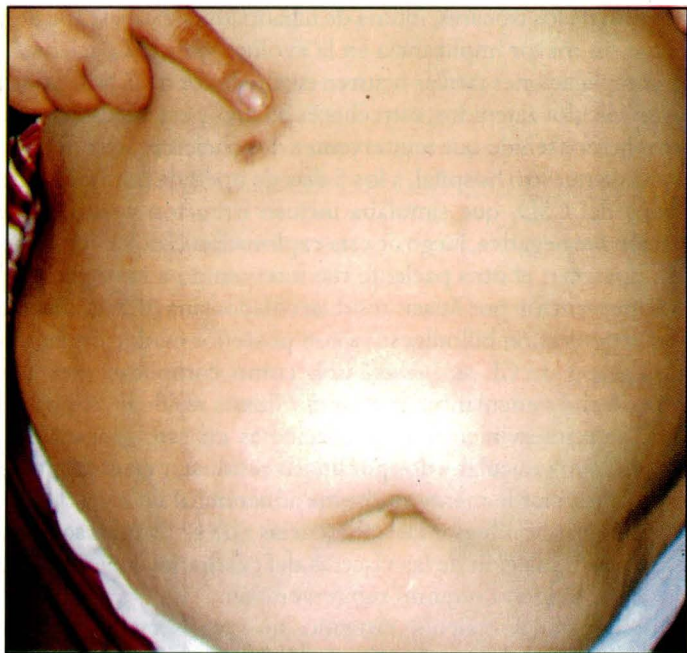
Cuando la CL comenzó a difundirse, remarcaba como una de sus bondades la mínima agresión quirúrgica a la que se sometía al paciente, lo que se reflejaba objetivamente en los niveles séricos de indicadores endógenos de respuesta metabólica como interleuquina 6, cortisol, glucosa, albumina, proteína C reactiva, entre otros y las comparaba con la CC, resultando lógicamente una gran ventaja, pero cuando estos mismos parámetros de respuesta metabólica son comparados con los de la CMI, se observa que no existe tal diferencia como por ejemplo con el cortisol o la interleuquina 6³⁸, como se aprecia en las figuras 1 y 2.

También se comunica el bajo porcentaje de problemas pulmonares con la CL por una mejor "compliance" pulmonar postoperatoria^{5,7,12,43,52,69}; sin embargo, es el protocolo de manejo respiratorio postoperatorio el determinante de dicha frecuencia de complicaciones, pues el sistemático uso de ejercicios respiratorios en el postoperatorio inmediato han probado ser efectivos^{15,32}; asimismo la eliminación del dolor en la zona operatoria por infiltración con bupivacaína en la CMI permite una adecuada movilización del diafragma e insuflación pulmonar, efecto que se refleja en nuestra muestra con sólo dos pacientes con atelectasia pulmonar, los cuales fueron de edad avanzada y tuvieron como antecedente haber sufrido de TBC pulmonar que no requirió más medidas terapéuticas que ejercicios respiratorios (Tabla 11). Diferente resultado se logró con la CC donde las dimensiones de la herida condicionaron hipoventilación, lo que determinó una frecuencia mayor de atelectasia pulmonar, pero que no requirió terapia especial que encareciera el tratamiento.

Por otro lado, cada vez son mayores los reportes de las complicaciones del uso del CO₂ del neumoperitoneo siendo la hipercarbia una de ellas^{5,7,12,26,37,58,63,69}.

Uno de nuestros pacientes presentó sangrado espontáneo al momento de la desintubación orotraqueal que cedió sola y en sus controles postoperatorios se constató presencia de várices en la base de la lengua (formación hemangiomas), por lo que fue derivado al otorrinolaringólogo.

Se reconoce que varios factores afectan adversamente la morbimortalidad operatoria de la colecistectomía, entre los que destacan edad, colecistitis aguda, enfermedades co-mórbidas o intercurrentes como arteriosclerosis, diabetes, cirrosis, cardiopatías, entre otros procesos^{54,56}. El promedio de mortalidad reportado fluctúa entre 0% y 2%, dependien-



FOTOGRAFIA N° 4

do de las series con la CC^{18,22-24,29-31,34,35,54}, cifras que se mantienen con la CL^{5,7,9,13,16,43,52,69}, haciendo la salvedad del sesgo que implica la exclusión en la mayoría de las series de CL publicadas, de los casos complicados; nosotros no hemos tenido decesos en nuestra serie.

En el período postoperatorio temprano, la infección de herida operatoria es la complicación significativa más común y ocurre en alrededor del 2% de las colecistectomías electivas^{19,21,48,54}. Nosotros tuvimos sólo tres pacientes en quienes se constató infección de herida, que hace un 1.5%, proporción aceptable de acuerdo a la literatura consultada; dado las dimensiones de la incisión, esta complicación no significó mayor alteración, ni fisiológica ni estética para el paciente, y su evolución con curaciones ambulatorias fue exitosa. No encontramos diferencia significativa comparada con la CI en cuanto a infección de herida (Tabla 11).

Cabe resaltar que con la CL se presentaron otras complicaciones tempranas, como son sangrado de pared abdominal producido por la

introducción de los trócares, injuria de hígado, omalgia y escape de bilis, felizmente sin mayor implicancia en la evolución de los pacientes.

