



Órgano de la Sociedad Médica del Hospital Privado
"Centro Médico de Caracas"

Volumen 50 N° 1-2 2005

DEPÓSITO LEGAL pp 195-402 DF 703

centro médico

ISSN 1010 - 7290





CENTRO MÉDICO

Órgano de la Sociedad Médica del Hospital Privado
"Centro Médico de Caracas"
VOLUMEN 50, NÚMEROS 1-2, 2005

CONTENIDO

CUERPO DIRECTIVO

Director-Editor
Dr. Ramón L Zapata Sirvent

Directores Asociados

Dr. Carlos Jiménez Castillo
Dr. Douglas Cedeño

Comité de Editorial

Dr. Oscar Agüero
Dr. Víctor Padula
Dr. José Ángel Suárez
Dr. Armando Martín Vegas
Dr. Carlos Guinand
Dr. Harry Acquatella
Dr. Luis Miguel Bruzual
Dr. Jon Barriola
Dr. Otto Rodríguez Armas
Dr. Itic Zighelboin
Dra. Ivonne Pimentel
Dr. Julio Potenziani
Dra. Salvador Rivas

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MÉDICA

Presidente

Dr. Eduardo Morales Briceño

Vicepresidente

Dr. Milton Mendoza

Secretario

Dr. Bernardo Beker

Tesorero

Dr. Alberto Cirac

Vocal

Dra. María Eugenia Sierraalta

DIRECCIÓN

Plaza El Estanque, Auditorium Valencia
Parparsén,
San Bernardino, Caracas.
Telfs. 555 9111-Ext. 190.

Administración y Diagramación

ATEPROCA
Telf. (+58-212) 793.5103
Fax: (+58-212) 781.1737
www.ateproca.com
E mail: ateproca@cantv.net

ARTÍCULOS ORIGINALES

Drez-tomía para el tratamiento del dolor crónico y espasticidad.
DR. MAURICIO KRIVOY, DR. ABRAHAM KRIVOY, DR. JAIME KRIVOY 1

La dislipidemia en escolares. Evento actual y silencioso de
nuestra comunidad.
DRA. MARÍA H. GHEZZI C, DRA. CARMEN R PALENCIA G,
DRA. EASLIN APONTE, LIC. DOUGLAS ANGULO 12

REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

Síndrome de vejiga dolorosa. A propósito de un caso.
DR. JULIO C. POTENZIANI B, DRA. OLGA ROMÁN G, DRA.
MARÍA TERESA URDANETA P, DR. BERNARDO CUOMO A,
BR. SILVIA D POTENZIANI B 16

Hemoperitoneo espontáneo: a propósito de un caso.
DR. LUIS LEVEL, DRA. SILVIA PIÑANGO, BERNARDO GÓMEZ,
DR. CHRISTIAN SAHMKOW 22

Linfoma no Hodgkin de vesícula biliar: a propósito de un caso.
DR. LUIS LEVEL, DRA. SILVIA PIÑANGO, DR. BERNARDO GÓMEZ,
DR. CHRISTIAN SAHMKOW, DR. JORGE GARCÍA TAMAYO,
DR. ARMANDO RODRÍGUEZ 26

REPORTES BREVES

Absceso tubo-ovárico en paciente núbil. A propósito de un caso.
DR. DANIEL AGUIRRE, DRA. ANA MARÍA GONZÁLEZ, DRA. MARIELA
LILUE BAJARES, DRA. SABINA MORALES LEBENHART, DR. NILFRAN
NOTTOLA FILOMENA, DRA. JACQUELINE RODRÍGUEZ CORREIA J 30

Hallazgo casual de embarazo heterotópico en paciente con abdo-
men agudo quirúrgico. A propósito de un caso
DR. AARON COHEN, DRA. ANA MARÍA GONZÁLEZ, DRA. MARIELA
LILUE BAJARES, DRA. SABINA MORALES LEBENHART, DR. NILFRAN
NOTTOLA FILOMENA, DRA. JACQUELINE RODRÍGUEZ CORREIA 34

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Reacciones cutáneas a los antiinflamatorios no esteroideos
DR. MARIO SÁNCHEZ BORGES, DR. ARNALDO CAPRILES HULETT,
DR. FERNAN CABALLERO FONSECA 37

Monitoreo de presión intracraneana en trauma. Enfoque neuro-
quirúrgico
DR. ABRAHAM KRIVOY, DR. JAIME KRIVOY, DR. MAURICIO KRIVOY 41

NOTAS PARA LA HISTORIA

Nace una nueva sociedad científica: la Sociedad Venezolana
de Neurocirugía Pediátrica I
DR. ABRAHAM KRIVOY 48

1. Política Editorial

La Revista Centro Médico (Caracas, Venezuela) es el Órgano Oficial de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

Es una publicación biomédica periódica que aparece en dos números al año y publica manuscritos de gran interés en el área de todas las especialidades médicas.

El Comité Editorial está constituido por el Editor y número de miembros seleccionados por la Junta Directiva de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas. Tiene, además, un Comité Asesor integrado por especialistas que fungen de árbitros. Dichos árbitros, así como el Comité Editorial, deben respetar la confidencialidad de los autores y el contenido de los manuscritos.

Los manuscritos que publica la Revista Centro Médico deben ser trabajos inéditos.

Cuando haya conflicto de intereses entre temas y/o financiamiento, el árbitro debe abstenerse de actuar como experto.

Si hay financiamiento por alguna entidad pública o privada, el o los autores deben hacerlo constar en el manuscrito.

2. Manuscritos para la publicación

La Revista Centro Médico de Caracas publica editoriales, artículos de revisión, artículos originales, artículos doctrinarios de la Medicina, la Salud Pública y la Comunidad (en relación con la Medicina). También publica reportes de casos clínicos, reuniones anatomoclínicas, imágenes fotográficas médicas, cartas al Editor, etc.

2.1. Instrucciones a los autores

Trabajos de investigación

Este tipo de manuscrito debe ser impreso en papel tipo Bond 20, tamaño carta.

2.2. Orden aconsejado

Primera página con el

Título. Este debe tener un máximo de 40 pulsaciones.

Nombre del o los autores, con sus grados académicos, dirección, e-mail y teléfonos.

Segunda página:

Resumen: No debe tener más de 200 palabras. Debe contener los objetivos, métodos, ambiente, resultados, conclusiones y 3-10 palabras claves.

Abstract: Debe ir precedido del título en inglés, nombre de los autores e institución donde fue realizado el estudio. Debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las key words (palabras claves en inglés).

Introducción: Debe contener el fundamento lógico el estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

Pacientes y métodos: Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos y procedimientos con detalles suficientes. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes.

Resultados: Presentarse siguiendo una secuencia lógica sin describir todos los datos, excepto los más relevantes, detallados en los cuadros o las ilustraciones. Los cuadros deben ser mecanografiados en hoja aparte, a doble espacio e identificados con números arábigos. Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificados con números arábigos. Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI).

Discusión: Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. No hacer afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

Agradecimiento: A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

Dirección: para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

Referencias: Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto. Debe incluir apellido(s) e inicial del nombre, título del trabajo, abreviaturas de la revista, año, volumen, página inicial y final.

Ejemplo de referencias

Artículo en revista:

- Hussel T, Isaacson PG, Crabtree JE, Spencer JO. The response of cells from low-grade B-cell gastric lymphomas of mucosa-associated tissue to *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1993;342:571-574.
- Vaillant JC. Management and long term results of surgery for localized gastric lymphomas. *Am J Surg* 2000;179(3): 216-222.
- Otsuka N, Kasser J. Sprancondylar fractures of the humerus in children. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:19-26.

Libro:

- Agüero O. Publicaciones obstétrico-ginecológicas-perinatológicas venezolanas. Volumen I (1828-1979) Caracas: Editorial Ateproca, 1993.

Capítulo de libro:

- Sanders R. Patella fractures and extensor mechanism injuries. En: Browner B, Jupiter J, Levine A, Trafton P, editores. *Skeletal Trauma*. Filadelfia: WB Saunders; 1992.p.1693-1709.

Indicar si el trabajo fue presentado en alguna reunión o Congreso y si obtuvo alguna distinción.

Referencias electrónicas

Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 Jun 5);1(1) 24 (screens). Available from; URL:<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias.

Dirección para recepción de los manuscritos: Dr. Ramón L. Zapata Sirvent (Director-Editor)

E-mail: zapatasirvent@gmail.com

Telefax consultorio: +58 212 551.1971 - 555.9177. Celular: (0416) 624.7997

Centro Médico de Caracas, Anexo A, Consultorio 177

San Bernardino, Caracas, 1010. DC. Venezuela

Comité de Redacción hace del conocimiento de los autores que, al entregar un trabajo para su publicación en Centro Médico, se da por sentado que dicho material no ha sido publicado total o parcialmente en otro órgano científico, ni está en consideración para su publicación en otra revista.

Además, se acepta que el material presentado por los autores es original, siendo el autor o autores responsables de dicho artículo.

Asimismo, el Comité Editorial se reserva el derecho de modificar los artículos aceptados, para adaptarlos a las normas de publicación.

La revista Centro Médico está registrada en:

Base de datos LILACS CD/Rom [Latinoamericana en Ciencias de la Salud (Brasil)]¹.

Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias Periódicas (México).

- Miembro de ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).
- Estamos afiliados a:
Asociación Venezolana de Hospitales
American Hospital Association
International Hospital Federation



Drez-tomía para el tratamiento del dolor crónico y espasticidad

Dr. Mauricio Krivoy*, Dr. Abraham Krivoy, Dr. Jaime Krivoy

Cátedra Servicio Neurocirugía Hospital Universitario de Caracas. Hospital Privado Centro Médico de Caracas. Caracas

RESUMEN

Se estudian los efectos de producir una lesión microquirúrgica en la zona de entrada de la raíz dorsal o DREZ-tomía en el control del dolor intratable y la espasticidad. Se definen términos, se revisa sus antecedentes históricos, sus bases anatómico-fisiológicas y se describe detalladamente la técnica quirúrgica.

Se presenta el resultado de 15 procedimientos de DREZ-tomía efectuado en 13 pacientes, 3 por espasticidad y 10 por dolor intratable. En los casos de espasticidad la etiología fue por enfermedad desmielinizante: 1 neuromielitis óptica de Devic y otro por esclerosis lateral amiotrófica. En los pacientes con dolor intratable la etiología fue diversa: 1 por schwannoma maligno ciático, 3 por aracnoiditis de la cola de caballo, 1 por miembro posflebitico, 1 por sarcoma retroperitoneal, 2 por carcinoma de cuello uterino estadios IV y IIIB respectivamente, 1 por seccion iatrogénica de S1, 1 por lesión radicular de D4 a D6 y uno por adenocarcinoma pulmonar. Los 3 procedimientos por espasticidad se obtuvo control de la misma con mejoría funcional. En los 12 por dolor intratable se logró la desaparición de este. No hubo complicaciones definitivas inherentes al procedimiento.

Se discuten los resultados y se comparan con otros procedimientos quirúrgicos, en base a ello se demuestra como DREZ-tomía es un procedimiento ablativo sobre la médula espinal de alta eficacia y baja morbilidad cuando se selecciona adecuadamente el paciente. Efectuable con los recursos disponibles en cualquier servicio neuroquirúrgico.

Palabras clave: DREZ, dolor crónico, espasticidad.

ABSTRACT

The effects of producing microsurgical lesion in the dorsal root entry zone (DREZ-otomy) are studied, in chronic pain control and spasticity. Terms are defined. History, anatomic and physiologic basis and surgical technics are described in detail. The result of 15 Drez-otomy procedures in 13 patients is presented: 3 with spasticity and 10 with untractable pain. In the spasticity cases the etiology was demyelinating diseases: 1 Devic's optic neuromyelitis and 1 amyotrophic lateral sclerosis. In patients with intractable pain, the etiology was diverse: 1 sciatic malignant schwannoma, 3 cauda equina arachnoiditis, 1 post-phlebitic syndrome, 1 retroperitoneal sarcoma, 2 uterine carcinoma, IIIb a IV grade respectively, 1 iatrogenic section of S1, 1 radicular D4-D6 lesion a 1 pulmonary adenocarcinoma.

In the 3 spasticity procedures the disease control was obtained with functional recovery. In the 7 cases of untractable pain relief was reached. Definitive complications were not produced. Results are discussed and compared with other surgical procedures. Based on this, it's demonstrated how DREZ-otomy is a spinal cord ablative procedure with high efficacy and low morbidity when the patient is adequately selected. DREZ-otomy can be done with available resources of any neurosurgical service.

Key words: DREZ, chronic pain, spasticity.

INTRODUCCIÓN

Aliviar el dolor ha sido uno de los anhelos y motivaciones que han impulsado el desarrollo de la medicina.

En pacientes donde el dolor se convierte en crónico e intratable, por el fracaso de la terapéutica farmacológica, la respuesta transitoria a los quimioterápicos, los efectos secundarios indeseables como en el caso de abuso de opiáceos o no encontrar respuesta satisfactoria con diversas medidas no invasivas, entre otras causas, han motivado la proliferación de diferentes técnicas quirúrgicas a todos los niveles del sistema nervioso con el objeto de interrumpir selectivamente las vías del dolor⁽¹⁾.

En especial, después de que en 1965 irrumpió la teoría de la Compuerta de Wall, se inició una

aproximación más exacta al conocimiento del efecto de las diferentes fibras nerviosas en la modulación del impulso doloroso a la entrada del sistema nervioso central⁽²⁾. Diferentes procedimientos ablativos se han desarrollado en las últimas dos décadas con sus pro y contras para cada uno de ellos⁽¹⁾.

En 1972 Marc Sindou, médico neurocirujano francés, introdujo el término DREZ-tomía que traduce del inglés las iniciales de *Dorsal Root Entry Zone* o zona de entrada de la raíz dorsal, área en la que después de múltiples estudios anatómicos se demostró la existencia de una distribución espacial específica de las fibras aferentes del dolor a la médula espinal, de acuerdo a su tamaño y mielinización^(1,3).

En base a lo anteriormente expuesto, si interrumpimos microquirúrgicamente en la zona de entrada de la raíz dorsal las fibras pequeñas aferentes mielinizadas y no mielinizadas nociceptivas, la zona activadora del dolor del tracto de Lissauer junto con las primeras láminas de Rexed del asta posterior,

* Dirección: Dr. Mauricio Krivoy. Centro Médico de Caracas Edf. Anexo B, Piso 1, Cons. 1-A. San Bernardino, Caracas. Email: mkrivoy@cantv.net

preservando las estructuras circundantes, podemos controlar el dolor crónico sin agregar secuelas clínicamente significativas al paciente⁽³⁾.

Como consecuencia de los primeros casos realizados del procedimiento en cuestión, se observó una disminución significativa de los reflejos miotáticos en los territorios operados, por lo que en 1973 Sindou utilizó la misma técnica como tratamiento de pacientes con problemas de espasticidad severa en miembros superiores con resultados satisfactorios^(3,4), lo que motiva a que se incluye en este estudio la aplicación de la técnica DREZ-tomía en pacientes con espasticidad.

El objetivo de este trabajo de investigación es difundir la DREZ-tomía como técnica quirúrgica aplicable con los recursos disponibles en el hospital, de baja morbilidad y alta efectividad cuando se seleccionan adecuadamente los pacientes. Dar pautas prácticas en cuanto a la selección del paciente y obtener conclusiones con respecto a la utilización de la técnica.

Bases anatómicas y fisiológicas

Se denomina desde el punto de vista anatómico como zona de entrada de la raíz dorsal (DREZ) al segmento radículo-medular compuesto por la porción central de la raíz dorsal, las primeras 5 láminas de Rexed del asta posterior donde está incluida la sustancia gelatinosa de Rolando (SGR) y el tracto de Lissauer (TL). En esta área anatómica es donde las fibras aferentes hacen sinapsis con los grupos neuronales que originan la vías ascendentes extra-lemniscuales⁽¹⁾.

Existen terminaciones nerviosas libres profusamente ramificadas cubiertas de células de Schwann por debajo de la epidermis sindicadas de ser las responsables de la captación del estímulo doloroso. Asimismo cualquier estímulo suficientemente intenso es capaz de evocar dolor. La aferencia dolorosa alcanza los centros medulares a través de la neurona sensitiva cuyo soma se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal mediante dos tipos de fibras. Unas muy finas, no mielinizadas, llamadas fibras C de 0,4 a 1,1 micras de diámetro. Otras, las fibras delgadas mielinizadas A-delta, de 1,0 a 5,0 micras de diámetro⁽¹⁵⁾.

La raíz dorsal se divide en: 4 a 10 raicillas de 0,25 a 1,5 mm de diámetro cada una, compuestas de dos partes embriológicamente distintas, una de sistema nervioso periférico y otra central, separadas por el anillo pial de Tarlov a 1 mm de distancia antes de penetrar al surco dorso-lateral medular. Cada raicilla posee la misma proporción de fibras en diámetro y mielinización que la raíz original, por lo que se le pueden considerar como una unidad anatómico funcional⁽¹⁶⁾.

En el segmento periférico las raicillas no tienen ninguna distribución específica de sus fibras, a diferencia del segmento central donde la mayoría de las fibras de pequeño diámetro, consideradas nociceptivas, se reagrupan lateralmente antes de penetrar en el tracto de Lissauer. De lateral a medial

siguen en orden las fibras que van al asta posterior a formar las vías lemniscuales, luego las fibras que penetran la sustancia gris hacia el asta anterior y son responsables de los reflejos miotáticos junto con fibras propioceptivas⁽¹⁾ (Figura 1).

En el asta posterior, después de atravesar el tracto de Lissauer, las fibras A-delta llegan a la lámina I de Rexed o capa celular marginal de Waldeyer. Las fibras C terminan en la lámina II de Rexed o sustancia gelatinosa de Rolando. Un pequeño grupo de fibras terminan en la lámina V. La neurona secundaria se interconecta con el asta anterior o lateral del mismo nivel para los reflejos somáticos o autonómicos respectivamente. Otras neuronas secundarias, conductoras de dolor, se proyectan contralateralmente hacia niveles superiores. Es de hacer notar que los axones de cada dermatomo se decusan de uno a tres niveles por encima del nivel de entrada de la raíz por lo que el asta posterior y la comisura espinal anterior se comportan como verdaderas vías de paso al dolor. Estas fibras cruzadas se van agregando al tracto espinotalámico contralateral en su porción interna a medida que ascendemos en la médula, siendo las fibras sacras las más externas del haz espino-talámico y las cervicales las más internas. Dichas fibras se proyectan vía lemnisco medio al núcleo ventro-postero-lateral del tálamo principalmente y en menor número de ellas a los núcleos ventro-postero-medial, interlaminares y ventro-basales para luego dar sus eferencias hacia la corteza cerebral⁽¹⁵⁾.

El tracto de Lissauer, situado dorso lateral al asta posterior está compuesto por dos partes. Un segmento medial donde las fibras pequeñas que llegan, se trifurcan para alcanzar el asta posterior hasta dos metámeras por encima o debajo del nivel de la entrada de la respectiva raíz. El otro segmento, lateral, compuesto por fibras propio-espinales que interconectan distintos niveles de sustancia gelatinosa entre sí. Esto demuestra el papel importante que tiene el tracto de Lissauer en la modulación intersegmentaria del dolor. Trasmite el efecto excitatorio de las fibras nociceptivas a través del segmento medial y lleva la influencia inhibitoria de la sustancia gelatinosa de Rolando entre metámeras vecinas⁽¹⁾.

En 1965, Melzack y Wall dieron a conocer un modelo teórico que explica la modulación del estímulo nociceptivo en la entrada al sistema nervioso central conocido como la teoría de la compuerta. Ellos observaron que la estimulación periférica de las fibras mielinizadas producían potenciales negativos en la zona de entrada de la raíz dorsal, mientras que la estimulación de las fibras C originaban potenciales positivos. Estas observaciones los llevó a establecer la existencia de interneuronas que actúan de forma inhibitoria sobre las células de transmisión del dolor. Estas interneuronas a su vez serían influenciadas en forma negativa por las fibras C, y estarían estimuladas por las fibras mielinizadas y por centros cefálicos. Posteriormente Wall en 1980 afinó su teoría, situó las



Figura 1. Distribución espacial de las fibras en su entrada a la médula espinal.

neuronas de transmisión en la lámina V del asta posterior y las interneuronas inhibitorias en las láminas II (sustancia gelatinosa) y III de Rexed. La esencia de la teoría consiste en que las fibras mielinizadas producen activación de las células inhibitorias capaces de producir inhibición pre-sináptica de las células de transmisión, contrariamente las fibras C, inhiben las interneuronas inhibitorias, dejando las células de transmisión en estado excitatorio (Figura 2)^(1,15,17).

Todo el anterior sistema de conexiones descrito trabaja mediante mediadores químicos encargados de la neurotransmisión del dolor bajo el término de "sistema endógeno de analgesia", introducido por Reynolds en 1969, quien encontró que estimulando eléctricamente la sustancia gris periacueductal producía una profunda analgesia que en estudios posteriores se demostró un efecto inhibitorio sobre las láminas I y V de Rexed en el asta posterior, efecto similar al producido por los opiáceos. Un grupo de péptidos naturales han sido aislados en el sistema nervioso central semejantes a morfina llamados endorfinas, entre las que se encuentran las beta-endorfinas, las beta lipotropinas y las encefalinas. A nivel del asta posterior se encuentran receptores para encefalinas involucrados en los fenómenos inhibitorios del dolor, mientras un 11-amino-péptido denominado sustancia P, incrementa su concentración a la llegada del impulso nervioso al asta dorsal^(15,17).

De lo anterior se deduce que cuando existe una lesión que altere las aferencias ya sea a nivel del nervio periférico, raíz dorsal o parénquima medular que disminuya el efecto inhibitorio de las fibras mielinizadas sobre el asta posterior o altere el equilibrio del sistema endógeno de analgesia, entonces prevalecerá un efecto excitatorio sobre las neuronas de transmisión, las que por estudios

TEORIA DE LA COMPUERTA , MELZACK-WALL (1965).

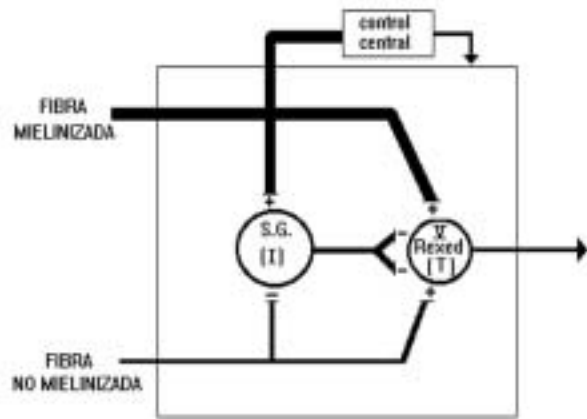


Figura 2. Esquema de la compuerta de Melzack y Wall.

electrofisiológicos se encuentran en continua descarga, con patrones de actividad neuronal epileptiforme, siendo este el sustrato fisiopatológico del dolor de deaferentación^(1,15,18-20).

Basado en los fundamentos teóricos antes descritos y sus estudios anatómicos originales, específicamente la distribución espacial de las aferencias nociceptivas a la médula, en 1972 el Dr. Marc Sindou, en Lyon, Francia, introdujo el concepto de cirugía en la zona de entrada de la raíz dorsal. Postula que si se produce una lesión microquirúrgica en esta zona, sobre el surco dorso lateral medular en su porción ventral, buscando lesionar las aferencias

nociceptivas traídas por las fibras pequeñas mielinizadas y no mielinizadas que corren laterales en el segmento central de la raíz dorsal junto con la porción medial excitatoria del tracto de Lissauer y las primeras láminas del asta posterior, preservando parcialmente las estructuras inhibitorias del asta posterior y las fibras propio-espinales del tracto de Lissauer lateral que interconecta la sustancia gelatinosa a distintos niveles metaméricos, entonces podemos producir analgesia con preservación al menos parcial de la sensibilidad táctil y la propioceptiva para evitar fenómenos de deaferentación con conservación las vías motoras en casos de dolor intratable^(1,3,4).

Como consecuencia de los primeros casos de DREZ-tomía efectuados, se observó una disminución marcada de los reflejos miotáticos en los territorios operados, por lo que en 1973 Sindou utilizó la misma técnica como tratamiento de pacientes con espasticidad en miembros con adecuados resultados^(3,4).

El sistema músculo-esquelético mantiene una retro-alimentación continua de información con el sistema nervioso central. Existen dos tipos de receptores periféricos, uno el órgano tendinoso de Golgi y el otro los receptores espirales musculares. El órgano tendinoso de Golgi se encuentra en la unión músculo-tendón conectado en serie. Este órgano es capaz de captar la tensión generada por el músculo, dando una respuesta dinámica. Su aferencia va por fibras mielinizadas grandes tipo Ib y produce respuesta inhibitoria sobre el músculo estimulado y excitatoria del antagonista. Los receptores espirales musculares se encuentran en paralelo con las fibras del músculo, responden a la longitud de estiramiento dando una respuesta estática. Mantienen dos tipos de aferencias una va por las fibras produciendo una respuesta excitatoria al músculo agonista, mono-sináptica e inhibitoria al antagonista, disináptica. La otra aferencia se conduce por fibras tipo II que siempre excita los flexores, siempre inhibe los extensores y a veces tiene cierta capacidad de excitar algunos grupos de extensores. Estos receptores musculares reciben una eferencia a través de las fibras gamma que contraen las fibras intrafusales aumentando la sensibilidad de respuesta del sistema. La motoneurona superior regula de forma inhibitoria el sistema de control de los reflejos miotáticos⁽²¹⁾.

Desde el punto de vista neurofisiológico la espasticidad es una respuesta exagerada de los reflejos miotáticos que se traduce desde el punto de vista clínico en reflejos hiperactivos, aumento de la resistencia muscular en proporción lineal a la velocidad de estiramiento pasivo del músculo, afectación predominante de los músculos antigravitorios. Flexión-pronación de los miembros superiores y extensión-adducción de los miembros inferiores. El músculo puede mantenerse normotónico en reposo pero inmediatamente al producirse un estiramiento este responde con una contractura en aumento proporcional a la tracción hasta un punto donde la

resistencia cede abruptamente conocido como signo de la navaja. El clonus acompaña la signología^(21,22).

Cuando existe una lesión que altere las vías descendentes de la motoneurona superior no sólo se produce la pérdida del estímulo inhibitorio de ésta sobre la motoneurona inferior alfa por un fenómeno liberación, sino que recientemente se ha evidenciado que existe una actividad facilitadora de los receptores espirales incrementando la actividad tónica sobre las motoneuronas gamma. También se ha descrito potenciales tónicos espontáneos de las motoneuronas alfa regulados por los sistemas retículo y vestíbulo espinal⁽²²⁾.

Conociendo el efecto excitatorio de las aferencias miotáticas en el fenómeno espástico y la segregación espacial de las fibras en la zona de entrada de la raíz dorsal es fácil de entender el fenómeno observado por Sindou. Las fibras mielinizadas grandes miotáticas corren mediales a las nociceptivas a la entrada al sistema nervioso central. Cuando se realiza la DREZ-tomía quedan incluidas en el área de la lesión las fibras miotáticas, eliminando el arco aferente de los reflejos de estiramiento siendo esta la base anatómico-funcional de la técnica quirúrgica estudiada en el tratamiento de la espasticidad^(3,4,23) (Figura 3).

Técnica quirúrgica

Los pacientes seleccionados fueron operados bajo anestesia general haciendo siempre la salvedad al anesthesiólogo de utilizar relajantes musculares de corta duración de manera de garantizar que el paciente no esté relajado en el momento de la estimulación de la raíz motora para la determinación del nivel metamérico a intervenir. El paciente se posiciona en decúbito ventral sobre apoyos torácicos e ilíacos sea con almohadas o sobre el arco de Wilson. La cabecera de la cama quirúrgica descendida unos 20 grados para evitar excesiva pérdida de líquido cefalorraquídeo. La posición sentada puede ser utilizada en casos de abordaje de la columna cervical. El nivel vertebral se localiza por palpación de las apófisis espinosas y en caso de dudas se marca el nivel utilizando los rayos X. Se procede a realizar la laminectomía total bilateral con la técnica habitual, en lo posible con preservación de las apófisis espinosas. Se laminectomiza de T10 a L2 en casos de necesitar exponer el cono medular en patología dolorosa lumbo-sacra. La duramadre y la aracnoides se abren de forma longitudinal, refiriéndose lateralmente con seda 4-0 para mantener el campo quirúrgico amplio.

