

centro médico

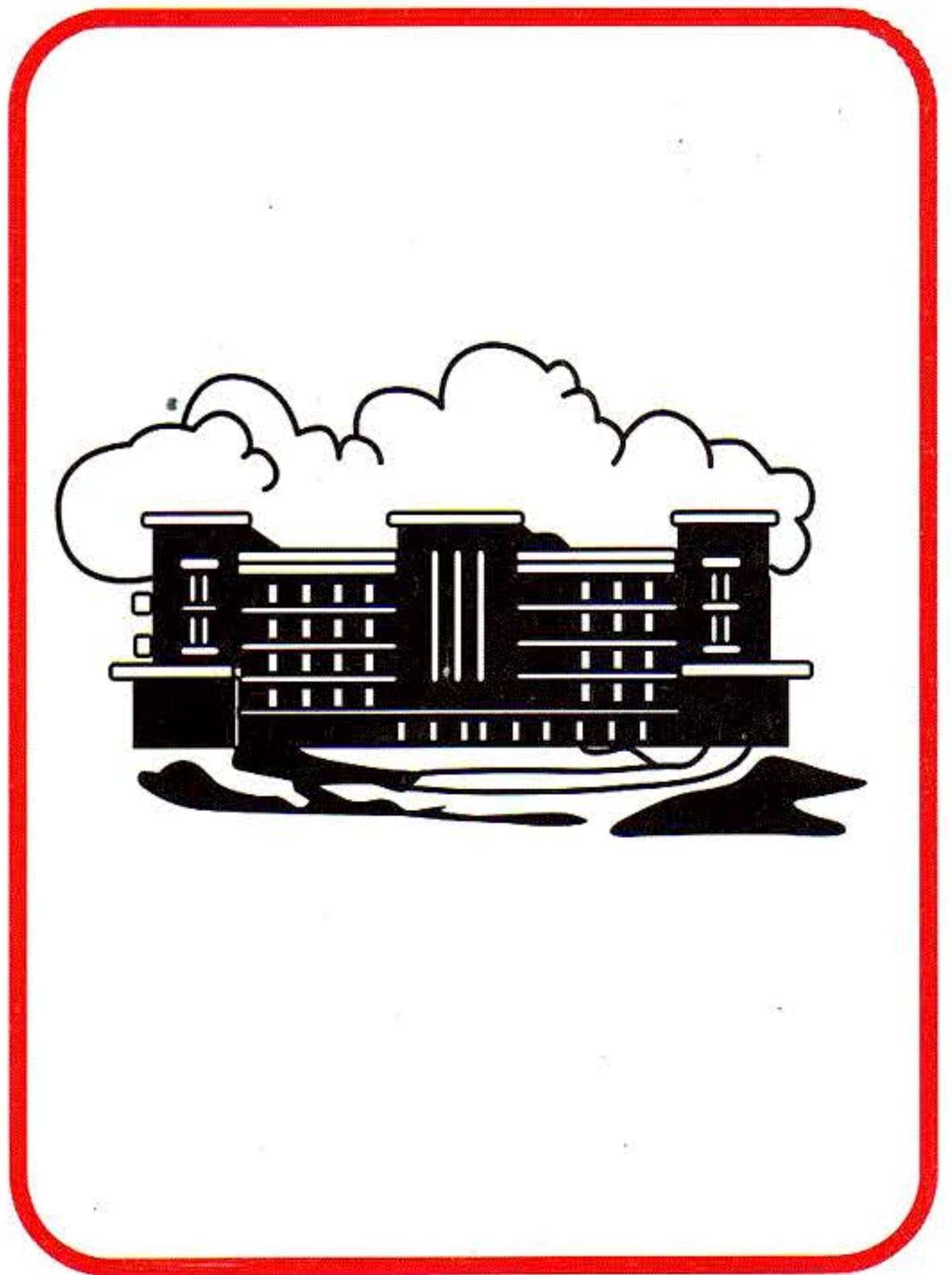
ORGANO DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL HOSPITAL PRIVADO
" CENTRO MEDICO DE CARACAS "

ISSN 1010 - 7290

DEPÓSITO LEGAL pp 195402 DF 703



2



VOLUMEN 49

NOVIEMBRE 2004



Una jugada

SEGURA

BEHRENS



centro médico

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD MÉDICA DEL HOSPITAL PRIVADO "CENTRO MÉDICO DE CARACAS"

Esta revista sustituyó al anterior Órgano Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas que se tituló Publicaciones del Centro Médico de Caracas y de la cual se publicaron 18 números hasta junio de 1963.

CUERPO DIRECTIVO

Director-Editor
Dr. Federico Fernández Palazzi

Comité de Redacción

Dr. Oscar Agüero	Dr. Víctor Padula
Dr. Carlos Jiménez Castillo	Dr. Armando Martín Vegas
Dr. José Ángel Suárez	Dr. Ramón Soto Sánchez
Dr. Carlos Guinand	Dr. Harry Acquatella
Dr. Luis Miguel Bruzual	Dr. Jon Barriola
Dr. Itic Zighelboin	Dr. Ramón Zapata
Dr. Otto Rodríguez Armas	Dra. Ivonne Pimentel
Dra. Eva Sekler	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

Centro Médico de Caracas

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

Frecuencia de reparto y canje

Se publica cada seis meses: mayo y noviembre de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canje con todas las revistas o publicaciones periódicas de Ciencias Médicas, cualquiera que sea el idioma en que estén impresas.

Administración y Diagramación

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

Vol. 49 N° 2, 2004

SUMARIO

EDITORIAL

¡Que treinta años no es nada...
Parfraseando a Gardel y Lepera!
Dr. Federico Fernández Palazzi 55

ARTÍCULOS ORIGINALES

¿Existen cambios entre la absorción hidroelectrolítica en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas con toxina colérica?
Dra. Ivette Rodríguez, Dr. Ernesto A Mendoza, Dra. Yolanda K Requena, Dra. Yanira M Salcedo, Dra. Rosxana M Párraga, Dr. Charles M Pointud 56

ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN

Video endoscopia laríngea con óptica rígida 70° (Vel 70°)
Dr. Douglas A Cedeño H 64

Discografía lumbar

Dr. Bernardo Lander, Dra. Ma Inés Millán, Dr. George Behrens, Dr. Rafael Lara García, Dra. Vanesa Moreno 74

Carcinoma del endometrio información para estudiantes.
Dr. Armando Márquez Reverón* 80

CASOS CLÍNICOS

Evaluación de la sinovectomía radioactiva para el tratamiento Fibrohistiocitoma maligno posradioterapia. Caso clínico
Dr. Luis D Guerra, Dr. Gerardo Amundaray, Dra. Eugenia Menéndez, Dr. Carlos Castillo, Dr. Jon A Barriola, Dr. José A Suárez 85

Reporte de un caso. Displasia torácica asfíxica de Jeune
Dr. Freddy Chakal B, Dr. Federico Fernández Palazzi, Dr. Alberto J. Serrano, Dr. Samuel Arellano, Dra. Marlene Villalín, Dra. Carolina Dávila 90

Ganglioneuroma: a propósito de un caso
Dr. Henry Hopkins, Dr. Antonio Gordils, Dra. Jenny López, Dra. Catherine Mariño, Dr. Gerardo Amundaray 94

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob: a propósito de un caso con proteína 14-3-3 y resonancia magnética por difusión pesada
Dr. Krikor Postalian, Dr. Catherine Mariño, Dra. Jenny López, Dr. Gerardo Amundaray 100

Fusarium en lavado bronquial de una niña con asma severa y atelectasias recurrentes. Dr. Eduardo Mata Ruiz. Dr. Henry Marcano, Dr. Rubén Urdaneta, Dr. Santiago Bacci 106

ARTÍCULO ESPECIAL

Mujeres con infecciones urinarias recurrentes: factores predisponentes en ambos integrantes de la pareja
Dr. Julio César Potenziani Bigelli, Dr. Oswaldo Carmona, Dra. Rossella Pradella de Potenziani, Br. Silvia Daniela Potenziani Pradella 110

ARTÍCULO HISTÓRICO

Origen y simbolismo del frontispicio de la entrada principal del Centro Médico de Caracas
Dr. Harry Acquatella

ÍNDICE DEL VOLUMEN 49 142

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 el 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 identificadas 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:

1. Hussen 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.
2. Vaillant JC. Management and long term results of surgery for localized gastric lymphomas. *Am J Surg* 2000;179(3): 216-222.
3. Otsuka N, Kasser J. Sprancondylar fractures of the humerus in children. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:19-26.

Libro:

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

Capítulo de libro:

1. 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. Federico Fernández Palazzi (Director-Editor)

E-mail : feferpal@telcel.net.ve

Teléfono consultorio: +58 212 5525224 - Fax: +58 212 9853441

Centro Médico de Caracas, Anexo B, Consultorio 4C

San Bernardino, Caracas, 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

centro médico

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MÉDICA

Presidente	Secretario	Vocal
Dr. EDUARDO MORALES BRICEÑO	Dr. BERNARDO BEKER	Dr. MARÍA EUGENIA SIERRAALTA
Vicepresidente	Tesorero	
Dr. MILTON MENDOZA	Dr. ALBERTO CIRAC	

MIEMBROS ACTIVOS

ABECASIS SALAMA, Dr. NISSIM
ABREU BARRETO DE DIAZ, Dra. ALICE
ABREU BARRETO, Dr. ALEJANDRO
ACQUATELLA MONSERRATE, Dr. HARRY
ACQUATELLA MONSERRATE, Dr. MAXIME
AGUILAR DE PETIT, Dra. OLIVIA
ALONSO TREJO, Dr. RAUL
ALVAREZ SERRANO, Dr. EMILIO
ANDRADE PAEZ, Dr. PEDRO
ARANAGA GARCIA, Dra. NAYESCA
ARELLANO HERRERA, Dr. SAMUEL
ARENDTS DE PEREZ GIMENEZ, Dra. ANABEL
AREVALO LIZARRAGA, Dr. GASTON
ARRIAGA, Dra. MARÍA IGNACIA
ARREAZA NIÑO, Dr. CARLOS EDUARDO
AURE TULENE, Dra. MERCEDES
AVILA VIVAS, Dr. JUAN JOSE
AKERMAN, Dra. MARGARITA
AYALA CORAO, Dr. BERNARDO
BACALAO ROMER, Dr. ROMAN
BACCI, Dr. JUAN CARLOS
BACCI ISAZA, Dr. SANTIAGO
BAIZ STOLK, Dr. CARLOS
BALL DE PICON, Dra. ELIZABETH
BALDA CARDOZO, Dr. GERMAN
BALTAR IGLESIA, Dr. JUAN
BAPTISTA JARDIN, Dr. PETER
BAQUERO ARISTEGUIETA, Dr. GUSTAVO
BARROSO, Dra. EDDY
BARALT VAN BEELEN, Dr. TULIO
BARBA FLORES, Dr. JORGE
BARRETO BRANT, Dr. ROMAN
BARRIOLA DAMBORENE, Dr. JON
BENITEZ GÓMEZ, Dr. JOSE GREGORIO
BEKER KHON, Dr. BERNARDO
BENHAMU BELILTY, Dr. MIGUEL
BELLORIN, Dr. LUIS
BESSO MENAHEM, Dr. JOSE
BIBBO T., Dr. SALVATORE
BLONDET SERFATY, Dr. JOSE
BONILLA ZAMORA, Dr. RODRIGO
BORREGALES, Dr. LEONARDO
BRANDT GRATEROL, Dr. FRANCISCO
BRANDT PACHECO, Dr. FRANCISCO
BRITO ARREAZA, Dr. EDGAR
BRITO ARREAZA, Dr. VICTOR JOSE
BRUZUAL YÉPEZ, Dr. LUIS MIGUEL
BURGER BEGUS, Dr. BRUNO
BURMICKY PIRTOSEK, Dr. MATIAS
CABALLERO FONSECA, Dr. FERNAN
CASTRO DE HIDALGO, Dra. MILAGROS
CALATRAVA PAJARES, Dr. FERNANDO
CALVET, Dra. ANA MARÍA
CAPRILES HULETT, Dr. ARNALDO
CHACIN, Dr. BLAS
CÁRDENAS CONDE, Dr. LEOPOLDO
CARVALLO ALVAREZ, Dr. PEDRO
CASAS VÁSQUEZ, Dra. LILIAN
CASTAÑON RODRIGUEZ, Dr. ANDRÉS
CASTELLANOS DE ORLANDO, Dra. MÓNICA
CEDEÑO HERNANDEZ, Dr. DOUGLAS
CIBEIRA, Dr. JOSE LUIS
CIFUENTES SPINETTI, Dr. BERNARDO
CIOBATARO, Dra. GOLDA
CIOBATARO MORARO, Dra. SILICA
CIRAC CONTRERAS, Dr. ALBERTO
COLINA CEDEÑO, Dr. OSCAR
CONDADO RODRIGUEZ, Dr. JOSE
CORNEJO AGUILERA, Dra. SYLVIA MÓNICA
COVA ARRIA, Dr. RAMÓN

CUDEMUS MARQUEZ, Dr. GASTON
CUOMO, Dr. BERNARDO
CUERVO SOSA, Dr. CARLOS
DAANTJE OMAÑA, Dr. ASHLEY
DEL REGUERO, Dr. ANTONIO
DIAZ PIETRI, Dr. GUSTAVO
DIAZ PORTOCARRERO, Dr. JESUS
DOVAL, Dr. RAUL
DONA LARES, Dr. FRANCISCO
DREYER DE PIÑA, Dra. MONICA
EGORIO D'ESCRIVAN GUEVARA, Dr. JULIO
EGEA GUZMAN, Dr. MANUEL
ERMINY RIVAS, Dr. AQUILES
ESSENFELD DE SEKLER, Dra. EVA
FANTES, Dr. FRANCISCO
FERNANDEZ PALAZZI, Dr. FEDERICO
FLEURY DE BACALAO, Dra. CRISTINA
FLEURY HEEMSEM, Dr. ANDRÉS
FRAGA RODRIGUEZ, Dra. OLGA
FRANCISCO MENESES, Dr. JOSE MANUEL
FUENMAYOR VARGAS, Dr. JAIRO
GARCÍA BLANCO, Dra. MATILDE
GARCÍA RAMOS, Dra. BELKIS
GARRIGA GARCÍA, Dr. ESTEBAN
GASCUE, Dra. ANA MARÍA
GIL MENDOZA, Dr. ARMANDO
GIL SALAZAR, Dr. EDUARDO
GODAYOL, Dr. FERNANDO
GODAYOL ROVIRA, Dr. JUAN
GOLDSTEIN ELLENBOGEN, Dr. CARLOS
GORDILS ESTRADA, Dr. ANTONIO
GÓMEZ, Dr. RICARDO
GÓMEZ ROJAS, Dr. MANUEL
GÓMEZ VALERY, Dr. LUIS GONZALO
GONZÁLEZ AVELEDO, Dr. LUIS
GONZÁLEZ BERTI, Dr. MARCO
GONZÁLEZ SERVA, Dr. LUIS
GROSSMAN SIEGERT, Dr. VICTOR
GUEDEZ MIGUEL, Dr. ANGEL
GUERRERO GIL, Dr. JOSÉ
GUGLIELMELLI VERA, Dr. JOSE
GUINAND HERNANDEZ, Dr. CARLOS
GUTIERREZ MATOS, Dr. EMERSON
GUTIÉRREZ CORDERO, Dr. RAFAEL
GUTIÉRREZ SANTOS, Dr. ARMANDO
GUZMÁN BLANCO, Dr. MANUEL
GUZMÁN DE FLEURY, Dr. MARY
HAIEK WULFF, Dr. PAUL
HERIZE VÁSQUEZ, Dr. MIGUEL ANGEL
HERNÁNDEZ CARSTENS, Dr. ALONSO
HERNÁNDEZ DE PEÑA, Dra. MARÍA
HERNANDEZ MANTELLINI, Dr. PABLO
HIDALGO CAMPINS, Dr. EZEQUIEL
HOFFMAN MIJARES, Dr. FEDERICO
HOPKINS MISLE, Dr. HENRY
ISTURIZ ARREAZA, Dr. RAÚL
ITRIAGO PELS, Dr. LUIS
ITURRIAGA CASANOVA, Dr. ENRIQUE
ITURRIZA SORONDO, Dr. JESUS
IZQUIERDO DE CHW, Dra. ELISA
JACIR SALAMA, Dr. ALFONSO
JAEN CENTENO, Dr. RUBEN
JAEN DORESTE, Dr. DOMINGO
JAEN URRUTIA, Dr. RUBÉN
JIMENEZ CASTILLO, Dr. CARLOS
KIZER, Dr. SAÚL
KOELZOW JIMÉNEZ, Dr. ADOLFO
KOURY CHIDAC, Dr. PABLO
KRIVOV, Dr. MAURICIO
KRIVOV ASSEO, Dr. JAIME