Las complicaciones tardías ocurren en alrededor del 5% de pacientes e incluyen cálculos retenidos, estrecheces biliares y estenosis del esfínter. Nosotros hemos tenido que reintervenir a dos pacientes, una de ellas una enfermera de nuestro hospital, a los 5 días de operada por dolor intenso en la zona del CSD, que simulaba incluso irritación peritoneal, cuya exploración fue negativa, luego de esta exploración el dolor fue cediendo hasta desaparecer; el otro paciente fue intervenido a los 8 meses de la primera intervención por litiasis residual coledociana (0.5%), llevándose a cabo una derivación biliodigestiva con posterior evolución favorable.

En el grupo de CL se presentaron como complicaciones tardías, absceso de lecho vesicular (un paciente) y litiasis residual (dos pacientes = 4.3%). Se reintervinieron a tres pacientes en este grupo, uno por absceso en lecho vesicular y dos por litiasis residual; y en el grupo de CC sólo presentaron tardíamente síndrome adherencial un total de 21% de los pacientes, explicable por las adherencias que se forman secundarias a la amplia manipulación de las vísceras del cuadrante superior derecho del abdomen, ninguno requirió reintervención.

La litiasis residual o cálculos retenidos no es consecuencia del tipo de abordaje del abdomen, sino del protocolo de manejo de las vías biliares. Nosotros, apoyados en la literatura actual, realizamos colangiografía intraoperatoria de manera selectiva, cuando indicadores clínicos y de laboratorio apoyan la hipótesis de litiasis en la vía biliar principal^{11,15,25,30,33,42,47}; aún así, 0.5% de posibilidades de un cálculo retenido es un riesgo aceptable dentro de la literatura actual^{36,62,64,65}.

Mención especial merecen las lesiones iatrogénicas durante la colecistectomía, y aquí sí podemos decir con absoluta seguridad, que si nos regimos estrictamente a la técnica recomendada para la CMI, la posibilidad de lesionar inadvertidamente la vía biliar u otras estructuras nobles como intestinos o vasos sanguíneos es casi nula³². Por el contrario, se informa que la frecuencia de lesiones iatrogénicas con la CL es mayor a la CC, llamando la atención la severidad de dichas lesiones, como son estenosis biliares por quemadura, perforaciones inadvertidas de vísceras intrabdominales, incluso lesiones de estructuras vasculares mayores^{5,7,8,9,16,20,59}). En el grupo de CL de nuestro estudio, se encontró que el 33.3% de las conversiones fueron por lesiones de las vías biliares⁷⁶; en el grupo de CC no se detectó ningún tipo de complicación intraoperatoria.

La CMI aparece como una alternativa que soporta el más riguroso

análisis comparativo con la CL, logra reducción de la estancia hospitalaria, morbimortalidad dentro de los estándares internacionales aceptados y satisfacción por los resultados fisiológicos y estéticos en el paciente; de igual manera, es una técnica que permite el desarrollo de cirujanos e instituciones que, sin depender de la tecnología, logran crecimiento y satisfacción profesional.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Ronald Uriol
Mz I, Edif. A - Dpto. 303, Urb. Vista Hermosa.
Trujillo - PERÚ.

Referencias

1. ELLIS H, Colecistostomía y Colectectomía. En operaciones abdominales de Maingot: 8va. edic.; Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986; pp. 1786-1805.
2. FIGUEROA MA. Colectistitis crónica. En Tratado de Cirugía de Romero Torres. 1ra. edic. Nueva Edit. Interamericana, 1986; pp. 1823-1865.
3. SHARP KW. Colectistitis aguda. Clin. Quirur. N.A. Nueva Edit. Interamericana, México; vol 2, 1988; pp. 293-306.
4. NYHUS LM and BAKER RJ. Mastery of Surgery (2 vol) First edition; Edit. Little Brown and Company; Boston/Toronto; 1984.
5. SCHIRMER WJ, ROSSI RL, HUGHES KS y col. Problemas quirúrgicos comunes en la cirugía hepatobiliar. Clin Quirur N.A.; Edit. Interamericana. McGraw Hill, México; vol 6, 1991; pp. 1413-1437.
6. LANGENBUCH C. Ein Fall von Exstirpation der Gallenblase wegen chorinischer Cholelithiasis. Heilung. Berl. Klin. Wochenschr. 1892, 19: 725-727.
7. DEZEIL DJ. Complicaciones de la colectectomía: Incidencia, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Clin Quirur N.A. Edit. Interamericana. McGraw Hill, México, vol 4, 1994; pp. 853-868.
8. MARTIN RF y ROSSI RL. Lesiones de las vías biliares: Espectro, mecanismos de lesión y su prevención. Clin Quirur. N.A.; Edit. Interamericana. McGraw Hill, México, vol 4, 1994; pp. 823-847.
9. ASBUN HJ y ROSSI RL. Técnicas para colectectomía laparoscópica: la operación difícil. Clin Quirur N.A.; Edit. Interamericana. McGraw Hill, México, vol 4, 1994; pp. 799-820.
10. MUNSON JL, SANDER LE. Colectectomía: Revisión de la colectectomía abierta; Clin Quirur N.A.; Edit Interamericana. McGraw Hill, México, vol 4, 1994; pp. 785-798.
11. CLAIR DG y BROOKS DC. Colangiografía laparoscópica: Criterio selectivo. Clin Quirur N.A. Edit. Interamericana. McGraw Hill, México, vol 4, 1994; pp. 1017-1028.
12. SULLIVAN E. Anestesia para la cirugía laparoscópica. Clin Quirur N.A.; Edit Interamericana. McGraw Hill; México, vol 5, 1992; pp. 989-994.
13. ZUCKER KA, NAILEY RW, FLOWERS J. Tratamiento de las colectistitis aguda y crónica. Clin Quirur N.A.; Edit Interamericana. McGraw Hill; México; vol 5, 1992; pp. 1017-1037.