La identificación del nivel radicular se realiza desde cervical hasta L2 siguiendo la raíz hacia su salida por su respectivo agujero de conjunción. A nivel lumbo-sacro se utilizó el estimulador de nervio Vari-Stim® III de la Concept con tres niveles de intensidad: 1/2, 1 y 2 mA para la estimulación motora, con el paciente sin efecto de relajantes musculares. En los dos últimos procedimientos se realizó la estimulación radicular con la pinza de bipolar.

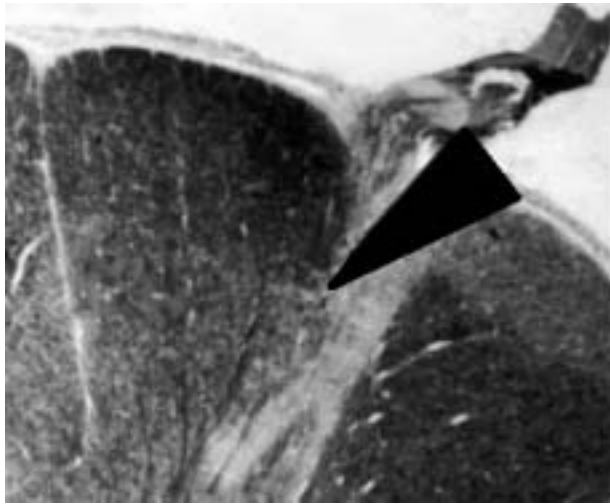


Figura 3. Muestra el área y grupo de fibras que son afectadas en la Drez-tomía.

Siempre iniciando con la mínima intensidad.

Las raíces dorsales cervicales están una a continuación de la otra, pero su salida por el agujero de conjunción está al mismo nivel. A diferencia de las torácicas donde encontramos un espacio libre entre un nivel radicular y otro, pero su salida por el agujero de conjunción es generalmente dos niveles vertebrales por debajo. Estos espacios libres también se deben incluir en casos de DREZ-tomía dorsal⁽²⁴⁾.

A nivel lumbo-sacro, la identificación del nivel no resulta sencilla debido a la forma de emerger agrupadamente las raíces en el cono medular, ininterrumpidamente una al lado de la siguiente. La salida de la raíz, en especial de L3 hacia abajo es muy caudal a su emergencia del cono medular, lo que impide su seguimiento hacia su respectivo agujero de conjunción para utilizarlo como referencia anatómica.

Algunos detalles técnicos son de importancia para la orientación anatómica a nivel lumbo-sacro. L1 y L2 pueden ser seguidas hasta sus respectivos agujeros de conjunción. La estimulación eléctrica de L2 produce respuesta del grupo ilio-psoas y aductores. La estimulación eléctrica de S1 produce contracción del grupo muscular gastrocnemio-soleo inclusive si se estimula la raíz dorsal. En S2, S3 y S4 se produce respuesta anal y vesical⁽³⁾.

La raíz S1 en su porción dorsal es más gruesa que el resto de las raíces sacras que le continúan⁽²⁴⁾. Otra referencia anatómica de importancia, basada en estudios post-mortem ha demostrado que el nivel S1-S2 se encuentra a 30 mm por encima de la salida de la muy fina raíz coccígea. Nivel de suma importancia para la preservación de la función vesical⁽³⁾.

Una vez localizado el nivel indicado, se introduce el microscopio quirúrgico y las raíces dorsales son rechazadas dorso-medialmente para obtener buena visualización del surco dorso-lateral. Para ello las adherencias aracnoideas deben ser cuidadosamente disecadas. Una vez expuesto el surco dorso-lateral, los pequeños vasos piales son coagulados con bipo-

lar. La arteria espinal postero-lateral corre sobre el surco dorso-lateral, su diámetro oscila entre 0,1 y 0,5 mm. Es alimentada por ramos dorsales de las arterias radicales y se anastomosa caudalmente con la arteria de Adamkiewicz a través del sistema anastomótico del cono medular de Lazorthes. Estos vasos deben ser delicadamente disecados y preservados cuando están presentes. Una vez coagulados los vasos piales, se procede a abrir la membrana pial con tijera de microcirugía curva. Luego, utilizando un bisturí con hojilla 11, al que previamente se le marcó una distancia desde su punta de 2 mm, se realiza la surcotomía con la profundidad preestablecida de 2 mm y un ángulo de 45 grados en sentido ventro-medial. Con la pinza de bipolar de microcirugía, los bordes de la lesión son suavemente separados hasta encontrarnos con la sustancia gris del asta posterior. La DREZ-tomía se completa con pequeñas microcoagulaciones de la incisión realizada^(1,3,4).

La duramadre se cierra de forma hermética, seguida de una maniobra de Valsalva para descartar la fuga de líquido cefalorraquídeo. Se reponen las apófisis espinosas en caso de haberlas preservado. La aponeurosis, el subcutáneo y la piel se suturan con la técnica habitual.

Se utilizó esteroides y antibióticoterapia peroperatoria⁽²⁴⁾.

ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

En el estudio realizado finalmente se seleccionaron 13 pacientes, 10 femeninos y 3 masculino, cuyas edades se encuentran entre 17 y 61 años (media de 39,5 años), quienes fueron sometidos a la técnica quirúrgica de DREZ-tomía, 11 unilateral y 2 bilaterales (casos 2 y 5), totalizando 15 procedimientos ejecutados.

Se practicaron 3 procedimientos en 2 pacientes por espasticidad ambos secuelas, uno a

neuromielitis óptica de Devic y otro a esclerosis lateral amiotrófica, este último con espasticidad dolorosa (bilateral), y 12 procedimientos en 11 pacientes con dolor intratable por las siguientes causas: 3 por aracnoiditis de la cola de caballo, schwannoma maligno del nervio ciático, miembro posflebítico (bilateral), sarcoma retroperitoneal indiferenciado, 2 casos por carcinoma de cuello uterino uno estadio IV y otro estadio III B, sección iatrogénica de S1, lesión radicular de D4-D6 y un caso de adenocarcinoma pulmonar. El tiempo de evolución de la enfermedad de base varió entre 3 meses y 30 años.

Entre los intentos previos de terapéutica se encuentra el uso de fisioterapia y baclofén en los casos de espasticidad, de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos en todos, laminotomía con debridación de aracnoiditis, infiltraciones, catéter peridural, 2 simpatectomías y el uso de opiáceos como morfina, propoxifeno (Algafan®) o Nalbupina (Nubain®).

Se realizaron: 2 laminectomía cervical, 1 dorsal, 2 lumbar y 8 dorso-lumbares. En 6 pacientes se preservaron las apófisis espinosas. Se utilizó el estimulador de nervios para la orientación del nivel radicular en 12 procedimientos, en 2 se realizó con el bipolar a la mínima intensidad (procedimiento 9 y 10).

Como hallazgos intraoperatorios se encontró ausencia del surco dorso-lateral (caso 5). La presencia de un ramo arterial, arteria anastomótica de Lazorthes, ocupando dicho surco en el lado izquierdo (caso 6) y lado derecho (caso 8). Ausencia del plexo venoso sobre el surco dorso-lateral (caso 6).

De los 15 procedimientos de DREZ-tomía ejecutados, el nivel radicular operado fue a nivel cervical en dos casos, de C4 a C6 y C7-C8, uno dorsal de D4 a D6 cuatro a nivel lumbar puro de L3 a L5 bilateral y L2 a L5 y ocho procedimientos lumbosacros L4 a S1 bilateral, L1 a S1, L3 a S3 y L4 a S3.

De los pacientes con espasticidad en ambos desapareció la misma, en el caso 1 con recuperación funcional del miembro superior izquierdo que le permiten actividades como comer, peinado o cepillado dental. En el caso # 2 además sin dolor, prevaleció el déficit motor existente pero facilitando las maniobras de cuidado diario.

En los pacientes con dolor, en todos hubo desaparición del mismo desde el posoperatorio inmediato, exceptuando el caso 5, con DREZ-tomía bilateral, asintomático del lado izquierdo, refirió dolor en los 3 dedos medios del pie derecho el que desapareció a las 48 horas de posoperatorio. Único paciente que recibió una dosis de opiáceo en el posoperatorio y que coincide con la variante anatómica de ausencia del surco dorso-lateral derecho.

Al examen físico posoperatorio de las metámeras sometidas a cirugía se encontró analgesia a estímulos dolorosos, hipoestesia de leve a moderada y disminución de la propiocepción la que desaparece

progresivamente. En los pacientes que existía lesión previa con anestesia dolorosa queda área de anestesia.

Se evidenciaron como complicaciones transitorias inherentes al procedimiento paresia en el caso #3 con resolución a las 3 semanas, caso 5 lado derecho que coincide con la variante anatómica de ausencia del surco dorso lateral y caso 7 con restitución a la semana que coincidió con la utilización durante el acto operatorio de una pinza de bipolar de mayor diámetro a la usual. En el caso 8 se presentó salida de líquido cefalorraquídeo por la herida operatoria desde el día 3 al 8 del posoperatorio acompañado de cefalea y nuchalgia las primeras 24 horas por hipotensión del líquido, se resolvió con drenaje por punción paralela a la herida y cura compresiva, paciente con posible compromiso de la cicatrización por haber recibido radioterapia externa, implantes radioactivos y dos ciclos de quimioterapia.

No se observaron alteraciones del trofismo sino por el contrario al eliminar el dolor y facilitarse la movilización o deambulación del paciente se observó disminución de las úlceras maleolares de 18 años de evolución en el caso 5, paso de las úlceras por apoyo de húmedas a costrosas en el caso 6 y resolución del gran edema de todo el miembro inferior derecho en 2 días en el caso 7.

De 15 procedimientos se logró el seguimiento inicial de 13 de ellos (caso 6 sin seguimiento). El tiempo varió entre 3 y 27 meses con una media de 13 meses. Sin recidiva de ninguno en este primer período.

En 5 de los pacientes se ha logrado un seguimiento de hasta 6 años, dos de ellos con procedimiento bilateral, total 7 procedimientos. El caso 5, con dolor por miembro posflebítico, operado bilateralmente se mantiene asintomático del lado izquierdo y refiere dolor a nivel S1,S2 derecho. El resto de los pacientes seguidos se encuentran sin recidiva.

No hubo complicaciones definitivas ni mortalidad inherente al procedimiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

En el paciente con dolor y/o espasticidad, la decisión de llegar a un tratamiento quirúrgico no resulta sencilla. Se debe conocer bien al paciente y su enfermedad de base, realizar una evaluación neurológica y neuropsicológica meticulosa⁽²⁵⁾, revisar los procedimientos terapéuticos a los que ha sido sometido y valorar el grado de incapacidad o déficit que la patología origina. Sólo entonces es cuando podemos pensar en someterlo a un plan de tratamiento quirúrgico seleccionando las opciones de menor riesgo de morbi-mortalidad y mayor eficacia.

La Asociación Americana de Neurocirujanos en su sección de dolor, en el congreso anual de 1993, organizó un grupo de conferencias para llegar a un consenso sobre el manejo neuroquirúrgico del dolor. Se clasificaron los procedimientos en tres categorías: 1. Procedimientos anatómicos: los que tratan de

corregir la causa estructural del dolor preservando la integridad anatómica del área del sistema nervioso afectado. Como ejemplo tenemos las neurectomías, descompresiones y las transposiciones de nervios o de raíces. Un procedimiento anatómico de uso frecuente es la laminectomía con discoidectomía.

2. Procedimientos neuroaumentativos: aquellos que utilizan estimulación eléctrica o aplicación local de drogas para conseguir la analgesia sea en el sistema nervioso central o periférico.
3. Procedimientos ablativos: que involucran la destrucción de alguna porción del sistema nervioso para interferir con la transmisión del dolor, ya sea a nivel periférico como las neurectomías, rizotomías o ganglionectomías. En el sistema autónomo como las simpatectomías. En el sistema nervioso central, sea a nivel cerebral como la cingulotomía, talamotomía, capsulotomía y tractotomía. Finalmente a nivel medular las comisurotomías, cordotomías y la DREZ-tomía que se incluye en este grupo⁽²⁶⁾.

El neurocirujano es el único especialista calificado para proveer estas opciones de tratamiento definitivo en casos de dolor crónico, persistente e intratable, aunque el manejo del mismo sea de un equipo médico multidisciplinario⁽²⁶⁾.

Los resultados obtenidos en el presente estudio se muestran como una contribución que corrobora la eficacia de la DREZ-tomía, como procedimiento ablativo sobre la médula espinal, en el control del dolor y/o espasticidad que han fracasado a diversos intentos terapéuticos.

En todos los pacientes sometidos al tratamiento quirúrgico se obtuvo un excelente resultado tanto en los 3 procedimientos por espasticidad como en los 12 por dolor intratable. Si bien el número de casos puede no ser suficientemente extenso para generalizar conclusiones, los resultados finales son muy llamativos, los que definitivamente se lograron por la cuidadosa selección de los pacientes a ser intervenidos. Una historia clínica detallada con un examen físico cuidadoso, el conocimiento de la enfermedad de base en la etiopatogenia del dolor y la corroboración con los estudios paraclínicos fueron la clave de la adecuada escogencia de los pacientes.

El dolor neurogénico puede manifestarse en tres presentaciones⁽²⁾:

- a. Espontáneo paroxístico: corto, abrupto, sin desencadenante externo.
- b. Alodinia: sensación dolorosa provocada por pequeños estímulos que usualmente no producen dolor.
- c. Permanente: constante, compresivo, quemante o terebrante.

En series estudiadas por Sindou, especialmente en pacientes con cáncer, el resultado es superior cuando se trata pacientes con alodinia o dolor espontáneo (88 % de buenos resultados) con respecto

aquellos con dolor permanente⁽²⁾. Esta observación se evidenció en los resultados donde la sensación de mejora del paciente es más dramática en los que presentaron alodinia como dolor predominante.

Al examinar los pacientes sometidos a DREZ-tomía se observó analgesia como el cambio más relevante en la sensibilidad, además de hipoestesia de leve a moderada y disminución de la propiocepción que mejora en pocos días, cambios todos limitados a las metámeras intervenidas. Estos datos aportan evidencia suficiente de la selectividad de la técnica en el control del dolor en comparación con otros procedimientos como las cordotomías o rizotomías⁽²⁾.

Ninguna de las complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico fue permanente, de los 3 procedimientos que cursaron con paresia transitoria, uno presentaba la variante anatómica de no existir surco dorso lateral como tal (caso 5, procedimiento 7) por lo que la lesión medular se realizó sobre el área teórica de su ubicación y el otro (caso 7, procedimiento 9) se utilizó una pinza de bipolar para producir la lesión más ancha de lo usual, por problemas técnicos del instrumental, lo que podría explicar por lesión de mayor dimensión, la aparición de paraparesia. El déficit de mayor duración fue de 3 semanas con recuperación total. La otra complicación obtenida (caso 8, procedimiento 10), fue la salida de líquido cefalorraquídeo por la herida operatoria, de bajo volumen, desde el día 3 al 8 del posoperatorio, en una paciente que previamente recibió radioterapia externa, implantes radioactivos y dos ciclos de quimioterapia, procedimientos que comprometen el proceso de cicatrización normal. Se controló con punción paralela a la herida operatoria y cura compresiva.

Diversas anomalías están descritas en esta área anatómica y sus proximidades. En series como la de Kadish y Simmons alcanzan el 14 % de la autopsias revisadas⁽²⁷⁾, algunas con relativa alta frecuencia como la duplicación de raíz^(28,29).

Para corroborar el nivel metamérico sobre el cual estamos realizando el procedimiento ablativo, el grado de destrucción que practicamos y la funcionalidad del tejido nervioso circundante, en especial en casos de encontrarnos con variantes anatómicas, es recomendable en lo posible la monitorización durante el acto quirúrgico con potenciales evocados incluso epidurales⁽³⁰⁾, o mediante el uso de estimulación y electromiograma, ya sea en los casos de tratamiento por dolor o por espasticidad^(31,32).

Diversas formas de producir lesión quirúrgica sobre el sistema nervioso están descritas. Específicamente en DREZ-tomías, a parte de la técnica mencionada en este trabajo que se corresponde a la original diseñada por el Dr. Marc Sindou, utilizando técnicas de microcirugía con bisturí y bipolar⁽¹⁻⁴⁾, las lesiones sobre la zona de entrada de la raíz dorsal pueden ser practicadas con radiofrecuencia, técnica difundida por el Dr. Blaine Nashold, quien sugiere el uso de electrodos de 0,25 mm de diámetro, a 2 mm de profundidad, entrando en

el surco dorso-lateral en su parte medial con 25 grados de angulación, a una temperatura de 70 grados centígrados por 15 segundos, se producen lesiones a intervalos de 2 a 3 mm, con estos parámetros logra áreas de coagulación de 4 a 5 mm de diámetro^(9-11,24,33).

El otro método utilizado para producir lesión en la zona de entrada de la raíz dorsal es el láser de dióxido de carbono, descrito inicialmente por el Dr. Walter Levy, con parámetros de 20 watts, fijando el diámetro del rayo de aproximadamente 0,4 mm y 0,1 segundo de duración a un ángulo de 25 grados^(12-14,34).

Existen controversias sobre las ventajas y desventajas del uso de un método sobre los otros. La técnica original tiene la ventaja de poder ser practicada con el instrumental usual de microcirugía y la magnitud de la lesión producida es controlada bajo visión directa. Con el uso del láser y de la radiofrecuencia el primer inconveniente es la disponibilidad de los costosos equipos. A la radiofrecuencia se le asigna la desventaja de menor reproductibilidad de las características de las lesiones y de producir mayor edema peri-lesional⁽³⁵⁾. El láser si bien tiene mayor precisión, el efecto de la onda de pulso y de respiración sobre la médula, produce desplazamiento de esta que pudiera modificar el blanco del rayo⁽¹⁴⁾. Existen dificultades de técnica quirúrgica durante el uso de láser de dióxido de carbono como lo es lograr un campo quirúrgico seco, sin líquido cefalorraquídeo, disección cuidadosa de los vasos y la posibilidad de una adecuada angulación del equipo en la incidencia del rayo⁽³⁶⁾. A nivel experimental en gatos se ha descrito alta frecuencia de aparición de siringomielia con el uso del láser sobre la zona de entrada de la raíz dorsal⁽³⁷⁾.

Haciendo la comparación de la DREZ-tomía con los diversos tipos de procedimientos neuroquirúrgicos en cuanto a indicaciones y resultados, encontramos que con respecto a los procedimientos neuroaumentativos, la estimulación eléctrica espinal está indicada en radiculopatía por síndrome poslaminectomía, neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica y síndrome posamputación. Con un resultado a largo plazo de 50 % a 60 % de éxito⁽²⁶⁾. Tiene las ventajas de ser reversible, controla el dolor bilateralmente y permite realizar una prueba per o trans-cutánea para valorar previo implante definitivo la efectividad del mismo^(26,38-44). Presenta las desventajas de ser un cuerpo extraño implantado, de producir en ocasiones sensación vibratoria displacentera y de disminuir la efectividad con el paso del tiempo, descrito tanto por fibrosis que suele envolver el electrodo aislándolo, como por plasticidad del sistema nervioso que crea tolerancia⁽⁴⁵⁾.

El otro grupo de procedimientos neuroaumentativos consiste en la administración de drogas intratecales tanto por vía percutánea si la esperanza de vida es menor de tres meses o por implante de bombas y reservorios subcutáneos si la expectativa es mayor. En caso de dolor, está descrito el uso de anestésicos, clonidina, esteroides entre otros⁽⁴⁶⁾, pero

sólo el sulfato de morfina libre de preservativos es el único aprobado para uso intratecal por la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos de América (FDA)⁽²⁶⁾. Tienen la misma ventaja que la neuroestimulación, con las desventajas presentar aumentos progresivos de los requerimientos, posibilidad de intoxicación por sobredosificación, se presentan síndromes por retiro del medicamento y el paciente debe volver periódicamente al centro hospitalario para el recargo de la bomba de infusión^(26,47). En Venezuela no hay disponibilidad de morfina libre de preservativos para uso intratecal.

En casos de espasticidad el baclofén intratecal es una opción que surgió a consecuencia del fracaso de la terapéutica vía oral y de ciertos procedimientos ablativos, se describe gran variabilidad de respuesta de paciente a paciente, con poca aparición de tolerancia. Se recomienda en casos de espasticidad de extensos territorios con fracaso al tratamiento vía oral. También se menciona el uso de morfina y midazolán con resultados alagadores pero de corta duración^(8,48,49).

Entre los procedimientos ablativos sobre la médula espinal diferentes a la DREZ-tomía, tenemos la cordotomía antero-lateral, ha presentado resultados positivos en casos de enfermedad maligna con dolor lancinante, paroxístico más que dolor continuo. En casos de enfermedad no maligna tiene pocas indicaciones. Presenta amplias complicaciones que incluye lesión del tracto córtico-espinal con espasticidad y/o paraparesia hasta en el 15 % de casos unilateral y 39 % en bilateral. No es selectivo a un nivel metamérico específico. Incontinencia urinaria en el 5 % de los casos unilateral y 25 % de los casos bilaterales. Depresión respiratoria más en cordotomía cervicales así como apnea del sueño. Hipotensión ortostática hasta del 36,1 %. Cursa con cifras hasta del 6 % de mortalidad, mayor si es cervical y bilateral. Se describe dolor contralateral en espejo tipo disestesia en el 16 %. Síndrome de Horner que desaparece con el tiempo. Presenta recidivas significativas, por lo que se recomienda en casos de enfermedad maligna con corta expectativa de vida. Buenos resultado a largo plazo de hasta 66 %. El abordaje percutáneo y con radiofrecuencia está descrito, con reducción de la mortalidad al 3 %^(1,26,50,51).

La mielotomía comisural media es reportada como efectiva en el tratamiento de dolor sacro o pelviano debido a malignidad por su alta recurrencia. La ventaja que presenta es que con una sola lesión puede controlarse el dolor bilateralmente, como complicaciones, la disfunción de las columnas posteriores, paresia hasta en el 44 %, incontinencia urinaria del 11 % al 35 % y sensación displacentera hacia el dermatomo más distal intervenido, disestesias o hiperalgnesia que tiende a disminuir, son las más frecuentes^(1,26,52). Se ha reportado el uso del láser y el ultrasonido para realizarla^(1,53).

La mielotomía longitudinal establecida para casos

de espasticidad, es menos específica que la DREZ-tomía por producir lesión bilateral, tiene mayor incidencia de disfunción urinaria, se recomienda en casos de lesión medular completa con espasticidad severa que dificulta el cuidado del paciente⁽⁵⁻⁷⁾.

La rizotomía es un procedimiento ablativo fuera de la médula espinal, pero su uso está extendido tanto en casos de dolor: rizotomía posterior o en casos de espasticidad: rizotomía anterior y/o posterior. Presenta las ventajas de ser un procedimiento técnicamente sencillo de baja morbi-mortalidad y limitado al dermatomo específico requerido. Tiene las desventajas de producir lesión total de la sensibilidad en casos de la rizotomía posterior o lesión total de la motilidad en la rizotomía anterior. Aumenta el riesgo de trastornos tróficos y los buenos resultados iniciales se ven disminuidos con el tiempo por la posibilidad de aparición de dolor secundario a la deafferentación^(4,54-58). Las rizotomías parciales, el uso de la radiofrecuencia y el abordaje percutáneo han agregado mejoras a la técnica y resultados⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾.

Realizar una comparación con los anteriores procedimientos ablativos descritos sobre la médula espinal y raíces resulta difícil debido a la gran variedad de patologías que están involucradas y a la diversidad de autores con criterios personales que las exponen. La DREZ-tomía con la técnica original con bisturí y bipolar bajo microscopio presenta las ventajas de ser un procedimiento técnicamente sencillo, que no amerita disponibilidad de grandes recursos, es selectivo a las metámeras afectadas y respeta el lado contralateral. Daño piramidal definitivo está reportado hasta el 1 %, no se observó en la casuística presentada. No debe producir trastornos esfinterianos si se respetan los límites anatómicos sacros. Tiene una mínima mortalidad, menor al 1 %, inherente al procedimiento quirúrgico. Presenta baja recidiva a largo plazo y alta eficacia en comparación a otros métodos, con buenos resultados de hasta el 88,2 % en casos de dolor y 78,9 % en espasticidad. No altera el trofismo de las metámeras operadas y es selectivo a la sensibilidad dolorosa aunque se acompañe en ocasiones de hipoestesia y cambios en la propiocepción que mejoran con el tiempo^(1-4,9,10,16,17,24,61).

El procedimiento quirúrgico de DREZ-tomía no sólo se limita a dolor o espasticidad en miembros, sino también tiene indicaciones en el tratamiento del dolor facial realizándose a nivel del núcleo caudalis en la unión bulbo-medular, reportado por primera vez por Nashold en 1985, con radiofrecuencia, presentando 90 % de buenos resultados inmediatos y 58 % a largo plazo^(24,26,63,64). Asimismo en casos de vejiga neurogénica espástica la DREZ-tomía se presenta como alternativa terapéutica. Se practica en las metámeras sacras de S-2 hacia caudal con resultados positivos de hasta el 75 % de mejoría en la capacidad de almacenamiento urinario⁽²⁾.

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

Los grandes avances en neurociencias, el

entendimiento de las bases anatómicas y fisiológicas del dolor y de la espasticidad, un número importante de procedimientos se han desarrollado para el manejo cuando estos se vuelven crónicos o intratables. Sin embargo, la mayoría de dichos procedimientos no han sido sometidos a ensayos clínicos rigurosa y científicamente controlados debido a múltiples factores. Entre ellos tenemos que un procedimiento quirúrgico es algo muy variable y no puede ser sometido a controles tipo doble-ciego o practicar procedimientos placebos como si lo es posible con ensayos farmacológicos. Además, el síndrome doloroso es muy variable, está influenciado por factores no fisiológicos locales como los psicológicos o sociales y lo más importante, el dolor es una experiencia individual y subjetiva⁽²⁵⁾. Por lo anteriormente expuesto, persiste incertidumbre en el ámbito médico y más aún neuroquirúrgico, del papel que juegan los procedimientos ablativos sobre la médula espinal en el control del dolor y/o espasticidad⁽²⁶⁾ contribución que aporta el presente estudio en la consolidación de conocimientos y conceptos en el tema.

La DREZ-tomía se muestra como un arma más en el arsenal de la neurocirugía funcional en el control del dolor y/o espasticidad, de alta eficacia, baja morbi-mortalidad y poca recurrencia. Al alcance con los recursos técnicos básicos de cualquier servicio neuroquirúrgico⁽⁶²⁾.

El éxito en los resultados está básicamente determinado por la adecuada y cuidadosa selección del paciente a ser intervenido, incluso por encima de la habilidad del cirujano y para ello se recomienda observar algunos de los criterios e indicaciones más importantes para facilitar dicha selección:

1. Pacientes con patología dolorosa o espástica que fracasaron a métodos no invasivos en el control del dolor.
2. El dolor debe tener distribución metamérica específica.
3. Mejor resultado en dolor irradiado distal que en casos de dolor axial.
4. Esperanza de vida mayor de tres meses en casos de neoplasia.
5. No debe existir factores que comprometan la cicatrización de la herida como infección, tumor adyacente o lesión por radioterapia.
6. En casos de pacientes con dolor por enfermedad maligna el procedimiento debe ser realizado en neoplasias topográficamente definidas y limitadas, porque la propagación de la enfermedad puede invadir niveles no incluidos en la DREZ-tomía con recurrencia dolorosa en regiones contiguas. De lo contrario debe considerarse la cordotomía o mielotomía comisural⁽¹⁾.
7. En casos de dolor intratable por avulsión de plexo braquial o lumbo-sacro y en dolor segmentario por lesión medular son las indicaciones más antiguas, con mejor resultado e internacionalmente aceptadas. El dolor posamputación y la neuralgia posherpética a parte de las presentadas en este trabajo, son posibles candidatos^(24,26,62).
8. En casos de espasticidad se debe considerar el uso de la DREZ-tomía cuando esta es preferiblemente segmentaria y que mantengan funcionalidad motora residual⁽³⁾.

Queda el campo abierto en Venezuela para la ampliación de los alcances de la DREZ-tomía a nivel del núcleo caudalis en dolor facial^(24,26,62-64) y a nivel sacro en casos de vejiga neurogénica espástica⁽²⁾.