KRIVOV O, Dr. ABRAHAM
KRULIG SCHATTEN, Dr. LEOPOLDO
LAIRET FERNÁNDEZ, Dr. ANDRÉS
LAIRET PÉREZ, Dr. FELIX
LANDER DELGADO, Dr. RAFAEL
LANDER GONZÁLEZ, Dr. BERNARDO
LARA DÍAZ, Dr. JOSE
LARA GARCIA, Dr. RAFAEL
LEAMUS ESCALONA, Dr. LUIS
LECUNA, Dr. PABLO
LECUNA TORRES, Dr. VICENTE
LEVY BERCOWSKY, Dr. ALFREDO
LEVY BERCOWSKY, Dr. MARCOS
LINARES GORI, Dr. JESUS
LIZARRAGA LEÓN, Dr. PEDRO
LÓPEZ DOPICO, Dr. JOSE LUIS
LÓPEZ NOUEL, L. ROBERTO
LORETO GONZALEZ, Dr. FRANCISCO
LOYO, Dr. JOSE GREGORIO
LOZANO WILSON, Dr. JOSÉ RAMON
MACHADO BORREGALES, Dra. ANA
MANRIQUE, Dr. JAVIER
MANRIQUE, Dr. JESUS FELIPE
MÁRQUEZ, Dr. DAVID
MÁRQUEZ BERTI, Dr. ENRIQUE
MÁRQUEZ DELGADO, Dr. DAVID
MÁRQUEZ GONZÁLEZ, Dr. CARLOS
MÁRQUEZ REVERÓN, Dr. ARMANDO
MÁRQUEZYANEZ, Dr. FRANCISCO JAVIER
MARTELO DE FLORIK, Dra. MARIA DEL P.
MARTINELLI ONDERKA, Dr. ANTONIO
MARTINEZ ITURRIZA, Dr. LUIS
MARTINEZ DE GUGLIELMELLI, Dra. ANA
MATA RUIZ, Dr. EDUARDO
MEDRANO ROJAS, Dr. GUSTAVO
MENDOZA, Dr. FERNANDO
MENDOZA BLANCO, Dr. MILTON
MIJARES RAMOS, Dr. CARLOS
MIKLOS EGYEL, Dra. MAGDA
MILLAN ALBERTO, Dr. JOSE
MONSERAT RODRIGUEZ, Dr. LUIS
MONTBRUN MOLINA, Dr. ENRIQUE
MONTES DE OCA DAGER, Dr. ISRAEL
MORALES BRICEÑO, Dr. EDUARDO
MORALES, Dra. MARÍA GABRIELA
MORALES STOPPELLO, Dr. JORGE
MORALES STOPPELLO, Dr. JULIAN
MORALES URBANO, Dr. JESUS
MORGADO NIEVES, Dr. PEDRO
MORERA, Dr. CLAUDIO
MORGADO SCHMILINSKY, Dr. PEDRO
MORON TORRES, Dr. ORLANDO
MOSQUERA SÁNCHEZ, Dr. ISAAC
MUGARRA TORCA, Dr. XAVIER
MURILLO MORANTES, Dr. JORGE
NAVARRO PADRÓN, Dr. LUIS
NOUEL PERERA, Dr. ALFREDO
OCHOA, Dr. JOSÉ FRANCISCO
ORAA DE COVA, Dra. MARITZA
ORTEGA SÁNCHEZ, Dr. MANUEL
PADRÓN AMARE, Dr. JOSE ALBERTO
PADRÓN CORAO, Dra. CAROLINA
PADULA FALCI, Dr. VICTOR
PADULA SUÁREZ, Dr. HÉCTOR
PARRA GÓMEZ, Dr. BOGART
PAZ COMBES, Dr. GUILLERMO
PECIREP BOSÑJAK, Dr. DRAGAN
PEÑALOZA ANGARITA, Dr. ALI
PEREIRO NEGRO, Dr. MANUEL
PÉREZ GIMÉNEZ, Dr. GUSTAVO

centro médico

PÉREZ MONTEVERDE, Dr. ARMANDO
PÉREZ MORALES, Dra. LISBETH
PÉREZ OLIVARES, Dr. FRANCISCO
PETIT PIFANO, Dr. GUIDO
PIERETTI LOZADA, Dr. RAFAEL
PIMENTEL DE MEDINA, Dra. IVONNE
PINEDA GALAVIS, Dr. ANTONIO
PLAZA ABREU, Dr. JOSÉ FRANCISCO
PLAZA SALAS, Dr. RODRIGO
PLUCHINO, Dr. VÍCTOR
PONCE SENIOR, Dr. FRANCISCO
POSTALIAN, Dr. KRİKOR
POTENZIANI BIGELLI, Dr. JULIO
PRADILLA DE POTENZIANI, Dra. ROSELLA
PRU GONZÁLEZ, Dr. CESAR
PUIGBO QUIÑONES, Dr. ARNALDO
QUENZA MORENO, Dra. TANIA
QUINTERO ALONSO, Dr. MANUEL
QUINTERO HERNANDEZ, Dr. HERNAN
RAMIREZ PORTOCARRERO, Dr. GUILLERMO
REQUENA MANDE, Dr. ALVARO
RESTREPO MORA, Dr. CESAR
RIVAS HERNANDEZ, Dr. SALVADOR
RISQUEZ, Dr. FRANCISCO
RIOS, Dra. ANA MARIA
RIVERO, Dr. PEDRO
RIVERO GUEVARA, Dr. EDUARDO
RODRIGUEZ ARAUZ, Dr. JOSE MARIA
RODRIGUEZ ARMAS, Dr. OTTO
RODRIGUEZ, Dr. IVO
RODRIGUEZ MORALES, Dra. ANGELA
ROJAS VILLARROEL, Dr. ORLANDO
ROMERO MARCIALES, Dr. GABRIEL

ROSSISTER DE LA VILLA, Dr. GUILLERMO
ROTH COHEN, Dr. RAYMOND
RUSSO LIBAS, Dr. SALOMON
SALAS JIMENEZ, Dr. AQUILES
SALAZAR PERDOMO, Dr. JOSÉ
SANABRIA BORJAS, Dr. TOMAS
SÁNCHEZ AZOPARDO, Dr. JOSÉ
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, Dra. CONCHITA
SÁNCHEZ PACHECO, Dr. JOSÉ
SÁNCHEZ QUIJANO, Dr. ALVARO
SÁNCHEZ QUIJANO, Dr. JORGE
SÁNCHEZ RAMÍREZ, Dr. WILLIAMS
SÁNCHEZ RODRIGUEZ, Dr. LUIS MIGUEL
SÁNCHEZ SILVA, Dr. JOSE RAFAEL
SÁNCHEZ VEGAS, Dr. LUIS
SEARA, Dr. ANGEL
SEKLER, Dra. EUGENIA
SCHMITZ DE HENRIQUEZ, Dra. GISELA
SIERRALTA, Dra. MARIA EUGENIA
SIERRALTA OSORIO, Dr. ASDRÚBAL
SIGURANI LUIG, Dra. ARANDA KEZIA
SIGALA, Dr. HONORIO
SILVA PARDO, Dra. ISABEL CARLOTA
SOSA VALENCIA, Dr. LEONARDO
SOLIS DE OCHOA, Dra. CRISTINA
SOTO SANCHEZ, Dr. RAMÓN
STOLK MENDOZA, Dr. GUSTAVO
STOPELLO DE MORALES, Dra. GIOCONDA
SUÁREZ BLANDENIER, Dr. JOSE ANGEL
SUÁREZ DELGADO, Dra. JANNINA
SUÁREZ, Dr. JOSE ANGEL
SUKERMAN DE BIRNBAUM, Dra. VIVIAN

SUKERMAN WOLDMAN, Dr. MOISES
SZILARD DE MEJIA, Dra. DORIS
TOBIO MARTELL, Dr. RICARDO
TOMBAZZI MASSA, Dr. CLAUDIO
TORREALBA DI PRISCO, Dr. CARLOS
TORRES, Dra. ANA
TORRES CASTILLO, Dr. GUILLERMO
TREVISAN, Dr. RICARDO
TREJO SCORZA, Dr. EZEQUIEL
TROCONIS BERTI, Dra. MARIA YLAYALV
TROCONIS, Dr. CARLOS JULIO
TROCONIS L. DE QUINTERO, Dra. MARIA C.
TROCONIS RODRIGUEZ, Dr. ORANGEL
URDANETA PUCHI DE DIAZ, Dra. MARIA
UROSA PAEZ, Dr. CLAUDIO
VALERI MATA, Dr. JORGE
VALONGO PRIMOSCHITZ, Dr. GASTONE
VEGAS RODRÍGUEZ, Dr. ARMANDO
VELÁSQUEZ GONZÁLEZ, Dra. ELINKA
VELEZ, Dr. HENRIQUE
VENTURA AGÜERO, Dra. MAIRA
VILLALÓBOS MENDEZ, Dr. ORLANDO
VILLORIA C., Dr. GUILLERMO
VISO, Dr. RAFAEL
VIVAS DE MORA, Dra. JUDITH
WEFFER ABATTI, Dr. RENE
YASIN, Dr. GUSTAVO
VANEZ LUCIANI, Dr. GONZALO
YRAUSQUÍN DE POSTALIAN, Dra. ELIZABETH
ZAITZMAN, Dra. MERI
ZAMACONA URCELAY, Dr. MIKEL
ZAPATA SIRVENT, Dr. RAMÓN
ZIGHELBOIM L., Dr. TIC

MÉDICOS RESIDENTES 2004

Dr. ARMANDO PÉREZ
Dr. CARLOS JOSÉ ANCIANO GRANADILLO
Dra. EUGENIA BEATRIZ MENÉNDEZ MORENO
Dr. LUIS DAVID GUERRA CHACÓN
Dr. MARCO ANTONIO BRICEÑO LÓPEZ
Dr. RENE ALI PARRAGA MONTILLA

Dr. TOMAS IGNACIO YÁNEZ PLATA
Dr. WILFREDO JEFFREY HUSBAND MEJÍAS
Dra. CATHERINE JOSEFINA MARIÑO SÁNCHEZ
Dra. ANDREINA OLAVARRIA DELGADO
Dra. YANGZET TSETUNG ARDILA CRUZ

Dra. JENNY FABIOLA LÓPEZ OROZCO
Dra. KAREN PATRICIA VIVAS HERNÁNDEZ
Dr. CARLOS HUMBERTO CASTILLO RODRÍGUEZ
Dr. GERARDO ANDRÉS AMUNDARAY CLEMENTE
Dr. JULIO HENRIQUE CASTILLO MARCANO

IN MEMORIAM

Dr. FRANCISCO HERRERA GUERRERO
Dr. MOISÉS DIAMANTE
Dr. ANDRÉS GUTIÉRREZ SOLÍS
Dr. FRANCISCO BAQUERO GONZÁLEZ
Dr. JOÉL VALENCIA PAR PARCÉN
Dr. FERMÍN DÍAZ
Dr. LUIS PEÑA
Dr. ENRIQUE HEDDERICH
Dr. DOMINGO LUCCA ROMERO
Dr. RAFAEL CAMPO MORENO
Dr. ROBERTO LUCCA ESCOBAR
Dr. RAFAEL ERNESTO LÓPEZ
Dr. FRANZ CONDE JAHN
Dr. EDUARDO QUINTERO MURO
Dr. PEDRO A. GUTIÉRREZ ALFARO
Dr. GERMÁN VIANA RODRÍGUEZ
Dr. HÉCTOR PADULA FALCI
Dr. ARMANDO CASTILLO PLAZA
Dr. JOSÉ DOMINGO LEONARDI

Dr. ANTONIO MOTA SALAZAR
Dr. H. CASTILLO NEU MANN
Dr. J. GRATEROL MONSERRATE
Dr. ROMÁN CHALBAUD TROCONIS
Dr. ROLANDO CURIEL
Dr. VÍCTOR BAQUERO A.
Dr. PABLO LUIS GONZALO LEONARDI
Dr. JUAN PABLO PARILLI
Dra. MARÍA DE LOS ANGELES GÓMEZ
Dr. VÍCTOR BRITO
Dr. MANUEL MORILLO ATENCIO
Dr. RICARDO BAQUERO GÓNZALEZ
Dr. RAFAEL ANDRADE NIÑO
Dr. JUAN COLMENARES PACHECO
Dr. EZEQUIEL TREJO PADILLA
Dr. GUILLERMO TOVAR
Dr. RAMÓN A. MAYOBRE
Dr. JERRY AVELLA
Dr. NOÉ MATHEUS MÉNDEZ

Dr. JESÚS MILLARES
Dr. HERNÁN QUINTERO U.
Dr. NELSON SARMIENTO
Dr. FÉLIX LAIRET, (HIJO)
Dr. FRANCISCO DÍAZ R.
Dr. LUIS ALBERTO VELUTINI
Dr. DOMINGO COLLADO
Dr. HERNÁN HEDDERICH
Dr. FRANCISCO HERNÁNDEZ
Dr. CRUZ LEPAGE
Dr. ALBERTO JACIR
Dr. RAFAEL BENCOSME
Dr. JULIAN MORALES ROCHA
Dr. KENNETH GIBSON C.
Dr. JOSÉ OCHOA
Dr. NÉSTOR ARREAZA COLIZA
Dr. RAMÓN COVA
Dr. CARLOS DÍAZ PANTÍN
Dr. JOSÉ OCTAVIO MACHADO URDANETA

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. ROBERTO A. HONGSON
Dr. JORGE SOTO-RIVERA
Dr. NEAL OWENS
Dr. CARLOS PIZA



**¡QUE TREINTA AÑOS NO ES NADA...
PARAFRASEANDO A GARDEL Y LEPÉRA!**

Dr. Federico Fernández Palazzi

¡Treinta años! Se dice rápido... pero no pasa tan rápido. Treinta años es el tiempo en que he estado involucrado con la revista Centro Médico, primero como miembro del comité directivo y por más de 20 años como Director-Editor. Contar el camino de Centro Médico por esos 30 años sería una historia de amor y dolor que superaría con creces los culebrones de algunas novelas que vemos por televisión y no es el fin de este editorial, ni hacerlo muy largo, ni hacerlo muy fastidioso.

Sólo digamos que de esos más y menos unas veces responsabilidad mía, las menos, y las más responsabilidad económica de aquel "ente" a veces la Directiva del Centro Médico, pero casi siempre la Directiva de la Sociedad Médica, quien deberían financiarnos y a quienes a capa y espada he defendido la necesidad de mantener al día a Centro Médico que se precia de ser la Revista Venezolana de Institución Privada de más larga vida. Siempre hay excusas y siempre hay largas.

En 2 oportunidades hemos estado apunto de ser excluidos de CD-Rom LILACS Índice latinoamericano, una vez durante mi retiro por enfermedad y otra por malentendidos a nivel de directiva de la Sociedad de muchos conocida y que no vamos a repetir.