14. FERRAINA PA. Cirugía ambulatoria; Relato publicado en el número Extraordinario del Sexagésimo Segundo Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, Setiembre de 1991.
15. AGUIRRE BR, RAMOS DG, COUSINS HC. Minicolecistectomía; los primeros 90 casos; Acta Médica Peruana, vol XVI, N° 1, Enero-Febrero-Marzo 1992; pp. 48-53.
16. GOLDSCHMID S, BRADY P. Criterios para el tratamiento de la colcistitis por parte del consultor médico; Clin Médica N.A.; Edit. Interamericana. McGraw Hill; México; vol 2, 1993, pp. 427-440.
17. DAVIS JE. Cirugía ambulatoria... ¿Hasta dónde se puede llegar? Clin Médica. N.A.; Edit. Interamericana. McGraw Hill; México; vol 2, 1993, pp. 379-389.
18. HERZOG U, MESSMER P, SUTTER M, TONDELLI P. Surgical Treatment for Cholelithiasis; Surg. Gynecol. Obst., 1992, vol 175, 238-242.
19. DE CASTRO GUTIERREZ H, QUER VALL X y col. Correlación entre cultivo biliar, factores de riesgo e infección postoperatoria. Cirugía Española, vol 52(1) Julio 1992, pp. 52-56.
20. NORDESTGAARD AG, BODILY KC et al. Major Vascular Injuries During Laparoscopic Procedures; Am J Surg, vol 169, May 1995; pp. 543-545.
21. KAUFMAN HS, MAGNUSON Th.H et al. The Role of Bacteria in Gallbladder and Common Duct Stone Formation; Ann Surg, vol 209(1), Mayo 1989, pp. 584-591.
22. POTTS JR. What are the Indications for Cholecystectomy?; Cleveland Clinic Journal of medicine, vol 57(1), Jan 1990, pp. 40-47.
23. CUCCHIARO G, WATTERS Ch et al. Deaths from Gallstone: Incidence and Associated Clinical Factors; Ann Surg, vol 209(1), 1989; pp. 149-151.
24. HAFF RC, BUTCHER HR, BALLINGER WF. Factors Influencing Morbidity in Biliary Tract Operations; Surg Gynecol and Obst, vol 132(2), Feb 1974; pp. 195-203.
25. HOUDART R, PEMICENTI T et al. Predicting Common Bile Duct Lithiasis: Determination and Prospective Validation of a Model Predicting Low Risk; Am J Surg, vol 170, July 1995, pp. 38-42.
26. CUSCHIERI A. Whither Minimal Access Surgery: Tribulations and Expectations; Am J Surg, vol 169, Jan 1995, pp. 9-19.
27. TRAVERSO LW, HARGRAVE K. A Prospective Cost Analysis of Laparoscopic Cholecystectomy; Am J Surg, vol 169, May 1995, pp 503-506.
28. WEAVER JP. A Physician's Indications for Admission the Night Before Surgery; Surg Gynecol and Obst, vol 172, March 1991, pp. 227-228.
29. McSHERRY CK, FERSTENBERG H et al. The Natural History of Diagnosed Gallstone Disease in Symptomatic and Asymptomatic Patients; Am Surg, vol 202(1), July 1985, pp. 59-63.
30. ADDISON NV, FINAN RJ. Urgent and early Cholecystectomy for Acute Gallbladder Disease; Br J Surg, vol 75, Feb 1988, pp. 141-143.
31. MOREAUX J. Traditional Surgical Management of Common Bile Duct Stone: A Prospective Study During a 20-year Experience; Am J Surg, vol 169, Feb 1995, pp. 220-226.
32. AGUIRRE BIANCHI R, RAMOS DRAGO G, COUSINS HURTUBIA C, LEE FLORES E. Colecistectomía mínimamente invasiva: la tercera alternativa. Comunicación personal, Junio 1995.
33. HAUER-JENSEN M, KARESEN R, NYGAARD K et al. Predictive Ability of Choledocholithiasis Indicators: A Prospective Evaluation; Ann Surg, vol 202(1), July 1985, pp. 64-67.
34. HERMANN RE. The Spectrum of Biliary Stone Disease; Am J Surg, vol 158, Sept. 1989, pp. 171-173.
35. ORBEGOSO LEYVA FC, ANHUAMAN CENTENO EG. Nícolecistectomía: Morbimortalidad. Tesis para optar el grado de bachiller en Medicina. Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Libertad, Trujillo, Perú, 1995.
36. Mc.BOOOTH FV, DOERR RJ et al. Surgical Management of Complications of Endoscopic Sphinterotomy with Precut Papillotomy; Am J Surg, vol 159, Jan 1990, pp. 132-135.
37. McMAHON AJ, BAXTER JN y col. Modificaciones gasométricas ventilatorias y arteriales durante la co-