REFERENCIAS

- Sindou M, Daher A. Spinal cord ablation procedures for pain. *Proceeding of the V World Congress of Pain*. 1988;53:477-495.
- Jeamonod D, Sindou M. Somatosensory function following root entry zone lesions in patients with neurogenic pain or spasticity. *J Neurosurg*. 1991;74:916-932.
- Sindou M, Jeanmonod D. Microsurgical DREZ-otomy for the treatment of spasticity and pain in the lower limbs. *Neurosurgery*. 1989;24:655-669.
- Sindou M, Mifsud JJ, Boisson D, Goutelle A. Selective posterior rhizotomy in the dorsal root entry zone for treatment of hyperspasticity and pain in the hemiplegic upper limb. *Neurosurgery*. 1986;18:587-595.
- Moyes PD. Longitudinal myelotomy for spasticity. *J Neurosurg*. 1969;31:615-619.
- Laitinen L, Singoua E. Longitudinal myelotomy in the treatment of spasticity of the legs. *J Neurosurg*. 1971;35:536-540.
- Putty TK, Shapiro SA. Efficacy of dorsal longitudinal myelotomy in treating spinal spasticity: A review of 20 cases. *J Neurosurg*. 1991;75:397-401.
- Latash M, Penn RD, Corcos M, Gottlieb GL. Effects of intrathecal baclofen on voluntary motor control in spastic paresis. *J Neurosurg*. 1990;72:388-392.
- Nashold BS Jr, Ost Dahl RH. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *J Neurosurg*. 1979;51:59-69.
- Nashold BS Jr, Bullitt E. Dorsal root entry zone lesions to control central pain in paraplegics. *J Neurosurg*. 1981;55:414-419.
- Friedman AH, Nashold BS Jr. DREZ lesions for relief of pain related to spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1986;65:465-469.
- Sindou M. Laser-induced DREZ lesions (letter to the editor). *J Neurosurg*. 1984;60:870.
- Levy WJ, Nutkiewicz A, Ditmore QM. Laser-induced dorsal root entry zone lesions for pain control. Report of three cases. *J Neurosurg*. 1983;59:884-886.
- Young RF. Laser versus radiofrequency lesions of the DREZ (letter to the editor). *J Neurosurg*. 1986;64:341.
- Adams RD, Victor M. Pain. En: Ropper AH, Brown RH, editores. *Principles of Neurology*. EE.UU: McGraw-Hill; 1985.p.99-113.
- Sindou M. Surgical posterior rhizotomies for treatment of pain. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Adv Tech Stand Neurosurg. 1993;10:147-185.
- Nashold BS Jr., Higgins AC, Blumenkopf B. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. En: Wilkins RH, Rengachary SS, editores. *Neurosurgery*. EE.UU: McGraw-Hill; 1985.p.2433-2437.
- Loeser JD, Ward AA, Jr, White LE, Jr. Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. *J Neurosurg*. 1968;29:48-49.
- Warren J, Gutman L, Figueroa AF, Jr, Bloor BM. Electromyographic changes of brachial plexus root avulsions. *J Neurosurg*. 1969;31:137-140.
- Robles J. Brachial plexus avulsion. *J Neurosurg*. 1968;28:434-438.
- Cook WA Jr. Spasticity and Spasm. En: Wilkins RH, Rengachary SS, editores. *Neurosurgery*. 1985;1:411-415.
- Adams RD, Victor M. Motor paralysis. En: Ropper AH, Brown RH, editores. *Principles of Neurology*. EE.UU: McGraw-Hill; 1985.p.37-52.
- Fraioli B, Guidetti B. Posterior partial rootlet section in the treatment of spasticity. *J Neurosurg*. 1977;46:618-626.
- Nashold BS Jr., El-Naggar AO. Dorsal root entry zone (DREZ) lesioning. En: Rewgachary S, Wilkins R, editores. *Neurosurgical Operative Atlas - American Association of Neurological Surgeons*. EE.UU: Editorial Thieme; 1992.p.9-23.
- Krivoy A. Patrones del dolor psicógeno. *Rev Tisiol Neumonol*. 1978;17:23-34.
- North RB, Levy RM. Consensus conference on pain. *Neurosurgery*. 1994;34:756-760.
- Kadish LH, Simmons EH. Anomalies of the lumbosacral nerve roots. An anatomical investigation and myelographic study. *J Bone Joint Surg*. 1984;66:411-416.
- Phillips LH, Park TS. The frequency of intradural conjoined lumbosacral dorsal nerve roots found during selective dorsal rhizotomy. *Neurosurg*. 1993;33:81-91.
- Piatt JH Jr. The frequency of intradural conjoined lumbosacral dorsal nerve roots found during selective dorsal rhizotomy. (Correspondence). *Neurosurg*. 1994;34:380.
- Sihimoji K, Matsuki M, Shimizu H. Wave-form characteristics and spatial distribution of evoked spinal electrogram in man. *J Neurosurg*. 1977;46:304-313.
- Legatt AD, Schroeder CE, Gill B, Goodrich JT. Electrical stimulation and multichannel EMG recording for identification of functional neural tissue during cauda equina surgery. *Child's Nervous System*. 1992;8:185-189.
- Peacock WJ, Nuwer MR, Staudt LA. Dorsal rhizotomy: To monitor or not to monitor? *J Neurosurg*. 1994;80:769-770.
- Nashold BS Jr. Modification of DREZ lesions technique. *J Neurosurg*. 1981;55:1012.
- Watts C. DREZ lesions using laser. *J Neurosurg*. 1985;63:150.
- Levy W. Laser-induced DREZ lesion. *J Neurosurg*. 1984;60:871-872.
- Powers SK. Laser-induced DREZ lesions (letters to the editor). *J Neurosurg*. 1984;60:871.
- Nashold BS Jr., Walker JS. Laser effect on spinal cord. *J Neurosurg*. 1984;60:870.
- Hosobuchi Y, Adams J, Weinstein PR. Preliminary percutaneous dorsal column stimulation prior to permanent implantation. Technical note. *J Neurosurg*. 1972;37:242-245.
- Krivoy A. Nuevas armas inocuas contra el dolor. *Electroestimulación transcutánea*. Tribuna Médica. 1981;642-LIV(3):30-32.
- Krivoy A. Nuevas armas inocuas contra el dolor. *Electroestimulación transcutánea parte II*. Tribuna Médica 1983;691-LVIII(6):29-31.
- Krivoy A. Dolor intratable. Enfoque terapéutico. *Rev Centro Médico*. 1984;23:1-10.
- Krivoy M, Krivoy A, Krivoy J. Electroestimulación transcutánea. Presentado en el V congreso Venezolano de Neurocirugía, 8 al 11 de mayo 1989; Barquisimeto (Edo. Lara), Venezuela.
- Mortimer JT, Shealy CN, Wheeler C. Electrical stimulation of the brain and spinal cord. *J Neurosurg*. 1970;32:553-559.
- Shealy CN, Mortimer JT, Hsagfor NR. Dorsal column electroanalgesia. *J Neurosurg*. 1970;32:560-564.
- Kumar K, Nath R, Wyant GM. Treatment of chronic pain by epidural spinal cord stimulation: A 10-year experience. *J Neurosurg*. 1991;75:402-407.
- Saal JA. Intervention therapy: Epidural and other injection. *Am Acad Neurol*. 1994;3:320-335.
- Onofrio BM, Yaksh TL. Long-term pain relief produced by intrathecal morphine infusion in 53 patients. *J Neurosurg*. 1990;72:200-209.
- Penn RD, Kroin JS. Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity. *Lancet*. 1984;2:1078-1080.
- Penn RD, Kroin JS. Long-term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J Neurosurg*. 1987;66:181-185.
- Lahuerta J, Bowsler D, Lipton S, Buxton PH. Percutaneous cervical cordotomy: A review of 181 operations on 146 patients with a study on location of "pain fibers" in C-2 spinal cord segment of 29 cases. *J Neurosurg*. 1994;80:975-985.
- Rosomoff HL, Krieger AJ, Kuperman AS. Effects of percutaneous cervical cordotomy on pulmonary function. *J Neurosurg*. 1969;31:620-627.
- Sourek K. Commissural myelotomy. *J Neurosurg*. 1969;31:524-527.
- Richards DE, Tyner CF, Shealy CN. Focused ultrasonic spinal commissurotomy. Experimental evaluation. *J Neurosurg*. 1966;24:701-707.
- Echols DH. The effectiveness of thoracic rhizotomy for chronic pain. *Neurochirurgia*. 1970;13:69-74.
- Loeser JD. Dorsal rhizotomy for the relief of chronic pain. *J Neurosurg*. 1972;36:745-750.
- Onofrio BM, Campa HK. Evaluation of rhizotomy. Review of 12 years' experience. *J Neurosurg*. 1984;36:751-755.
- Sweet WH. Deafferentation pain after posterior rhizotomy, trauma to a limb and herpes zoster. *Neurosurgery*. 1984;15:928-932.
- Barolat G. Dorsal selective rhizotomy through a limited exposure of the cauda equina at L-1. Technical note. *J Neurosurg*. 1991;75:804-807.
- Lazareff JA, Mata-Acosta AM, Garcia-Mendex MA. Limited selective posterior rhizotomy for the treatment of spasticity secondary to infantile cerebral palsy: A preliminary report. *Neurosurgery*. 1990;27:535-538.
- Uematsu S, Udvarhelyi GB, Benson DW, et al. Percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Surg Neurology*. 1974;2:319-325.
- Stolker RJ, Vervest AC, Groen GJ. The treatment of chronic thoracic segmental pain by radiofrequency percutaneous partial rhizotomy. *J Neurosurg*. 1994;80:986-992.
- Krivoy M. Lesión microquirúrgica en la zona de entrada de la raíz dorsal para el tratamiento del dolor y espasticidad. Trabajo Especial de Investigación (TEI), 1994 Dic:1-63. UCV.
- Rossitch E, Jr, Young JN, Nashold BS Jr. Nucleus caudalis dorsal root entry zone lesioning for pain relief: An update. En: Wilkins RH, Rengachary SS, editores. *Neurosurg Update*. 1991;2:360-365.
- Nashold BS Jr., El-Naggar AO, Ovelmen-Levit J, Abdul-Hak M. A new design of radiofrequency lesion electrodes for use in the caudalis nucleus DREZ operation. Technical note. *J Neurosurg*. 1994;80:1116-1120.



La dislipidemia en escolares. Evento actual y silencioso de nuestra comunidad

Dra. María H. Ghezzi C*, Dra. Carmen R Palencia G**, Dra. Easlin Aponte***, Lic. Douglas Angulo****

Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Caracas, Caracas

RESUMEN

Se evaluaron las cifras de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de 128 escolares a fin de comparar los resultados con datos de la literatura, correlacionar las diferentes fracciones lipídicas entre sí y detectar la posible relación entre la historia familiar con antecedentes isquémicos, los hábitos de vida y el perfil lipídico.

Es un estudio descriptivo y transversal. Se tomaron muestras tras 12 horas de ayuno, y se procesaron inmediatamente en dos laboratorios. Se realizó una encuesta para obtener la información pertinente.

Las edades que predominaron fueron de 9 y 10 años (41,5 %), predominó el sexo femenino (60,9 %). El valor medio de colesterol fue 162,13 mg/dL. Las niñas tuvieron valores más bajos de HDL-C, un 15,6 % del total presentó hipercolesterolemia y un 21 % presentó hipertrigliceridemia. El colesterol y los triglicéridos se elevan con los hábitos sedentarios. Uno de cada cuatro escolares tenían hipercolesterolemia. No se detectó relación entre perfil lipídico y antecedentes familiares.

Palabras clave: Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, dislipidemia, escolares, sedentarismo.

ABSTRACT

We studied the cholesterol, tryglicerides and lipoproteins values of 128 children. The values were compared with literature. The goal was detecting relation between lipids values and family history. Lipids values and life style.

This was an descriptive study. The blood samples were obtained in the morning, without meals intake. The samples were analyzed into two different laboratories. A written interview was made to get the clinical information.

The 41.5 % of children were 9 and 10 years old. The 60.9 % were female. The mean cholesterol value was 162.13 mg/dL. The Hdl-c values were lower in the female group. The hypercholesterolemia was detected in 15.6 % of children. The hypertriglyceridemia was detected in 21 % of children.

Key words: Dyslipidemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, childhood, sedentarism.

INTRODUCCIÓN

Las estadísticas revelan que la primera causa de mortalidad en los adultos son las enfermedades cardiovasculares. Existen evidencias de que las placas ateromatosas se forman desde la infancia^(1,2). Uno de los factores que ha sido evaluado es el nivel de lípidos y su correlación con enfermedades cardiovasculares en la etapa adulta⁽³⁻⁵⁾.

Se reporta que las lesiones de las arterias coronarias comienzan 20 años antes del inicio de las manifestaciones clínicas^(6,7). Dentro de los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares se encuentran la hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, obesidad, hábitos tabáquicos y sedentarismo⁽⁷⁾. En la actualidad, se acepta que todos los niños con valores de colesterol mayores al percentil 97 deben ser considerados hiperco-

lesterolémicos y probablemente mantendrán estos valores en la edad adulta, de allí que se estimen como población de riesgo que debe ser evaluada con el objeto de prevenir las enfermedades cardiovasculares⁽⁸⁾. Más del 50 % de adolescentes de 10 a 14 años poseen lesiones caracterizadas por acúmulo de macrófagos y células de músculo liso que contienen lípidos. Aproximadamente un 8 % de los sujetos de este estudio presentaron lesiones más avanzadas correlacionándose con la enfermedad en la etapa adulta⁽⁹⁾. Al estudiar la población escolar y adolescente con hiperlipidemias se ha encontrado la fuerte asociación con hábitos sedentarios⁽¹⁰⁾. En países como España se ha encontrado alta prevalencia de hipercolesterolemia en la población infantil correlacionándose con altos niveles de lipoproteínas de baja densidad⁽¹¹⁾.

En estudios realizados en Mérida se determinó que en una muestra representativa de escolares los niños de escuelas privadas tenían niveles más elevados de colesterol. En el estudio de Toste y Oropeza realizado en Caracas, se detectó 17 % de los preescolares y escolares con hipercolesterolemia y todos eran procedentes de familias con antecedentes contributivos, del grupo de los que no tenían

* Neumonóloga infantil.

** Neonatóloga

*** Profesora Adjunta. Servicio de Pediatría HUC.

Policlínica Metropolitana

****Dep. Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UCV.

DIRECCIÓN: Dra. María H. Ghezzi C. Servicio de Salud Chacao

Chacao. email: ghezzi@hotmai.com decapal@hotmail.com

antecedentes un 26 % presentó hiper-colesterolemia^(6,8,12). La inquietud de saber si los pediatras deberían preocuparse o no por el perfil lipídico de los preescolares y escolares es tema de controversia en la literatura internacional.

El objetivo de este estudio fue evaluar las cifras de las fracciones lipídicas en escolares de 7 a 12 años. Se compararon los resultados obtenidos con los de otros estudios. Se identificó la correlación entre valores de colesterol total y las diferentes fracciones. Se evaluó la relación entre los valores de fracciones lipídicas y los hábitos de vida y antecedentes familiares. Se determinó la presencia de un grupo con perfil aterogénico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Para cumplir con los objetivos, se definieron variables y criterios de exclusión tales como: obesidad, presencia de dislipidemia genética, trastornos endocrinos en la población a estudiar, escolares con síndrome nefrótico, atresia biliar, cirrosis hepática, ingesta de medicamentos que alteran el metabolismo de la glucosa y los lípidos.

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y transversal, se tomaron muestras a 128 escolares después de 12 horas de ayuno, se obtuvo la información pertinente por encuestas. Los valores de las fracciones lipídicas se obtuvieron por métodos colorimétricos. Las muestras fueron recolectadas en tubos estériles, secos y centrifugadas inmediatamente posteriormente procesadas en dos laboratorios diferentes donde estaban los equipos Vitros Chemistry y Olympus. La fracción LDL-C en ambos casos se calculó por método indirecto, los datos obtenidos fueron tabulados y se calculó el coeficiente de Pearson para establecer la asociación entre las diferentes variables estudiadas.

RESULTADOS

Predominaron los escolares entre 9 y 10 años de edad. Se encontró que 27,3 % presentó cifras de colesterol total iguales o superiores al percentil 90. El 21,19 % presentó cifras de triglicéridos iguales o superiores al percentil 90 (Figura 1).

Las fracciones lipídicas no se encontraron relacionadas con los antecedentes familiares (Figura 2 y 3).

Se encontraron valores de colesterol total directamente proporcionales al sedentarismo e inversamente proporcionales a la actividad física de forma significativa ($P < 0,05$) (Tabla 1), (Figura 4 y 5).

Las fracciones LDL-C y HDL-C fueron inversamente proporcionales a la edad y directamente proporcionales al sedentarismo ($P < 0,05$).

Las mayores cifras de HDL-C coincidieron con cifras de colesterol total inferiores a 200 mg/dL ($P < 0,05$) (Figura 6).

Las cifras de LDL-C fueron directamente proporcionales al colesterol total ($P < 0,05$) (Figura 7).

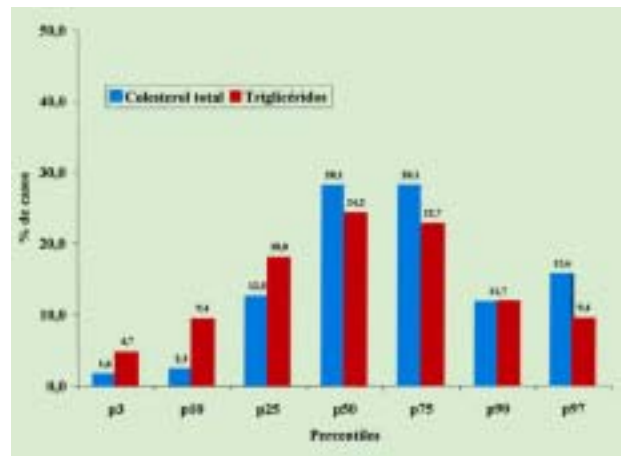


Figura 1. Distribución de la población por percentiles de colesterol y triglicéridos.

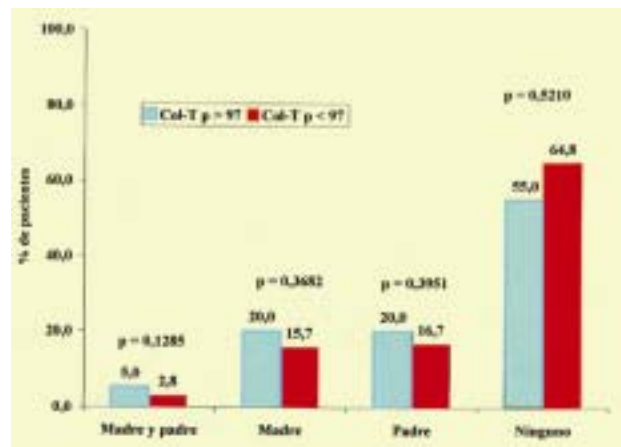


Figura 2. Hipercolesterolemia e historia familiar.

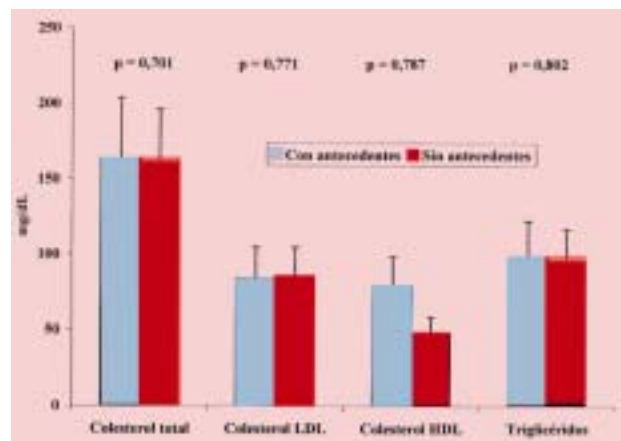


Figura 3. Correlación entre el perfil lipídico y los antecedentes familiares.

Tabla 1

Valores medio de los lípidos y horas de actividad física.
Escolares. Escuela JMB Caracas, 2001

Determinaciones	Cifras
Colesterol total	128
Colesterol LDL	162 ± 27
Colesterol HDL	49 ± 10
Triglicéridos	84 ± 39
Horas de actividad física	2,40 ± 1,71
Horas de TV o computadora	3,02 ± 1,63

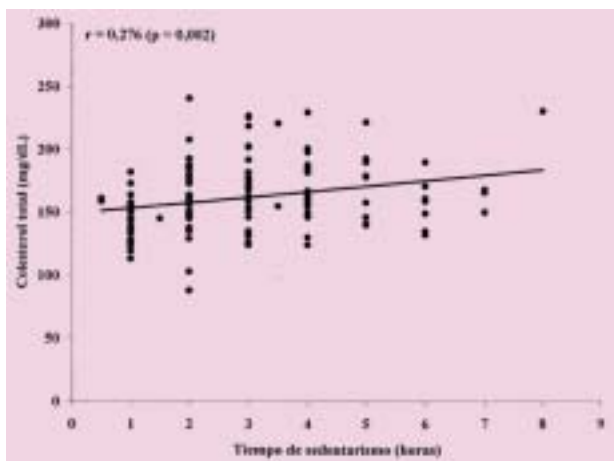


Figura 4. Correlación entre sedentarismo y colesterol total.

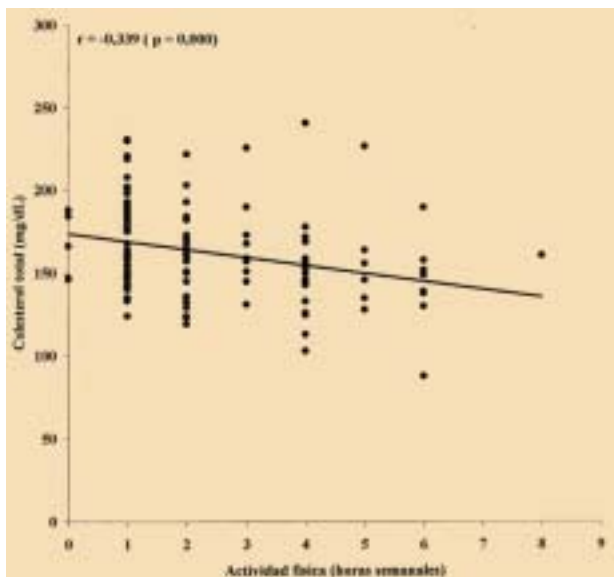


Figura 5. Correlación entre colesterol y actividad física.

Se detectó relación directamente proporcional entre valores de colesterol total y triglicéridos.

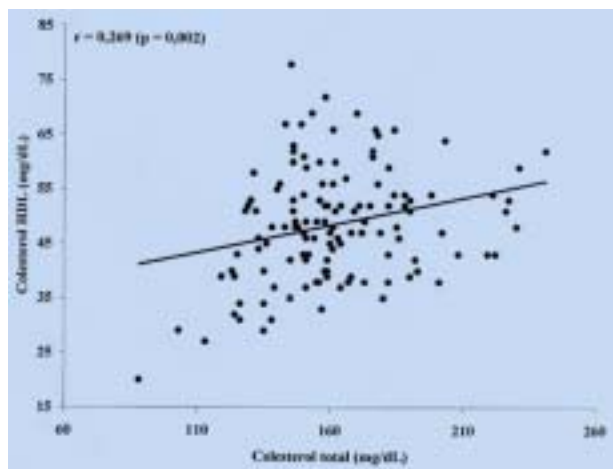


Figura 6. Correlación entre colesterol total y colesterol HDL.

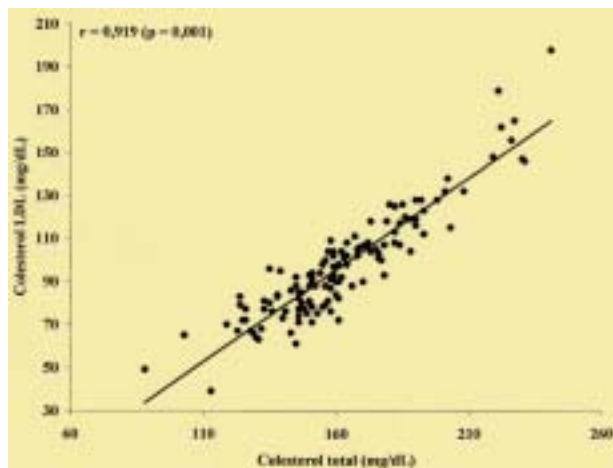


Figura 7. Correlación entre colesterol total y colesterol LDL.

DISCUSIÓN

El riesgo de sufrir enfermedades cardio-vasculares se puede definir por tres parámetros, por el sistema de percentiles (según edad y sexo), por medio de los valores absolutos y por el uso de cocientes. Siendo el primero el más útil en pediatría. Nuestros hallazgos semejan a los obtenidos en estudios nacionales e internacionales^(8,10,11). Estudios internacionales reportan cifras mayores de colesterol (182 mg/dL) al igual que el estudio del área metropolitana de Caracas. Esta diferencia corresponde a la técnica de medición, el tiempo de ayuno, dieta, nivel socioeconómico de la población estudiada. Nuestra población se correspondió con un estrato Graffar IV. Las niñas

presentaron cifras mayores de fracciones lipídicas excepto la fracción protectora (HDL-C)⁽¹²⁾.

El valor promedio de triglicéridos que se obtuvo fue similar al de FUNDACREDESA^(13,16) y difiere de los estudios internacionales⁽¹²⁾. Esta fracción es la más variable porque indica estilo de vida, dieta, desórdenes metabólicos. Nuestra población recibe dietas ricas en carbohidratos y grasas insaturadas. El porcentaje de niños con hipercolesterolemia o riesgo de tenerla fue de 27 % similar a lo obtenido internacionalmente⁽¹⁸⁻²⁰⁾. De este total, un 40 % mantendrá valores hipercolesterolémicos y será un grupo de alto riesgo⁽¹⁾. La ausencia de correlación con los antecedentes familiares se explica por la influencia genética y ambiental en el desarrollo metabólico⁽⁸⁾. Se corroboró que el sedentarismo predispone al desarrollo de dislipidemias^(8,17). La similitud de los valores de LDL-C con los datos de la literatura reflejan la escasa influencia ambiental⁽²⁰⁻²²⁾. Encontrar el colesterol total directamente proporcional a las fracciones aterogénicas y no aterogénicas no excluye al azar como causa posible en una muestra pequeña.

CONCLUSIONES

La enfermedad cardiovascular es producto de factores genéticos y ambientales, siendo la dislipidemia el más importante. En nuestro estudio uno de cada cuatro escolares tuvo hipercolesterolemia o riesgo de tenerla. Los valores promedio de colesterol son similares a los de estudios internacionales. La población femenina presentó menores niveles de la fracción protectora. Se encontró hipertrigliceridemia en el 21 % de los casos. La presencia de antecedentes familiares por si solos no justifica la solicitud de un perfil lipídico. El sedentarismo está directamente asociado a la dislipidemia. Al aumentar el colesterol total invariablemente aumenta la fracción aterogénica.

RECOMENDACIONES

Es prudente solicitar perfil lipídico a todo preescolar mayor de 2 años. Educar a la población que la enfermedad aterosclerótica comienza en la infancia. Iniciar programas de nutrición en comedores escolares y promover actividades físicas en la población infantil. Vigilar a los niños con dislipidemia y disminución de la fracción no aterogénica.