Gracias a Dios, a dimes y diretes, hemos llegado a este segundo número del año 2004, que sale como casi siempre con un poco de retraso.

Han sido 30 años de ardua labor" no es tan fácil dirigir una revista... peleas y situaciones de gran satisfacción, pero que a mis 63 años recién recién cumplidos y a 9 del segundo trasplante y ya con 5 nietos en mi haber, me hacen ver que ha llegado el momento de pasar el mando a una nueva generación con más ímpetu, ilusiones, ganas de pelear (que ironía, ya que tengo fama de peleón) y una visita más amplia de lo que a futuro será Centro Médico (me opere de Cataratas). Me retiro con plena satisfacción del deber cumplido y de haber llevado aquella revista tamaño cuartilla a lo que es hoy Centro Médico... una gran revista mirando al frente y con cabeza bien erguida.

A todos los que me ayudaron gracias, a los que no complací perdón,

A los amigos un abrazo... y los enemigos un abrazo más fuerte.

Se presenta Centro Médico airosa para entrar en una nueva etapa. Que Dios la acompañe como me acompañó a mí.



¿EXISTEN CAMBIOS ENTRE LA ABSORCIÓN HIDROELECTROLÍTICA EN EL INTESTINO DELGADO DE RATAS SANAS DE LABORATORIO Y RATAS INFECTADAS CON TOXINA COLÉRICA?

Dra. Ivette Rodríguez*
Dr. Ernesto A Mendoza*
Dra. Yolanda K Requena*
Dra. Yanira M Salcedo**
Dra. Rosxana M Párraga***
Dr. Charles M Pointud****

Resumen

Se conoce que la toxina colérica produce una modificación en el transporte de agua y electrolitos en el intestino delgado tanto de humanos enfermos como de animales experimentales como la rata, ocasionando una diarrea profusa.

El propósito de nuestro estudio es demostrar los efectos de la toxina colérica sobre el transporte de electrolitos a nivel del intestino delgado en un modelo experimental animal.

En el presente trabajo hemos empleado un modelo animal para observar los cambios en el movimiento electrolítico ocasionados por la toxina colérica a nivel del intestino delgado. Los resultados obtenidos demuestran que la toxina colérica actúa a nivel del cotransportador sodio/cloruro inhibiéndolo, de esta forma provoca una disminución de la absorción acoplada de sodio, cloruro y agua en las células de las vellosidades intestinales y actúa sobre el canal de cloruro activándolo, de esta manera ocasiona un aumento en la secreción de cloruro en las criptas de Lieberkühn del intestino delgado de ratas. A diferencia de los resultados anteriores, los cambios en el transporte de potasio no fueron significativos, por lo tanto, no se puede atribuir efecto de la toxina colérica sobre el transporte de potasio en el intestino delgado de ratas.

Con esto se concluye que la toxina colérica produce cambios en la absorción y secreción de agua y electrolitos a nivel del intestino delgado de ratas de laboratorio comparables a los cambios producidos en el intestino delgado de humanos infectados.

Palabras clave: Toxina colérica. Intestino delgado. Sodio. Cloruro. Potasio.

Abstract

A profuse diarrhea is known that the cholera toxin as much produces a modification in the transport of water and electrolytes in the small intestine of ill humans as of experimental animals like the rat, causing.

The intention of our study is to demonstrate the effects of the cholera toxin on the transport of electrolytes at level of the small intestine in an experimental animal model.

In the present work we have used an animal model to observe the changes in the electrolytic's movement caused by the cholera toxin on the small intestine. The obtained results demonstrate that the cholera toxin acts at level of the sodium/chloride cotransport inhibiting it, of this one form cause a decrease of the connected absorption of sodium, chloride and water in the intestinal villis' cells and also acts on the chloride channels chloride activating them, of this one way causes an increase in the chloride secretion chloride in Lieberkühn's crypts on the rats' small intestine. Unlike the previous results, the changes in the potassium transport were not significant, therefore, effect of the cholera toxin cannot be attributed on the potassium transport on the rats' small intestine.

Concluding with this that the cholera toxin produces changes in the absorption and secretion of water and electrolytes at level of the small intestine of comparable rates of laboratory to the changes produced in the small intestine of infected humans.

Key words: Cholera toxin. Small intestine. Sodium. Chloride. Potassium.

Introducción

La absorción es la principal función en las células del intestino delgado, también existen datos que indican que células epiteliales intestinales localizadas sobre todo en las criptas de Lieberkühn más que sobre las vellosidades, secretan electrolitos y agua en circunstancias normales⁽¹⁾. Éstas, son las células intestinales secretoras (células calciformes, de Paneth y endocrinas) mientras que las ubicadas a nivel de las vellosidades son las células intestinales absorptivas o también llamadas enterocitos, sin em-

* Médico Residente. Residencia Asistencial de Cirugía Hospital General Guatire-Guaremas.

** Médico Residente. Residencia Asistencial de Medicina Hospital General Guatire-Guaremas.

*** Médico Cirujano egresado de la Universidad de Carabobo año 2000.

**** Médico Residente. Residencia Asistencial de Traumatología Hospital Periférico de Coche.

ivetterodriguezdr@hotmail.com

bargo, en las criptas también podemos encontrar de forma muy dispersa este tipo de células ⁽²⁾.

En condiciones normales, la absorción de agua y electrolitos excede a su secreción, lo que conduce a un movimiento neto de estos desde la luz hacia la mucosa intestinal. La cantidad total de líquido presentado al intestino delgado del ser humano adulto es normalmente de 7 a 9 L/día y comprende el líquido secretado en la luz gastrointestinal además del líquido ingerido ⁽¹⁾. La absorción y secreción de agua y electrolitos por el epitelio del intestino delgado es el resultado de diversos mecanismos.

La absorción de agua se realiza principalmente en duodeno y yeyuno y en poca cantidad en íleon y colon. En una primera fase se realiza por difusión pasiva, arrastrada por la diferencia osmótica de Na⁺ existente entre la luz intestinal y el espacio intracelular, donde el sodio (Na⁺) es vertido desde el interior de la célula por la bomba Na⁺/K⁺ ATP asa existente en la membrana laterobasal de la misma, generándose así el correspondiente gradiente diferencial con la concentración de Na⁺ en la luz intestinal, que arrastra el agua desde la luz hacia el espacio intercelular (absorción paracelular); también se describe una absorción transcelular atravesando la membrana vellositaria, difusión que ocurre secundaria a un transporte activo de Na⁺ y otros solutos. Al llegar el agua al espacio intersticial, aumenta en el mismo la presión hidrostática, y por ello el agua pasa desde el tejido intersticial al tejido conectivo subepitelial, y desde allí a los capilares. La secreción del agua, al igual que la absorción, también es secundaria al transporte de solutos, que en este caso, es el cloruro (Cl⁻) que como se verá más adelante es transportado de manera activa desde la serosa hasta la luz intestinal ⁽³⁾.

El conocimiento del transporte de Na⁺ es fundamental, entre otras cosas, porque su transporte permite la absorción de agua. Tres mecanismos fundamentales pueden describirse en la absorción de Na⁺, todos dependientes de la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATP asa presente en la membrana laterobasal del enterocito. Esta actúa como bomba iónica sacando 3 moles de Na⁺ desde el interior de la célula al espacio intercelular e introduciendo 2 moles de potasio (K⁺) dentro de la célula por cada mol de ATP hidrolizado por acción de la ATP asa lo que permite mantener una concentración intracelular de Na⁺ adecuada. Esta bomba es inhibida por el glucósido Ouabaina ⁽³⁾.

El primer mecanismo es el transporte por difusión pasiva facilitada a través de la membrana apical mediante un canal específico para el Na⁺ que se bloquea por el diurético amiloride. La fuerza que

impulsa al Na⁺ a entrar en la célula es el gradiente de concentración entre el interior de la célula y la luz intestinal, manteniendo por la bomba Na⁺/K⁺, es decir, el Na⁺ entra pasivamente siguiendo un gradiente electroquímico, luego este Na⁺ intracelular es transportado activamente en contra de un gradiente desde la luz a la serosa por la bomba Na⁺/K⁺ ATP asa. Este mecanismo supone la entrada del 85 % del Na⁺ absorbido en ayunas y 35 % del absorbido en período pos-prandial ⁽³⁾.

El segundo mecanismo es el acoplamiento de Na⁺ con otras sustancias y su unión a un transportador específico. Estos solutos son hexosas como la glucosa y la galactosa, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos, vitaminas hidrosolubles, cloruro, y en íleon con sales biliares. En período pos-prandial, el 10 % de la absorción de Na⁺ se realiza acoplado a las hexosas y el 50 % a aminoácidos. Este transporte funciona a favor del gradiente de concentración de Na⁺ y de solutos manteniendo por la bomba Na⁺/K⁺ ATP asa y por difusión simple de los solutos, respectivamente, a través de la membrana laterobasal desde la célula al intersticio ⁽³⁾.

El tercer mecanismo es el intercambio paralelo Na⁺/H⁺ y HCO₃⁻/Cl⁻, el Na⁺ y el Cl⁻ entran en la célula y el HCO₃⁻ y el H⁺ salen a la luz ⁽³⁾.

La absorción de Cl⁻ se realiza a través de la membrana apical de la célula mediante un cotransportador al que se unen dos iones de Cl⁻, un ión de Na⁺ y un ión de K⁺; también a través del mecanismo de intercambio con el HCO₃⁻ nombrado anteriormente. Existe además un mecanismo de transporte de Na⁺/Cl⁻ que es electroquímicamente neutro y consiste en la entrada de ambos iones. El Cl⁻ se secreta activamente en el intestino: entra al interior de la célula desde el espacio intersticial en contra de su gradiente electroquímico acoplado al Na⁺ como se explicó anteriormente, y luego es secretado por los canales de Cl⁻ ubicados en la membrana apical de las células de las criptas de Lieberkühn.

La absorción de K⁺ se realiza por difusión pasiva y alcanza con una relativa rapidez el equilibrio con los niveles en sangre. Algunos autores han aportado evidencias a favor de un mecanismo activo a través de una K⁺/H⁺ ATP asa. La secreción se inicia por la entrada de K⁺ a la célula por acción de la bomba Na⁺/K⁺ ATP asa que crea un gradiente positivo, desde el interior de la célula con respecto a la luz, y produce la salida de K⁺; tanto en la membrana apical como en la laterobasal ⁽³⁻⁴⁾.

La absorción de HCO₃⁻ tiene lugar en duodeno y yeyuno de dos maneras: una primera pasiva y una

segunda mediante un mecanismo combinado de absorción entre el Na^+ y el HCO_3^- , previo intercambio de Na^+ por HCO_3^- con alteración del equilibrio de disociación $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$. Se secreta preferentemente en íleon y colon, contra el gradiente electroquímico allí existente, mediante el intercambio de Cl^- , presente en la luz, por HCO_3^- presente en el interior de la célula ⁽³⁾.

Es importante señalar que el transporte de iones y por consiguiente también de agua, están regulados por una serie de factores extracelulares como factores hormonales, neurohormonales (sistema simpático adrenérgico que aumenta la absorción, colinérgico que aumenta la secreción, opiáceos endógenos que estimulan la absorción), el pH ácido y la hipercapnia que aumentan la absorción de Cl^- y Na^+ ; existen también factores intracelulares como la GMP cíclico, AMP cíclico y el Ca^{++} intracelular ⁽³⁾.

Como se ha discutido anteriormente, los electrolitos y el agua son absorbidos y también secretados por el epitelio intestinal normal. Si la secreción excede a la absorción puede resultar una diarrea secretora. La profusa diarrea secretora que se observa en el cólera puede ser considerada un prototipo de la patogenia de este grupo de trastornos. Los rasgos clínicos y fisiopatológicos de esta enfermedad se deben a la acción de una potente enterotoxina liberada en la luz del intestino delgado por el microorganismo causal, el *Vibrio cholerae* ⁽¹⁾.

El *V. cholerae* es un bacilo corto gramnegativo, curvo, móvil, monoflagelar, termolábil, aerobio, sensible a los ácidos gástricos por lo tanto la hipoclorhidria y la aclorhidria son factores predisponentes. Está clasificado según su antígeno somático O ⁽⁵⁾. La mayoría de los casos de cólera clínico se han producido por las cepas que aglutinan el antisuero O del grupo 1, sin embargo, se conocen casos producidos por otros miembros del *V. cholerae* no-O1. El *V. cholerae* se clasifica en dos biotipo, el "Clásico" y el "Tor", a su vez, cada biotipo se divide en dos serotipos denominados "Inaba" y "Ogawa" ⁽⁶⁾.

Una multiplicidad de factores ambientales y del huésped determina la incidencia de esta enfermedad. Entre estos, podemos citar el grado de hacinamiento, el nivel bajo de salubridad y la presencia del organismo en la comunidad (características comunes de los países subdesarrollados). La diseminación a través de condiciones insalubres, ocurre por vía fecal-oral: ingestión de agua, pescado y otros alimentos contaminados por los excrementos de personas con una infección somática o asintomática ⁽⁶⁻⁷⁾. No se conoce ningún reservorio animal. La dosis infecciosa es relativamente alta pero disminuye mucho en personas con hipoclorhidria o cuando el

pH gástrico es neutralizado por los alimentos.

En regiones endémicas el cólera es principalmente una enfermedad pediátrica, pero cuando ha invadido recientemente a un grupo de población afecta a niños y adultos por igual. La enfermedad es más frecuente en las áreas endémicas en los meses de verano y otoño debido a factores ambientales que influyen en la multiplicación del *Vibrio* o bien a cambios estacionales en el comportamiento humano que afectan su contacto con el agua. Por razones desconocidas, la sensibilidad al cólera depende considerablemente al grupo sanguíneo ABO, habiendo mayor riesgo para quienes pertenecen al grupo O ⁽⁶⁾.

En Venezuela, el primer caso de cólera se detectó en el Estado Zulia, en diciembre de 1991, en un paciente procedente de Colombia (caso importado), al que siguió en el resto del año y en esa misma entidad 12 casos adicionales, más uno detectado en el Estado Táchira, con una sola muerte ese año. A partir del año 1992 se registraron casos en la mayoría de las entidades geopolíticas del país, continuando la epidemia hasta 1993, y no detectándose actividad de la epidemia ni denuncia de casos confirmados hasta los inicios de junio de 1996 cuando de nuevo se notifican los primeros casos importados desde Urbilla (Colombia) por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica del Estado Zulia. Posterior a estos casos importados, a finales de septiembre de 1996 se confirman casos autóctonos de cólera en el Municipio Páez del Estado Zulia. Hasta mayo de 1997, el cólera ha sido notificado en 12 de las entidades federales del país, quienes en total notifican un acumulado de 1 506 casos, de los cuales 23 son importados y 574 confirmados por el laboratorio con un total de 46 defunciones ⁽⁷⁾.

Es de hacer notar que la epidemia de cólera en Latinoamérica, extensión de la séptima pandemia de la enfermedad, ha sido probablemente la mejor estudiada y documentada en los últimos años, destacándose la baja tasa global de fatalidad de casos, siendo Perú la más baja durante ese período (0,7 %) ⁽⁷⁾.