- lectistectomía laparoscópica y la abierta. *Br J Surg* (Ed. Esp.) vol 11(1), Enero 1994, pp. 7-10.
38. McMAHON AJ, O'DWYER PJ y col. Comparación de la respuesta metabólica a la colecistectomía practicada mediante laparoscopia y minilaparotomía. *Br J Surg* (Ed. Esp.) vol 11(1), Enero 1994, pp. 11-15.
 39. BERGEEËN U, GORDON T y col. Comparación entre la colecistectomía laparoscópica y la abierta: Hospitalización, baja por convalecencia. Analgesia y respuestas al traumatismo. *Br J Surg* (Ed. Esp.) vol 12(6), Diciembre 1994, pp. 380-384.
 40. JAKEWAYS MSR, MITCHELL V, HASHIN IA y col. Respuesta metabólica e inflamatoria después de la colecistectomía abierta o laparoscópica. *Br J Surg*, vol 81, Jan 1994, pp. 127-131.
 41. STIFF G, RHODES M, KELLY A y col. Dolor persistente: Menor frecuencia tras la colecistectomía laparoscópica que tras la abierta. *Br J Surg* (Ed. Esp.) vol 12(6), Diciembre 1994, pp. 385-387.
 42. SHIVELY EH, WIEMAN TJ et al. Operative Cholangiography; *Am J Surg*, vol 159, April 1990, pp. 380-384.
 43. JATZKO GR, LISBORG PH et al. Multivariate Comparison of Complications after Laparoscopic Cholecystectomy and open Cholecystectomy; *Am Surg*, vol 22(4), 1995, pp. 381-386.
 44. McMAHON AJ, RUSSELL IA, BAXTER JN et al. Laparoscopic versus Minilaparotomy Cholecystectomy: A Randomised Trial; *The Lancet*, vol 343, Jan 1994, pp. 135-138.
 45. SALTZSTEIN EC, MERCER LC, PEACKOC JB, DOUGHERTY SH. Twenty-four hour hospitalization after Cholecystectomy; *Surg Gynecol and Obst*, vol 173, November 1991, pp. 367-370.
 46. SALTZSTEIN EC, MERCER C, PEACHOC JB, DOUGHERTY SH. Outpatient open Cholecystectomy; *Surgery*, vol 174(3), March 1992, pp. 173-175.
 47. VOYLES CR, SANDERS DL, HOGAN R. Common Bile Duct Evaluation in the era of Laparoscopic Cholecystectomy: 1050 cases later; *Ann Surg*, vol 219(6), June 1994, pp. 744-752.
 48. WEIGELT JA, DRYERD D, HALEY RW. The necessity and efficiency of Wound Surveillance after Discharge; *Arch Surg*, vol 127, Jan 1992, pp. 77-82.
 49. GLASER F, SANNWALD GA, BUHR HJ et al. General Stress response to conventional and laparoscopic versus Minilaparotomy Cholecystectomy. *Am Surg*, vol 22(4), April 1995, pp. 372-380.
 50. AGUIRRE BIANCHI R, RAMOS DRAGOG, COUSINS HURTUBIA C, LEE FLORES E. Colecistectomía Mínimamente Invasiva: Una alternativa atractiva para la extirpación de la vesícula biliar. Comunicación personal. *Arica*, Marzo 1993.
 51. GINER NOGUERA M, PICAS IVERN J. Colecistectomía con Hospitalización menor de 24 horas. Estudio piloto. *Cirugía Española*, vol 51(6), Junio 1992, pp. 69-72
 52. SOPER NJ, BAR JALAN RV et al. Comparison of Early Post-operative Results for Laparoscopic versus Standard open Cholecystectomy. *Surg Gynecol and Obst*, vol 174, Feb 1992, pp. 114-118.
 53. GLERUP H, HEINDORFF H. et al. Elective Laparoscopic Cholecystectomy Nearly Abolishes the Postoperative Hepatic Catabolic Stress Response; *Ann Surg*, vol 221(3), March 1995, pp. 214-219.
 54. MOREAUX J. Estudio prospectivo de la colecistectomía abierta en la litiasis biliar, *Br J Sur* (Ed. Esp.), vol 11(4), Abril 1994, pp. 259-262.
 55. FULLARTON GM DARLING K, WILLIAMS J et al. Valoración del coste de la colecistectomía laparoscópica y de la abierta. *Br J Surg* (Ed. Esp.), vol 11(4), Abril 1994, pp. 266-268.
 56. CULLEN DJ, APOLONI G, GREENFIELD S et al. ASA Physical Status and Age Predict Morbidity after three Surgical Procedures; *Ann Surg*, vol 220(1), July 1994, pp. 3-9.
 57. KENADY DE, WILSON JF, SCHWARTZ RW et al. A Randomized Comparison of Patient-Controlled versus standar Analgesic Requirements in Patients Undergoing Cholecystectomy; *Surg Gynecol and Obst*, vol 174, March 1992, pp. 216-220.
 58. WILSON YG, ALLEN PE, SKIDMORE R, BAKER AR. Influencia de las medias compresivas sobre la hemodinámica venosa de los miembros inferiores durante la colecistectomía laparoscópica. *Br J Surg*