REFERENCIAS

1. Ginsberg Hn, Goldberg JJ. Apolipoprotein B metabolism in subjects with deficiency of apolipoproteins apo C II. *J Clin Invest.* 1986;68:1287-1295.
2. National Cholesterol Program. *Pediatrics.* 1992;89:525-584.
3. Goldberg JJ, Ginsberg HN. Lipoprotein metabolism during acute inhibition of lipoprotein lipase in the cynomolgus monkey. *J Clin Invest.* 1988;81:565-568.
4. Eisenberg S. High density lipoprotein metabolism. *J Lipid Res.* 1984;25:1017-1058.
5. Kostner GM. The role of LCAT and cholesteryl ester transfer proteins for the HDL and LDL structure and metabolism. *Adv Esp Med Biol.* 1987;210:79-86.
6. Sánchez BM. Colesterol HDL en la infancia. *An Esp Ped.* 1997;47:3-6.
7. Stron JP. The pediatrics aspects of atherosclerosis. *J Ather Res.* 1969;9:251-256.
8. Berenson GS. Rationale to study the early natural history of heart disease: The Bogalusa heart study. *Am J Med Sci.* 1995;(Suppl 1):22-28.
9. Castelli WP, Abbot RC. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation.* 1983;67:730-734.
10. Cresante JL. Prevention of atherosclerosis in childhood. *Pediatr Clin North Am.* 1986;33:835-838.
11. Bachman RP. Compilance with childhood cholesterol screening in a health maintenance organization. *AJDC* 1990;44:435.
12. Oropeza R. Relación entre hipertensión arterial e hipercolesterolemia en preescolares y escolares. Tesis de grado 2000.
13. Mendoza S, Contreras G, Ineichem E. Lipids and lipoprotein in Venezuela and american school children. *Pediatr Res.* 1980;14:272.
14. Lauer RM. Coronary heart disease risk factors in school children: The Muscatine study. *J Pediatr.* 1975;86:697-706.
15. The expert panel: report of the National cholesterol education program. *Arch Int Med.* 1988;148:36-39.
16. Bosh V, Geron N. Percentiles de concentraciones de colesterol y triglicéridos del plasma en niños de Venezuela. Presentados en el Congreso SOLAT 1993 Venezuela.
17. Vikari J. Atherosclerosis precursors in finnish children and adolescents. *Act Paed Scand.* 1985;318:103-109.
18. Sánchez M, Báez J. Prevalencia de alteraciones lipídicas en niños y adolescentes de Madrid. *Clin Invest Arterioscl.* 1992;4:114-118.
19. Muñoz MT. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Autónoma 1991.
20. Nathan W. Televisión e hipercolesterolemia pediátrica. *Pediatrics.* 1982;34:15-34.
21. Elcarte R. Prevalencia de hipertensión arterial hiperlipidemia y obesidad en la población infante juvenil de Navarra. *An Esp Pediatr.* 1993;38:428-436.
22. Milos C. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en una población de escolares chilenos. *Rev Chil Pediatr.* 1990;61:67-73.



REPORTE DE CASOS

Síndrome de vejiga dolorosa. A propósito de un caso

Dr. Julio C. Potenziani B, Dra. Olga Román G, Dra. María Teresa Urdaneta P***, Dr. Bernardo Cuomo A*, Br. Silvia D Potenziani B******

Centro Médico de Caracas. Caracas

RESUMEN

El presente caso clínico tiene como objetivo difundir y destacar aspectos importantes del síndrome de vejiga dolorosa, antes denominado síndrome de cistitis intersticial, debido a que su frecuencia está incrementándose debido a que la sistemática de su diagnóstico está siendo comprendida mejor. Es un síndrome devastador que invalida al paciente y afecta sustancialmente su calidad de vida, afectando por esto de manera usual el núcleo familiar a la cual pertenece la paciente.

Se exponen los hallazgos obtenidos del interrogatorio, de estudios endoscópicos, imaginológicos y anatomopatológicos, estos últimos luego de biopsias vesicales bajo anestesia general, así como brevemente su diagnóstico y terapéutica.

Palabras clave: Cistitis intersticial, dolor crónico pelviano, cistitis crónica, síndrome de vejiga dolorosa.

ABSTRACT

This clinic case has an objective which is to diffuse important issues about interstitial cystitis, due to increment in his frequency because the diagnostic algorithm is being better understood. Is a devastating syndrome with severe repercussion in the quality of life to the patient, and to the patient's family. We report the interrogatory results, the endoscopic, imagineologic and pathologic studies after bladder biopsy under general anesthesia, and also current diagnostic and therapeutic issues.

Key words: Interstitial cystitis, chronic pelvis pain, chronic cystitis, bladder pain syndrome

Caso clínico

Paciente femenina de 64 años, diabética conocida desde hace 6 años, obesa, con hipertensión arterial esencial estadio II controlada desde el año 2001, quien consulta por presentar: disuria, pujo y tenesmo vesical, con frecuencia urinaria diurna-nocturna (más de 10 veces ambas) acompañada de urgencia urinaria que en muchas ocasiones desemboca en incontinencia urinaria de urgencia, además del componente doloroso pelviano más intenso del lado izquierdo con cierto alivio al orinar, con hematuria ocasional, de difícil tratamiento y con deterioro importante de la calidad de vida no sólo de la paciente afectada sino de todo su núcleo familiar.

Los antecedentes de urocultivos son negativos a pesar del sedimento urinario inflamatorio con leucocituria, hematuria, piocituria y presencia de mucina abundante. Vista por numerosos especialistas llegándose a la conclusión que la paciente presentaba síndrome adherencial como consecuencia de múltiples cirugías pélvicas (4 cesáreas e histerectomía total) por laparoscopia. Desde el año 2003 se

evidencian lesiones estructurales de vejiga en la resonancia magnética (RMN) y la tomografía axial computada (TAC).

La paciente recibió tratamiento en varias oportunidades a base de polisulfato sódico de pentosan (Elmirón®), heparina intravesical, musculotrópicos (oxibutinina, tolterodine), analgésicos, gabapentin (Neurontin®), antidepresivos tricíclicos (Tofranil®) y dieta dirigida.

El año 1993 fue estudiada urológicamente presentando en su estudio urodinámico capacidad vesical de aproximadamente 400 mL, urgencia urinaria a los 425 mL, uroflujometría morfológica y numéricamente normal. Frecuencia urinaria de menos de 8 veces por día, síntomas urinarios que mejoraban con analgésicos urinarios, musculotrópicos y antibióticos. Presentaba orina residual posmiccional de aprox 110 mL.

Se interpretó como una vejiga hipocontráctil por su diabetes que ocasionaba volúmenes de orina residual altos con la consiguiente bacteriuria y por ende con la aparición de síntomas urinarios. Se recomendó utilizar cranberry o vitamina C, antibióticoterapia prolongada, recomendaciones dietéticas y ansiolíticos. Mejora clínicamente su calidad de vida, se alterna levofloxacina y lomefloxacina unido a secotex (alfa-1 bloqueante adrenérgico, debido a trastornos de vaciamiento con residuo alto, y en ocasiones por frecuencia + urgencia

* Urólogo, Centro Médico de Caracas.

** Anatomopatólogo, Centro Médico de Caracas

*** Médico Radiólogo.

**** Estudiante de Medicina, Escuela Razetti, UCV.

DIRECCIÓN: Dr. Julio Potenziani B. Centro Médico de Caracas, Medicentro, Edf. Anexo C, Piso 4, Cons. 4-C, San Bernardino, Caracas 1010. Email: julcpotb206cantv.net

Centro Médico 2005;50(1-2):15-19

(2 mg día de tolterodine por su efecto musculotrópico). Para el dolor ocasionalmente se le daban alternadamente aines, ketoprofeno y gabapentin. Ante el deterioro clínico de la paciente durante el año 2005, se somete a exámenes imaginológicos, cistoscopia ambulatoria y cistoscopia + biopsia vesical dirigida (bajo anestesia) y estudio urodinámico.

Al realizar el estudio urodinámico observamos eventos propioceptivos en la fase de llenado vesical, adelantados sustancialmente, e inclusive sensibilidad nociceptiva también adelantada (ambas antes de llegar a 100 mL de capacidad vesical. Se observa contracción vesical intensa con menos de 120 mL de volumen vesical. Conclusión inestabilidad sensorial y motora.

Al realizar la cistoscopia en el consultorio se observó al provocar distensión máxima la aparición de zonas hiperémicas circunscritas bien manifiestas (úlceras de Hunner) (Figura 1, 3, 4) al lado de zonas normales como se observa en la Figura 2. Las observaciones

fueron confirmadas en quirófano.

Las glomerulaciones (foto de archivo - www.urologiaaldia.com), fueron idénticas a las observadas en pabellón después de haber aparecido las úlceras de Hunner. Se procedió a realizar varias biopsias vesicales de las glomerulaciones y de las úlceras de Hunner, en momentos de máxima distensión vesical, lograda bajo anestesia general.

Se realizó estudio abdómino pélvico con protocolo para uro-tomografía en tomógrafo multicorte Philips Mx 8000, obteniendo imágenes axiales antes, durante y después de la administración automática de 100 cm³ de medio de contraste iodado, no iónico en vena antecubital. Las imágenes adquiridas se procesaron en la estación de trabajo Mx View (software 4.1) para la realización de reconstrucciones multiplanares, tridimensionales y vistas endoscópicas de la vejiga.

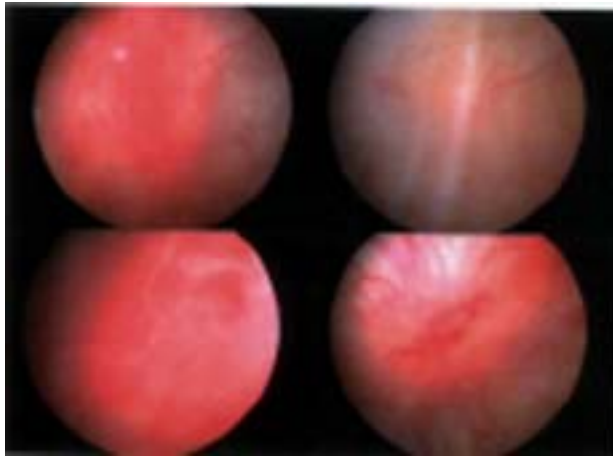


Figura 1. Demostración de las úlceras de Hunner en la paciente durante la cistoscopia.

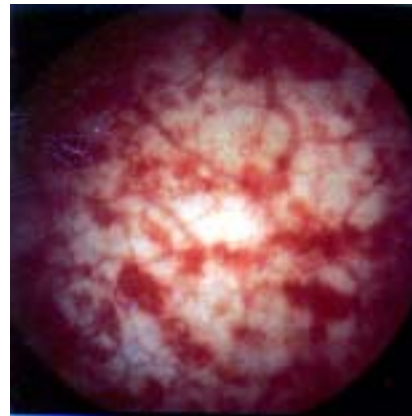


Figura 2. Glomerulaciones en la vejiga. Material de archivo extraído de www.urologiaaldia.com.



Figura 3. Imágenes en plano curvo coronal siguiendo trayectos ureterales donde no evidencian alteraciones a este nivel.

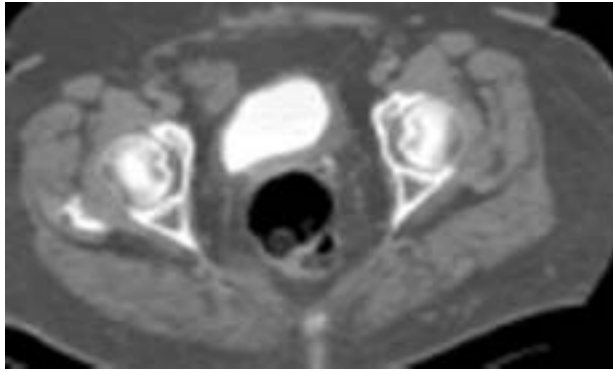


Figura 4. Imágenes en plano axial en posición supino (A) y prono con máxima repleción vesical (B), en las cuales se observa engrosamiento difuso de la pared vesical a predominio del contorno lateral izquierdo con limitación en su distensibilidad.

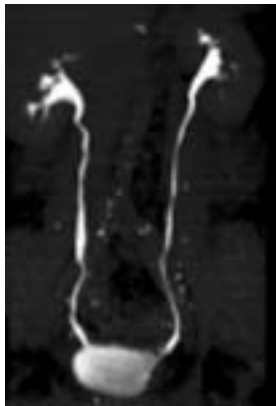


Figura 5. Imágenes tridimensionales en máxima intensidad de proyección (MIP) y volumen rendering (VR), en las cuales se evidencia adecuada fase de eliminación con disminución de la distensión vesical y defecto de repleción en contorno vesical izquierdo.

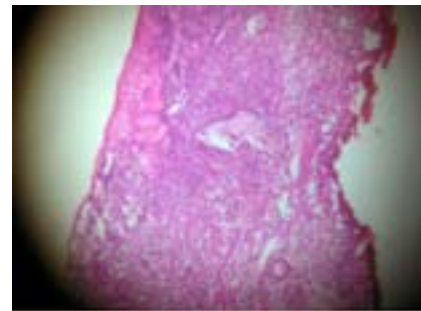


Figura 7. Los hallazgos histopatológicos muestran una mucosa vesical con un infiltrado inflamatorio de linfocitos, células plasmáticas y ocasionales neutrófilos, los cuales se insinúan hasta la muscularis de la vejiga. Se observa además edema, congestión vascular y focos de hemorragia reciente. Algunos de los fragmentos se observan ulcerados. El epitelio de revestimiento presenta cambios reactivos los cuales confirman el diagnóstico de cistitis crónica intersticial (úlceras de Hunner).

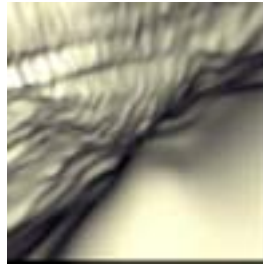
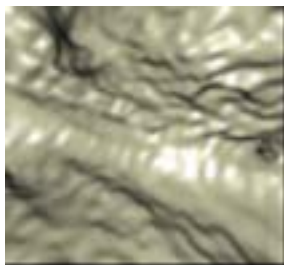


Figura 6. Imágenes de cistoscopia virtual muestran áreas de engrosamiento difuso de la pared vesical.

DISCUSIÓN

El síndrome crónico⁽¹⁾, incapacitante, que comprende dolor o presión crónica suprapúbica acompañada de frecuencia urinaria diurna-nocturna severa con urgencia urinaria con o sin incontinencia urinaria, en ausencia de causa identificable⁽²⁻⁵⁾.

El diagnóstico se hace clínicamente o por cistoscopia con hidrodistensión a máxima repleción unido a biopsias vesicales que excluyan otras patologías⁽³⁻¹¹⁾. Desde el punto de vista clínico debemos investigar la probabilidad del síndrome de vejiga dolorosa o cistitis intersticial a través del score de probabilidad de síndrome de vejiga dolorosa y/o de dolor crónico pelviano⁽¹²⁾.

Recientemente el *National Institutes of Health-National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney*

Diseases⁽²⁾ publica un resumen diagnóstico en el que se incluyen los siguientes puntos.

1. Aspectos clínicos (dolor, irritabilidad vesical), debe excluirse infección urinaria, cáncer, y aplicar el score de síntomas de O'Leary⁽¹³⁾.
2. Aspectos clínicos y endoscópicos (NIH-NIDDK)⁽²⁾ (cistitis intersticial ulcerosa y no ulcerosa), 60 % de negatividad diagnóstica, la cual es útil en pronóstico.
3. Biopsia vesical (utilidad variable, subtipos histológicos, especificidad regional o de cada país, morbilidad, predicciones de tratamiento)^(14,15).
4. Estudio urodinámico (inestabilidad sensorial e inestabilidad motora)⁽¹⁻¹¹⁾.
5. Prueba de sensibilidad del potasio. En la cual se reporta un 25 % de subdiagnóstico), falsos negativos y positivos, es dolorosa, tiene baja especificidad y sensibilidad⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.
6. Marcadores urinarios potencialmente útiles, entre los que se incluyen el GP-51 y el APF⁽²⁰⁾.

Entre los factores que descartan la posibilidad de diagnóstico se encuentran: el ser menor de 18 años, frecuencia urinaria diurna de menos de 8 ocasiones y nocturna de menos de 2 ocasiones. Capacidad vesical máxima mayor de 350 mL, estando el paciente despierto. No tener urgencia miccional, con la vejiga con 100 mL de gas o 150 mL de agua. Presencia de contracciones no inhibidas (hiper-actividad) en la cistometría. Síntomas urinarios o generales persistentes que tengan menos de 9 meses. Síntomas que mejoren con antibióticos, con antisépticos urinarios con analgésicos urinarios (fenazopiridina) y/o con anticolinérgico o musculotrópicos. Tener infección urinaria o inflamación-infección prostática en los últimos tres meses. Herpes genital activo. Divertículo uretral. Cáncer de cuerpo y cuello uterino, vaginal, uretral, vesical en los últimos 5 años. Antecedentes de haber recibido quimioterapia intravesical, o terapia con ciclofosfamida, o haber tenido tuberculosis genitourinaria, o cistitis actínica y haber tenido tumores vesicales (benignos o malignos).

Múltiples mecanismos fisiopatológicos han sido propuestos, actualmente se ha redimensionado ciertos aspectos, como son la disfunción epitelial⁽²¹⁾, donde comparten este criterio la prostatitis crónica-síndrome de dolor crónico pelviano masculino, la cistitis intersticial, y el síndrome uretral que comparten una fisiopatología común que es el uroepitelio disfuncional con re-entrada del ión potasio. Parson^(18,21) propone la hipótesis que el K⁺ causa daño tisular no sólo en el epitelio vesical, sino también en el epitelio uretral y prostático, la super regulación neurosensorial vesical⁽²²⁾, la activación de mastocitos⁽²³⁾, aparte de teorías que se basan en aspectos autoinmunes e infecciosos en la etiología de la cistitis intersticial⁽²⁰⁾.

Según Steers⁽²⁴⁾ la explicación del por qué, ciertos pacientes están predispuestos a sufrir cistitis intersticial o prostatodinia o fibromialgia y/o síndrome de intestino irritable, se cree será revelado a través del

estudio genético.

El diagnóstico diferencial es importante, debido a que otras patologías pudieran dar síntomas similares a la cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa, entre ellas se encuentran: la disfunción neurológica (vejiga neurogénica) por diversas causas, el cáncer de vejiga (*in situ* y de células transicionales), la presencia de cálculos ureterales en el tercio distal, así como la endometriosis, las infecciones urinarias bajas y altas. Se incluyen además la cistitis recurrentes en la mujer, el síndrome uretral femenino, el síndrome de prostatitis crónica abacteriana, bacteriana o inflamatoria, las vaginopatías inflamatorias y los trastornos hormonales como diabetes insípida y diabetes mellitus.

La endometriosis con un síndrome de dolor pelviano crónico, unido a dismenorrea que progresa en intensidad con el tiempo, dolor coital, historia de infertilidad, dolor a la palpación de los ligamentos uterosacros, o la palpación de masas anexas, recordando básicamente que la endometriosis es un condicionamiento cíclica.

En el caso de síndrome de colon irritable (asociado a la cistitis intersticial) estas pacientes deben ser evaluadas para descartar una cistitis intersticial. En el divertículo uretral (realizar una RMN para definir el diagnóstico), porque puede confundirse con una cistitis intersticial.

Recordar que la vulvodinia, la tiroiditis de Hashimoto, y el síndrome de Sjögren son más prevalentes en pacientes con cistitis intersticial.

Los defectos del piso pélvico muscular: cistocele, rectocele, enterocele, e histerocele son condiciones asociadas a la cistitis intersticial, así como la fibromialgia, migrañas, desórdenes autoinmunes, como el lupus eritematoso discoide y la hipersensibilidad a los fármacos. En la disfunción del piso pélvico muscular se puede observar discinergia detruso-esfinteriana no neurogénica, con urgencia urinaria diurna, frecuencia urinaria diurna, tenesmo vesical, y patrón intermitente de micción, con la sensación de no poder orinar todo lo que tiene contenido en su vejiga, además de presentar constipación y dispareunia. Estos pacientes podrían ser confundidos con cistitis intersticial.

Moldwin⁽¹⁵⁾ refiere que aproximadamente un 50 % a 70 % de los pacientes con cistitis intersticial tendrán disfunción del piso pélvico muscular. En hombres con síndrome de prostatitis crónica de la variedad no inflamatoria (antes llamada prostatodinia) pueden tener asociado discinergia del esfínter interno-lisoesfínter^(25,26) y ocasionar en el paciente dolor pelviano crónico que pudiera confundirnos con cuadros de cistitis intersticial.

La vulvodinia es frecuente encontrada en asociación con cistitis intersticial. El término es derivado de vulva y del griego "*odynia*" que significa dolor. Hay cuatro tipos de vulvodinia: vestibulitis vulvar, vulvodinia disestésica, vulvovaginitis cíclica (relacionada con levaduras) y dermatosis vulvar. No siempre tendremos cambios en la piel, por lo cual

muchas veces caen en la denominación de pacientes psicósomáticos. El 70 % de las pacientes son blancas, se observa en mujeres de todas las edades (preferentemente en edad reproductiva). La vestibulitis vulvar y la vulvodinia disestésica son las más frecuentemente asociadas a cistitis intersticial. Un 10 % de las mujeres con cistitis intersticial tendrán vulvodinia, la cual podría ser producida por causas aún no demostradas (viral, fungica, bacteriana, factor alérgico por irritantes locales o del medio ambiente, oxaluria, disfunción del piso pélvico muscular).

El tratamiento del síndrome de vejiga dolorosa/cistitis intersticial^(1-12,14,16,20,24,27-37,38) en los últimos 25 años ha sido básicamente enfocado hacia la terapia farmacológica que logre relajar, anestesiar y/o disminuir la permeabilidad urotelial a través de fármacos como son los anticolinérgicos, musculotrópicos, antidepressivos tricíclicos, analgésicos, aines, y agentes intravesicales como el deso o la cloroptina y el bcg que han demostrado resultados alentadores. Se han utilizado fármacos analgésicos de todas las categorías con resultados variables a corto, mediano o largo plazo, siendo este uno de los principales aspectos que deterioran sustancialmente la calidad de vida de los pacientes afectados. Se ha probado también con malos resultados las alternativas quirúrgicas (rizotomía sacra, cistoplastia de aumento, cistectomía total o parcial con reemplazo por intestino). Recientemente se han creado aparatos que tiene como objetivo la estimulación electromagnética de los nervios de las raíces sacras (Neotonus®, Interstim®) con los cuales se pudieran lograr resultados prometedores.

REFERENCIAS

1. Badenoch AW. Chronic interstitial cystitis. *Br J Urol.* 1971;43:718.
2. Executive Comité Summary. En: *Interstitial Cystitis epidemiology task force meeting.* National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) october 29, 2003. Bethesda: National Institutes of Health 2004.
3. Hanno PM. Interstitial cistitis and related disorders. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr., Wein AJ, editores. *Campbell's Urology.* 8ª edición. Filadelfia: WB Saunders Co.; 2002.p.631.
4. Sant GR. Inflammatory diseases of the bladder. En: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SH, Mitchell ME, editores. *Adult and pediatric urology.* Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.p.1245.
5. Rothrock NE. Stress and symptoms in patients with interstitial Cystitis: A life stress model. *Urology.* 2001;57:422-427.
6. Blaiwas JG. Symposium: Management of painful bladder syndrome. *Contemporary Urology* November 1999.

7. Hanno PM, Sant GR. Clinical Highlights of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases/Interstitial Cystitis association scientific conference on Interstitial. *Urology.* 2001;57:Suppl. June.
8. Hanno PM. Interstitial Cystitis. *Urolog Clin North Am.* 1994;21:1-176.
9. ICA (Interstitial Cystitis Association) Info Center Headlines. <http://www.ichelp.com>
10. Messing EM. The diagnosis of interstitial cystitis. *Urology* 1987;29(Suppl):4-7.
11. Parsons LC. Evaluating and Managing Interstitial. Educational grant Baker Norton Pharmaceuticals
12. www.urologiaaldia.com Consultando al Urólogo. Cuestionario de Validación diagnóstica de cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa. Potenziani SP-SVD/DCP-15, 2005.
13. O'Leary MP, Sant GR, Fowler FJ, Whitmore KE, Spolarich-Kroll J. The interstitial Cystitis symptom index and problem index. *Urology.* 1997;49(Suppl 5A):58-63.
14. Sueppel CA. Interstitial Cystitis: An overlooked Disorder. Educational Grant Zeneca Pharmaceuticals. *Innovations in Urology Nursing –Interstitial Cystitis.* 1994;5(3).
15. Moldwin RM, Fried-Siegel J, Mendelowitz F. Pelvic floor dysfunction and interstitial cystitis. *J Urol.* 1994;151(Suppl):285A. Abstract 231.
16. Serels SR, Appel RA. *Clinical Pharmacology.* En: Appel RA, editor. *Voiding Dysfunction Diagnosis and Treatment Ed.* Appel RA. Medications for inflammatory conditions of the bladder causing storage failure. Humana Press; 2000.p.275-295.
17. Parsons LC. The role of urinary potassium in the pathogenesis and diagnosis of interstitial cystitis. *J Urol.* 1998;159:1862-1867
18. Parsons CL. Potassium sensitivity test. *Tech Urol.* 1996;2:171-173.
19. Roberto PJ, Reich JD, Hirshberg S, Knight L, Hanno PM, Ruggieri M. Assessment of bladder permeability and sensation in interstitial cystitis patients. *J Urol.* 1997;part 2, 157:317 abstract 1235.
20. Bouclelouche K, Nordling J. Recent developments in the management of interstitial cistitis. *Curr Opin Urol.* 2003;13:309-313.
21. Parsons CL, Lilly JD, Stein PC. Epithelial dysfunction in nonbacterial cystitis (interstitial cystitis). *J Urol.* 1991;145:732-735.
22. Nickel JC, Cornish J. Ultrastructural visualization of the human bladder mucus (GAG) layer (abstract 359). *J Urol.* 1990;143:278A.
23. Larsen S. Mast cells in interstitial cystitis. *Br J Urol.* 1982;54:283.
24. Steers WD. Interstitial cystitis: Past and future. *Interstitial cystitis and bladder research. Progress and future directions.* International Research Symposium. Sponsored by National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Interstitial Cystitis Association. Oct 19-20, 2000 Minneapolis, Minnesota, USA).
25. Potenziani J, Potenziani S. Síndrome de hiperpresión de uretra prostática. Libro "Temas Actuales en Urología" editor Julio Potenziani. Patrocinado por Laboratorios Astra Zeneca Venezuela. En Imprenta. 2006
26. Frank SH, Zyzanski SJ. Stress in the clinical setting the Brief Encounter Psychosocial Instrument. *J Fam Pract.* 1988;26:533-539.
27. Hanno PM. Analysis of long-term Elmiron therapy for interstitial cystitis. *Urology.* 1997;49(51 Suppl):93-99.
28. Hanno PM, Parsons CL, Shrom SH. The protective effect of heparin in experimental bladder infection. *J Surg Res.* 1978;25:324-329.
29. Katske F. Treatment of interstitial cystitis with a quercetin supplement. *Tech Urology.* 2000;7:1-3.
30. Moldwin RM, Baum NH, Frank SH, Pobursky J, Singh GS. Team-Based management of interstitial cystitis. *Contemporary Urology.* 1997;20:2-23.
31. Parkin J. Intravesical Dimethyl Sulfoxide (DMSO) for interstitial cystitis. A practical Approach. *Urology.* 1997;49(Suppl):105-107.
32. Parsons LC. A quantitatively controlled method to study prospectively interstitial cystitis and demonstrate the efficacy of pentosan polysulfate. *J Urol.* 1993;150:845-848.
33. Parsons CL, Parsons LC, Housley T, Schmidt JD. Treatment of interstitial cystitis with intravesical heparin. *Br J Urol.* 1994;73:504-507.
34. Parsons CL, Mulholland SG. Successful therapy of interstitial cystitis with pentosanpolysulfate. *J Urol.* 1987;138:513-516.
35. Parsons CL. Epithelial coating techniques in the treatment of interstitial cystitis. *Urology.* 1997;49(Suppl):99-100.
36. Rodriguez L. Treatment of interstitial cystitis with a quercetin containing compound: A preliminary double-blind placebo control trial. Meeting American Urological Association Abstrat # 274 Program Abstract Anaheim Convention Center, California, June 2-7 2001.
37. Shoskes DA. Quercetin in men with category III chronic prostatitis: A preliminary prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Urology.* 1999;54:960-963.
38. Potenziani J. Cistitis intersticial. Síndrome de vejiga dolorosa. www.urologiaaldia.com (sección de temas publicados).



REPORTE DE CASOS

Hemoperitoneo espontáneo: a propósito de un caso

Dr. Luis Level*, Dra. Silvia Piñango*, Bernardo Gómez**, Dr. Christian Sahmkow**

Servicio de Cirugía I, Hospital "Miguel Pérez Carreño", IVSS, Caracas

RESUMEN

Objetivo: A continuación presentamos la experiencia de un caso clínico en el cual se realiza laparoscopia diagnóstica con hallazgos de hemoperitoneo, se revisa la cavidad abdominal en totalidad sin conseguir causa aparente, lo cual obedece a una rara entidad denominada hemoperitoneo espontáneo idiopático, lo cual nos motivó a realizar la revisión del tema y traer a colación nuestro caso clínico.