Una vez ingeridos los alimentos o agua contaminados con *V. cholerae*, si la bacteria logra atravesar el pH ácido del estómago llega al intestino delgado y allí coloniza la luz del duodeno y yeyuno multiplicándose, mientras que la mucosa intestinal permanece histológicamente normal ya que no se encuentra invadida por el *Vibrio*. Este produce una potente exotoxina, la enterotoxina colérica, la cual es liberada a la luz del intestino y luego se adhiere a la membrana de las células epiteliales del mismo. La toxina colérica es una molécula proteica con un PM

de aproximadamente 84,00 daltons; está compuesta por 5 subunidades B rodeando a una única subunidad A (subdividida a su vez en subunidad A1 y A2), ésta se adhiere a la membrana de las células mediante la fijación de la subunidad B a un receptor presente en la membrana, el gangliósido GM-1, de esta forma ocurre un cambio conformacional en la toxina permitiendo que la subunidad A1 penetre la membrana de la célula, sin destruir su integridad, llegue al citosol de la misma y allí interactúe con una proteína G (compuesta por tres subunidades: a, b, y a_{GTP}) en este momento el GTP de la subunidad a de la proteína G es convertido en GDP por la acción de la GMP cíclica para activar a la subunidad a la cual, una vez activada, se separa de las otras subunidades e interactúa con la adenilciclase activándola, esta enzima activa cataliza la conversión de ATP en AMP cíclico, de esta manera encontramos los niveles de AMP cíclico aumentados en estas células de forma continua mientras la toxina este adherida a la membrana. Este segundo mensajero aumenta la actividad de la proteincinasa la cual origina una fosforilación de las proteínas de la membrana celular inhibiéndolas o activándolas y produciendo trastornos en el transporte de electrolitos, y por lo tanto de agua, a través de la mucosa intestinal ⁽¹⁻⁸⁾.

Recientemente se ha podido demostrar el efecto que la toxina colérica tiene sobre el intestino delgado. Este consiste en un aumento de la secreción de K^+ y HCO_3^- y una disminución en la absorción de Na^+ , Cl^- y agua a este nivel, por lo tanto, se pierde el rol compensatorio que asume en condiciones normales el intestino delgado de absorber hasta 6 L de fluidos por día y así reducir la pérdida de líquidos en las heces.

También se ha descrito el proceso a través de la activación de la fosfolipasa C (también mediado por una proteína G específica) lo que lleva a la hidrólisis del fosfatidil inositol difosfato (PIP2) a inositol trifosfato (IP3) y diacilglicerol (DAG), el IP3 provoca un aumento del Ca^{++} citosólico, primero a partir del almacenamiento intracelular y subsecuentemente incrementando el influjo del Ca^{++} extracelular ⁽⁹⁾. Los niveles aumentados de Ca^{++} o de AMP cíclico activan a una proteincinasa que fosforila al cotransportador presente en la membrana laterobasal de $Na^+-K^+-2 Cl^-$ activándolo y provocando un aumento en la entrada de estos iones a la célula, este Na^+ estimula a la Na^+/K^+ ATP asa incrementando la salida de Na^+ y la entrada de K^+ . Con el incremento del K^+ intracelular se activa el canal de K^+ ubicado en la membrana luminal y se produce la salida de este ión hacia la luz, la activación de este canal también puede ser producida por el aumento en los niveles de AMP cíclico o Ca^{++} intracelular ⁽⁴⁾.

El período de incubación de la enfermedad es de 24 a 48 horas. Comienza de manera brusca con una diarrea acuosa indolora que puede adquirir rápidamente proporciones voluminosas y que a menudo se acompaña de vómitos. En los casos más graves el volumen fecal supera 250 mL/kg de peso en las primeras 24 horas (la cantidad de deposiciones puede ser de 1 L/h aproximadamente). Si no se sustituyen los líquidos y electrolitos el enfermo deshidratado desarrolla un *shock* hipovolémico y puede fallecer. Las heces tienen un aspecto característico: líquido no bilioso, gris, ligeramente opaco, con restos de moco, sin sangre y un olor ligeramente dulce, se le ha llamado heces "en agua de arroz" por su semejanza con el agua con que se lava el arroz ⁽⁶⁾. La depleción de agua y electrolitos resultante causa sed intensa, oliguria, calambres musculares, debilidad y pérdida notable de la turgencia de los tejidos con los ojos hundidos y piel arrugada en los dedos de las manos (piel de lavandera). Hay hipovolemia, hemoconcentración, oliguria, anuria y acidosis metabólica severa (por las pérdidas excesivas de HCO_3^- con las heces) con depleción de K^+ (pero con concentración plasmática normal de Na^+) ⁽⁵⁾. Las complicaciones proceden únicamente de los efectos de la reducción de volumen y electrolitos y comprenden, entre otros, insuficiencia renal secundaria a necrosis tubular aguda y complicaciones cardíacas ⁽⁶⁾.

El tratamiento de un paciente con cólera debe estar orientado en primer lugar a la restitución de los electrolitos y agua perdidos a través de la rehidratación oral con solución Ringer lactato enriquecido con glucosa ^(1,5,6). La presencia de glucosa en la solución contribuye a la efectividad del tratamiento por vía oral ya que la toxina colérica no interfiere en la absorción de Na^+ ligada a glucosa a nivel de las células epiteliales del intestino delgado ⁽¹⁻⁸⁾. Si esta terapia se hace a tiempo y de forma continua durante tres o cuatro días para que el organismo recobre el agua y electrolitos perdidos hay una buena recuperación. Concomitante con esta terapia pueden aplicarse antibióticos como la tetraciclina destinados a eliminar el agente causal de la luz del intestino, el *V. cholerae* ^(1,5,6).

Materiales y métodos

Materiales: pentotal sódico. Solución de cloruro de sodio al 0,9 %, solución de Ringer lactato: cada 100 mL contienen 600 mg de NaCl, 310 mg de lactato de sodio, 30 mg de KCl, 20 mg de $CaCl_2$ pH de 6,5; 130 mEq/L de Na^+ , 4 mEq/L de K^+ , 3 mEq/L de Ca^{++} , 109 mEq/L de Cl^- , 28 mEq/L de lactato y

osmolaridad de 273 mosm/L. Todas estas sustancias fueron obtenidas en el IVIC.

Animales: se utilizaron ratas machos de la cepa Espasigue Dawley, obtenidas en el Bioterio del Instituto de Higiene del MSAS, con un peso comprendido entre 250 y 300 g, previamente sometidas a un ayuno de 6 horas. Esto corresponde a la muestra que serían 50 ratas de laboratorio sanas, de la cepa y el peso nombrado que servirán de control y 50 ratas de laboratorio, de la cepa y el peso nombradas, infectadas con toxina colérica para hacer la demostración experimental.

Métodos: las ratas fueron anestesiadas con 0,12 mL de pentotal sódico (25 mg/kg de peso corporal) por vía intraperitoneal. Una vez sedadas se procedió a fijarlas a la mesa de trabajo utilizando una cinta adhesiva. Se abrió la piel del abdomen a lo largo de la línea media y se realizó una incisión de 1 cm aproximadamente en la pared anterior del mismo, a través de la cual se extrajo el intestino delgado (yeyuno e íleon). En el extremo proximal se realizó un corte transversal parcial a través del cual se introdujo una cánula y se fijó mediante una ligadura hecha con hilo de sutura. En el extremo distal, inmediatamente antes de la válvula ileocecal, se realizó el mismo procedimiento descrito anteriormente. La cánula proximal fue conectada a un sistema de infusión continua y la cánula distal a un recipiente colector. Inicialmente, en ambos experimentos (control y con toxina colérica), se lavó el contenido intestinal haciendo pasar la solución de NaCl al 0,9 % hasta que el líquido obtenido a través de la cánula distal fuera transparente. Seguidamente, en el experimento control, se profundizó el intestino delgado de la rata con solución Ringer a una velocidad constante. Se recolectó el líquido obtenido por medio de la cánula distal en un recipiente limpio y se tomaron 2 muestras de 1 mL. Cada una, con una micropipeta automática, a los 0, 5, 10, 15, 30 y 40 minutos y fueron almacenadas en tubos de ensayo limpios para determinar posteriormente la concentración iónica de Na⁺, K⁺ y Cl⁻ y de esta manera evaluar separadamente el transporte de los mismos a través de la mucosa intestinal.

En el experimento con toxina colérica, antes de profundir el intestino delgado, de la forma explicada en el experimento anterior, con la solución Ringer, se inyectaron intraluminalmente 1 µg de toxina colérica y se esperaron 30 minutos, e inmediatamente después, se procedió a recolectar la solución de perfusión intestinal de la misma forma que en el experimento control.

Medición de la concentración de Na⁺ y K⁺: el líquido almacenado en los tubos de ensayo fueron

analizados utilizando un fotómetro de llama.

Medición de la concentración de Cl⁻: el líquido almacenado en los tubos de ensayo fueron analizados mediante un clorímetro.

El cálculo del transporte neto de cada ion fue realizado restando a la concentración inicial (Ci) la concentración final (Cf) donde, los resultados positivos (+) representan absorción neta y los negativos (-) secreción neta.

Estadística: los resultados fueron expresados como las medias \bar{x} el error estándar con un margen de error de 0,98. Las diferencias entre las medias fueron comparadas utilizando la t de Student. Como límite de significancia estadística se tomó una P \leq 0,05.

Resultados

En el Cuadro 1 se observa el efecto de la toxina colérica sobre el transporte de electrolitos (Na⁺, K⁺ y Cl⁻) en el intestino delgado de los animales de experimentación. Se observaron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo al cual se le administró la toxina colérica en el transporte de Na⁺ (P \leq 0,0001) y Cl⁻ (P \leq 0,0048), no así en el transporte de K⁺.

Cuadro 1

Efecto de la toxina colérica sobre el transporte hidroelectrolítico en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas

Electrolitos	Ratas sanas control	Ratas infectadas con toxina colérica	P
Sodio	33,33 \pm 0,88	-1,5 \pm 2,8	\leq 0,0001
Potasio	0,1 \pm 0,057	0,06 \pm 0,03	NS
Cloruro	9,33 \pm 8,6	-40 \pm 1,52	\leq 0,0048

n: 100. P: \leq 0,05. ES: 0,98.

La concentración de Na⁺ en el líquido luminal recolectado en presencia y en ausencia de toxina colérica en los diferentes tiempos se representa en la Figura 1. En el líquido luminal recolectado del grupo control se observa una disminución progresiva

¿Existen cambios entre la absorción hidroelectrolítica en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas con toxina colérica?

de la concentración de Na⁺ partiendo de un nivel basal de 123 ± 1,53 meq/L en el primer tiempo (0 min) hasta 100,3 ± 1,45 meq/L en el sexto tiempo (40 min). En el líquido luminal recolectado del grupo al cual se le administró toxina colérica se observa un comportamiento similar hasta el quinto tiempo (30 min), partiendo de un valor de 130,6 ± 1,76 meq/L en el tiempo inicial hasta un valor de 110 ± 1,15 meq/L en el quinto tiempo, después del cual comienza a aumentar de forma acelerada alcanzando un valor de 143,3 ± 1,86 meq/L en el sexto tiempo (40 min), momento en el cual ocurrió la muerte del animal. Estos cambios condujeron finalmente a una modificación en el patrón de transporte del Na⁺ a nivel del intestino delgado (Figura 2), pasando desde la condición de absorción neta, observada en el grupo control, a una condición de secreción neta en el grupo al cual se le administró la toxina colérica.

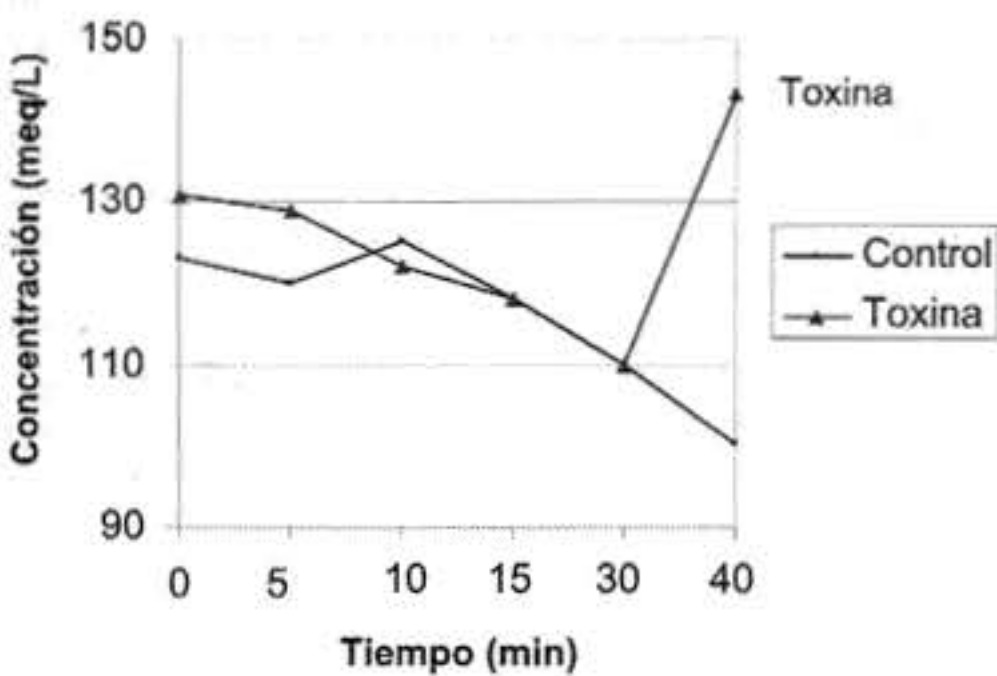


Figura 1. Efecto de la toxina colérica sobre el transporte de sodio (Na⁺) en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas. n: 100. P: < 0,05. ES: 0,98.

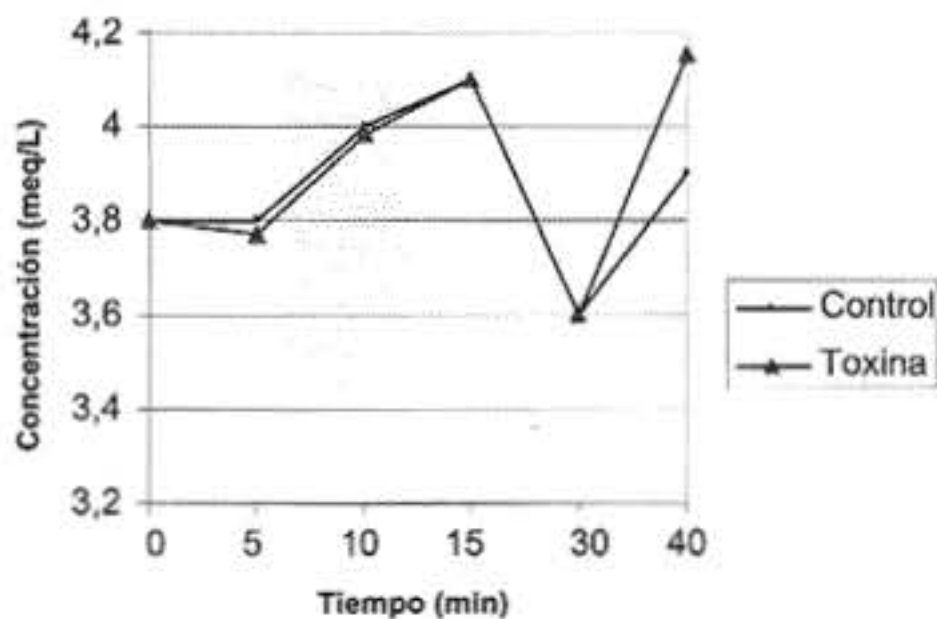


Figura 2. Efecto de la toxina colérica sobre el transporte de sodio (K⁺) en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas. n: 100. P: < 0,05. ES: 0,98.

La concentración de K⁺ en el líquido luminal recolectado en presencia y en ausencia de toxina colérica en los diferentes tiempos se representa en la Figura 2. Los valores de la concentración de K⁺ en el líquido luminal recolectado en el grupo control y en el grupo al que se le administró la toxina colérica presentaron un comportamiento muy similar durante los primeros 30 minutos, observándose una ligera variación en el sexto tiempo (40 min) que sin embargo, no fue estadísticamente significativa. En el experimento realizado no encontramos modificaciones en el transporte de K⁺ entre el grupo control y el grupo al cual se le administró la toxina colérica (Figura 3 y 4).