- (Ed. Esp.), vol 12(3), Sept 1994, pp. 136-139.
59. JOHNSTON DE, KAPLAN MM. Pathogenesis and Treatment of Gallstones; *The N Engl J Med*, vol 328(6), Feb 1993, pp. 412-421.
 60. CAREY PD, WAKEFIELD CH y col. Efectos de la cirugía mínimamente invasiva en la producción de ácido hipocloroso por los neutrófilos. *Br J Surg* (Ed. Esp.), vol 12(1), Julio 1994, pp. 24-27.
 61. GUBERN JM, CARULLA X y col. Colectectomía por minilaparotomía en una Unidad Quirúrgica Docente. Evaluación de la implantación de una técnica quirúrgica en un Servicio Hospitalario. *Cirugía Española*, vol 52(2), Agosto 1992, pp. 92-97.
 62. GREIG JD, JOHN TG, MAHADAVEN M, GARDEN OJ. La ecografía laparoscópica en la valoración de la vía biliar durante la colectectomía laparoscópica. *Br J Surg* (Ed. Esp.), vol 12(5), Noviembre 1994, pp. 312-314.
 63. Mc MAHON AJ, BAXTER JN, O'DWYER PJ. ¿Cómo prevenir las complicaciones de la laparoscopia? *Br J Surg* (Ed. Esp.), vol 11(3), Marzo 1994, pp. 224-231.
 64. PERSISSAT J, HUIBREGTSE K y col. Tratamiento de los cálculos del colédoco en la era de la colectectomía laparoscópica. *Br J Surg* (Ed. Esp.), vol 12(3), Sept. 1994, pp. 189-201.
 65. WIDDISON AL, LONGSTRAFF AJ, ARMSTRONG CP. Tratamiento combinado laparoscópico y endoscópico de los cálculos de la vesícula y de las vías biliares. Un estudio prospectivo. *Br J Surg* (Ed. Esp.), vol 12(1), julio 1994, pp. 36-39.
 66. GORDON A, SILDARRIAGA M. Colectectomía mínimamente invasiva: Evaluación de costos. *Rev Médica IPSS*, vol 4(4), 1995, pp. 25-30.
 67. Costos Hospitalarios de los Centros Asistenciales del departamento de La Libertad. Mes de Julio de 1996 (Directiva N° 023-GG-IPSS-95).
 68. URIOL VALVERDE RE. *Cirugía de Día: Experiencias en el Hospital Florencia de Mora*. Serigraf Ediciones y Publicaciones, 1ra, ed., Trujillo, 1994.
 69. FLOWERS JL, ZUCKER KA, BAILEY RW. *Complications in Laparoscopic Surgery* de Ballantyne GH, Leahy PF y Modlin IM, edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1994, pp. 77-94.
 70. GOCO IR, CHAMBERS LG. Mini-Cholecystectomy and operative Cholangiography. A means of Cost Containment. *Ann Surg*. 49; 1983, pp. 143-145.
 71. MORTON CE. Cost Containment with the Use of "Mini-cholecystectomy" and Intraoperative Cholangiography; *Ann Surg*, 15, 1983, pp. 168-169.
 72. MERRIL Jr. Minimal Trauma Cholecystectomy (a "no-touch" procedure in a "well"). *Am Surg*, 54, 1988, pp. 256-261.
 73. JIMENEZ M, CATALA E, CASAS JI y col. Analgesia del dolor postoperatorio en cirugía ambulatoria; *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 42, 1995, pp. 125-131.
 74. HANSON K, GILSON L. Metodología de financiamiento, uso de recursos y costos para los servicios básicos de salud. Unidad de Gestión de la Iniciativa de Bamako; UNICEF Nueva York, Abril 1993.
 75. LEYTON DIAZ V. Costos estándares en patologías médicas; Universidad Nacional de Ingeniería, Centro de Desarrollo Empresarial, dirección de Postgrado, Lima, Agosto 1996.
 76. OTINIANO COSTA F, PAJUELO GARCIA D. Frecuencia de accidentes operatorios y complicaciones en colectectomía laparoscópica. Hospital III Víctor Lazarte Echegaray - IPSS, Trujillo 1994. Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Libertad, 1995.

Sección II

**Resoluciones del
Premio Kaelin 1997**

RESOLUCIÓN DE GERENCIA GENERAL N° 1337-GG-IPSS-95

Lima, 18 de diciembre de 1996

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 008-PE-IPSS-93, del 18 de febrero de 1993 quedó establecido el Premio Kaelin en Ciencias de la Salud para los profesionales de la Salud del Instituto Peruano de Seguridad Social;

Que, en el artículo primero de la Resolución de Dirección Ejecutiva N° 522-DE-IPSS-93 se aprueba las Bases que regulan el Premio Kaelin; asimismo en su artículo tercero, señala que las bases sólo pueden ser modificadas por Resolución de Gerencia General.