Caso clínico: Se trata de paciente femenina de 24 años de edad, quien refiere inicio de enfermedad actual tres días previos a su ingreso cuando presenta dolor abdominal difuso intenso súbito y malestar general, sin otro concomitante. Ingresó hemodinámicamente inestable, con hemoglobina de 9 g/dL. Ecsonograma abdominopélvico: líquido libre en cavidad e imagen parauterina derecha de 8 cm heterogénea. Se realiza laparoscopia exploradora con hallazgos de 1 000 cm³ de hemoperitoneo y coágulo parauterino derecho sin sangrado activo ni causa evidente. Se realiza lavado de cavidad con evolución satisfactoria.

Discusión: El hemoperitoneo espontáneo idiopático es una entidad muy rara, que se presenta con dolor abdominal difuso e inestabilidad hemodinámica. La etiología abarca trastornos de la coagulación, iatrogénica, perforación de úlcera o neoplasia del tracto gastrointestinal u órganos parenquimatosos, menstruación, ovulación e infección. Los pacientes con amiloidosis sistémica son susceptibles a sangrado visceral. La mayoría de los casos descritos varían en la etiología, siendo la más frecuente los problemas gineco-obstétricos. Las rupturas traumáticas hepáticas, corresponden a la segunda causa.

Conclusión: El hemoperitoneo espontáneo idiopático es una patología poco frecuente, se presenta como dolor abdominal difuso con abdomen agudo quirúrgico por lo que hay que considerarlo dentro del diagnóstico diferencial frente a estos procesos.

Palabras clave: Hemoperitoneo, espontáneo, idiopático, abdomen agudo quirúrgico.

ABSTRACT

Objective: We present our experience with a clinical case in which during diagnostic laparoscopy we encountered haemoperitoneum without any identifiable cause. This finding corresponds to a very rare entity called idiopathic spontaneous haemoperitoneum. We reviewed the literature.

Clinical case: 24 year old female complains of sudden diffuse abdominal pain and malaise since the last three days. She became hemodynamically unstable, and is hospitalized with diagnosis of acute abdomen. Laboratory reports Hemoglobin: 8.4 mg / %. Abdomino-pelvic ultrasound reported free liquid in abdominal cavity and a right parauterine heterogeneous tumor approximately 8 cm in diameter. Exploratory laparoscopy was practiced, finding 1000 mL of blood and a big parauterine clot, without any evidence of active bleeding or cause. Abdominal cavity was well irrigated and the patient did well post operatively.

Discussion: The idiopathic spontaneous haemoperitoneum is a very rare entity; that usually presents as sudden onset of diffuse abdominal pain and hemodynamic instability. Etiology includes coagulation disorders, iatrogenic, perforated ulcer, gastrointestinal tract or parenchymatous neoplasia, menstruation, ovulation or infection. Patients with systemic amyloidosis can be susceptible to visceral bleeding. The vast majority of described cases, vary in etiology, being the most frequent the gynecologic problems. A traumatic liver rupture are the second most common cause.

Conclusion: The idiopathic spontaneous haemoperitoneum is very unfrequent. It presents as a sudden onset of diffuse abdominal pain, that requires emergency surgical exploration. It is very important to consider this entity in the differential diagnosis of cases that present as acute surgical abdomen.

Key words: Haemoperitoneum, spontaneous, idiopathic, emergency surgical.

INTRODUCCIÓN

A continuación presentamos la experiencia de un caso clínico en el cual se realiza laparoscopia diagnóstica con hallazgos de hemoperitoneo, se revisa la cavidad abdominal en totalidad sin conseguir causa aparente, esto obedece a una rara entidad denominada hemoperitoneo espontáneo idiopático, lo cual nos motivó a realizar la revisión del tema y traer a colación nuestro caso clínico.

Caso clínico

Se trata de paciente femenina de 24 años de edad quien refiere inicio de enfermedad actual tres días previos a su ingreso cuando presenta dolor abdominal difuso intenso súbito y malestar general, sin otro concomitante motivos por los cuales consulta se evalúa e ingresa. Antecedentes personales: niega antecedentes médicos o quirúrgicos o alergia a medicamentos. Antecedentes familiares: abuelos con diabetes mellitus tipo II y cáncer que no precisa. Hábito psicobiológico: tabáquicos y drogas: niega, ingesta alcohólica: ocasional. Examen funcional: dolor abdominal y malestar general, descritos con enfermedad actual; fecha de última regla 24 días previos a su ingreso, con ciclos menstruales: 28/4 con menalgia leve y no gesta. Al examen físico de ingreso: Fc: 110 x', Fr: 20 x', T.A.: 90/60 mmHg.

* Adjunto de Cirugía I, HMPC.

** Residente de Cirugía I, Jefe de Residentes, HMPC.

DIRECCIÓN: Dr. Luis Level. Servicio de Cirugía I Hospital "Miguel Pérez Carreño", Caracas email: islevel@cantv.net

Centro Médico 2005;50(1-2):20-22

Hemodinámicamente inestable, en regulares condiciones generales, hidratada, eupneica, afebril, orientada, cardiovascular y pulmonar sin alteraciones; abdomen: ruidos hidroáereos presentes, con dolor difuso a la palpación, con signos de irritación peritoneal, sin masas o viceromegalias palpables. Ginecológico y resto del examen físico dentro de límites normales. Los exámenes reportaron: hemoglobina: 9 g/dL, hematocrito: 25,7 %, leucocitos:

15 000, con 86 % de segmentados, con HGC-β negativo y resto del laboratorio sin alteraciones, al ecosonograma abdomino-pélvico se evidencia líquido libre en cavidad (Figura 1) con imagen parauterina izquierda de 8 cm de diámetro (Figura 2), heterogénea. Se lleva a mesa operatoria, realizándose laparoscopia exploradora con hallazgos de 1 000 cm³ de hemoperitoneo (Figura 3) con coágulo parauterino izquierdo (Figura 4) que corresponde a la imagen



Figura 1. El ecosonograma abdominopélvico demuestra líquido libre en cavidad.



Figura 2. Imagen parauterina izquierda de 8 cm de diámetro.



Figura 3. Hallazgo de 1 000 cm³ de hemoperitoneo durante la laparoscopia.

Figura 4. Presencia de coágulo parauterino izquierdo.

heterogénea descrita en el ecosonograma. Se realiza revisión sistemática y exhaustiva de cavidad sin evidencia alguna de sangrado activo o causa de sangrado, se realiza lavado de cavidad, extracción de coágulos, quedando cavidad abdominal limpia en ausencia de sangrado agudo. La paciente evoluciona satisfactoriamente manteniéndose hemodinámicamente estable y sin nuevo episodio de hemoperitoneo.

DISCUSIÓN

El hemoperitoneo espontáneo idiopático llamado también apoplejía abdominal es una entidad muy rara, que se presenta clínicamente con dolor abdominal difuso y se asocia con inestabilidad hemodinámica^(1,2).

La etiología abarca trastornos de la coagulación, iatrogénica por exceso de anticoagulación, perforación de úlcera o neoplasia del tracto gastrointestinal u órganos parenquimatosos, menstruación, ovulación e infección. Los pacientes con amiloidosis sistémica suelen ser susceptibles a sangrado visceral, el cual puede contenerse dentro de la cápsula días antes de la presentación clínica⁽³⁾.

La sangre se localiza en el fondo de saco de Douglas, y pequeñas cantidades en el espacio subhepático y paracólico derechos, lo que orienta hacia la localización del sangrado. El ecosonograma abdominal demuestra colecciones hipocóicas, y en el caso de presencia de coágulos, estos suelen ser ecogénicos⁽²⁾.

La mayoría de los casos de hemoperitoneo espontáneo descritos en la literatura varían en la etiología, siendo la más frecuente los problemas gineco-obstétricos⁽⁴⁾. Las rupturas atraumáticas hepáticas, corresponden a la segunda causa más frecuente, siendo relativamente común en Asia y África, y son producidas por tumores hepáticos⁽⁵⁾, bien sea malignos como el hepatocarcinoma, asociado con mucha frecuencia a cirrosis hepática, así como también en tumores hepáticos benignos como los adenomas y hemangiomas⁽⁵⁾. Otras causas de sangrado hepático incluyen el sangrado proveniente del ligamento falciforme, el lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, preeclampsia, carcinoma metastásico y la peliosis hepática. El pronóstico por lo general es reservado, y la laparotomía de emergencia puede salvar al paciente⁽¹⁾.

Los aneurismas viscerales rotos, entre ellos, los aneurismas de las arterias esplénica, hepática, mesentérica superior, celíaca, gástrica y gastroepiloica^(5,6), a pesar que son muy raras, deben

considerarse en el diagnóstico diferencial del *shock* hemorrágico inexplicado y si existe hemoperitoneo durante una laparotomía; la etiología de dichos aneurismas es principalmente aterosclerótica, traumática, inflamatoria, entre otras, en los que se ha descrito en pacientes con enfermedad de Ehlers-Danlos basado en la producción anormal de procolágeno III⁽⁷⁾. A pesar que la cirugía es simple y de bajo riesgo, la mortalidad es muy alta si no se trata, porque en el 90 % de los casos, está rota para el momento de la presentación⁽¹⁾.

Una causa poco frecuente es la hemorragia intraquística de una paciente con enfermedad renal poliquística del adulto. Se han descrito sólo tres casos de hemoperitoneo en estos pacientes, y dos de estos pacientes en diálisis peritoneal. Sin embargo, es muy extraño que el sangrado retroperitoneal haya producido hemoperitoneo, es probable que el quiste se adhiriera al peritoneo. La ruptura se presenta clínicamente con dolor lumbar, hematuria macroscópica, dolor abdominal en flancos y no se encuentra relacionada con traumatismos o esfuerzos físicos. El hemoperitoneo secundario a hemorragia perirrenal espontánea (síndrome de Wunderlich) ha sido reportado en varias oportunidades; produciéndose por adenocarcinoma, angiomiolipoma o quistes renales simples⁽⁶⁾.

CONCLUSIÓN

El hemoperitoneo espontáneo idiopático es una entidad poco frecuente, se presenta como dolor abdominal difuso con abdomen agudo quirúrgico por lo que hay que considerarlo dentro del diagnóstico diferencial frente a estos procesos.

REFERENCIAS

1. Carr SR, Dinsmore RC, Wilkinson NW. Idiopathic spontaneous intraperitoneal hemorrhage: A clinical update on abdominal apoplexy in year 2001. *Am Surg*. 2001;67:374-376.
2. Monigal C, Airault A, Guyon M, Frebet E, Bourgeonneau MC, Cavellat JF, et al. Spontaneous hemoperitoneum at term. *Can anesthol*. 1985;33:435-436.
3. Villedieu Poignat S, Mermet L, Bousquet A, Dupont P. A rare cause of spontaneous hemoperitoneum. *Rev Med Interne*. 2000;21:809-811.
4. McColgin SW, Williams LM, Sorrelis TL, Morrison JC. Hemoperitoneum as a result of coital injury without associate vaginal injury. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163:1503-1505.
5. Reig Ruiz C, Tremps Velazquez E, Margarit Creixell C, Villabarja J, Palacio EV, Soler Rosello A, et al. Wunderlich syndrome secondary to the rupture of an aneurysm of the renal artery. Review of the literature. *Arch Esp Urol*. 1992;45:417-420.
6. Hassan I, Rasmussen TE, Schwarze U, Rose PS, Whiteman DA, Glowiczki P. Ehlers-Danlos syndrome type IV and novel mutation of the type III procollagen gene as a cause of abdominal apoplexy. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:861-863.
7. Schattner A, Kozack N, Friedman J. Idiopathic spontaneous hemoperitoneum. Jerusalén, Israel, *Arch Intern Med*. 2001;161:1009-1010.



REPORTE DE CASOS

Linfoma no Hodgkin de vesícula biliar: a propósito de un caso

Dr. Luis Level*, Dra. Silvia Piñango*, Dr. Bernardo Gómez, Dr. Christian Sahmkow**, Dr. Jorge García Tamayo***, Dr. Armando Rodríguez******

Servicio de Cirugía I Hospital Miguel Pérez Carreño, IVSS, Caracas

RESUMEN

Objetivo: Presentar la experiencia de un caso de linfoma de vesícula por ser esta una patología poco frecuente. Siendo el primer caso reportado en Venezuela.

Caso clínico: Paciente femenina de 73 años a quien se le practica colecistectomía convencional por colecistitis aguda. Los hallazgos demuestran una vesícula de 10 cm, irregular, con mucosa rugosa, litiasis múltiple, y paredes engrosadas. El estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico, concluyen linfoma anaplásico de células grandes con inmunofenotipo T. Presenta un posoperatorio complicado con fístula biliar y bilioma que ameritó reintervención con colocación de tubo de Kerh y posteriormente endoprótesis biliar. Tardíamente desarrolla hemorragia digestiva superior, falleciendo dos meses después de la primera intervención.

Discusión: El cáncer de vesícula es una entidad rara. Se presenta en la séptima década de la vida; dos veces más frecuente en mujeres, con mayor incidencia en latinoamericanos. El diagnóstico en el 80 % de los casos es incidental. Los adenocarcinomas representan el 95 % aproximadamente y menos del 1 % otras variantes, en las que se incluye los linfomas. La presentación primaria extranodal del linfoma en la vesícula biliar, es poco frecuente. Se describen en la literatura no más de veinte casos, la variante más común es el linfoma de bajo grado de células B tipo MALT. Se ha encontrado en algunos casos asociación a procesos infecciosos, como la leucemia mieloide aguda, y litiasis vesicular. Se presenta con síntomas biliares o gastrointestinales. Los estudios de extensión comprenden: ecosonograma abdominal, TAC abdomino-pélvico, colangiografía percutánea y PCRE. Se trata con cirugía, quimioterapia posoperatoria y radioterapia. El pronóstico es malo.

Conclusión: El linfoma de vesícula es una entidad poco frecuente que se diagnostica en la mayoría de las veces en forma incidental, es de mal pronóstico. Presentamos la experiencia de un caso, primero en el país.

Palabras clave: Linfoma, vesícula biliar, cáncer de vesícula.

ABSTRACT

Objective: To present our experience with a case of gallbladder lymphoma, which is a very uncommon presentation. It is the first case reported in Venezuela.

Clinical case: 73 y/o female presents with signs and symptoms of acute cholecystitis. Conventional cholecystectomy was practiced and a 10 cm irregular, gallbladder was found with thick walls, rugous mucosa and multiple lithiasis inside. Pathology reports and immunofenotype reported: anaplastic lymphoma with big cells and T immunofenotype. Postoperative period was complicated with a biliary fistula and a bilioma. A Kehr tube and a biliary endoprosthesis had to be inserted in further surgical interventions. Patient develops Superior Gastrointestinal bleeding, and died two months after the intial surgical intervention.

Discussion: Gallbladder cancer is very rare. Presentation occurs mostly in the seventh decade, it is twice as common in women, and incidence is higher in latin people. Diagnosis is incidental in 80 % of cases. Adenocarcinoma represents 95 % of cases and lymphomas corresponds to less than 1 % of cases, along with other pathology variants. The primary extranodal presentation of gallbladder lymphoma is very uncommon. Less than 20 cases have been described in the literature. The most common variant is the low grade B-Lymphoma MALT associated. Certain relation with infectious process and AML has been described. Clinically patients presents with gastrointestinal and biliary symptoms. Abdominal ultrasound, abdominopelvic CT Scan and ERCP are considered the best extension studies. Treatment includes surgical resection, postoperative chemotherapy and radiotherapy. Prognosis is not good.

Conclusion: Gallbladder lymphoma is a very uncommon entity, diagnosed incidentally most of the times; prognosis is reserved. We present the experience with the first case described in Venezuela.

Key words: Lymphoma, gallbladder, gallbladder cancer

INTRODUCCIÓN

A continuación se presenta un caso de linfoma no Hodgkin de vesícula biliar de tipo linfoma anaplásico de células grandes con inmunofenotipo T; en una paciente femenina de 73 años de edad que debutó con un cuadro típico de colecistitis aguda. Motivado por lo infrecuente de esta patología.

* Adjunto de Cirugía I, HMPC.
** Residente de Cirugía I, Jefe de Residentes, HMPC.
*** Anatomopatólogo NOVAPATH.
**** Anatomopatólogo Clínica Loira.

DIRECCIÓN: Dr. Luis Level. Servicio de Cirugía I. Hospital "Miguel Pérez Carreño", Caracas. email: islevel@cantv.net

Centro Médico 2005;50(1-2):23-26

Caso clínico

Se trata de paciente femenina de 73 años de edad quien refiere inicio de enfermedad actual 2 días previos a su ingreso, cuando presenta dolor en hipocondrio derecho, intenso, tipo cólico, irradiado a escápula derecha, náuseas e hipertermia, motivos por los cuales acude a clínica privada donde se evalúa e ingresa. Antecedentes personales: apendicectomía en 1982, cura operatoria de prolapso genital en 1992 y fractura de fémur en enero de 2002 que ameritó material de osteosíntesis. Examen funcional: niega pérdida de peso, sudoración profusa, hipertermia o ictericia. Examen físico de ingreso: hemodinámicamente estable, hipertérmica al tacto, orientada, eupneica, con abdomen blando, depresible

doloroso intenso en hipocondrio derecho, vesícula palpable, signo de Murphy positivo (+). Laboratorio: reporta leucocitosis con neutrofilia, perfil hepático y resto de exámenes paraclínicos dentro de límites normales con ecosonograma abdominal que reporta colecistitis aguda con paredes vesiculares engrosadas. Siendo llevada a mesa operatoria el 14 de diciembre de 2002 con diagnóstico de colecistitis aguda, con hallazgos de vesícula de 10 cm de longitud de paredes engrosadas, irregulares, con múltiples cálculos en su interior. Se intenta realizar colecistectomía laparoscópica pero por múltiples adherencias firmes y características descritas de la vesícula biliar se decide convertir y completar la colecistectomía en forma convencional. Al reporte anatomopatológico: Descripción macroscópica: vesícula biliar de 10 x 4 x 3 cm, lobulada, nodular, firme, blanco amarillenta, con pared engrosada de 2,5 cm, mucosa verdosa rugosa, con formación calculosa pardo amarillenta, facetada de 1,4 cm. Descripción microscópica: lesión tumoral constituida por proliferación de células pequeñas de distribución irregular que infiltra difusamente el estroma adyacente sin tocar la mucosa, los núcleos muestran un aspecto variable con predominio de núcleos ovalados patrón cromático irregular y presencia de núcleos angulosos con pleomorfismo, macrocariosis focal y áreas de necrosis (Figura 1). Concluyen como carcinoma de células pequeñas vs linfoma más litiasis vesicular. Se realiza estudio inmunohistoquímico mediante técnica de Avidina-Estreptavidina y utilizando métodos de recuperación de antígeno que concluyó linfoma anaplásico de células grandes con inmunofenotipo T (Figura 2).

Durante el posoperatorio (15 días) presenta gasto biliar por herida operatoria, concomitantemente dolor abdominal difuso, realizándose ecosonograma ab-

dominal que reportó: colección subhepática extendida hacia epigastrio y de L: 181 mm, T: 84 mm, AP: 51 mm, e imágenes hipoecogénicas hepáticas en las zonas de contacto con dicha lesión. Asimismo, se observó la presencia de líquido libre en la cavidad en el espacio hepatorenal y fondo de saco de Douglas. Ingresándose con el diagnóstico de: colección intraabdominal y fístula biliar. El día 28 de diciembre es llevada a mesa operatoria con hallazgos de: 100 cm³ de líquido biliar en cavidad abdominal espacio subhepático, Morrison, transcavidad de los epiplones e interasas; tejido pericoledociano de aspecto tumoral; salida de bilis clara a través de orificio de 1 mm de diámetro en lecho vesicular y a través de lesión puntiforme en conducto biliar accesorio. Colédoco y vías biliares intrahepáticas de calibre normal. Se realiza laparotomía tipo Kocher, coledocotomía con colocación de tubo de Kehr de 12 Fr. Ligadura de conducto hepático accesorio. Con colangiografía trans-kehr intraoperatoria con adecuado paso de contraste. En el décimo primer día posoperatorio presenta gasto biliar a través de herida operatoria en relación de inicio de pinzamiento del tubo de Kehr. Realizándose el día 17 de enero de 2003 PCRE con esfinterotomía amplia más colocación de prótesis biliar de 8.5 Fr. Con evolución satisfactoria, por lo que se decide el alta el día 20 de enero del mismo año. El día 5 de febrero, presenta dolor abdominal difuso intenso acompañado de ictericia y coluria y anasarca; motivo por el cual se reingresa el día 9 de febrero con impresión diagnóstica de síndrome icterico obstructivo por posible obstrucción de endoprótesis biliar por lo que se plantea realizar nuevo PCRE para recolocación de nueva prótesis; sin embargo, la paciente presenta deterioro del estado general con hemorragia digestiva superior que la llevó a inestabilidad hemodinámica y finalmente la muerte, falleciendo el día 13 de febrero del mismo año.

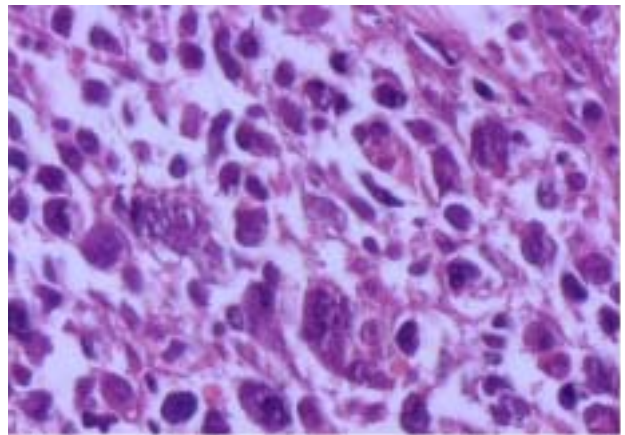
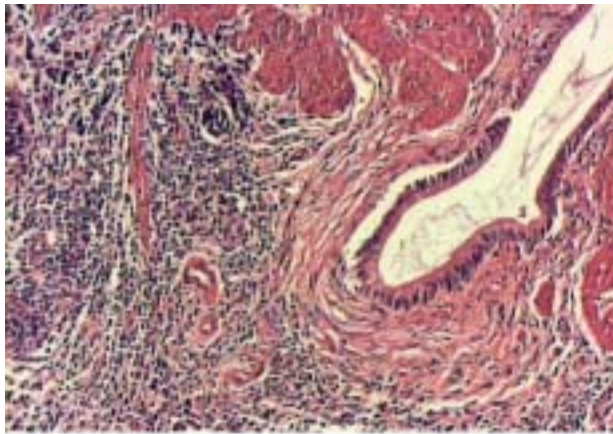


Figura 1. Lesión tumoral constituida por proliferación de células pequeñas de distribución irregular que infiltra difusamente el estroma adyacente sin tocar la mucosa, los núcleos muestran un aspecto variable con predominio de núcleos ovalados patrón cromático irregular y presencia de núcleos angulosos con pleomorfismo, macrocariosis focal y áreas de necrosis, los cuales concluyen como carcinoma de células pequeñas vs linfoma más litiasis vesicular.

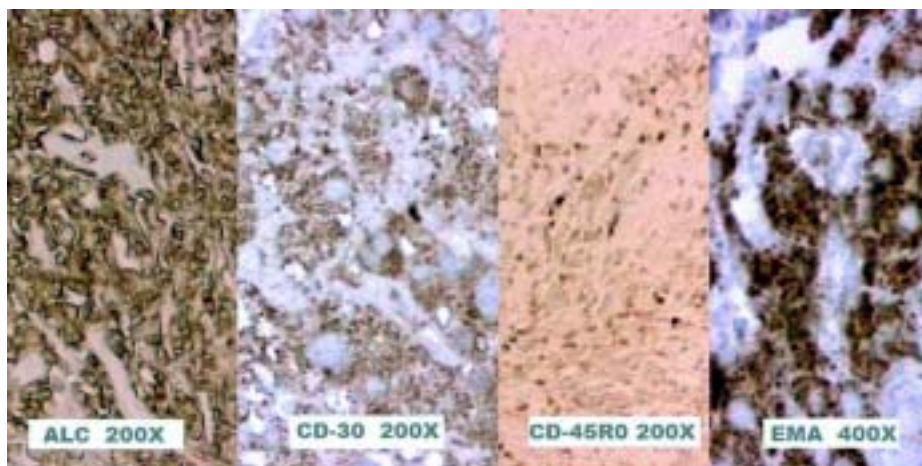


Figura 2. Estudio inmunohistoquímico mediante técnica de Avidina-Estreptavidina y utilizando métodos de recuperación de antígeno que concluyó linfoma anaplásico de células grandes con inmunofenotipo T.

DISCUSIÓN

El cáncer de vesícula es una entidad rara, representa la quinta neoplasia más común del tracto gastrointestinal. Se estima que se puede encontrar 1 % de carcinoma vesicular en los pacientes sometidos a colecistectomía, siendo este un hallazgo casual reportado en la biopsia definitiva de la pieza⁽¹⁾. Se presenta por lo general en la séptima década de la vida; siendo dos veces más frecuente en mujeres que en hombres, con mayor incidencia en latinoamericanos y en raza negra. El diagnóstico en el 80 % de los casos es incidental. Los adenocarcinomas representan el 95 % aproximadamente. Pueden ser papilares, mucinosos *in situ* bien diferenciados y otros no papilares infiltrantes y mal diferenciados o indiferenciados. Alrededor del 5 % son epidermoides o demuestran diferenciación adenoescamosa y menos del 1 % otras variantes en las que se incluye los linfomas, sarcomas, melanomas y tumor carcinoide⁽²⁾.

La presentación primaria extranodal del linfoma No Hodgkin en la vesícula biliar, es poco frecuente, debido al poco tejido linfoide que esta posee, siendo más común en órganos con mayor tejido linfoide como el estómago y el intestino⁽³⁾. Se describen en la literatura no más de 16 casos hasta el 2004⁽⁴⁾, entre los cuales la variante más comúnmente encontrada es el linfoma de bajo grado de células B tipo MALT (tejido linfoide asociado a la mucosa) en un 38 % de los casos, otra variante encontrada fue el linfoma folicular⁽⁴⁾ y linfoma linfoblástico de células T⁽⁵⁾. No encontramos otros casos reportados de linfoma anaplásico de células grandes, como el caso que aquí expuesto; presentándose esta variedad con mayor frecuencia como patología cutánea y solo el 9 % de los casos de origen en el área gastrointestinal⁽⁶⁾. Se ha encontrado en asociación a procesos infecciosos en los que se ha cultivado bacilos

gramnegativos como *Enterococcus faecalis*, *Morganella morganii*⁽⁷⁾, *Escherichia coli* y *klebsiella spp.*⁽⁸⁾, asimismo con leucemia mieloide aguda (M2)⁽⁹⁾, también se han reportado asociación a litiasis vesicular en 89 % de los casos, constituidos en un 74 % por cristales de bilirrubinato de calcio⁽⁸⁾; pudiéndose considerar estos procesos como un pródromo de los linfomas tipo MALT de la vesícula⁽⁷⁾. Los criterios histológicos para los linfomas tipo MALT incluyen la presencia de folículos linfoides con centros germinales en la lámina propia de la mucosa en igual número en todas las porciones de la vesícula⁽⁸⁾.

La presentación clínica comprende síntomas biliares o gastrointestinales⁽⁵⁾. La investigación diagnóstica incluye ecosonograma abdominal, TAC abdomino-pélvico, pancreato-colangiografía retrógrada endoscópica (PCRE)⁽⁵⁾, ecoendoscopia y la biopsia, siendo esta última la prueba definitiva, en conjunto con el estudio inmunohistoquímico para determinar el diagnóstico y la variedad del linfoma⁽¹⁰⁾. El aspecto de la mucosa de la vesícula suele presentar superficie granular⁽⁸⁾. Las modalidades de tratamiento incluyen: cirugía, en la cual no se hace más que la colecistectomía para enviar la pieza a biopsia definitiva para poder decidir el tratamiento oncológico que se aplicará; que vendría siendo el tratamiento definitivo de la enfermedad. Quimioterapia posoperatoria, dependiendo de la variedad histológica del linfoma, entre los esquemas el más utilizado es el CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona⁽⁶⁾) y radioterapia⁽⁵⁾. En líneas generales es de mal pronóstico, sin embargo, el linfoma anaplásico de células grandes de las variedades de alto grado de malignidad es de los menos agresivos con una sobrevida a los 5 años, con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, del 75 %⁽⁶⁾.