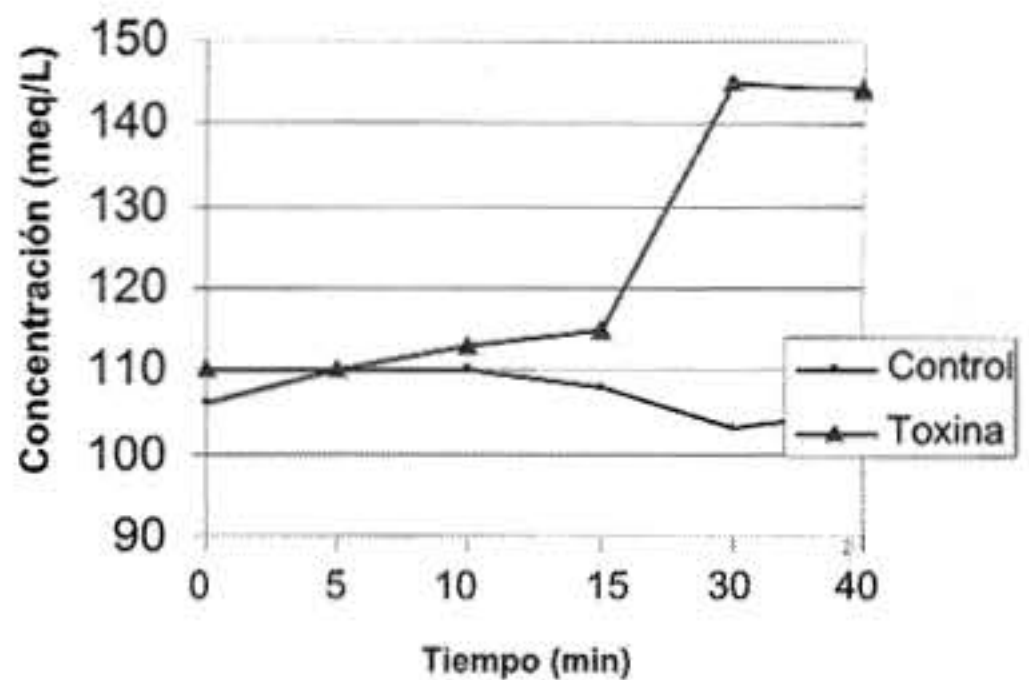


Figura 3. Efecto de la toxina colérica sobre el transporte de cloruro (Cl⁻) en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas. n: 100. P: < 0,05. ES: 0,98.

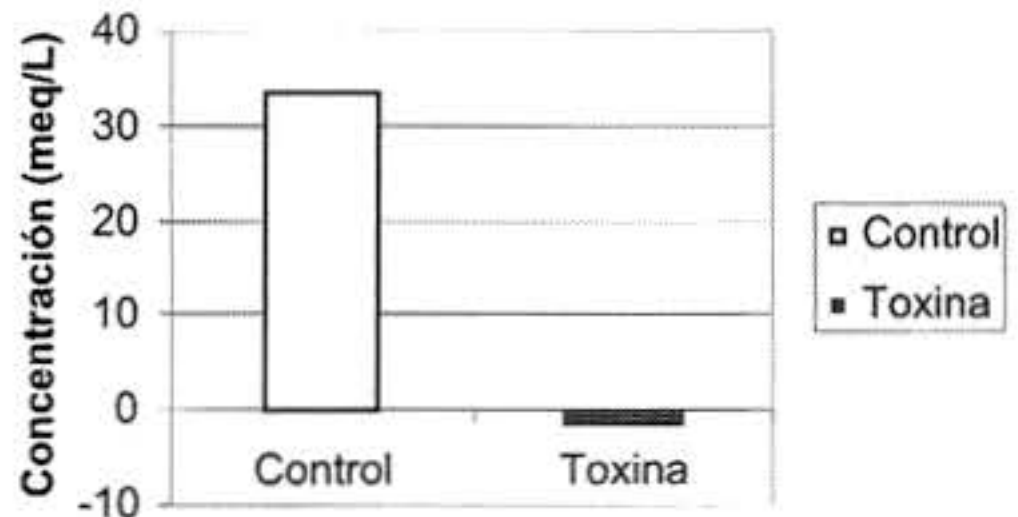


Figura 4. Efecto de la toxina colérica sobre el transporte de sodio (Na⁺) en el Intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas. n: 100. P: < 0,05. ES: 0,98.

La concentración de Cl^- en el líquido luminal recolectado en presencia y en ausencia de toxina colérica en los diferentes tiempos se representa en la Figura 5. En el líquido luminal recolectado del grupo control se observa una ligera disminución en la concentración de Cl^- partiendo de un valor basal de $107 \pm 0,58 \text{ mEq/L}$ en el primer tiempo (0 min) hasta un valor de $103 \pm 2,33 \text{ mEq/L}$ en el sexto tiempo (40 min). En el líquido luminal recolectado del grupo al cual se le administró la toxina colérica se observa un aumento progresivo en la concentración de Cl^- , este aumento puede ser dividido, sistemáticamente, en dos períodos. El primero, de ascenso lento, entre el segundo tiempo (5 min) y el cuarto (15 min), variando las concentraciones de $109 \pm 2,03 \text{ mEq/L}$ a $115,6 \pm 3,18 \text{ mEq/L}$ respectivamente. El segundo, de ascenso rápido, entre el cuarto tiempo (15 min) y el quinto (30 min) aumentando las concentraciones desde $115,6 \pm 3,18 \text{ mEq/L}$ hasta $145,6 \pm 2,03 \text{ mEq/L}$, respectivamente. Después de este período de ascenso rápido, entre el quinto y sexto tiempo la concentración de Cl^- se mantiene casi constante. Estos cambios observados en la concentración de Cl^- luminal se traducen en la modificación del transporte de este ión a nivel del intestino delgado (Figura 5 y 6), pasando de una condición de absorción neta, observada en el grupo control, a una condición de secreción neta en el grupo al cual se le administró la toxina colérica. Es importante destacar que la secreción de Cl^- es mucho más evidente que la secreción de Na^+ inducida por la toxina colérica.

Discusión

En este estudio hemos empleado un modelo animal para observar los cambios en el movimiento electrolítico ocasionados por la toxina colérica a nivel del intestino delgado. Los resultados obtenidos reflejan la existencia de un tiempo de incubación de 35 a 60 minutos durante el cual no son observados cambios en la concentración luminal de iones a excepción de ligeros aumentos observados en la secreción de Cl^- , esto sugiere la existencia de un efecto precoz de la toxina colérica sobre el transporte de Cl^- con respecto a los demás iones, probablemente debido a la fosforilación de transportadores ubicados en la membrana apical de la célula intestinal que conducen a un aumento en la concentración luminal del mismo. Los transportadores implicados podrían ser el canal de Cl^- , que activado por la fosforilación, produce salida de este ión desde el espacio intracelular hacia la luz y un cotransportador Na^+/Cl^- , que inhibido por la fosforilación, contribuye al aumento luminal de Na^+ y Cl^- . El aumento precoz de los niveles de Cl^- con respecto a los niveles de Na^+ podría deberse entonces, por una parte, a que existe un efecto temprano de la toxina colérica sobre el canal secretor de Cl^- , y por otra parte, a la existencia de diversos mecanismos de transporte de Na^+ (acoplamiento de Na^+ a otras sustancias como hexosas, aminoácidos, vitaminas, etc.), difusión facilitada por un canal de Na^+ intercambiador como

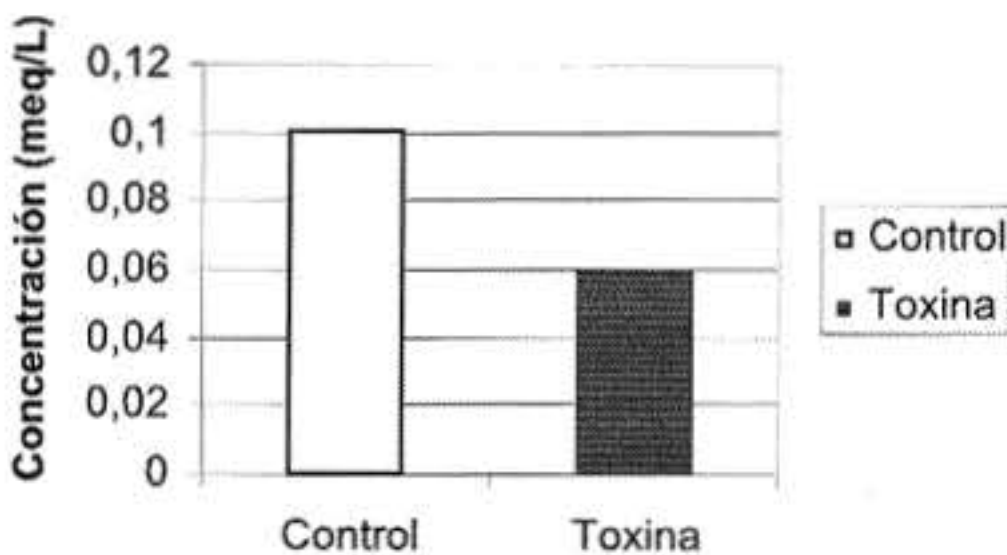


Figura 5. Efecto de la toxina colérica sobre el transporte de sodio (K^+) en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas. n: 100. P: < 0,05. ES: 0,98.

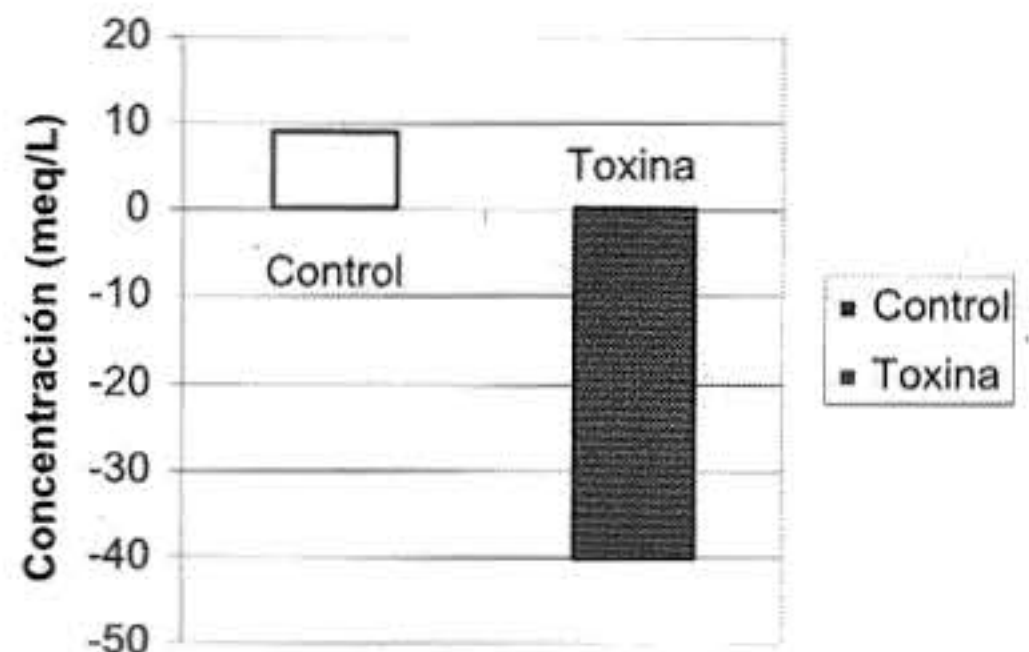


Figura 6. Efecto de la toxina colérica sobre el transporte de cloruro (Cl^-) en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas. n: 100. P: < 0,05. ES: 0,98.

¿Existen cambios entre la absorción hidroelectrolítica en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas con toxina colérica?

el de Na^+/H^+ que podría compensar o retardar la elevación luminal de la concentración de Na^+ . Esto explica que la diferencia entre concentración inicial y la final (transporte neto) de Cl^- a nivel luminal es mayor que la de Na^+ . Estos hechos coinciden con un estudio de Powell, Binder y Curran ⁽¹⁰⁾.

La fosforilación de los transportadores es la consecuencia de la síntesis de segundos mensajeros inducida por la toxina colérica, siendo el de mayor importancia el AMP cíclico, como ha sido comprobado por experimentos realizados por Peterson JW y Whipp SC ^(8,11).

A diferencia de los resultados anteriores, los cambios en el transporte del K^+ no fueron significativos, por tanto, no se puede atribuir efecto de la toxina colérica sobre el transporte de K^+ en el intestino delgado, y por consiguiente, el aumento de la concentración de este ión encontrada en el análisis de las secreciones diarreas de los enfermos con cólera se podrían atribuir a la secreción aumentada del mismo a nivel del colon, como un efecto a distancia de la toxina colérica. Hechos estudiados por Arévalo, Elvir y Santorsola ⁽⁴⁾ y Norcerino, Iafusco y Guandalini ⁽¹²⁾.

En conclusión, en nuestro estudio se observaron los efectos de la toxina colérica sobre el transporte de electrolitos en el intestino delgado de ratas, consistentes en un aumento en la secreción de Cl^- y una disminución en la absorción de Na^+ , que se evidencia por el aumento de su concentración en el líquido luminal. Estos resultados pueden ser comparados con los estudios realizados en humanos por Petritsch, Eherer, Holzer-Petsche y col. ⁽¹³⁾, el cual concluye que la toxina colérica produce cambios en la absorción y secreción de agua y electrolitos en el intestino delgado de humanos específicamente a nivel de yeyuno.

Referencias bibliográficas

1. Arévalo JC, Elvir JR, Santorsola A. Efectos de la epinefrina sobre el transporte de potasio en el colon. *Rev Méd Hondureña*. 1993;61:122-126.
2. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. Océano Grupo Editorial S.A./Doyna Libros S.A. 9ª edición. España. 1994;118-122.
3. Food poisoning and common sources outbreaks. Small intestine: Infections with common bacterial and viral pathogens. 1621-1624.
4. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª edición. España: Editorial Interamericana. McGraw-Hill; 1994;1:794-796.
5. Kumar V, Conran RS, Robbins SL. Patología Humana. 5ª edición. México: Editorial Interamericana. McGraw-Hill; 1995:31-32.
6. Medicina Tropical. Tomo III. Universidad Central de Venezuela Facultad de Medicina. Escuela "Luis Razetti". Cátedra de Medicina Tropical. Caracas. 1997;216-225.
7. Nocerino A, Iafusco M, Guandalini S. Gastroenterology. Cholera toxin induced small intestinal secretion has a secretory effect on the colon of rat. 1995;108:34-39.
8. Peterson JW, Whipp SC. Comparison of the mechanisms of action of cholera toxin and the heat-stable enterotoxins of *Escherichia coli*. *Infection and Immun*. 1995;63:1452-1461.
9. Petritsch W, Eherer AJ, Holzer-Petsche U, Hinterleitner T, Beubler E, Krejs GJ. Effect of cholera toxin on the human jejunum. *Infection and Immun*. 1992;33:1174-1178.
10. Powell DW, Binder HJ, Curran PF. Active electrolyte secretion stimulated by cholera toxin in rabbit ileum in vitro. *Am J Phys*. 1973;225:781-787.
11. Smith LH, Their SO. Fisiopatología. Principios Biológicos de la Enfermedad. 2ª edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1988:1088-1102.
12. Tresguerres JAF. Fisiología Humana. España: Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1993:776-782.
13. Wheater PR, Burkett HG, Daniels VG. Histología Funcional. España: Editorial Jims; 1989:190-192.



VIDEO ENDOSCOPIA LARÍNGEA CON ÓPTICA RÍGIDA 70° (VEL 70°)

Dr. Douglas A Cedeño H*

Instrucción

Cerca de un tercio de todos los resultados adversos de la anestesia se debe a problemas respiratorios.