Que, luego de la evaluación de las bases durante la realización del Concurso correspondiente a 1995, se ha determinado realizar modificaciones en las Bases aprobadas, en función de la experiencia en lo ejecutado, con propuestas del Jurado Calificador del Premio Kaelin.

Que, es necesario dejar establecidas con la debida anterioridad las Bases del Premio Kaelin para los años siguientes, a partir de 1996, para realizar una adecuada difusión a nivel nacional.

En uso de las atribuciones conferidas y estando a lo acordado,

SE RESUELVE:

- 1° Aprobar las Bases del Premio Kaelin en Ciencias de la Salud, las cuales son parte integrante de la presente Resolución.
- 2° Las bases entrarán en vigencia a partir del Concurso convocado para el año 1996, y sólo se modificarán por Resolución de Gerencia General antes de su convocatoria, que se realiza en forma anual.
- 3° La difusión de las Bases será de responsabilidad de la Red de Información Científica y de las Direcciones de todos los centros asistenciales del IPSS.

Regístrese y comuníquese

Ing. MIGUEL MONTERO ONETO
Gerente General
Instituto Peruano de Seguridad Social

Bases del Premio Kaelin 1996

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

El Instituto Peruano de Seguridad Social ha instaurado, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 008-PE-IPSS-93 del 18 de febrero de 1993, el Concurso de Investigación Científica denominado "PREMIO KAELIN EN CIENCIAS DE LA SALUD" a nivel institucional, con el propósito de estimular y fomentar la investigación, así como favorecer la divulgación de los continuos progresos en el campo de la salud.

CAPÍTULO II: GENERALIDADES

- 1° La convocatoria del "Premio Kaelin" se realizará en el mes de diciembre de cada año, la que se hará conocer a través de comunicaciones escritas, afiches y en los principales diarios de circulación nacional.
- 2° El premio se otorgará una vez por año al mejor trabajo, de acuerdo a los niveles hospitalarios:
 - Nivel A: Hospitales Nacionales
 - Nivel B: Hospitales II y III
 - Nivel C: Hospitales I, Policlínicos, Postas y Centros Asistenciales
- 3° El Concurso está dirigido a Médicos, Residentes, Serumistas, Internos y Profesionales de la salud en actividad del Instituto Peruano de Seguridad Social.
- 4° El trabajo de investigación en mención, deberá haber sido realizado íntegramente en un centro asistencial del nivel hospitalario al que se presente en el Concurso, o en un área administrativa de la institución.
- 5° Para concursar, los profesionales deben conformar equipos de investigación multidisciplinaria, con un mínimo de dos personas. Estos equipos serán liderados por un profesional de la salud, quien será el Jefe del Proyecto y podrán participar únicamente con un trabajo.
- 6° No podrán concursar los autores o coautores que se hubieran hecho acreedores al Premio Kaelin el año anterior a la convocatoria del concurso.
- 7° El Instituto Peruano de Seguridad Social adquiere los derechos de edición de los trabajos presentados al Concurso.

CAPÍTULO III: DE LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DE LA SALUD

- 8° Los trabajos presentados deben cumplir con los siguientes requisitos:
- Pueden ser de ciencias básicas, aplicadas, asistencial o administrativo.
 - Deben ajustarse a la metodología científica de todo trabajo de investigación.
 - Deben ser inéditos y originales. No haber sido presentados simultáneamente a otros concursos.
- 9° Los criterios de calificación que se tomarán en cuenta para los trabajos presentados son:
- Originalidad y creatividad: 30%
 - Metodología y estructura utilizada: 30%
 - Aplicabilidad, trascendencia social en beneficio de la institución y del país: 30%
 - Presentación: 10%
- 10° Cada equipo deberá presentar siete ejemplares del trabajo, en los cuales debe figurar sólo el seudónimo, el título del trabajo y al nivel al que se postula. No deberán incluirse dedicatorias, pensamientos o nombre de los autores. El grupo de ejemplares, a su vez, deberán ser entregados en sobre único cerrado, lacrado y con iguales características señaladas.
- 11° En sobre aparte, igualmente cerrado y lacrado, cada equipo de investigación deberá incluir:
- a) El seudónimo empleado
 - b) Nombres y apellidos de los autores y coautores
 - c) El título del trabajo
 - d) El servicio asistencial donde se realizó el trabajo
 - e) El hospital o centro asistencial del IPSS donde laboran y cargos que desempeñan los miembros del equipo de investigación
 - f) Dirección y teléfono de cada miembro
 - g) Declaración Jurada de cada uno de los autores y coautores, aceptando las Bases del Concurso, según anexo.
- 12° Los trabajos podrán entregarse hasta las 19 horas del 30 de julio de cada año, en la Red de Información Científica del IPSS, sito en Jirón Domingo Cueto 120. Octavo piso. Jesús María, Lima.
- 13° A la entrega del trabajo se otorgará una constancia de recepción, señalando el seudónimo de los concursantes, lugar, fecha y hora.