Siendo el caso presentado el primero reportado en Venezuela.

REFERENCIAS

1. Murr M. Gallbladder Tumors. e Medicine specialties. March, 2004. Section 1-11.
2. Cotran R, Kumar V, Robins S. Patología estructural y funcional. 4ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1990:747-754, 1025-1026.
3. Bikel A, Eitan A, Tsilman B, Cohen H. Low-grade B cell Lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) arising in the gallbladder. Hepatogastroenterology. 1999;46:1643-1646.
4. Jelic TM, Barreta TM, Yu M, Frame JN, Estallila OC, Mellen PF, et al. Primary, extranodal, follicular non-Hodgkin lymphoma of the gallbladder: Case report and a review of the literature. Leuk Lymphoma. 2004;45:381-387.
5. Mitropoulos FA, Angelopoulou MK, Siakantaris MP, Rassidakis G, Vayiopoulos GA, Papalampros E, et al. Primary Non Hodgkin Lymphoma of the gallbladder. Greece. Leuk Lymphoma. 2000;40:123-131.
6. Armitage J, Longo D. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2001.p.112.
7. Tsuchiya T, Shimokawa I, Higami Y, Ohtani H, Shigeoka Y, Ohshima K, et al. Primary low-grade MALT lymphoma of the gallbladder. Pathol Int. 2001;51:965-969.
8. Tomori H, Nagaham M, Miyazato H, Shiraishi M, Muto Y, Toda T. Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) of the gallbladder a clinicopathological correlation. Int Surg. 1999;84:144-150.
9. Abe Y, Takatsuki H, Okada Y. Mucosa-associate lymphoid tissue type lymphoma of the gallbladder associated with acute myeloid leukemia. Intern Med. 1999;38:442-444.
10. Roa Esterio I, Guzmán P, Ibacache TM, Araya J, Villaseca M, De Aretxabala X, et al. Cáncer de la vesícula biliar en colecistectomías por litiasis. Rev Esp Patología. 2004;37:279-285.



REPORTES BREVES

Absceso tubo-ovárico en paciente núbil. A propósito de un caso

Dr. Daniel Aguirre*, Dra. Ana María González*, Dra. Mariela Lilue Bajares*, Dra. Sabina Morales Lehenhart**, Dr. Nilfran Nottola Filomena*, Dra. Jacqueline Rodríguez Correia J*

Posgrado de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de Caracas, Caracas

RESUMEN

La enfermedad inflamatoria pélvica es un síndrome caracterizado por infección del tracto genital superior (útero, trompas y ovarios) y estructuras adyacentes (tejido celular pelviano y peritoneo). Se debe a una infección polimicrobiana, su principal vía de diseminación es la ascendente del tracto genital, también llamada canalicular (50 %), pudiendo existir otras vías de diseminación como la linfática, hemática y posterior a cirugías abdominales, específicamente del tracto intestinal. Se reporta una paciente de 20 años de edad, núbil, quien un mes previo a la consulta presenta dolor pélvico, cólico, no irradiado, sin atenuantes. La paciente presentó cuadro de apendicitis aguda (gangrenosa, perforada) un año y medio antes, con resolución vía laparoscopia. Al examen físico se encontró como hallazgo positivo al tacto rectal una tumoración de 6 x 6 cm de diámetro, dolorosa. El ecosonograma pélvico transabdominal reportó imagen en anexo derecho de 100 x 66 cm, anecoica con ecos finos en su interior, que deja reforzamiento posterior y con múltiples lóculos, que al Doppler reportaba índices de resistencia sugestivos de patología borderline, con marcadores tumorales normales. El hallazgo operatorio y de anatomía patológica fue el de absceso tubo-ovárico derecho.

Palabras clave: Enfermedad inflamatoria pélvica, absceso tubo-ovárico, tumoración parauterina.

ABSTRACT

Pelvic inflammatory disease is a syndrome caused by infection of the upper genital tract (uterus, oviduct, ovaries) and adjacent structures (peritoneum). The infection is polimicrobiana, and the lead way of dissemination is ascendant of the lower genital tract, also named canalicular (50 %), other ways of dissemination are lymphatic, hematogenous, and from abdominal surgery in the intestinal tract. We report a 20 year old, nubile, with colic pelvic pain of one month of evolution. She had one year before an abdominal surgery, laparoscopic appendectomy, and the surgical found was a gangrenous appendix. In physical examination we found a tumor of 6 x 6 cm diameter, painful. In the pelvic ultrasound, tumor of 6 x 6 cm, anecoic, with a lot of locules, Doppler suggestive of borderline pathology. The definitive surgical and histopathology diagnostic was tubo-ovarian abscess.

Key words: Pelvic inflammatory disease, tubo-ovarian abscess, anexial tumor.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un síndrome caracterizado por infección del tracto genital superior (útero, trompas y ovarios) y sus estructuras adyacentes (tejido celular pelviano y peritoneo)⁽¹⁾. Su etiología se debe a infección polimicrobiana, siendo los principales gérmenes causales la *Neisseria gonorrhoeae* y la *Chlamydia trachomatis*, debido a que su principal vía de diseminación es la ascendente del tracto genital, también llamada canalicular (50 %). Pueden estar involucrados otros gérmenes aerobios, anaerobios, *Mycoplasmas*, *Streptococos*, *Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococos*, *Peptococos*, *Actinomyces*. Otras vías de diseminación como son: la vía linfática, hemática y posterior a cirugías abdominales, específicamente del tracto intestinal⁽²⁾.

En 1869, se reporta el primer caso de absceso tubo-ovárico, en 1918 se describe posterior a una

apendicectomía, en 1936 se presenta la primera serie de 42 casos y en 1976 se describe un caso de absceso tubo-ovárico un año y medio después de una apendicectomía donde existía perforación intestinal⁽³⁾.

Epidemiológicamente, se diagnostica en 1 millón de mujeres al año en Estados Unidos de América, aumentando el riesgo de dolor pélvico crónico, embarazo ectópico, e infertilidad por factor tubárico (15 % a 20 %), y representa unas 200 000 hospitalizaciones al año por esta enfermedad⁽⁴⁾.

Existen múltiples factores de riesgo para presentar una enfermedad inflamatoria pélvica entre los que tenemos la edad, bajo estatus socio-económico, múltiples parejas sexuales o bien sea pareja masculina con múltiples parejas, maniobras instrumentales cervicovaginales, antecedentes de EIP, factores inmunológicos, y presentar vaginosis bacteriana (recordemos que la *Gardnerella vaginalis*, anaerobios son agentes causales de EIP, adolescencia, antecedentes de ETS, antecedente de apendicitis, diverticulitis, enterocolitis, cirugía vaginal, cistectomía, y salpingectomía⁽⁵⁾).

Múltiples clasificaciones existen para la EIP. Según su evolución puede ser crónica y aguda; según su etiología en exógena y endógena; según su origen en primaria o ascendente y secundaria o por

* Médico Residente. Posgrado de Obstetricia y Ginecología.
**Médico Cirujano.

DIRECCIÓN: Dr. Daniel Aguirre. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario de Caracas, Caracas
email: danielaguirre1209@yahoo.com

contigüidad; según estadios clínicos en fase I, II, III, IV; y según la laparoscopia en leve, moderada y severa⁽⁶⁾.

Caso clínico

Paciente de 20 años de edad, núbil, quien inicia su enfermedad actual un mes previo a la consulta, presentando dolor pélvico de moderada intensidad, tipo cólico, no irradiado, no atenuado con AINES. Como antecedente quirúrgicos de importancia figura la realización de apendicectomía laparoscópica el 31/1/2004 que demostró una apéndice gangrenosa, 150 cm³ de secreción purulenta en la cual se aisló *E. coli*. El abdomen era blando, depresible, levemente doloroso a la palpación de hipogastrio y fosa iliaca derecha, con ruidos presentes. Los genitales externos eran de aspecto y configuración normal, himen anular indemne. Al tacto rectal: esfínter tónico, ampolla rectal vacía, útero en AVF, de tamaño, forma y consistencia normal, en el anexo derecho se palpa tumor de 6 x 6 cm, doloroso a la palpación, anexo izquierdo no palpable.

El ecosonograma transabdominal realizado el 18/3/05, muestra: útero en AVF (dimensiones: AP:20 mm, T:38 mm, L:52 mm, de contornos regulares, ecopatrón miometrial homogéneo, interfase endometrial: 4 mm. (día de ciclo: 21). OD: Se evidencia imagen multiloculada de 100 x 66 mm con ecos finos en su interior que deja reforzamiento posterior (Figura 1). Se realiza Doppler el 4/4/05 que demuestra: patrón color tipo I, con señal vascular periférica con IR: 0,5, sugestivo de patología borderline. El Ca 125 reporta: 14,55 UI/mL.

El 27/4/05 se realizó laparotomía ginecológica + biopsia extemporánea de lesión, demostrándose útero de aproximadamente 8 cm, de superficie regular, sin lesiones macroscópicas aparentes, ovario izquierdo de 2 x 2 cm, superficie blanca nacarada, regular, ovario derecho se aprecia tumoración de 10 x 8 x 3



Figura 1. Imagen multiloculada de 100 x 66 mm con ecos finos en su interior que deja reforzamiento posterior.

cm de diámetro, superficie irregular, rojo-amarillenta, que a la manipulación se rompe drenando secreción purulenta a la cavidad abdominal (Figura 2). Se realiza salpingooforectomía derecha y se envía para su estudio histológico en la cual se aprecian excrecencias color amarillento y folículos primarios e infiltrado linfo-plasmocitario, concluyendo como absceso tubo-ovárico, inflamación crónica reagudizada severa y presencia de tejido de granulación (Figura 3).

DISCUSIÓN

La EIP es una condición ginecológica que carece de definición precisa, sin embargo, el término se utiliza para referirnos a inflamación causada por infección del tracto genital superior, incluyendo anatómicamente el endometrio, trompas, ovarios, miometrio, serosa uterina e incluso los parametrios y el peritoneo visceral, siendo la salpingitis o infección en las trompas uterinas la forma más común y característica de la enfermedad⁽⁷⁾. La OMS lo define como síndrome clínico debido al ascenso y dispersión de gérmenes vaginales y/o cervicales hacia el endometrio, trompas, ovario y peritoneo sin relación con procesos obstétricos y/o quirúrgicos

Esta enfermedad representa un problema de salud pública, siendo los costos de la enfermedad y sus secuelas mayores a 4 billones de dólares por año en Estados Unidos de América. Incluso se estima un promedio de un millón de casos nuevos por año en este país.

En el 50 % de los casos es consecuencia de una infección ascendente del tracto genital inferior polimicrobiana; sin embargo, existe un 1 % de los casos que puede provenir de infección por contigüidad, en especial del tracto intestinal, entre ellos procedimientos como apendicectomías. Son pocos los casos descritos en la literatura de EIP en pacientes núbiles, en 1976 que describe un caso particular de absceso tubo-ovárico un año después de realizada una apendicectomía por apendicitis perforada, que se correlaciona con el caso expuesto.

Lo más impactante de esta enfermedad es que 1 de cada 4 mujeres que la padecen experimentan secuelas, entre ellas dolor pélvico crónico, infertilidad, mayor incidencia de embarazo ectópico y de nuevos episodios de EIP entre otras. El riesgo de embarazo ectópico aumenta 4 - 8 veces después de una EIP⁽⁷⁾.

Los riesgos de infertilidad aumentan: 15 % de riesgo de infertilidad luego del primer episodio de EIP; 30 % de riesgo de infertilidad después de 2 episodios de EIP; 50 % de riesgo de infertilidad después de 3 o más episodios de EIP.

Es de suma importancia el conocimiento de los factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad para poder establecer el diagnóstico clínico, paraclínico manejo y prevención de dicha enfermedad. Las mujeres que están en mayor riesgo de contraer esta enfermedad son las adolescentes, comienzo de actividad sexual a edades tempranas,

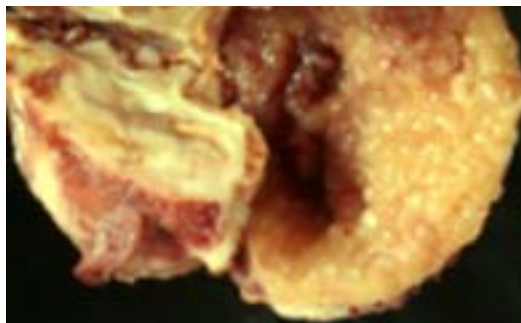
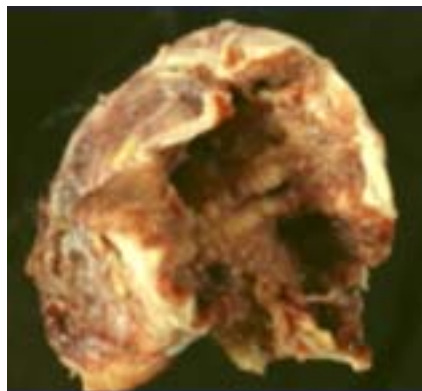
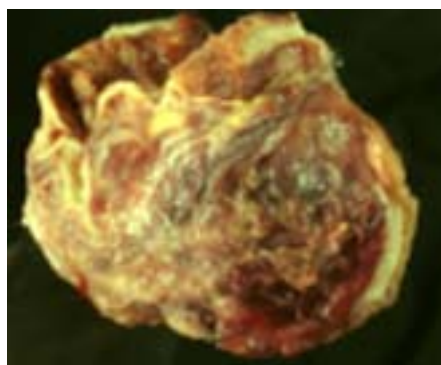


Figura 2. Pieza macroscópica de 10 x 8 x 3 cm de diámetro, rojo amarillenta, en la superficie interna se aprecian excrecencias color amarillo.

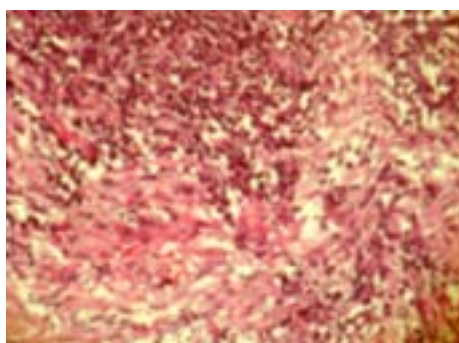
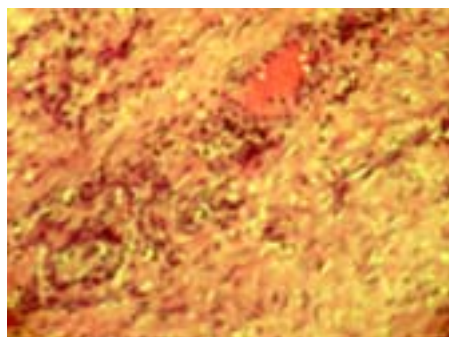
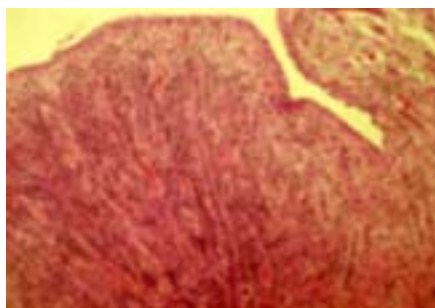
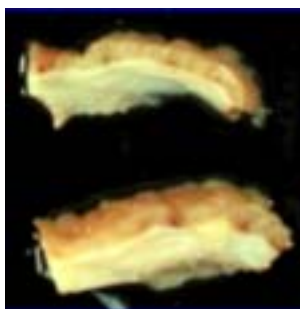


Figura 3. Al examen histológico se aprecian folículos primarios e infiltrado linfo-plasmocitario, concluyendo como absceso tubo-ovárico, inflamación crónica reagudizada severa y presencia de tejido de granulación.

con múltiples parejas sexuales, sin uso de métodos anticonceptivos de barrera, colocación reciente de dispositivo intrauterino o manipulación invasiva cervico-uterina (biopsia de endometrio, histeroscopia entre otras), y como es el caso de esta paciente, al no encontrarse ninguno de estos factores de riesgo investigar sobre cirugías abdominopélvicas recientes, en especial del tracto intestinal⁽²⁾.

La CDC de Atlanta ha creado criterios para su diagnóstico entre los que tenemos 8: criterios mínimos: dolor uterino o anexial, dolor a la movilización del cuello. Criterios adicionales: temperatura oral >38.3 C, VSG elevada, PCR elevada, leucocitos evidenciados al microscopio, flujo mucopurulento cervical o vaginal y documentación de infección por *Chlamydia* o *Neisseria*. Criterios definitivos: biopsia de endometrio demostrando endometritis, ultrasonido transvaginal o resonancia magnética demostrando líquido tubárico con o sin absceso tubo-ovárico y hallazgos laparoscópicos compatible en EIP.

Con criterios de hospitalización bien definidos entre los que tenemos 8: diagnóstico diferencial dudoso, embarazo, falla al tratamiento vía oral, imposibilidad para cumplir tratamiento vía oral, enfermedad severa, toque del estado general y absceso tubo-ovárico.

El tratamiento puede ser médico y/o quirúrgico, su elección va a depender del estadio de la enfermedad, condición de la paciente, el curso clínico de la misma y si la paciente esta hospitalizada o es tratada de forma ambulatoria.

Por ser esta una enfermedad de tan alto impacto socio-económico y de salud para la mujer, debemos prevenirla, diagnosticarla a tiempo y elegir el tratamiento adecuado, y disminuir al mínimo la aparición de sus secuelas.

REFERENCIAS

1. Gori J, Lorusso A. Ginecología de Gori. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2001.
2. Rice PA, Schachter J. Meeting of the CDC and NIH about PID Prevention, Management, and Research in the 1990s, Bethesda, Maryland, September 4-5, 1990.
3. Stewar J. Ovarian abscess. Report of a case and a review of the literature. J Obst Gynecol Surg. 1985;40:476-485.
4. Washington AE, Katz P. Cost and payment source for PID: 2000. JAMA 1991;266:2565-2569.
5. Mendez LE, Bhoola SM, Horowitz IR. Bilateral tubo-ovarian abscesses four years after total abdominal hysterectomy. Infect Dis Obst Gynec. 1998;6:138-140.
6. Benigno B. Medical and surgical management of the pelvic abscess. Clinic Obst Gynecol. 1981;24:1187-1197.
7. Mishell DR, Stenchever MD, Droegemueller W, Herbst A. Comprehensive Gynecology. 4ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2002:661-688.
8. Central of Disease Control. 2002.



REPORTES BREVES

Hallazgo casual de embarazo heterotópico en paciente con abdomen agudo quirúrgico. A propósito de un caso

Dr. Aaron Cohen*, Dra. Ana María González**, Dra. Mariela Lilue Bajares**, Dra. Sabina Morales Lebenhart***, Dr. Nilfran Nottola Filomena**, Dra. Jacqueline Rodríguez Correia**

Posgrado de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario de Caracas, Caracas

RESUMEN

El embarazo heterotópico es la combinación del embarazo intra y extrauterino y resulta raro, aunque cada vez es más frecuente. Aun cuando su etiología no ha sido plenamente esclarecida, muchos de los factores son compartidos con aquellos referidos para el embarazo ectópico, como la enfermedad inflamatoria pélvica. Se presenta caso de paciente de 29 años de edad, con 5 gestas, 2 para, 2 abortos, quien cursa actualmente con embarazo de 6 semanas intrauterino por ecosonograma quien acude por dolor abdominal de 3 días de evolución se realiza ecografía encontrándose útero grávido con embrión correspondiente según longitud craneo-rabadilla a 6 semanas con imagen anecoica en ovario derecho de 58 x 40 x 36 con imagen hiperecoica en su interior que pudiera corresponder a embarazo ectópico derecho. Se realiza laparotomía exploradora, encontrándose hemoperitoneo de $\pm 1\ 000\ \text{cm}^3$, trompa izquierda engrosada, rota y con sangrado activo. El informe de biopsia de fecha 17/05/05 reporta: trompa izquierda de 6,5 x 2,5 cm, de longitud, dilatada. Serosa hemorrágica, pared rota, concluyendo como embarazo ectópico izquierdo roto.

Palabras clave: Embarazo heterotópico, enfermedad inflamatoria pélvica.

ABSTRACT

The pregnancy heterotopic is combination of extrauterine and intrauterine pregnancy and is rare, although every more frequent. Even his etiology has not totally been clarified, many of the factors are shared with those referred for the pregnancy ectopic, like the pelvic inflammatory disease. Appears case of patient of 29 age Vg IIP IIA that attends at the moment with intrauterine pregnancy of 6 weeks by ECHO that goes by abdominal pain of three days of evolution makes ultrasonography found a six weeks embryo by LCR with anechoic image in right ovary of 58 x 40 x 36 with hyperechoic image in its interior that could correspond to pregnancy ectopic. Exploration laparotomy its performed and found 1 000 cc of hemoperitoneum left tube thickened, broken and with bleed active. The report of biopsy of date 17/05/05 reports: Left tube of 6,5 x 2,5 cm, length, expanded. Serosus hemorrhagic, broken wall, concluding like broken pregnancy ectopic left.

Key words: Heterotopic pregnancy, pelvic inflammatory disease.

INTRODUCCIÓN

El embarazo heterotópico es la combinación del embarazo intra y extrauterino y resulta raro, aunque cada vez más frecuente⁽¹⁻⁵⁾.

El embarazo heterotópico espontáneo es infrecuente dándose cifras de alrededor de 1:20 000 a 1:30 000⁽¹⁻¹⁰⁾. Aun cuando su etiología no ha sido plenamente esclarecida, muchos de los factores son compartidos con aquellos referidos para el embarazo ectópico, como la enfermedad pélvica inflamatoria, factor etiológico potencial en aproximadamente el 45 % de los casos de embarazo ectópico⁽¹⁾.

Habitualmente, el diagnóstico es ecográfico, las imágenes más frecuentes visualizadas son: masa anexial y líquido libre en el fondo de saco en presencia de embarazo intrauterino⁽¹⁻¹⁰⁾.

*Médico Adjunto Suplente. Posgrado de Obstetricia y Ginecología.
** Médicos Residentes. Posgrado de Ginecología y Obstetricia.
*** Médico Cirujano.

DIRECCIÓN: Dr. Aaron Cohen. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario de Caracas. Caracas
email: acohenc@hotmail.com

Centro Médico 2005;50(1-2):31-32

Caso clínico

Informamos de un caso clínico de esta asociación, acontecido en nuestro hospital recientemente quien presentó cuadro de abdomen agudo por hemoperitoneo debido a embarazo tubárico roto.

Se presenta caso de paciente de 29 años de edad con 5 gestas, 2 para y 2 abortos, quien con embarazo de 6 semanas intrauterino por ecosonograma acude por dolor abdominal de 3 días de evolución en hemiabdomen inferior a predominio de fosa ilíaca derecha, acompañado de sangrado genital escaso de 4 días de evolución.

Entre los antecedentes figuran legrados uterinos por abortos incompletos. Menarquía: 15 años, PRS: 18, NPS: 3, VG IIP IIA, Niega EIP, Niega flujo patológico, RM: 5/28. El abdomen es blando, depresible, distendido con resistencia muscular y Blumberg (+), con ruidos presentes. El examen ginecológico demuestra: cuello uterino macroscópicamente sano, con escaso sangrado; al tacto dolor a la movilización de cuello, fondo de saco posterior abombado, se palpa masa a nivel parauterino izquierdo de aproximadamente 4 cm, dolorosa a la palpación. Se concluye: como tumor parauterino izquierdo, abdomen agudo quirúrgico de etiología a precisar y embarazo ectópico izquierdo roto A/D. Los

estudios paraclínicos demuestran una hemoglobina en 10 g/dL. El ecosonograma transvaginal reporta: útero en AVF, con embrión correspondiente según LCR a 6 semanas con actividad cardíaca presente, con imagen anecoica en ovario derecho de 58 x 40 x 36 mm, con imagen hiperecoica en su interior que pudiera corresponder a embarazo ectópico derecho y moderado líquido libre en cavidad (Figura 1).

Se realiza laparotomía exploradora, encontrándose hemoperitoneo de $\pm 1\ 000\text{ cm}^3$, trompa izquierda engrosada, rota y con sangrado activo, se procede a realizar salpingectomía izquierda y se envía material para anatomía patológica. Ante el deseo de la paciente se realiza esterilización quirúrgica de trompa derecha por técnica de Pomeroy.



Figura 1. El ecosonograma transvaginal reporta: útero en AVF, con embrión correspondiente según LCR a 6 semanas con actividad cardíaca presente, con imagen anecoica en ovario derecho de 58 x 40 x 36 mm, con imagen hiperecoica en su interior que pudiera corresponder a embarazo ectópico derecho y moderado líquido libre en cavidad.

La paciente evoluciona satisfactoriamente, dándose de alta al tercer día, para continuar con controles en alto riesgo obstétrico, previo al alta se realiza ecografía (19/05/05) que muestra embrión único correspondiente a 7 semanas intrauterino con actividad cardíaca presente y remanente de líquido libre en fondo de saco de escasa cantidad.

El informe de la biopsia de fecha 17/05/05 reporta: trompa izquierda de 6,5 x 2,5 cm, de longitud, dilatada. Serosa hemorrágica, pared rota, concluyendo como embarazo ectópico izquierdo roto y fragmento de trompa derecha sin alteraciones (Figura 2).

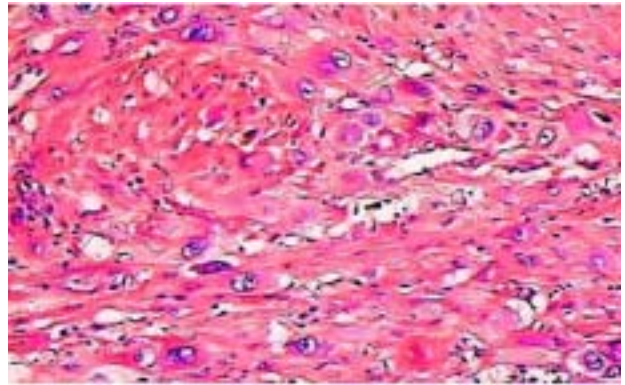


Figura 2. La biopsia reporta: trompa izquierda de 6,5 x 2,5 cm, de longitud, dilatada. Serosa hemorrágica, pared rota, concluyendo como embarazo ectópico izquierdo roto y fragmento de trompa derecha sin alteraciones (hematoxilina-eosina).

CONCLUSIÓN

El embarazo heterotópico “espontáneo” sin factores de riesgo continúa siendo raro. El ultrasonido es el método diagnóstico más importante en esta entidad y que el tratamiento definitivamente es quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Voe RW de, Pratt JH. Simultaneous intrauterine and extrauterine pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1948;56:1119-1126.
2. Fernández H, Lelaidier C, Doumerc S. Nonsurgical treatment of heterotopic pregnancy: A report of six cases. *Fertil Steril.* 1993;60:428-432.
3. Loret JR, et al. Cornual heterotopic pregnancy and cornual resection after in vitro fertilization/embryo transfer. A report of two cases. *J Reprod Med.* 1995;40:606-610.
4. Golmand JA, Dicker D, Dekel A. Successful management and outcome of heterotopic triple gestation: Twin tubal and surviving intrauterine pregnancy. *J In Vitro Fertil.* 1991;8:300-306.
5. Tummon IS, Withmore NA, Daniel SA. Transferring more embryos increases risk of heterotopic pregnancy. *Fertil Steril.* 1994;61:1065-1067.
6. Sherer DM, Scibetta JJ. Heterotopic quadruple gestation with laparoscopic resection of ruptured interstitial pregnancy and subsequent successful outcome of triplets. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:216-217.
7. Ron-El R, Langer R. Term delivery following mid trimester ruptured cornual pregnancy with combined intrauterine pregnancy. Case Report. *Br J Obstet Gynecol.* 1994;95:619-620.
8. Rein MS. Heterotopic pregnancy associated with in vitro fertilization and embryo transfer: A possible role for routine vaginal ultrasound. *Fertil Steril.* 1989;51:1057-1058.
9. Pisarka MD, Casson PR. Heterotopic abdominal pregnancy treated at laparoscopy. *Fertil Steril.* 1998;70:159-160.
10. Bobeck S. One more African case of abdominal pregnancy. *Lakartidningen.* 1998;95:2357-2358.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Reacciones cutáneas a los antiinflamatorios no esteroideos

Dr. Mario Sánchez Borges*, **, Dr. Arnaldo Capriles Hulett*, ***, Dr. Fernan Caballero Fonseca*, ***

Centro Médico Docente La Trinidad

INTRODUCCIÓN

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son compuestos que interfieren la síntesis de las prostaglandinas y la inflamación a través de la inhibición de las enzimas ciclo-oxigenasas del ácido araquidónico (COX). La aspirina y todos los AINEs "clásicos" ejercen efectos inhibitorios sobre las isoenzimas COX-1 y COX-2, pero en los últimos años se han incorporado nuevos AINEs que inhiben preferencialmente a la COX-2, tales como el nimesulide y el meloxicam. Más recientemente fueron introducidos los inhibidores selectivos de COX-2 o coxibs que son más específicos y poseen una mejor tolerancia gastrointestinal.