El 33 % de todas las muertes posanestésicas son consecuencia de la imposibilidad de intubar una vía aérea difícil. Si no ingresa y sale aire hacia y desde los pulmones, habrá un deterioro rápido que culmina en la hipoxia cerebral y la muerte.

En un estudio realizado en 18 580 pacientes se mostró una incidencia de 1,8 % de intubación difícil y de fracasos de intubación del 0,3 %. Es interesante resaltar que en el 1,3 % de los pacientes no existían argumentos que hicieran prever la posibilidad de tal situación, es por esto que el anesthesiólogo debe estar preparado para afrontar esta eventualidad.

Si bien en la gran mayoría de los casos, la intubación endotraqueal se realiza sin dificultad, en un paciente dormido y relajado, ésta puede resultar dificultosa aún sin ningún indicio que lo haga suponer. La intubación dificultosa no siempre se puede prever y la sensibilidad de los test predictivos puede llegar a ser inferior al 50 %.

El algoritmo de dificultad en el manejo de la vía aérea viene trabajando bien en los últimos 10 años, de hecho hay una disminución dramática entre un 30 % a 40 % en el número de casos médico-legales por "mal praxis", relacionado con problemas respiratorios, daño cerebral y muertes, atribuidas a la anestesia; en los primeros cuatro años de la década de los 90.

Estos problemas incluyen el rol de la anestesia general y el manejo del acceso a la vía aérea difícil, definición del punto final para la laringoscopia convencional y ventilación con máscara, y la definición de dificultad de intubación endotraqueal y ventilación con máscara.

La consideración de estos problemas podría hacer que el algoritmo de vía aérea difícil de la ASA tenga más especificidad clínica y funcional.

Incidencia de dificultad de intubación

Samsoon GLT, Young JRB estudiaron el rango de incidencia de intubación difícil y sobre un universo de 10 000 pacientes encontraron:

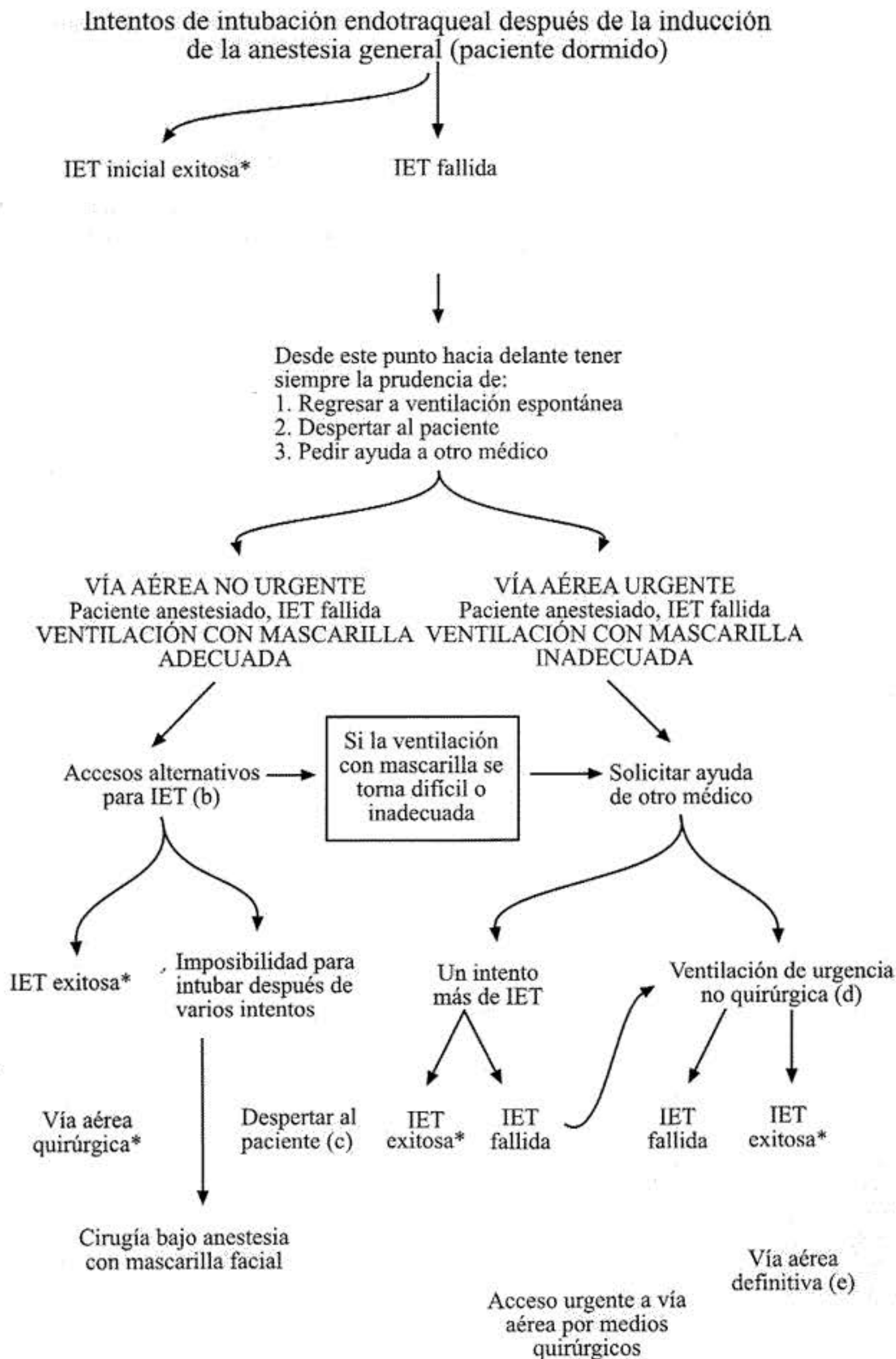
Grado I: sin dificultad al primer intento, rango de incidencia entre 82 % y 99 %.

Grado II: intubación exitosa, pero múltiples intentos con diferentes hojas fueron requeridos, se presentaron con un rango de incidencia de 1 %-18 %.

Grado III: múltiples intentos, varios laringoscopistas, tenían un rango de incidencia de 1 %-4 %.

Grado IV: intubación endotraqueal no exitosa, no puede ventilar, ni intubar. Se recomienda ventilación jet transtraqueal, traqueotomía, ambos procedimientos de urgencia; para evitar la ocurrencia de daño cerebral, y/o muerte. Tiene un rango de incidencia de 0,005-0,35 %.

*Servicio de Anestesia Centro Médico de Caracas.
Caracas-Venezuela.



*confirmar IET con CO₂ exhalado. (b) accesos alternativos para la IET difícil son: usar otras hojas de laringoscopia, intubación con el paciente despierto, IET oral o nasal, IET c/fibrobroncoscopio, guías metálicas, IET retrógrada y acceso quirúrgico. (c) ver IET con paciente despierto. (d) ventilación transtraqueal jet, mascarilla laríngea o ventilación con combitubo esófago-traqueal. (e) regresar a ventilación espontánea con el paciente despierto, traqueotomía o IET.

Como ya hemos mencionado la intubación traqueal es una causa importante de morbilidad y mortalidad relacionadas con la anestesia. Aunque la pulsioximetría y la capnografía se usan como monitorización básica para la intubación, las demandas médico-legales debidas a intubaciones esofágicas inadvertidas e intubaciones difíciles con secuelas severas, siguen siendo aún así el 6 %, según un estudio proyectado por la ASA a lo largo de 10 años. Además, el aumento de intubaciones fallidas en anestesia obstétrica es una razón de gran interés, para dirigir los esfuerzos hacia la solución de los problemas de intubación difícil.

La video laringoscopia (VLG), es un nuevo concepto recientemente creado para la monitorización en intubación y para el manejo de una intubación traqueal difícil no prevista.

Partiendo de esta última premisa, he querido introducir un recurso para mejorar la calidad del monitoreo durante la maniobra de intubación endotraqueal, con la finalidad de garantizar un alto porcentaje de éxito en los casos de intubación dificultosa.

Por supuesto que existen condiciones fisiopatológicas que demandan otro tipo de soluciones, diferentes a la video laringoscopia y a la laringoscopia convencional.

Criterios de intubación difícil

Evaluación preoperatoria para la predicción de una intubación difícil

Distancia tiro-mentoniana: (Patil V): se mide desde el borde superior del cartilago tiroides hasta el borde del mentón con la cabeza en hiperextensión. Si la distancia es inferior a 6,5 cm, la intubación puede ser difícil (Figura 1).



Figura 1. Distancia tiromentoniana.

Distancia esterno-mentoniana: (Savva D): debe ser superior a 12,5 cm. Se realiza en hiperextensión y la boca cerrada. Menor de 12 cm, predice intubación difícil.

Flexión cervical

Grados de Bellhause-Doré: una persona normal puede extender la articulación atlóido-occipital hasta 35°.

Grados de reducción

I: sin restricción.

II: movilidad reducida a 1/3 de lo normal.

III: movilidad reducida a 2/3 de lo normal.

IV: restricción 100 % de la movilidad.

Grados III y IV predicen intubación difícil.

Ángulo máxilo-faríngeo: Menor de 105°.

(Incidencia de Hirtz): Radiografía de perfil en posición de intubación. Permite evaluar el ángulo máxilo-faríngeo:

- Ángulo menor de 90 grados: predice una intubación muy difícil.
- Ángulo entre 90-105: predice intubación difícil.

Este es un procedimiento poco usado, ya que no es práctico y aumenta los costos de la evaluación preoperatoria.

Distancia inter-incisiva: medida entre los incisivos superiores e inferiores con la boca completamente abierta, aceptable mayor de 3 cm, menor de 2 cm, dificulta la introducción de la hoja del laringoscopio y la intubación.

Clase I: > 3 cm. Clase II: 2,6-3 cm. Clase III: de 2-2,5 cm. Clase IV: menos de 2 cm.

Rama mandibular horizontal: menor de 10 cm, predice intubación difícil.

Longitud del cuello: un cuello corto disminuye la habilidad para alinear los ejes orofaríngeo y laríngeo.

Grosor del cuello: un cuello grueso disminuye la habilidad para alinear estos ejes. (No hay información

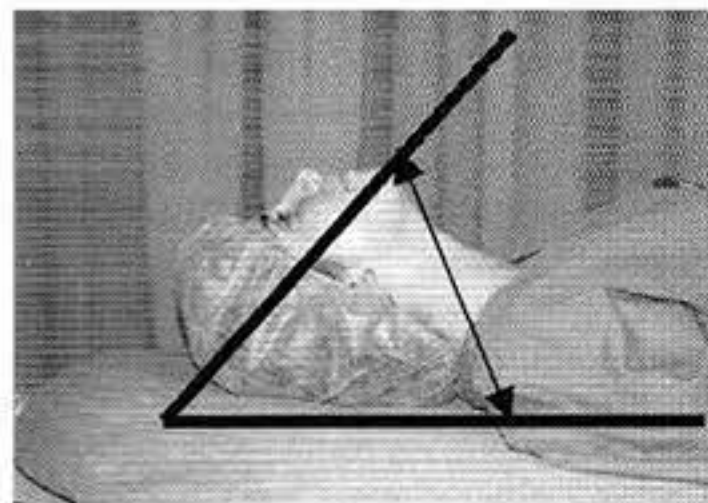
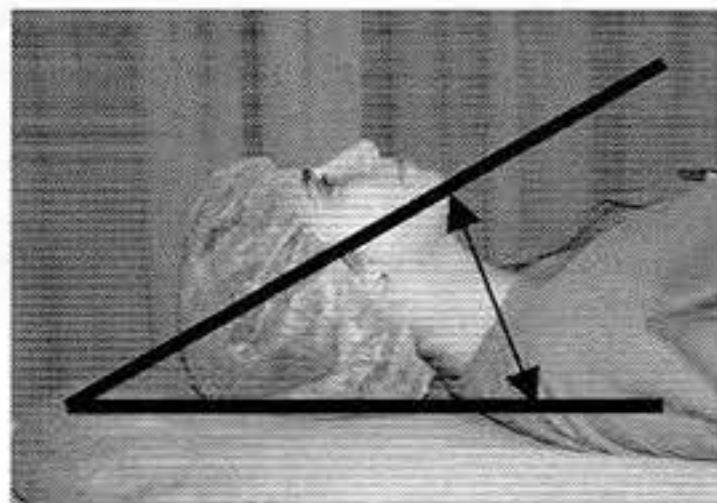


Figura 2. Se aprecia el ángulo de movilización Atlas-occipital.

en la literatura sobre la medida cuantitativa, de estos 2 últimos parámetros).

Clase de oro faríngea

Clasificación de Mallampati-Samsoon y Young

Relación del tamaño lengua/faríngea.

- ¿Qué tanto obstruye la lengua los diámetros del istmo de las fauces, que impidan la visualización de la oro faríngea?
- Prueba de Mallampati.

Prueba modificada de Mallampati (Frerk 1991)

- El paciente en posición sentada abre la boca y saca la lengua lo más grande y afuera posibles.
- El observador inspecciona con una lamparita las estructuras faríngeas.
- El paciente no debe hablar.
- La clasificación depende de las estructuras faríngeas que se observen.

Mallampati

Clasificación según estructuras observables:

- Grado I: se observa el paladar blando, la úvula y los pilares.
- Grado II: se puede ver la pared faríngea posterior, por detrás del paladar blando; pero la base de la lengua no deja ver los pilares.
- Grado III: exclusivamente se ve el paladar blando.
- Grado IV: no se logra ver el paladar blando, sólo

el paladar duro es visible.

Problemas con la prueba de Mallampati

- No considera la movilidad del cuello.
- No considera el tamaño del espacio mandibular.
- Variabilidad de observador a observador.
- La exteriorización de la lengua al elevar el hueso hioides, disminuye los diámetros céfalo-caudales del istmo de las fauces.

Usualmente la combinación e integración de estos factores, pueden predecir una intubación difícil. Ocasionalmente un solo factor evaluado implicado pudiera determinar un índice de sospecha de tal situación. Además, la presencia de un estado patológico sobre la orofaríngea y/o laríngea como: tumores, infecciones, sangrado, etc., son muy importantes para determinar intubación difícil y la ventilación adecuada con máscara.

Eventualmente es importante tener en cuenta la obesidad extrema y gigantomastia, como factores agravantes en intubación difícil.

La evaluación pre-operatoria no requiere de equipos, es enteramente no invasiva y tarda menos de un minuto en ejecutarla.

Evaluación durante la laringoscopia

Clasificación de Cormack-Lehane

- Grado I: se observa el orificio superior de la laríngea y la hendidura glótica en su totalidad (intubación muy fácil).
- Grado II: sólo se observa la comisura o mitad

posterior de la hendidura glótica (cierto grado de dificultad).

- Grado III: sólo se observa la epiglotis sin visualizar el orificio superior de la laringe (intubación muy difícil pero posible).
- Grado IV: imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales).