- 14° En casos de fuerza mayor, el IPSS podrá ampliar el plazo de recepción, el cual se difundirá a través de los medios de comunicación.

CAPÍTULO IV: DEL JURADO CALIFICADOR

- 15° El Jurado Calificador estará integrado por representantes de las instituciones vinculadas a la salud, los cuales nombrarán un miembro titular y suplente, siendo el representante del IPSS quien lo presida.
- 16° Las instituciones representadas en el Jurado son:
- Organización Panamericana de la Salud
 - Universidad Nacional Mayor de San Marcos
 - Universidad Peruana Cayetano Heredia
 - Universidad Nacional Federico Villarreal
 - Colegio Médico del Perú
 - Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología
 - Instituto Peruano de Seguridad Social
- 17° En caso de impedimento del miembro titular, el suplente acreditado por la institución conformante del Jurado asumirá sus funciones.
- 18° El Jurado podrá solicitar, si lo considera necesario, la conformación de un comité de apoyo técnico que estudie ciertos aspectos específicos del material reunido.
- 19° Las decisiones del Jurado Calificador son irrevocables e inapelables. El Presidente del Jurado llevará un Libro de Actas para tal fin, el cual será visado por la Red de Información Científica.
- 20° El Jurado sesionará en forma válida con la mitad más uno de sus miembros, los acuerdos se adoptarán por la mayoría simple de los miembros asistentes, salvo en la sesión en que se decida los ganadores del Premio Kaelin, en la que será necesario el voto coincidente de al menos cuatro miembros.
- 21° El Jurado seleccionará un solo trabajo ganador por nivel. En caso de igualdad de votos, el Presidente tendrá el voto dirimente.
- 22° Cuando a criterio del Jurado, en algún nivel hospitalario, ninguno de los trabajos presentados reúna el puntaje suficiente para ser declarado ganador, el monto del premio será empleado por la Red de Información Científica en la adquisición de material bibliográfico.
- 23° El IPSS emitirá una Resolución de Gerencia General oficializando los acuerdos tomados por el Jurado Calificador sobre los trabajos ganadores.

CAPÍTULO V: DE LOS PREMIOS

- 24° La entrega del Premio Kaelin se realizará en acto público en el mes de diciembre de cada año.
- 25° Los premios a otorgarse en cada nivel consistirán en un Diploma de Honor, una Medalla con la efigie del Dr. Guillermo Kaelin de la Fuente, y un Reconocimiento económico de la institución en moneda nacional.
- 26° El IPSS asignará en el presupuesto de la Red de Información Científica, los recursos necesarios para el otorgamiento de los premios correspondiente.
- 27° Los trabajos ganadores serán publicados por el Instituto Peruano de Seguridad Social en el Libro Kaelin que cada año se edita, y en la Revista Médica del IPSS.

**Declaración Jurada
Modelo**

Yo, identificado(a) con L.E.
N°, servidor(a) de la institución en
....., **declaro bajo juramento** que el trabajo
presentado para participar en el Concurso de trabajos de inves-
tigación "Premio Kaelin", cumple con el requisito de ser inédito
y original, tal como lo especifican las bases del mencionado
concurso. Asimismo, declaro cumplir y acatar las demás bases del
concurso.

Tal declaración, la hago en concordancia a lo dispuesto por
la Gerencia Red de Información Científica del IPSS.

Lima, de de 199....

.....
Nombre:
L.E.:

RESOLUCIÓN DE GERENCIA GENERAL N° 1338-GG-IPSS-95

Lima, 18 de diciembre de 1995

CONSIDERANDO:

Que, con Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 008-PE-IPSS-93, del 18 de febrero de 1993 se instituye el Premio Kaelin en Ciencias de la Salud, para los profesionales de la Salud del IPSS;

Que, este concurso tiene como virtud el fomentar la formación de equipos de investigación entre los profesionales del IPSS.

Que, los premios a otorgarse en el concurso de investigación están clasificados según los niveles de los hospitales de los cuales proceden los profesionales de la salud del IPSS.

Que, de acuerdo a lo establecido, los premios a otorgarse en moneda nacional deben ser regulados por Resolución de Gerencia General, de forma anual, e incluirse en el presupuesto del ejercicio correspondiente.

Que, es necesario dejar establecidos los montos del Premio Kaelin para los años siguientes a partir de 1996, con la debida anterioridad, a fin de realizar la difusión adecuada del Concurso de Investigación a nivel nacional entre los profesionales de la salud del IPSS.

Estando a lo acordado y en uso de las atribuciones conferidas;

SE RESUELVE:

1° Establecer los premios a otorgarse a partir del año 1996 en el Concurso de Investigación en Salud, denominado Premio Kaelin, en los siguientes montos:

NIVEL A:	Hospitales Nivel IV	US\$ 4,500.00
NIVEL B:	Hospitales Nivel III y II	US\$ 4,500.00
NIVEL C:	Otros Centros asistenciales (Hospitales I, Policlínicos, Centros Médicos y Postas)	US\$ 4,500.00

2° Los premios se otorgarán en su equivalente en moneda nacional.