Ya que la teoría más aceptada para explicar la patogénesis de las reacciones adversas a los AINEs es la teoría de la ciclooxigenasa, según la cual la inhibición de COX-1 desviaría el metabolismo del ácido araquidónico hacia la vía de la lipoxigenasa resultando en hiperproducción de cisteinil leucotrienos⁽¹⁾, la disponibilidad de inhibidores selectivos y específicos ha permitido explorar la tolerancia de los pacientes sensibles a AINEs a estos nuevos fármacos.

En el presente artículo nos referiremos a las reacciones adversas cutáneas a los AINEs más frecuentemente observadas en nuestra práctica, que son la urticaria y el angioedema.

Reacciones adversas a los AINES

Diversas manifestaciones de hipersensibilidad cutánea secundarias a la administración de AINEs han sido descritas en la literatura, tales como erupción maculopapular, erupción fija, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, vasculitis, eritema nodoso, y dermatitis por contacto y fotocontacto. De ellas, las más frecuentes y mejor estudiadas son la urticaria y el angioedema.

Recientemente propusimos una clasificación de las reacciones alérgicas y pseudoalérgicas a los

AINEs basados en el patrón farmacológico (reacción a un solo compuesto, reactores simples, o reacciones a múltiples AINEs, reactores cruzados) y el patrón clínico (síntomas y signos) que presentan los pacientes⁽²⁾. Esta clasificación, que es útil para la práctica clínica, incluye 4 patrones: 1. Respiratorio: el asma con intolerancia a la aspirina, síndrome de Samter, tríada de aspirina o enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (EREA). 2. Cutáneo: urticaria y angioedema. 3. Sistémico: reacciones anafilácticas y anafilactoides inducidas por aspirina y otros AINEs. 4. Mixto: una combinación de angioedema facial y manifestaciones de la vía aérea superior tales como rinorrea, edema laríngeo, y conjuntivitis.

La urticaria y el angioedema pueden constituir la única manifestación clínica o pueden acompañar a reacciones más generalizadas tales como las sistémicas. Con menor frecuencia se observan cuando pacientes con EREA son expuestos a aspirina u otros AINEs.

Urticaria y angioedema inducidos por AINES

Se ha descrito urticaria o angioedema por AINEs en hasta el 0,3 % de la población⁽³⁾, pero estos se observan con mayor frecuencia en individuos atópicos⁽⁴⁾, en pacientes con dolor agudo⁽⁵⁾, en adultos jóvenes del sexo femenino⁽⁶⁾ y en pacientes con urticaria crónica⁽⁷⁾.

La patogénesis de la urticaria y el angioedema por AINEs en pacientes cros-reactivos probablemente sea la misma que la de las reacciones respiratorias, a través de la inhibición de COX-1. Un artículo reciente de Setkowitz y col. demostraron que 18 de 36 pacientes con urticaria crónica idiopática que reaccionaron a aspirina pudieron tolerar rofecoxib y celecoxib; dichos pacientes tenían niveles basales elevados de LTE4 urinario, y la severidad y duración de las reacciones cutáneas correlacionaron con dichos niveles. En 8 de los 18 pacientes los niveles de LTE4 urinario se duplicaron durante la provocación con aspirina. Los autores concluyeron que la urticaria y el angioedema desencadenados por aspirina en pacientes con urticaria crónica idiopática son procesos dependientes de la COX-1⁽⁸⁾.

En soporte de esta teoría, la mayoría (aunque no todos) de los pacientes cros-reactivos a AINEs con

* Servicio de Alergología e Inmunología, Centro Médico Docente la Trinidad.

** Clínica El Avila.

***Centro Médico de Caracas, Caracas.

DIRECCIÓN: Dr. Mario Sánchez Borges. Centro Médico Docente La Trinidad. La Trinidad, Caracas. e-mail: malsan@cantv.net

urticaria y angioedema toleran los inhibidores selectivos de COX-2 (ver debajo)⁽⁹⁾. Adicionalmente, el pretratamiento con antagonistas de receptores de leucotrienos fue capaz de bloquear las reacciones cutáneas desencadenadas por ibuprofen⁽¹⁰⁾.

Otra observación, que contradecía la teoría de la ciclooxigenasa, era que inhibidores débiles de COX-1, tales como acetaminofen y pirazolona eran capaces de inducir reacciones cutáneas en una proporción variable pero significativa de sujetos cros-reactivos⁽¹¹⁾. El mecanismo de dichas reacciones no ha sido suficientemente estudiado, pero nosotros hemos propuesto que éstas podrían estar relacionadas con la inhibición de un novel producto del gen de la COX-1 recientemente descrito como COX-3⁽¹²⁾.

En los pacientes que reaccionan a un solo AINE y moléculas químicamente similares las reacciones son de naturaleza alérgica, mediadas por una respuesta de anticuerpos específicos de clase inmunoglobulina E.

El diagnóstico de las reacciones cutáneas a AINES se sospecha por medio de la historia clínica y se comprueba mediante pruebas de provocación oral controlada⁽¹³⁾. Se han propuesto métodos confirmatorios *in vitro*, tales como la prueba flujocitométrica de activación basofílica (FAST) y la prueba de estimulación alérgica celular (CAST), pero estos no se han popularizado por su costo, el requerimiento de equipos sofisticados, la dificultad de su estandarización y la poca sensibilidad⁽¹⁴⁾.

Tolerancia a inhibidores de COX-2 en pacientes con reacciones cutáneas a los AINES clásicos

En general, los estudios disponibles en la actualidad permiten afirmar que los inhibidores preferenciales y selectivos de COX-2 son absolutamente seguros en pacientes con EREA⁽⁹⁾ y relativamente seguros en pacientes con reacciones cutáneas inducidas por AINES⁽¹⁵⁻¹⁸⁾ (Figura 1). El potencial de inducir reacciones correlaciona con la potencia inhibitoria de COX-1 *in vitro* para estas drogas⁽¹⁹⁾, y no pareciera estar relacionado con la presencia de un residuo sulfonamídico^(20,21).

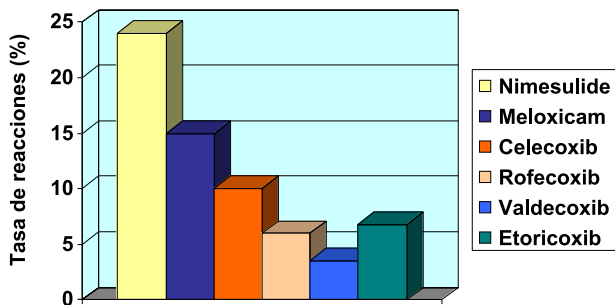


Figura 1. Tolerancia a inhibidores de COX-2 en pacientes sensibles a AINES clásicos^(15,17,18).

Existe en la actualidad discusión acerca de los posibles mecanismos de la urticaria y el angioedema debidos a inhibidores de COX-2 observados en algunos pacientes con hipersensibilidad a AINES. Por una parte, algunos investigadores postulan que se trata de reacciones alérgicas mediadas por IgE, lo cual sustentan en el hecho de que a concentraciones terapéuticas los coxibs no inhiben a la COX-1 *in vivo*, y en que los pacientes con EREA y aquellos con urticaria crónica idiopática toleran los inhibidores selectivos de COX-2.

En cambio, nosotros proponemos que las reacciones a coxibs dependen de inhibición de COX-1 por las siguientes razones: 1. Las reacciones se observan en individuos cros-reactivos. 2. Las reacciones pueden ocurrir durante la primera exposición a la droga. 3. Como se mencionó, la tasa de reacciones correlaciona con la inhibición de COX-1 *in vitro*. 4. Serrano y col. pudieron bloquear reacciones cutáneas a celecoxib mediante el pretratamiento con montelukast, un antagonista de los receptores de leucotrienos de tipo 1 (Cis-LTR1)⁽²²⁾.

Existiría entonces un grupo de pacientes "altamente sensibles" a los AINES con potencial de reaccionar tanto a los inhibidores débiles de COX-1, como a los inhibidores preferenciales o altamente selectivos de COX-2, tal como han propuesto Matucci y col.⁽²³⁾.

Tratamiento del paciente con urticaria y angioedema por AINES

Tradicionalmente el paciente sensible a AINES clásicos puede ser tratado con drogas alternativas que no inhiben, o inhiben débilmente, a la COX-1. Ellas incluyen: acetaminofen, floctafenina, trisalicilato de colina y magnesio, salicilato de sodio, salicilamida, salsalate, bromuro de hioscina, tartrato de ergotamina, codeína, dextropropoxifeno y otros opioides.

Recientemente se han utilizado con seguridad relativa los inhibidores de COX-2 en estos pacientes. Sin embargo, la demostración de un incremento de eventos cardiovasculares graves tales como infarto del miocardio y accidentes cerebrovasculares con la administración prolongada de coxibs⁽²⁴⁾, ha constituido un importante revés en el manejo de los enfermos con hipersensibilidad a los AINES. En la actualidad no está claro si estos eventos adversos también ocurren en pacientes expuestos en forma crónica a AINES clásicos (naproxen), pero una aproximación razonable es la de evitar el uso de los coxibs que todavía están disponibles en el mercado (celecoxib y etoricoxib) en pacientes que portan o se encuentran en riesgo de sufrir cardiopatías, y utilizarlos para analgesia y disminución de la inflamación en individuos sin riesgo cardiovascular, y exclusivamente durante períodos cortos de tiempo. No se conoce aún si la decisión final de las autoridades reguladoras de los medicamentos será prohibir en forma absoluta el uso de coxibs o se limitará a la colocación de mensajes de advertencia dirigidos a pacientes y

médicos acerca de los riesgos cardiovasculares de dichos medicamentos.

Debemos finalmente mencionar que a pesar de que las moléculas de coxibs que contienen sulfonamida en su estructura (celecoxib y valdecoxib) no parecen inducir con una alta frecuencia reacciones cutáneas comunes tales como urticaria y angioedema, si parecen producir las reacciones más graves típicas de las sulfas, especialmente síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica⁽¹⁶⁾.

REFERENCIAS

1. Szczeklik A. The cyclooxygenase theory of aspirin-induced asthma. *Eur Respir J*. 1990;3:588-593.
2. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero-Fonseca F. The multiple faces of nonsteroidal antiinflammatory drug hypersensitivity. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2004;14:329-334.
3. Settipane GA. Aspirin and allergic diseases. *Am J Med*. 1983;74:102-110.
4. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A. Atopy is a risk factor for non-steroidal antiinflammatory drug sensitivity. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2000;84:101-106.
5. Strom BL, Carson JL, Lee Morse M, West SL, Soper KA. The effect of indication on hypersensitivity reactions associated with Zomepirac sodium and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis Rheum*. 1987;30:1142-1148.
6. Capriles-Behrens E, Caplin J, Sánchez-Borges M. NSAID facial angioedema in a selected pediatric atopic population. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2000;10:277-279.
7. Settipane RA, Constantine HP, Settipane GA. Aspirin intolerance and recurrent urticaria in normal adults and children. *Allergy*. 1980;35:149-153.
8. Setkowicz M, Zembowicz A, Mastalerz L, Radziszewski W, Szczeklik A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) sensitivity in chronic idiopathic urticaria (CIU): Selective involvement of Cyclooxygenase 1 (COX-1) and overproduction of cysteinyl-leukotrienes. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;111(Suppl):272.
9. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero-Fonseca F. How safe are COX-2 inhibitors in NSAID-sensitive subjects with cutaneous reactions? *Allergy Clin Immunol Int*. 2003;15:110-113.
10. Pérez C, Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A. Pretreatment with montelukast blocks NSAID-induced urticaria and angioedema. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108:1060-1061.
11. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero-Fonseca F. Hypersensitivity reactions to weak COX inhibitors. *Allergy Clin Immunol Int-J World Allergy Org*. 2005;17:58-63.
12. Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, Evanson NK, Tomsik J, Elton TS, Simmons DL. COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesis/antipyretic drugs: Cloning, structure and expression. *Proc Nat Acad Sci USA*. 2002;99:13926-13931.
13. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero-Fonseca F. NSAID-induced urticaria and angioedema. A reappraisal of its clinical management. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:599-607.
14. Sanz ML, Gamboa P, de Weck AL. A new combined test with flowcytometric basophil activation and determination of sulfidoleukotrienes is useful for in vitro diagnosis of hypersensitivity to aspirin and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Int Arch Allergy Immunol*. 2005;136:58-72. Epub 2004 Dec 8.
15. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero F, Pérez C. Tolerability to new COX-2 inhibitors in NSAID-sensitive patients with cutaneous reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001;87:201-204.
16. Sánchez-Borges M, Capriles-Hulett A, Caballero F. Adverse reactions to selective cyclooxygenase-2 inhibitors (coxibs). *Am J Ther*. 2004;11:494-500
17. Sánchez-Borges M, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A. Tolerante of nonsteroidal anti-inflammatory drug-sensitive patients to the highly specific cyclooxygenase 2 inhibitors rofecoxib and valdecoxib. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94:34-38.
18. Sánchez-Borges M, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A. Safety of etoricoxib, a new cyclooxygenase-2 inhibitor, in patients with nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced urticaria and angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005 (in press).
19. Warner TD, Giuliano F, Voinovic I, Bukasa A, Mitchell JA, Vane JR. Nonsteroid drug selectivities for cyclo-oxygenase-1 rather than cyclo-oxygenase-2 are associated with human gastrointestinal toxicity: A full in vitro analysis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999;96:7563-7568.
20. Shapiro LE, Knowles SR, Weber E. Safety of celecoxib in individuals allergic to sulfonamide: A pilot study. *Drug Saf*. 2003;26:187-195.
21. Strom BL, Schinnar R, Apter AJ. Absence of cross-reactivity between sulfonamide antibiotics and sulfonamide nonantibiotics. *N Engl J Med*. 2003;349:1628-1635.
22. Serrano C, Valero A, Picado C. Usefulness of montelukast to prevent adverse reactions to COX-2 selective inhibitors: A case report. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2005;15:156-157.
23. Matucci A, Parronchi P, Vultaggio A, Rossi O, Brugnolo F, Maggi E, Romagnani S. Partial safety of the new COX-2 inhibitor rofecoxib in NSAIDs high sensitive patients. *Allergy*. 2004;59:1133-1134.
24. Topol EJ. Failing the public health—rofecoxib, Merck, and the FDA. *N Engl J Med*. 2004;351:1707-1709.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Monitoreo de presión intracraneana en trauma. Enfoque neuroquirúrgico

Dr. Abraham Krivoy, Dr. Jaime Krivoy, Dr. Mauricio Krivoy

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Caracas. Hospital Privado "Centro Médico de Caracas". Caracas.

RESUMEN

El trauma encefalocraneano ocupa el cuarto lugar en nuestras estadísticas de morbilidad y mortalidad según el Ministerio de Salud y constituye la primera causa de muerte por debajo de los 45 años. La medicina basada en evidencias ha producido cambios en los paradigmas terapéuticos reduciendo los aspectos intuitivos y la experiencia clínica no sistematizada a una dependencia de la fisiopatología y las pruebas que estos nuevos conocimientos producen. De ello derivaría la orientación terapéutica.

El monitoreo de presión intracraneana, si bien es cierto no ha producido aún una definición favorable en los comas agudo según la medicina basada en evidencia, el aporte reciente de los conocimientos de la fisiopatología y las terapéuticas recientes ha motivado a los centros de atención del trauma a un uso mayor del monitoreo en los llamados casos graves con la meta de poder ayudar aún más a estos pacientes.

Palabras clave: Monitoreo de presión intracraneana, trauma craneano.

ABSTRACT

Head injury is today in place 4 in mortality and morbidity in our Health Ministry and the leading cause of death among people under the age of 45. Evidence-based medicine and physiopathological knowledge produced an improvement in the standard of care offered to these patient and a increasing use of monitoring under Glasgow 8. Different device of cranium monitoring were reviewed.

Key words: Intracranial pressure monitoring, head injury.

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista neuroquirúrgico deben establecerse las soluciones de las siguientes interrogantes: ¿Todo trauma craneano debe monitorearse?; ¿Cuántos tipos de trauma existen?; ¿Cuál es el factor decisivo de los traumas secundarios?; ¿Cuándo monitorear?; ¿Con qué monitorear?; ¿Dónde monitorear?

Recordar que los traumatismos craneo-encefálicos representan la primera causa de muerte en la población debajo de 45 años de edad.

Para una mejor comprensión de los pasos a realizar, el desarrollo de los siguientes aspectos básicos contribuyen a resultados adecuados: medicina basada en evidencia; Monro-Kelli y volúmenes intracraneanos; curva volumen-presión; hernias cisternales; presión de perfusión-LCR-Circulación cerebral; auto-regulación.

Primera investigación controlada

En 1747 el cirujano naval James Lind a bordo de H:M:S: Salisbury administraba a los marineros con escorbuto naranjas, sidras, limones, vinagre, nuez moscada y otros productos. A los 6 días después notó que los marineros que ingirieron cítricos se

curaron del escorbuto que era el azote de los marinos en trayectos largos. Los otros marinos no obtuvieron la curación⁽¹⁾.

Manejo del trauma encefalocraneano severo

Desde 1996 10 expertos mundiales en neurotrauma en conexión con grupos de la especialidad clasificaron la totalidad de experiencia comunicada en 3 grupos: I Standard: incluye sólo a estudios amplios, prospectivos, aleatorizados, controlados y completos. II Orientaciones: igual a lo anterior, menos riguroso, acepta trabajos amplios no aleatorizado. III Opciones: estudios individuales, cohortes, casos anecdóticos, pequeñas experiencias. Ejemplos de los resultados de esta experiencia: I Standard: 1. Los anticonvulsivos profilácticos no deben usarse (fentoína, fenobarbital, carba-macepina). 2. No deben usarse los glucocorticoides para reducción de hipertensión endocraneana. 3. En ausencia de hipertensión endocraneana no debe usarse la terapia de hiperventilación prolongada ($\text{PaCO}_2 < 25$ mmHg).

Según el *Traumatic coma data Bank* se define: "trauma craneoencefálico grave son los de Glasgow 8 o menos dentro de las primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras de reanimación no quirúrgicas (soporte hemodinámico, manitol, etc.)"⁽²⁾.

Frecuencia del trauma encefalocraneano: representan la primera causa de muerte en la población debajo de 45 años de edad.

Frecuencia de hipertensión endocraneana en traumas severos: 53 %, al 63 % con TAC anormal y 13 %

DIRECCIÓN: Dr. Abraham Krivoy. Edificio Anexo B, Centro Médico de Caracas, San Bernardino, Caracas.
email: abrahamkrivoy@cantv.net

Centro Médico 2005;50(1-2):36-41

con TAC normal.

Durante 10 a 50 milisegundos del inicio del trauma se produce una onda hipertensiva entre 1 000 a 4 000 Torr que suele alterar la barrera hemato-encefálica del tallo cerebral.

Doctrina Monro-Kelly (1783-1823): el volumen cerebral se encuentra en una caja rígida (cráneo). La modificación de alguno de sus componentes causa cambios recíprocos en los otros.

Volumen total intracraneano ($1\,900\text{ cm}^3$):= tejido cerebral 80 % + volumen sanguíneo 10 % + LCR 10 % + X.

Las variaciones del volumen de algún compartimiento intracraneano pasa por: I.- Mecanismos compensatorios óptimos. II.- Período de compensación espacial. III.- Período de descompensación espacial (Figura 1).

I. Mecanismos compensatorios

Traslado de LCR de los ventrículos o espacio subaracnoideo al espacio tecal espinal; aumento de reabsorción de LCR; reducción del volumen sanguíneo intracraneal: colapso venoso y contracción arteriolar (15-70 mL).

Herniaciones cisternales: desplazamiento anormal del tejido encefálico debido a vectores de presión que conducen a compresión de estructuras nerviosas y vasculares con el consecuente deterioro clínico. Por su topografía se clasifican en: sub-falciforme, uncal, central transtentorial, amigdalina y vermiana (Figura 2).

El otro de los conceptos básicos es el de presión de perfusión cerebral (PPC), que corresponde a la diferencia entre la presión arterial media (PAM),

menos la presión intracraneana (PIC). Su valor debe ser mayor de 60 mmHg. $PPC = PAM - PIC$.

La presión intracraneana normal varía según la edad: en adultos va entre 10 a 15 mmHg. En niños oscila entre 3 a 7 mmHg. Lactantes entre 1,5 a 7 mmHg. Recordar que 1 mmHg (Torr) = 1,36 cm H_2O y que 1 cm H_2O = 0,735 mmHg (Torr)⁽³⁾.

El LCR posee volumen total igual a 150 cm^3 . El volumen intraventricular oscila entre 20 a 30 cm^3 . La tasa de producción es de 0,35 mL/min. El 80 % se origina en el plexo coroide, 10 % a 20 % intraparenquimatoso. La producción es independiente de

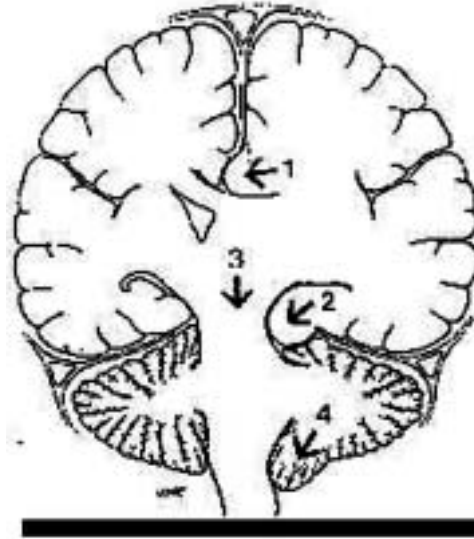
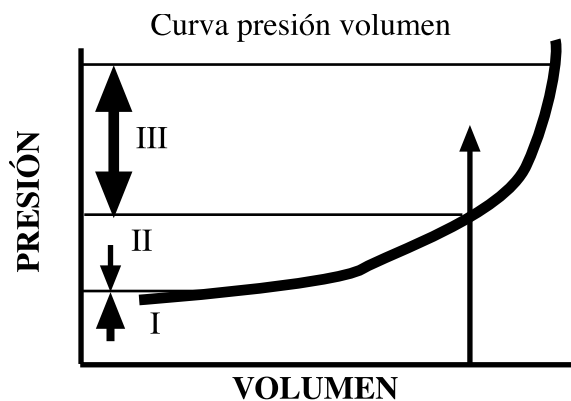


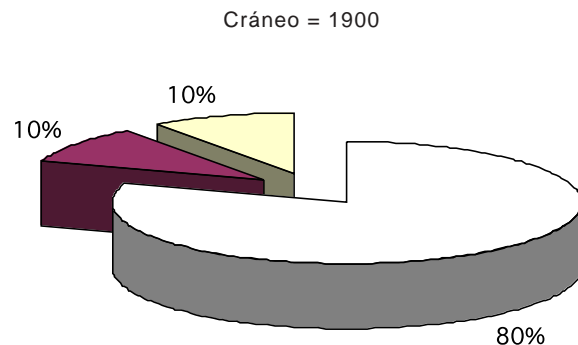
Figura 2. Las hernias cisternales más frecuentes son la 1: subfalciforme; 2 uncal; 3 central transtentorial; 4 tonsilar.



VT - Tejido cerebral + volumen sanguíneo + LCR + X

- I. Mecanismos compensatorios óptimos
- II. Período de compensación espacial
- III. Período de descompensación espacial

Figura 1. Volumen intracraneano de 1900 cm^3 de promedio repartidos en 80 % del cerebro, 10 % de sangre y 10 % de LCR. La curva presión - volumen muestra como a partir del II período de compensación, un aumento mínimo de volumen produce un incremento desmesurado de la presión intracraneana de 25 mmHg a 2000 mmHg con descompensación fatal del paciente.



la presión intracraneana. La reabsorción es presión dependiente.

En relación con la circulación cerebral el volumen sanguíneo intracraneal es de 200 cm³, mayormente ubicado en las venas piales y senos duros quienes carecen de paredes musculares, son compresible con los cambios de presión.

En cuanto al flujo sanguíneo cerebral por el cerebro circulan 750 cm³/min. Por la sustancia gris, 75 a 80 cm³/100 g/min. Este flujo es calculable por la ley de Poiseuille que establece que el flujo = $\frac{pr}{4/8 \text{ nl.}}$, donde de 50 a 55 cm³ es normal; de 20 a 25 cm³ hay alteración de conciencia y del EEG. Entre 18 a 20 cm³ se produce coma y EEG plano. Entre 12 a 17 cm³ hay pérdida de evocados, falla de la bomba Na/K. Entre 10 a 12 cm³ muerte celular en minutos.

La jerarquía de cerebro: se destaca porque es el 2 % del peso corporal y posee 20 % gasto cardíaco y 20 % del oxígeno. No existe un signo clínico que mida el flujo sanguíneo cerebral hasta que este se acerca a un daño irreversible.

El concepto de auto-regulación está dado por mecanismo por el cual grandes variaciones en la presión arterial sistémica producen pequeños cambios en el flujo sanguíneo cerebral. La disminución de la PPC por debajo de 40 mmHg hace que la autorregulación falle y el flujo sanguíneo cerebral disminuya.

1. ¿Todo trauma craneano debe monitorearse?

Solo los graves que se definen con Glasgow menores de 8, dentro de las primeras 48 horas tras la reanimación cardiopulmonar no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol, etc.) y una TAC anormal-hematomas, contusiones, edema o compresión de cisternas basales. También se debe monitorear el trauma grave con TAC normal pero con edad mayor de 40 años, postura motora uni o bilateral y presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.

Hipertensión endocraneana se define como valores mayores 20 mmHg y que dure no menos de dos minutos o más.

Debido al confinamiento del lóbulo temporal la herniación del uncus puede producirse con presión intracraneana normal.

2. ¿Cuántos tipos de trauma existen?

Trauma cerebral primario: inmediata al impacto y comprende contusiones en parénquima, hematomas extra-axiales y daño axonal difuso.

Trauma cerebral secundario se producen en horas o días después y comprende isquemia, inflamación, excitotoxicidad y lesiones metabólicas.

3. ¿Cuál es el factor dominante del trauma secundario?

La isquemia cerebral corresponde al trauma secundario de mayor significación producida por la hipertensión endocraneana, presente en el trauma cerebral en forma inequívoca.

El patólogo Graham halló 91 % de los fallecidos por trauma isquemia encefálica. Diez años más tarde observaron que la isquemia seguía presente en 88 % de los fallecidos entre 1981-82 destacándose que todos los avances del cuidado preshospitalarios y de UCI no cambiaran para nada los efectos. Ataca más el hipocampo y ganglios basales, zonas fronterizas corticales entre arteria cerebral media y cerebral anterior.

Estas áreas son más frecuentes en los que sufrieron hipotensión arterial, hipoxia e hipertensión endocraneana. Las isquemias son el origen de las dos cascadas conocidas la de los radicales libres y liberación de aminoácidos excitotóxicos. Ambas son extremadamente lesivos al sistema nervioso.

Las lesiones secundarias generan cascada bioquímicas en el impacto por liberación de aminoácidos excitotóxicos, radicales libres y otros que



Figura 3. El trauma primario pone en marcha el efecto de dominó que cumple el destrozamiento total bioquímico como se ve en la parte superior. Si se consigue algún eslabón de la cadena que frene el destrozamiento en uno de los brazos de la cascada, parte de la cadena o dominos quedarán indemnes como se ve en la parte inferior. Monitoreo de presión.

dentro del concepto de ventana terapéutica da expectativas futuras para desarrollar la cerebroprotección. La ventana terapéutica es el factor temporal que transcurre desde el inicio del trauma y el desarrollo del trauma secundario, ofrece la posibilidad de una terapéutica que inhiba el factor deletéreo.