Definición de mejor intento de intubación

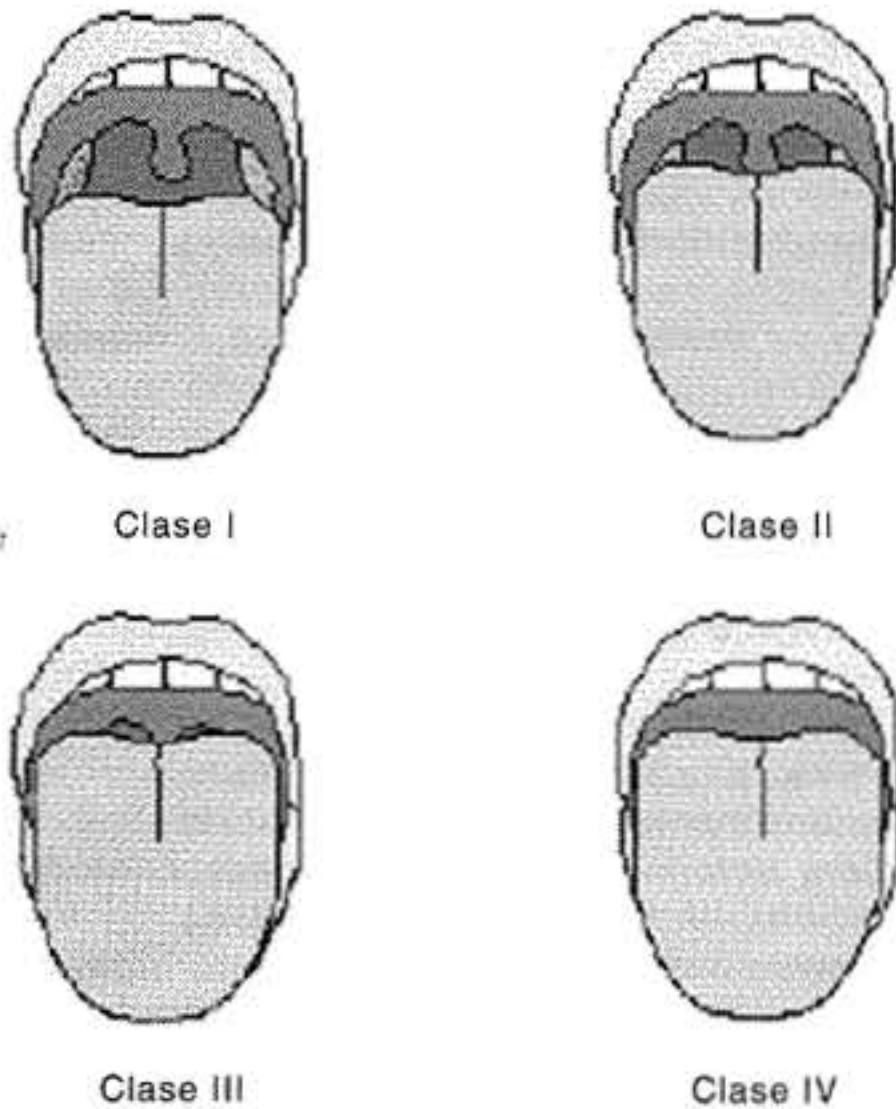


Figura 3. Clasificación de Mallampati

1. Razonable experiencia para la laringoscopia. La curva de aprendizaje es de dos a tres años para el laringoscopista. Sin embargo depende de la habilidad intrínseca.
2. La laringoscopia no debe estar limitada por el tono muscular.
3. El paciente debe estar siempre en posición óptima (ligera flexión cervico-torácico e hiperextensión céfalo-cervical), con alineamiento del eje oral, faríngeo y laríngeo dentro de una línea recta.

En algunos pacientes (tales como los obesos), se puede obtener una óptima posición de flexo-extensión de la cabeza colocando soportes enrollados debajo de las escápulas, hombros, el cuello, y aún con este tipo de posicionamiento, puede resultar extremadamente difícil cuando el paciente está anestesiado y relajado.

4. Laringoscopia.

Grados de laringoscopia según Cormack y Lehane: Como ya señalamos, valora el grado de dificultad para la intubación endotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen.

5. La función propia de las hojas de Macintosh y Millar, depende del uso apropiado del tamaño de la hoja. En orden de alcanzar que la epiglotis salga de la línea de visión, la hoja de Macintosh debe ser lo suficientemente larga para poner tensión sobre el ligamento hyo-epiglótico y la hoja de Miller debe ser lo suficientemente larga para cabalgar la epiglotis contra la base de la lengua. En algunos pacientes puede ser apropiado cambiar la longitud de la hoja en un primer tiempo para obtener una función propia de la hoja.

En otros pacientes la hoja de Macintosh puede proveer una visión superior o mejores condiciones de intubación que la hoja de Miller y viceversa. La hoja de Macintosh se considera la mejor hoja cuando existe una vía aérea pequeña para pasar el tubo endotraqueal. Ej.: Boca pequeña y paladar y orofaringe estrechos. La hoja de Miller se considera mejor hoja en pacientes con un pequeño espacio mandibular (laringe anterior), largos incisivos, o que tiene una epiglotis larga y blanda.

En resumen el mejor intento de laringoscopia puede ser definido como:

1. Laringoscopia realizada por personal razonablemente entrenado.
2. Relajación muscular adecuada.
3. Posición cervico-torácico y céfalo-cervical adecuadas.
4. Óptima movilización externa de la laringe por palpación.
5. Cambio de la longitud de la hoja en un tiempo.
6. Cambio del tipo de hoja en un tiempo.

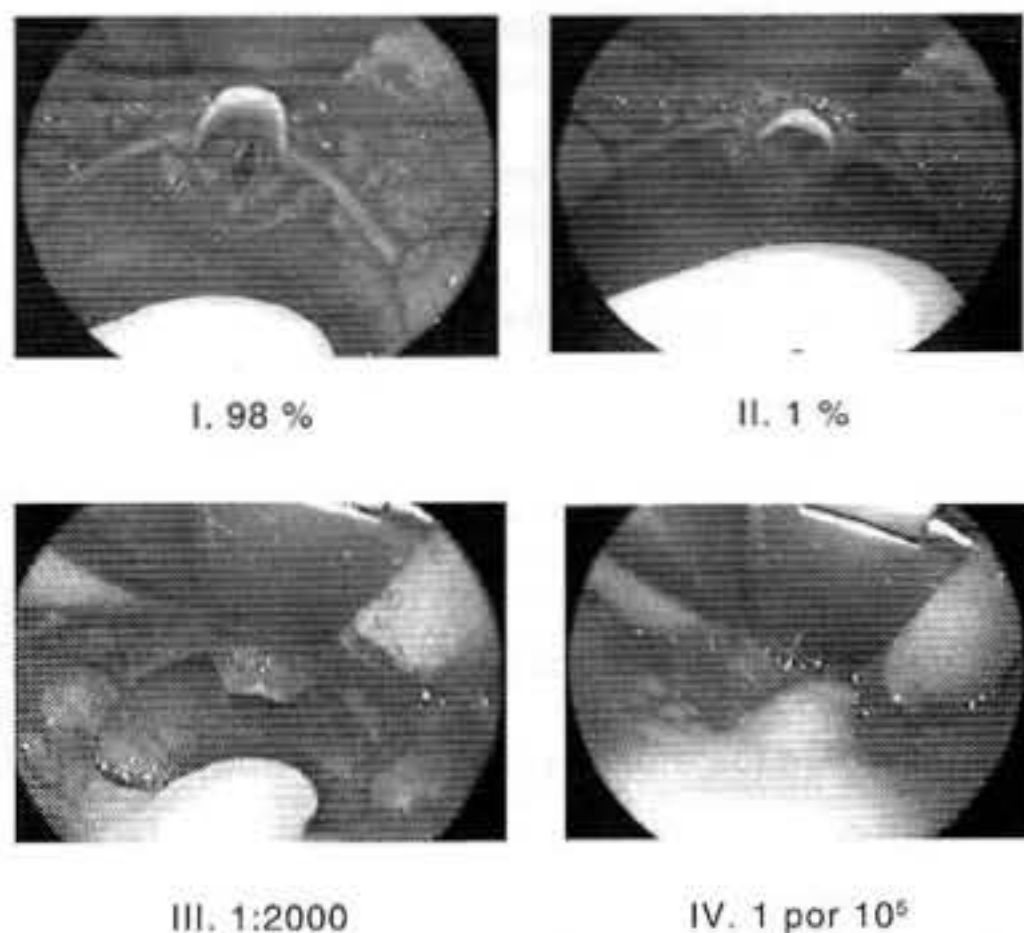


Fig 4 Clasificación de Cormack Lehane

Con estos criterios y sin otra consideración, un óptimo intento de laringoscopia puede ser logrado sobre el primer intento, si es fácil y podría no tomar más de un máximo de tres intentos, o 10 minutos en los casos difíciles.

En aras de lograr cada vez técnicas más sencillas y menos traumáticas, la anestesiología al igual que otras especialidades médicas, se está moviendo hacia procedimientos poco invasivos, aprovechándose de los avances en los recursos tecnológicos.

Partiendo de esta premisa es muy probable que más adelante nos toque redefinir el concepto de intubación difícil, disminuyendo el número y tiempo de los intentos de intubación, favoreciendo con toda

seguridad la disminución de la morbilidad y prácticamente eliminando la mortalidad asociada a la laringoscopia en intubación difícil.

Principio

VEL 70° significa manejo de la vía aérea con la ayuda de una transmisión a través de video, de la imagen obtenida durante una maniobra convencional de intubación, usando un dispositivo novedoso en la hoja Macintosh con punta articulada, cuya modificación consiste en un canal para el pasaje de la óptica, llamado "Canal para la óptica rígida o flexible", de Dach, concebido por el autor (Figuras 5a y 5b).

El resultado es un fácil acceso a la imagen anatómica del orificio superior de la laringe, facilitando la maniobra de intubación endotraqueal, haciendo de este procedimiento una técnica muy sencilla de ejecutar y con mínimo trauma, aún en aquellos pacientes con indicios de intubación difícil.

Independientemente del grado de dificultad que resulte de la valoración previa al abordaje de la vía aérea, la visión 70° de una óptica rígida gran angular, que usa esta técnica, resulta en todos los casos en una exposición 100 % de la visión video laringoscópica de la hendidura laríngea superior (Cormack-Lehane I).

Usando una cámara de video conectada al adaptador de la óptica, podremos usar este instrumental de la manera convencional para realizar la laringoscopia. Esto permite monitorizar la intubación, confirmar la posición del tubo endotraqueal y/o guiar el tubo durante la intubación endotraqueal, para evitar la intubación difícil y situaciones inesperadas durante la intubación.

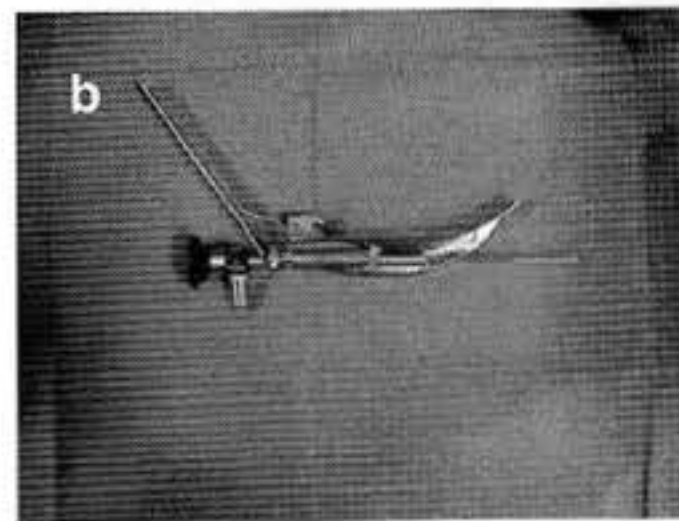
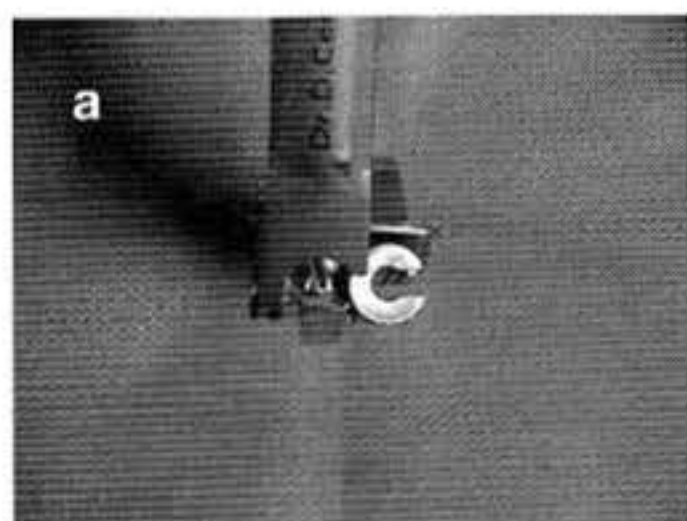


Figura 5. (a) Canal para pasaje de ópticas. (b) Pasaje de óptica rígida

Motivación del diseño de la técnica

Dada la calidad de la imagen obtenida con las ópticas rígidas usadas en las cirugías funcionales endoscópicas en ORL, se pensó en utilizar un telescopio rígido para la visualización video endoscópica del orificio laríngeo superior.

El resultado de esta propuesta fue una imagen 100 % nítida, y capaz de llenar la pantalla de un monitor.

La escogencia del grado de visualización de la óptica de 70° fue bajo los argumentos anatómicos de la alineación de los ejes oro-faríngeo y laríngeo, lo cual se lograría con la visión gran angular de la óptica fundamentalmente y no con la movilización enérgica de la cabeza y cuello del paciente durante la laringoscopia.

Técnica

1. Oxigenación pre inducción de 3 a 5 minutos.
2. Inducción anestésica según preferencia del anesthesiologo, en nuestros casos se usó: propofol a 2 mg/kg; fentanyl entre 50 y 100 µg y rocuronium de 0,4 a 0,6 mg/kg.
3. De 2 a 3 minutos de la dosis del relajante muscular y manteniendo un "puente inhalatorio" con sevoflurane/aire/O₂ se realiza laringoscopia con hoja de Macintosh punta articulada, modificada con el canal de DACH. Esta se introduce sin hiperextensión del cuello y directamente por la línea media, simplemente para rechazar suavemente la lengua.

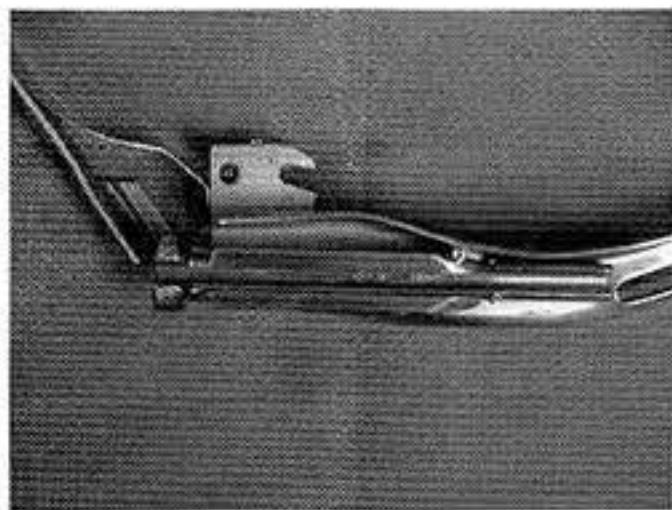


Figura 6. Hoja tipo Macintosh Modificada con canal endoscópico

4. Introducción de una óptica rígida de 4 mm, con ángulo de visualización de 70° y gran angular.
5. Visualización de la hendidura laríngea superior, con un movimiento suave de levantamiento de la epiglotis, accionando el mecanismo de articulación de la punta de la hoja.
6. Monitorización de la entrada del tubo endotraqueal a través de la glotis.
7. Retiro de la óptica.
8. Retiro del laringoscopio.
9. Retiro de los equipos de video de apoyo.

Materiales y métodos

Se seleccionaron 100 pacientes consecutivos programados para cirugías electivas, desde el primero de junio del año 2002, hasta el 30 de noviembre del mismo año, asignados al autor de este trabajo y que requerían intubación endotraqueal. Fue realizado en el Centro Médico de Caracas, Venezuela. Los pacientes fueron clasificados, según el riesgo anestésico de la ASA. De ambos sexos, edades comprendidas entre 7 días y 91 años, peso entre 2,8 kg y 120 kg, sin patologías evidentes de cabeza, cuello o laringe y con diferentes grados de dificultad para la intubación según la evaluación clínica previa, realizada por el investigador primario, para evitar la variabilidad inter-observador.