3° Los montos se podrán modificar sólo por Resolución de Gerencia General.

4° La Red de Información Científica considerará en su presupuesto a partir del año 1996, lo especificado en el artículo primero.

Regístrese y comuníquese

Ing. MIGUEL MONTERO ONETO

Gerente General

Instituto Peruano de Seguridad Social

RESOLUCIÓN DE GERENCIA GENERAL N° 537-GG-IPSS-98

Lima, 05 de junio de 1998

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 008-PE-IPSS-93, del 18 de febrero de 1993 se instituyó el Premio Kaelin para los profesionales de la Salud del IPSS;

Que, mediante la Resolución N° 1362-GG-IPSS-97 del 11 de diciembre de 1997, se oficializó la designación de los Miembros del Jurado Calificador, el cual está conformado por los siguientes profesionales:

Dr. AGUSTÍN IZA STOLL

Representante del Colegio Médico del Perú

Lic. MARGARITA PETRERA PAVONE

Representante de la Organización Panamericana de la Salud

Dr. ÁLVARO CHABES Y SUAREZ

Representante del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

Dr. ELEAZAR ALIAGA VIERA

Representante de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. CIRO MAGUÑA VARGAS

Representante de la Universidad Peruana Cayetano Heredia

Dr. VALENTÍN JAIMES SERKOVIC

Representante de la Universidad Nacional Federico Villarreal

Dr. HERNÁN ESPEJO ROMERO

Representante del Instituto Peruano de Seguridad Social

Que, en las bases del Concurso se establece que el Jurado Calificador tendrá plenos poderes en lo que concierne a su función y sus decisiones serán irrevocables e inapelables;

Que, el Jurado Calificador, después de deliberar llegó a la decisión de declarar como ganadores los siguientes trabajos:

Nivel A: **Hospitales Nacionales**

Título del Trabajo: **Estado actual de las hemoglobinopatías en el Perú**

Seudónimo: Todas las Sangres
 Ganadores: Dr. Jorge Castillo Aguirre
 Dra. Eliza Hazan de Heraud
 Lic. Tecnol. María del Carmen Márquez Torres
 Sede: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
 Lima

Nivel B: **Hospitales II y III**
 Título del Trabajo: **Anestesia regional para colecistectomía laparoscópica**

Seudónimo: Sol Naciente
 Ganadores: Dr. Isaías Gutiérrez Bermúdez
 Dr. Edwin Suárez Alvarado
 Sede: Clínica Vitarte. Gerencia Departamental de
 Lima

Nivel C: **Hospitales I, Clínicas, Postas y Centros Asistenciales**
 Título del Trabajo: **Colecistectomía mínimamente invasiva: eficacia y eficiencia**

Seudónimo: Los Florencios
 Ganadores: Dr. Ronald Uriol Valverde
 Dr. Víctor Morales Ramos
 Dra. Virginia García Rivera
 Sede: Policlínico Florencia de Mora. Trujillo

Que, es necesario formalizar institucionalmente el acuerdo del Jurado Calificador para proceder al otorgamiento público de los premios.

SE RESUELVE:

1. Autorizar se otorgue los premios a los ganadores del Concurso de Investigación Científica en Salud "Premio Kaelin 1997", de acuerdo a la decisión del Jurado Calificador, según los niveles que se especifican:

Nivel A: *Hospitales Nacionales*

Título del Trabajo: *Estado actual de las hemoglobinopatías en el Perú*

Seudónimo: *Todas las Sangres*

Ganadores: Dr. Jorge Castillo Aguirre
Dra. Eliza Hazan de Heraud
Lic. Tecnol. María del Carmen Márquez Torres
Premio: USA\$ 4,500.- (Dólares americanos)
Sede: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima

Nivel B: *Hospitales II y III*
Título del Trabajo: *Anestesia regional para colecistectomía laparoscópica*

Seudónimo: *Sol Naciente*
Ganadores: Dr. Isaías Gutiérrez Bermúdez
Dr. Edwin Suárez Alvarado
Premio: USA\$ 4,500.- (Dólares americanos)
Sede: Clínica Vitarte. Gerencia Departamental de Lima

Nivel C: *Hospitales I, Clínicas, Postas y Centros Asistenciales*
Título del Trabajo: *Colecistectomía mínimamente invasiva: eficacia y eficiencia*

Seudónimo: *Los Florencios*
Ganadores: Dr. Ronald Uriol Valverde
Dr. Víctor Morales Ramos
Dra. Virginia García Rivera
Premio: USA\$ 4,500.- (Dólares americanos)
Sede: Policlínico Florencia de Mora. Trujillo

2. Autorizar a hacer de público conocimiento los trabajos ganadores del "Premio Kaelin 1997" y establecer que la entrega del premio se efectúe en acto público.

Regístrese y comuníquese

Eco. MANUEL A. VÁSQUEZ PERALES
Gerente General
Instituto Peruano de Seguridad Social

Este libro fue Impreso en:
GRAFICA RETTO COLOR E.I R.L.
Jr. Francisco Lazo 1559 - Lince
Telefax: 470-6633
Lima, 24 de Agosto de 1998

07