El insulto primario deja neuronas en penumbra, células enfermas pero no muertas. El insulto secundario si no se evita, las destruye.

¿Cómo manejar la isquemia del trauma secundario que es factor más decisivo?

Se realiza con la presión de perfusión que se define como la diferencia entre la presión arterial media menos la presión del LCR. La PP define los gradientes de presión que maneja el flujo cerebral y factores metabólicos que están directamente relacionados con la isquemia.

El vasoespasmo se ha venido evidenciando en estudios documentados, con aumento de la resistencia periférica que influyen sobre la presión y los factores metabólicos. Una baja de la PP empeora áreas isquémicas pre-existentes. El aumento de la presión hidrostática intravascular que sube la PP mejora del flujo.

Hipertensión intracraneana: la presión intracraneana en el adulto se considera normal debajo de 20 a 25 mmHg. Se considera fatal de 30 mmHg o más.

Monitoreo de presión intracraneana: debe ser fiable, de bajo riesgo para el paciente, que la variable monitorizada influya en el pronóstico, mejore los resultados de pacientes tratados, no debe ser oneroso.

Causas de hipertensión intracraneana: traumatismos, edema, hiperemia, hematomas, hidrocefalias, tumores, hipoventilación, trombosis de senos venosos y maniobra de Valsalva.

En el TCE, que representa la primera causa de muerte por debajo de los 45 años edad, la isquemia cerebral causada por la hipertensión endocraneana (HEC), por una reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC) o secundarias a insultos sistémicos en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia) es la lesión secundaria de mayor prevalencia.

4. ¿Cuándo monitorear?

Trauma craneal severo (Glasgow = < 8 pts); daños sistémicos múltiples con deterioro de conciencia y posterior a la remoción de masas intracraneanas. La tríada de Cushing comprende la hipertensión, bradicardia y trastornos respiratorios se suele encontrar en el 33 % de los traumas severos. Contraindicación del monitoreo en paciente consciente y portadores de coagulopatías.

5. ¿Con qué monitorear?

Intraparenquimatosos (Camino), tornillos subaracnoideo, subdurales, epidurales, ventriculares y transfontanelar⁽⁴⁾.

Riesgo de infecciones 5 %-11 %. Debe tunelizarse para la reducción de infección y se sugiere su uso

hasta 5 días.

Monitores epidurales: poco invasivo. Permite monitorizar más tiempo y bajo índice de infección. Se han comunicado variaciones de 2 mmHg mayor en espacio extradural en relación con el intraventricular. Monitores subdurales e intraparenquimatoso con fibra óptica (Camino): Alto costo, riesgo de infección y problemas en recalibración.

¿Cuál sistema de monitorización? El que mejor se domine. El que permita comprobar resultados.

Tipos de monitores; transductores acoplados con líquidos; transductores sin líquidos: por señales luminosas que pueden ubicarse en cualquier sitio - epidural, parénquima o ventrículo.

La intraventricular se considera estándar, es económica y puede drenar LCR cuando lo amerite. Se calibra en relación al Monro y debe recalibrarse cuando hay cambios posicionales. La cateterización del ventrículo es un obstáculo para su uso rutinario porque las diferentes etiologías distorsionan los ventrículos.

6. ¿Dónde monitorear?

Dado a que existe gradientes entre los diferentes espacios encefálicos se ha demostrado diferencias hasta de 50 mmHg entre la región supratentorial e infratentorial en casos experimentales⁽⁵⁾.

Lesiones difusas: el volumen de las lesiones en cualquiera de los dos hemisferios no superen los 25 mL por tomografía y la desviación de la línea media no supera los 3 mm. Puede colocarse el monitor en cualquier sitio porque no hay compartimentalización.

Lesión focal: volumen de la lesión igual o mayor a los 25 mL y desplazamiento de la línea media mayor de 3 mm. Debe colocarse en el hemisferio donde se halla la lesión.

Tipos de ondas intracraneanas. Existen las ondas normales y las ondas patológicas que comprenden las siguientes: Lundberg tipo A (Plateau). Elevaciones PIC > 50mmHg. Por 5-20 min. Acompañadas de aumento de la presión arterial. Se asocia a trastornos de la absorción del LCR.

Ondas patológicas.

Lundberg B: Amplitud de 10-20 mmHg, duración de 30 seg 1 min, las describió como de origen respiratoria, actualmente de origen vasomotor. Relacionada con hidrocefalia DVP?

Lundberg C: Baja amplitud, Frecuencia de 4-8 Hz. Se pueden ver sobre las ondas A y pueden ser pre terminales⁽⁶⁾.

Tratamiento de HIC: Cabecera a 30°; evitar la constricción de la yugular; evitar hipotensión (sistólica < 90 mmHg).

PCO₂=35 - 40 mmHg. Sedación. Drenaje LCR 3-5 cm³. Manitol 0,25 - 1 mg/kg.

Tratamiento de la hipertensión intracraneana

Metas del tratamiento: PIC < 20 - 25 mmHg. (Evitar ondas A). PPC > 70 mmHg. Medicina basada en evidencias o pruebas según Cochrane: ⁽⁶⁾,

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---



Figura 4. Se observa las diferentes localizaciones de los monitores: 1 intraventricular, no costoso y con ventaja de drenaje de LCR. 2-4-5- localizaciones aracnoideas y 3 epidural. El camino puede ubicarse en diferentes localizaciones y a la derecha el sensor Ladd en fontanelas permeables.

Cabecera a 30°, + aun cuando puede producirse una disminución de la presión arterial media en la carótida, la mejoría del retorno venoso disminuye la presión intracraneana, sin afectar la PPC.

Hiperventilación: el uso profiláctico empeora el resultado. Mantener $PCO_2 = 30-35$ mmHg. (!PIC 30 %). $PCO_2 < 30$ reducen flujo sanguíneo cerebral, no bajan más la presión intracraneana, pérdida de la autorregulación. $PCO_2 =$ vasoconstricción. Efecto: inicio 30 seg, pico 8 min, duración 20 min.

Esteroides: indicados en edema vasogénico (tumoral). Dexametasona 1 mg/kg carga, 0,25 mg/kg c/ 6 h, discontinuar a los 3 días si no hay mejoría. Corticoesteroides para lesión traumática aguda del cerebro (revisión de Cochrane). Alderson P, Roberts I. Conclusiones de los revisores: ni las ventajas moderadas ni los efectos dañinos moderados de esteroides pueden ser excluidos. La naturaleza extensamente practicable de las drogas y de la importancia del problema de salud sugiere que los ensayos simples grandes sean factibles, y de mérito, para establecer si hay algunas ventajas de corticoesteroides en esta situación. Citación: Alderson P, Roberts I. Corticosteroids para lesión traumática aguda del cerebro (revisión de Cochrane). En: La biblioteca de cochrane, Publica 2 2003. Oxford: Software De la Actualización.

Manitol: Expansión inmediata del plasma: disminución de hematocrito y viscosidad. Mejora la micro circulación. Efecto osmótico: atrae agua del parénquima. Efecto empieza a los 15-30 min, dura 1,5 - 6 h. La disminución PIC comienza a 1 - 5 min. Pico a los 20-60 min. Grandes dosis iniciales, disminuyen el efecto de las dosis menores posteriores. Usar mínima dosis efectiva, evita los picos de presión. (0,25 mg/kg q 2-3 h). Efecto sinérgico con la furosemida.

Precauciones manitol: pasa la barrera, empeora

el edema, bolos v/s continuo. Esteroides + fenitoina + manitol puede producir estados hiperosmolares no cetónicos con alta mortalidad. Dosis altas = falla renal, osm. > 320mOsm/L

Conclusiones de los revisores: el anti-epiléptico profiláctico es eficaz en la reducción de asimientos tempranos, pero no hay evidencia que el tratamiento con anti-epiléptico profiláctico reduce la ocurrencia de últimos asimientos, o tiene cualquier efecto en muerte e inhabilidad neurológica. La evidencia escasa está disponible para establecer la ventaja neta del tratamiento profiláctico en cualquier momento después de lesión.

Citación: Schierhout G, drogas de Roberts I. Anti-epiléptico para los asimientos de prevención que siguen lesión traumática aguda del cerebro (revisión de cochrane). En: La biblioteca De Cochrane, Publica 2 2003. Oxford: Software De la Actualización.

Conclusiones de los revisores: no hay evidencia de ensayos controlados seleccionados al azar que la resucitación con los coloides reduce el riesgo de la muerte comparado a los cristaloides en los pacientes con trauma, quemaduras y después de cirugía. Pues los coloides no se asocian a una mejora en supervivencia, y pues son más costosos que cristaloides, es duro ver como su uso continuado en estos tipos pacientes se puede justificar fuera del contexto de ensayos controlados seleccionados al azar. Citación: Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F. Coloides contra los cristaloides para la resucitación fluida en los pacientes críticamente enfermos (revisión de Cochrane). En: La biblioteca De Cochrane, Publica 2 2003. Oxford: Software De la Actualización. Resultados principales: No se han identificado ningunos estudios que resolvían los criterios de selección hasta la fecha.

Conclusiones de los revisores: no hay datos de

los ensayos controlados seleccionados al azar que pueden clarificar el papel de ICP que supervisa en coma agudo. Citación: Forsyth R, Baxter P, presión intracraneal de Fliott t. Routine que supervisa en el coma agudo (revisión de Cochrane). En: La Biblioteca De Cochrane, Publica 2 2003. Oxford: Software De la Actualización.

Furosemina: pocos datos soportan su uso. Actúa sinérgico al manitol cuando hay ruptura de la barrera y pasaje intracelular del manitol 10-20 mg IV q 6 h.

Pentotal: vasoconstricción. Disminución de la demanda metabólica, captador de radicales libres, estabilización lisosomas. Produce hipotensión por disminución tono simpático, por vasodilatación (50 % pacientes). Pérdida del examen neurológico. Dosis: 5 mg/kg IV en 10 min, 5 mg/kg / h x 24 horas y mantenimiento: 2,5 mg/kg/h.

Tratamiento quirúrgico: evacuar epidurales o subdurales >1 cm. Hemorragias intraparenquimatosas con deterioro neurológico progresivo. Lesiones focales accesibles de más de 25 cm³. Craniectomías descompresivas. Lobectomías.

No perder el panorama global del paciente. El árbol tapa al bosque, por lo que el método debe ser individualizado y acompañarse de los otros monitoreos sistémicos, imaginológicos, químicos, etc.

No olvidar que la hipertensión endocraneana produce isquemia y que el monitoreo vascular se impone.

Neurosis: ausencia de abstracción de desarrollo conceptual (el árbol no deja ver el bosque). Desarrollo conceptual de la capacidad de abstracción, comprensión global del problema y consecuente curación.

Nuevas contribuciones al conocimiento del trauma: trauma estereotáctico. Biomecánica tridimensional. Estereotáctica traumática.

La relación entre cráneo y cerebro es aproximadamente esférica. El fenómeno de aceleración puede ser lineal o rotacional en alta energía

Biomecánica tridimensional. Estereotáctica traumática. En baja y media energía se generan vibraciones que aumentan hacia las profundidades craneanas concurrendo a su centro geométrico.

Trauma estereotáctico.

Biomecánica tridimensional estereotáctica traumática.

El trauma axonal difuso experimental entre perro y mono resulta en el perro mucho más bajo en el tallo cerebral y en los primates en la parte alta por la forma del cráneo.

Biomecánica tridimensional estereotáctica traumática.

CONCLUSIÓN

Esta concepción estereotáctica explica mejor los signos y las lesiones postraumáticas encefálicas así como la patología de los boxeadores en su encefalopatía crónica y formas de Alzheimer.

Lesión axonal difusa: ocurre cuando los axones son estirados y torcidos durante el trauma y produce muerte neuronal y daño clínico importante sin hipertensión endocraneana. Inicialmente considerada como lesión primaria porque suele estar presente en el momento del trauma, se ha demostrado que requiere horas para su final consolidación y dentro de la ventana terapéutica existe un posible potencial.

No todos los que chocan con un conductor ebrio mueren.... La muchacha que hace esta cuña es la "modelo" original y es venezolana. El que sube al auto de un conductor que haya bebido es igual de tonto e irresponsable que el conductor.

Conclusiones

Aun cuando no hay estudios aleatorizado y prospectivo existe un conjunto de experiencias clínicas que afirman que: Es una ayuda en detección precoz de lesiones expansivas. Limita el uso indiscriminado de terapias para el control de la hipertensión que en esas dosis son deletereas. Drenar el LCR mejora la perfusión cerebral. Ayuda a mejorar el pronóstico. Mejora el resultado clínico.

Lo anterior ha hecho difundir su uso en centros hospitalizado con bajo riesgo y algunos de bajo costo si se toma en cuenta las secuelas que pueden quedar de no hacerlo. Algunas bibliografías nacionales sobre el tema se citan⁽⁸⁻¹²⁾.

Politrauma: el éxito del manejo de un politraumatizado es un esfuerzo interdisciplinario donde la inmediata cooperación del equipo de emergencia es mandatorio. El mejor tratamiento del trauma es su profilaxia.

REFERENCIAS

1. [http://pc-78-120.udac.se:8001/WWW/Nautica/Medicine/Lind\(1753\).html](http://pc-78-120.udac.se:8001/WWW/Nautica/Medicine/Lind(1753).html)
2. <http://www.ohsu.edu/som-ntrg/source/guidelines.html>
3. Krivoy A. Hipertensión endocraneana. Tratamiento Médico. Consulta. 1978;2:5-15.
4. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Sensor Ladd transfontanelar para la medida de la presión intracraneana. Neurocirugía-Neurocirugía FLANC. 1985;1:223-226.
5. Sahuquillo J, Poca MA, Pedraza S, Munar X. Actualización en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. Neurocirugía. 1997;8:260-283.
6. Greeberg M S. Handbook of Neurosurgery. Grennberg Graphic Inc. Florida, USA. 4ª edición. 1997;2:704-719.
7. <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/mainindex.htm>
8. Krivoy A. Síndrome de hipertensión endocraneana en niños. Bol del H de Niños JM de Los Ríos. 1972;14:1-18.
9. Monitorización de la presión intracraneana en casos presuntamente evolutivos. Bol del H de Niños JM de los Ríos. 1972;14:47-49.
10. Krivoy A. Pseudotumor cerebral o hipertensión endocraneana benigna. Bol del H de Niños JM de Los Ríos. 1972;14:19-24.
11. Krivoy A. Traumas encefalocraneanos. Nuevos conceptos en Terapéutica. Bol del H Universitario de Caracas. 1983;16:1662-1666.
12. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Traumas encefalocraneanos en niños. Aspectos terapéuticos. Bol del H Universitario de Caracas. 1988;18:74-80.



NOTAS PARA LA HISTORIA

Nace una nueva sociedad científica: la Sociedad Venezolana de Neurocirugía Pediátrica I

Dr. Abraham Krivoy

Hospital de Niños JM de Los Ríos, Centro Médico de Caracas, Hospital Universitario de Caracas

INTRODUCCIÓN

La presión poblacional venezolana con un balance mayor a favor de los menores de 18 años de edad, el desarrollo mundial de esta especialidad con sus respectivas sociedades, con una Sociedad Internacional de Neurocirugía Pediátrica, con congresos anuales y una revista mensual oficial, aunado a un espectacular desarrollo de las técnicas neuroquirúrgicas pediátricas, imaginología infantil, intensivistas pediátricos, neuroanestesiólogos infantiles, neuropediatría y simultáneo desarrollo de todas las especialidades en el campo infantil todo con equipos adecuados a esta edad, han definido científicamente su campo de acción y Venezuela, con un desarrollo previo de la formación de recursos humanos especializados desde hace 20 años en el Hospital de Niños J.M. de Los Ríos bajo la tutela de cursos universitarios de posgrados de neurocirugía pediátrica de duración de 5 años y con acreditación ante el Consejo Nacional de Universidades, se tomó la decisión de la creación de esta sociedad cuyos detalles referimos en las líneas subsiguientes:

Acto de instalación de la primera Junta

Directiva

El acto de instalación de la primera Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Neurocirugía Pediátrica se llevó a cabo en Caracas el 19 de junio de 2004, en el Hospital de Niños "JM de Los Ríos" en el Auditorio "Dr. Pastor Oropeza".

La primera Junta Directiva estuvo conformada por: Presidente: Dr. Abraham Krivoy; Vicepresidente: Dr. Julio Molina Nieves; Secretario: Dr. Rubén Darío Valdivia; Tesorero: Dr. Vitelio Silva; Primer Vocal: Dr. Aramis González; Segundo Vocal: Dra. Yaxmira Herrera; Parlamentario y Bioética: Dr. Carlos Millán; Historiador y Museólogo: Dra. Olimpia Rojas; Bibliotecario y Actuarialista: Dr. Edgar Altuve.

Programa

1. Palabras de bienvenida. Dra. Ingrid Angulo Anselmi. Directora General del Hospital de Niños "J.M. de Los Ríos". 2. Bendición solemne del acto

de instalación. Dr. Aramis González. Adjunto del Servicio de Neurocirugía Pediátrica en el HJMR. 3. Palabras de apertura del acto. Dr. Vitelio Silva, Jefe de Servicio de Neurocirugía, Hospital de Niños "JM de Los Ríos". 4. Escalera histórica de la neurocirugía pediátrica en Venezuela. Dr. Abraham Krivoy, Jefe Honorario, Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Hospital de Niños "JM de Los Ríos". 5. Acta de instalación de la Sociedad Venezolana de Neurocirugía Pediátrica. 6. Registro gráfico del acto.

Palabras de bienvenida

Dra. Ingrid Angulo Anselmo, Directora General del Hospital de Niños "J.M. de Los Ríos"

Muy Buenos Días. Quiso el destino que yo tuviese el honor de dirigir al Hospital de Niños y estar presente en esta histórica reunión, en la que nace oficialmente la Sociedad Venezolana de Neurocirugía Pediátrica (Figura 1).

Valoro en la justa medida la trascendencia científica de este acto y hago votos por el éxito de todos ustedes. El hospital de niños y sus médicos han sido pioneros de muchas cosas en la medicina nacional, desde la lejana época de su fundación en la esquina de Pirineos, ya existía una clara estrategia trazada por el maestro Pastor Oropeza de hacer del hospital, un semillero de pediatras y otros especialistas de la pediatría, para que se distribuyeran por todo el país y cubrir las necesidades de médicos especialistas.

La historia del hospital de niños recoge hechos de importancia para la medicina nacional, como lo fue cuando el Dr. Fernando Rubén Coronil operó el primer conducto arterioso, Julián Morales Rocha opera la primera tetralogía de Fallot y Antonio Mota Salazar corrige una coartación de aorta o cuando Victorino Márquez Reverón afamado especialista en ORL, recién llegado de Philadelphia, trajo sus propios instrumentos para extraer cuerpos extraños de semillas de mamón, guanábana, chirimoya y de nispero entre otras, que se atascaban en las vías respiratorias altas de los niños.

Estas innovaciones en el campo de diagnóstico, técnicas de exploración y tratamiento, fueron verdaderas revelaciones médicas para la época, por ejemplo en 1938 Pastor Oropeza y Carlos Castillo hacen referencia, por primera vez en el país, a los síndromes carenciales y de avitaminosis en niños,

DIRECCIÓN: Dr. Abraham Krivoy. Centro Médico de Caracas. Edf. Anexo B, Cons. 1-A. San Bernardino, Caracas. email: abrahamkrivoy@cantv.net

Centro Médico 2005;50(1-2):42-44



Figura 1. Parte de la concurrencia: de izquierda a derecha, Dr. Saúl Krivoy, Dr. Moschini; Dra. Angulo, Dr. R. Valdivida, Dr. A. Krivoy, Dra. Olimpia Rojas, Dra. Yaxmira Herrera; de pie Dr. Victor Rojas, Dr. Jaime Krivoy.

así como el Dr. Guillermo Rangel realiza la primera publicación venezolana de escorbuto en niños o la tesis sobre flebolisis del Dr. Carlos Castillo, fue un extraordinario aporte en su época.

Por supuesto la contribución de la neurocirugía pediátrica ha sido también valiosa y fundamental, en la vieja sede de pirineos se practicaban intervenciones neuroquirúrgicas, ya el Dr. Abraham Krivoy en el trabajo presentado para optar al título de Doctor en Ciencias Médicas, señala haber encontrado historias de niños intervenidos de hidrocefalia en el año de 1950 y refiere para ese año la práctica de la primera derivación ventrículo - peritoneal realizada en Venezuela.

Por eso hoy que se inicia esta importante etapa de la neurocirugía pediátrica, veo el sueño de Pastor Oropeza hecho realidad y en 1977 el Dr. Abraham Krivoy, distinguido maestro de generaciones de médicos neurocirujanos, inició su sueño de formar una nueva especialidad y hoy 25 años después su tenacidad y esfuerzo creador, dan este fruto como resultado.

Bendición solemne del acto de instalación

Dr. Aramis González. Adjunto del Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Niños "JM de Los Ríos".

Una solemne pero breve oración. ¡Oh, Señor! ¿A quién tengo yo en los cielos sino a ti? Y fuera de Ti nada deseo en la tierra. Sal 23. Señor, nos acercamos con osadía a Tu presencia esta mañana, en este Acto de instalación de la Sociedad Venezolana de

Neurocirugía Pediátrica, y nuestra actitud es de confianza y amor, pero también de temor y temblor. Tú eres luz y delante de Ti no hay nada oculto, nunca te hemos visto físicamente pero creemos en Ti y te amamos con un corazón puro. Sabemos que Tú conoces nuestro pensamiento y las intenciones de nuestro corazón.

Al fundar esta Sociedad nuestro único propósito es el de promover y desarrollar el conocimiento profundo y elevado que nos guíe en el camino de la verdad, a todos los que participamos en la atención y cuidado de los pequeños pacientes que han tenido la desdicha de sufrir trastornos congénitos o adquiridos del sistema nervioso central y periférico y de sus secuelas neurológicas, urológicas, ortopédicas, psicológicas, etc.; las cuales afectan profundamente su entorno familiar y social, alterando toda la dinámica existencial de la esfera biopsicosocial y espiritual de su núcleo familiar. Por eso clamo, Señor, para que nos des un espíritu de búsqueda sincero de la verdad.

Por eso volvemos a Ti nuestro corazón para que Tú reveles en nosotros, dándonos tanto el querer como el hacer y nos hagas de un mismo sentir en este propósito y derrames tus bendiciones sobre esta asociación y nos des la sabiduría de lo alto que está por encima de nuestro vano conocimiento terrenal y la cual Tú otorgas a los que con un corazón humilde buscan Tu presencia, ya que Tú dices que busquemos primeramente el reino de Dios y su justicia y todas las demás cosas nos serán dadas por añadidura y que Tu reino no es comida ni bebida sino justicia, paz y gozo en el Espíritu Santo.

Señor ven como amor y luz, como gracia y verdad.
Alabado sea Tu nombre.
Amén.

Palabras de apertura del acto

Dr. Vitelio Silva. Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Hospital de Niños "JM de Los Ríos".

Dra. Ingrid Angulo Anselmi: Directora General del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos, Dr. Rubén Darío Valdivia: Director Médico. Invitados especiales: Dr. Saúl Krivoy, Jefe de la Cátedra y del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Caracas. Dr. Marlon Díaz, Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Miguel Pérez Carreño de Caracas. Dr. Sergio Sacchettoni, Adjunto del Servicio de Neurocirugía del Hospital Vargas de Caracas. Dr. Amadeo Leyba Ferrer, Jefe Jubilado del Servicio de Pediatría 7 (Med. 7) del Hospital de Niños J.M de Los Ríos, expresidente del Colegio de Médicos del D.F y de la Federación Médica Venezolana. Dr. Leonardo Moschini, Presidente de la Sociedad Venezolana de Neurocirugía. Dr. Ernesto Carvallo Cruz, Secretario de la Sociedad Venezolana de Neurocirugía. Dr. Abraham Krivoy, Jefe Honorario (Jubilado) del Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos de Caracas. Colegas Neurocirujanos egresados del Posgrado Universitario de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos de Caracas. Colegas todos, señoras y señores.

Con motivo de la Instalación de la Sociedad Venezolana de Neurocirugía Pediátrica, en el marco de las Jornadas Científicas Aniversario de los 67 años del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos de Caracas, quiero darles una cordial y fraternal bienvenida como actual Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos de Caracas, en nombre de todo el personal médico de adjuntos y residentes, del personal de enfermería, psicopedagogía y secretaría del Servicio de Neurocirugía Pediátrica y del mío propio; llena esta bienvenida, de un profundo simbolismo y no de una frase meramente formal y superficial. Cordial: del latín cor, cordis, corazón, es decir, una bienvenida de corazón, afectuosa. Fraternal: que viene de hermanos, igual a familia, es decir, una bienvenida en familia y para la familia. Y digo esto porque esta gran familia de neurocirujanos comenzó en 1954 en la esquina de Pirineos, de Caracas, cuando el Dr. Arminio Martínez Niochet (fallecido) como Jefe de Servicio de Neurocirugía del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos de Caracas invita a un grupo de jóvenes bachilleres por graduarse de médicos, con inquietudes en el arte y la ciencia de la neurocirugía, a formar parte de las intervenciones neuroquirúrgicas que se realizaban para el momento en el Hospital de Niños. Luego el 1 de mayo de 1958 cuando se muda

el Hospital para el sitio actual en San Bernardino, en la Av. Völlmer, el Dr. Arminio Martínez Niochet comienza a conformar su staff de adjuntos, aquellos jóvenes inquietos del Hospital Vargas, ya médicos neurocirujanos se integran al Servicio: Dr. Abraham Krivoy, Dr. Peter Braum (fallecido), Dr. Saúl Krivoy, Dr. Rafael Lara García y Dr. Julio Molina Nieves. El Dr. Arminio Martínez Niochet por razones de salud se retira de la Jefatura del Hospital de Niños en 1975, después de tres meses de recuperación continúa como Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Miguel Pérez Carreño y lo acompañan el Dr. Saúl Krivoy y Dr. Rafael Lara García que también se retiran del Hospital de Niños, el Dr. Julio Molina Nieves también lo acompaña como adjunto, pero continúa en el Hospital de Niños. Asume como Jefe de Servicio de Neurocirugía del Hospital de Niños ese mismo año (1975) el Dr. Abraham Krivoy y el Dr. Julio Molina Nieves como primer Adjunto, colabora con el Servicio de Neurocirugía ad honorem un neurocirujano en formación del Hospital Miguel Pérez Carreño, el Dr. Julio Eckerman (fallecido) amigo tanto del Dr. Rubén Valdivia como de mi persona.

En 1977 comienza el Dr. Abraham Krivoy el Posgrado Asistencial de Neurocirugía con el Dr. Rubén Valdivia como residente de primer año y en 1978 ingreso yo como residente del Posgrado Asistencial de Neurocirugía en mi primer año. Una vez graduados como neurocirujanos pediátricos concursamos como adjuntos y formamos parte del nuevo equipo del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Niños J.M de Los Ríos. Con esta infraestructura y apoyada en las cátedras de Neuroanatomía y Neuropatología de la Universidad Central de Venezuela (UCV) y Neuro-oftalmología del Hospital Vargas de Caracas, que sirvieron de soporte en la formación de nuestro posgrado asistencial, el Dr. Abraham Krivoy inicia su titánica labor de crear el posgrado Universitario de Neurocirugía Pediátrica y una vez llenados todos los requisitos para tal fin, sus desvelos se ven coronados en 1980 cuando es aprobado el Posgrado universitario y comienzan en el mismo los Doctores Aramis González y Kalinín Pineda, a partir de ese momento se inicia la cosecha de neurocirujanos pediátricos que hoy en día surcan el territorio nacional y que continúa actualmente con seis residentes de neurocirugía pediátrica en formación.

Como puede observarse, una comisión previa se encargó de realizar el Registro Legal de la Sociedad el 9-2-2004 (Figura 3).

La Sociedad ha venido realizando sus sesiones ordinarias con presentación de trabajos adecuados cuya difusión nos proponemos hacerlo en buena parte, entre otros órganos científicos por la Revista del Centro Médico de Caracas.

Hacemos esta primera entrega histórica, la cual pretende continuar en próximos números.