La VEL 70°, que en este trabajo describe el autor, fue realizada siempre por el mismo laringoscopista, usando la técnica de DACH, la cual consiste en el uso de una hoja de laringoscopio Macintosh punta articulada, modificada con Canal para la óptica, de DACH. Se usó una óptica rígida de 70 grados, modelo Hopkins II, de 4 mm de diámetro y 18 cm de longitud.

Antes de la inducción anestésica, los accesos venosos y la monitorización estándar fue realizada, con pulsioximetría, capnografía, EKG y presión arterial no invasiva.

Para la monitorización por video de la laringoscopia se usó una cámara tricam, un monitor grado médico de 13" y una fuente de luz de xenón.

Para la adecuada evaluación de la relajación muscular se usó un neuroestimulador, con TOF y estimulación tetánica.

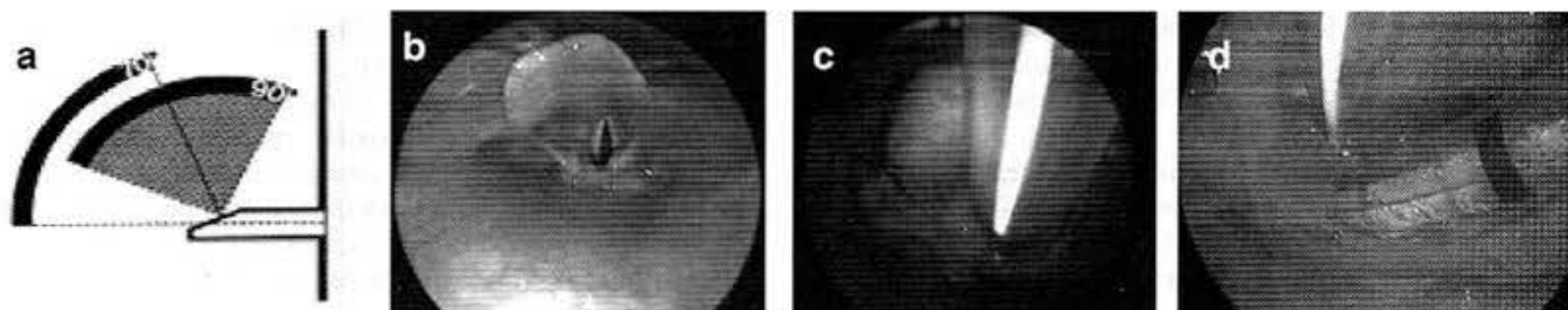


Figura 7. (a) Ángulo de visión óptica de 70°
 (b) Imagen video endoscópica de la laringe con la técnica VEL 70°
 (c) Imagen video endoscópica de Intubación endotraqueal
 (d) Imagen video endoscópica de intubación traqueal y sondaje esófago-gástrico

A todos los pacientes se les practicó en la sala de preparación pre anestésica, la evaluación de Mallampati modificado y la medición de las distintas tiro-mentoniana y esterno-mentoniana, así como la distancia inter-incisivo, con la finalidad de correlacionar el grado de dificultad posible de la maniobra de intubación según la predictibilidad de estas pruebas, con la visión video laringoscópica, de acuerdo a la clasificación de Cormack-Lehane.

Se consideraría intubación difícil a todo aquel paciente con una visión laringoscópica de un Cormack-Lehane III-IV.

Resultados

De los 100 pacientes estudiados, 60 pacientes fueron de sexo femenino (60 %) y 40 de sexo masculino (40 %), edades entre 1 día y 86 años, 80 % de los pacientes ASA I, 10 % ASA II y 4 % ASA III.

Pacientes pediátricos: 6 (6 %).

Pacientes adultos: 94 (94 %).

Pesos entre 2,800 kg y 120 kg.

Distancia inter-incisivos: 96 % mayor de 3 cm y 4 % menos de 2,5 cm.

Distancia tiro-mentoniana: 98 % mayor de 6,5 cm y 2 % menor de 6 cm.

Distancia esterno-mentoniana: 96 % mayor de 13 cm y 4 % menor de 12,5 cm.

Mallampati: Grado I: 84 %.

Grado II: 10 %.

Grado III: 5 %.

La evaluación previa del grado de dificultad para la intubación, no se realizó en los pacientes pediátricos.

Cormack-Lehane: Grado I en todos los casos (100 %).

Tiempo de colocación endotraqueal del tubo: Promedio de 1,5 minutos. (Desde la VEL 70°, hasta la fijación del tubo).

Conclusiones

De la interpretación de los resultados de este estudio se pueden sacar varias conclusiones:

1. En la evaluación pre-anestésica es muy importante la realización de varios test para predecir una vía aérea difícil, ya que esto aumenta el porcentaje de sensibilidad de los mismos, en comparación a cuando se hacen de manera individual.
2. Realizar la intubación endotraqueal usando el recurso de la VEL 70°, arrojó un resultado 100 % positivo, sin complicaciones y con un procedimiento sencillo y poco traumático, independientemente de los índices de dificultad de la vía aérea, que resultó de la evaluación pre-anestésica.
3. El entrenamiento con esta nueva técnica resulta muy fácil, tanto para el anesthesiólogo experimentado, como para el que está en fase de entrenamiento.
4. Observar las imágenes de la hendidura laríngea superior por medio de la VEL 70°, es una experiencia realmente novedosa, muy difícil de

obtener por los métodos convencionales de intubación.

5. La claridad de imágenes de la VEL 70° permite tener material para la docencia y la documentación de casos importantes.
6. La VEL 70° no sólo es una técnica novedosa de intubación, sino que es además, una forma de monitoreo de las maniobras de intubación.
7. Por último la VEL 70° resulta en una seguridad 100 % de la intubación y control perfecto de la colocación del tubo endotraqueal.

Dificultades en la técnica

1. Los equipos que utiliza, son costosos.
2. Requiere mantenimiento adecuado de dichos equipos.
3. Requiere entrenamiento del personal asistente en el manejo y cuidado de los equipos.
4. Amerita de un entrenamiento de adecuación a la visión espacial, tridimensional de las imágenes obtenidas con la VEL 70°, de parte del laringoscopista.
5. Amerita de un pequeño entrenamiento para lograr la movilización adecuada del tubo traqueal durante su introducción por el orificio glótico.
6. Necesita de un tiempo de preparación y movilización de los equipos.

Discusión

Observar una pantalla de video en circunstancias críticas resulta más cómodo que mirar a través de un laringoscopio, porque el anestesiólogo mantiene la posición habitual para la intubación y puede fácilmente cambiar la visión de la orofaringe por la del monitor y viceversa. Esto facilita el procedimiento endoscópico, ayuda a la destreza manual y posibilita la observación simultánea del video, paciente y monitor. Además, permite disponer de una pantalla para múltiples imágenes, mostrando y aumentando la coordinación en las maniobras de intubación, así como disponer de cintas de video para revisiones

posteriores o documentación sobre procedimientos de intubación endotraqueal.

VEL 70° supone nueva generación en la monitorización de rutina para intubación y es una excelente herramienta para demostración, docencia, supervisión y documentación de la intubación convencional sin interferir con el procedimiento.

La mayoría de los anestesiólogos están familiarizados con la laringoscopia convencional. La intubación traqueal asistida por video es prácticamente el mismo método, únicamente es un escalón superior, el tubo endotraqueal es introducido ayudado por la visión de video; esto hace que estas técnicas faciliten potencialmente el manejo de la intubación difícil, permitiendo además que la maniobra sea vista por todo el personal presente durante la intubación.

Si se usan rutinariamente, no existe retraso en la preparación de estos equipos, no es necesario interrumpir el proceso de intubación y tampoco se necesita personal asistente adicional al que ayuda normalmente, en caso de intubación difícil inesperada.

Este estudio es una referencia sencilla y reproducible para la disminución dramática de la dificultad en intubación. El uso de la técnica de DACH para abordar la vía aérea, resultó muy eficaz, por lo que considero que esta pudiera resultar en un aporte importante para el ejercicio diario de nuestra especialidad y un recurso para la docencia.

Referencias

1. White A, Kander PL. Anatomical factors in difficult direct laryngoscopy. *Br J Anesth.* 1975;47:468-474.
2. Patil VU, Stehling LC, Zaunders HL. *Fiberoptic endoscopy in anesthesia.* Chicago: Year Book Medical Publishers; 1985.
3. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult intubation: A prospective study. *Canadian Anesthetist's Society Journal.* 1985;32:429-434.
4. Wilson ME, Apiegelhalter D, Robertson JA, et al. Predicting difficult intubation. *Br J Anesth.* 1988;61:211-216.
5. Frerk CM. Predicting difficult intubation. *Anesthe-*

- sia. 1991;46:1005-1008.
6. Pottecher T, Velten M, Galani M, Forrler M. Comparative value of clinical signs of difficult tracheal intubation in women. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1991;10(5):435.
 7. Vaughan RS. Airways revisited. *Br J Anaesth.* 1989;62(1):1-3.
 8. García SJL, Lilia E, Alonso C, José Luis B, Morales V, Tabeada V A. Valoración de la Clasificación de "Mallampati", "Patil-Aldrete" y "Cormack y Lehane", para predicción de intubación difícil. *Rev Mex Anestesiología.* 1994;3:123-129.
 9. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrixes. *Anaesthesia.* 1984;39:1105-1111.
 10. Oates JL, McLeod AD, Oates PD, Pearsall JC, Murray GD. Comparison of two methods for predicting difficult intubation. *Br J Anaesth.* 1991;66:305-309.
 11. Iohom G, Ronayne M, Cunningham AJ. Prediction of difficult tracheal intubation. *EJA.* 2003;20:31-36.
 12. Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 1994;73:149-153.
 13. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: A retrospective study. *Anaesthesia.* 1987;42:487-490.
 14. Ovassapian A, Krejci TC, Yelich SJ, Dykes MH. Awake fiberoptic intubation in the patient at high risk of aspiration. *Br J Anaesth.* 1989;62:13-16.
 15. Linko K, Paloheimo M, Tammisto T. Capnography for detection of accidental oesophageal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1983;27:199-202.
 16. Laplace E, Beneficee S, Marti-Flich J, Patrigeon RG, Combourieu E. Intubation difficile: Evaluation prospective des test de Mallampati et de Wilson. *Cah Anesthesiol.* 1995;43:205-208.
 17. Bellhouse CP, Doré C. Criteria for estimating likelihood of difficult of endotracheal intubation with the Macintosh laryngoscope. *Anaesth Intensive Care.* 1988;16:329-337.
 18. Benumof JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology.* 1991;75:1087-1110.
 19. Borland LM, Casselbrant M. The Bullard laryngoscope. A new indirect oral laryngoscope (pediatric version). *Anesth Analg.* 1990;70:105-108.
 20. Brain AI. The Fastrach. A new way of intubating the trachea. En: Cros AM, editor. *Intubation and the upper airway.* Paris: Pradel; 1997.p.157-162.
 21. Brimacombe JR, Berry A. The incidence of aspiration associated with the laryngeal mask airway: A meta-analysis of published literature. *J Clin Anesth.* 1995;7:295-305.



DISCOGRAFÍA LUMBAR

Dr. Bernardo Lander*

Dra. Ma Inés Millán*

Dr. George Behrens**

Dr. Rafael Lara García****

Dra. Vanesa Moreno***

Resumen

La discografía lumbar provocativa es la única herramienta diagnóstica que provee de información tanto anatómica como funcional de las lesiones discales. La discografía es una prueba complementaria en pacientes en el que los síntomas no pueden ser explicados por los hallazgos imagenológicos no invasivos como la resonancia magnética o tomografía computarizada. Si el paciente es bien seleccionado, y el procedimiento se realiza con precisión y cuidadosamente interpretado, la discografía es una herramienta extremadamente útil para realizar la decisión quirúrgica en pacientes que no han respondido a un manejo conservador.

Palabras clave: Diagnóstico. Lesión discal. Discografía.

Abstract

Lumbar provocative discography is the only diagnostic tool that gives both anatomic and functional information of disc lesions. Is a complementary proof in patients where symptoms can not be explained by non invasive imagenological finds such magnetic resonance or tomography computerized. On

selected patients, and well and careful performed procedure, it helps on surgical decision in patients non responding to an orthopaedic non surgical treatment.

Key words: Diagnosis. Disc lesion. Discography.

Introducción

La discografía lumbar es un procedimiento que consiste en la inyección de contraste dentro del núcleo pulposo del disco intervertebral. Este procedimiento diagnóstico brinda información tanto anatómica como funcional. El aspecto anatómico se basa en la morfología y distribución del material de contraste en el interior del núcleo, y se obtiene en las radiografías anteroposterior, lateral y en cortes axiales de TC. El aspecto funcional de la discografía es la provocación de dolor y la valoración del mismo como responsable de los síntomas, por parte del paciente. Este procedimiento no debe ser usado como estudio de pesquisa en pacientes con dolor lumbar.

Desde que la resonancia magnética (RM) ha tomado el lugar como estudio de elección en pacientes con sospecha de lesiones discales, es bien sabido, que muchos discos anormales en RM son asintomáticos⁽¹⁻⁶⁾, y que discos de apariencia normal en imágenes de RM han demostrado ser positivos y causantes del dolor durante la discografía⁽⁷⁾. Debido a esta discordancia que se presenta entre la fisiopatología del dolor discogénico y la variabilidad individual al dolor⁽⁸⁾, muchos artículos sostienen que la discografía es una prueba diagnóstica altamente valorable en este tipo de situaciones^(1,9-13). En nuestra experiencia, la discografía lumbar es una herramienta extremadamente útil si se realiza meticulosamente e interpretada con precisión en un grupo estrictamente seleccionado de pacientes.

Indicaciones

En general, la discografía se realiza en el caso de pacientes que han tenido una respuesta deficiente al manejo conservador de su severo dolor de columna lumbar y que los estudios no invasivos, como la RM, proveen una información diagnóstica insuficiente. Si la cirugía del disco está contemplada, la discografía

* Radiólogo Intervencionista. Unidad de Exploraciones Cardiovasculares y Radiología Intervencionista. Centro Médico de Caracas.

** Médico interno. Unidad de Exploraciones Cardiovasculares y Radiología Intervencionista. Centro Médico de Caracas.

*** Radiólogo. Hospital Universitario de Caracas.

**** Cirujano de Columna. Centro Médico de Caracas.

ayuda a identificar el nivel quirúrgico apropiado.

Las indicaciones actuales son:^(14,15)

1. Síntomas severos persistentes e imágenes de RM o CT inconsistentes.
2. Imágenes de RM o CT que demuestran enfermedad discal en múltiples niveles. La discografía provocativa (aspecto funcional) es requerida para determinar el nivel sintomático.
3. Selección del nivel, antes de la fijación quirúrgica de la columna lumbar, para determinar si el disco en el segmento de fusión propuesto es sintomático, y que tanto los discos adyacentes por encima o por debajo son normales.
4. Selección de los candidatos a cirugía mínimamente invasiva para confirmar si la herniación del disco está contenida.
5. Establecer la orientación diagnóstica de los pacientes posoperados con síndrome de espalda fallida, en donde la RM no es diagnóstica.

Contraindicaciones

La discografía está contraindicada en los pacientes que tienen evidencia de discitis y/o osteomielitis vertebral, trastornos hemorrágicos y alergia al material de contraste.

Técnica

Antes de realizar el procedimiento, el paciente debe ser entrevistado sobre el tipo, localización, y naturaleza del dolor, realizando una buena historia antes del procedimiento. Los antecedentes médicos e imagenológicos deben ser revisados. En todos los casos, un informe consentido debe ser obtenido antes de realizar el procedimiento. El paciente debe estar en ayunas de seis a ocho horas. La administración de antibióticoterapia profiláctica es recomendada.

Se posiciona el paciente en la mesa del fluoroscopio en decúbito lateral izquierdo o derecho. La fluoroscopia biplano es preferida, pero si no es disponible, la fluoroscopia de brazo en C de alta

calidad es perfectamente aceptable. La estricta asepsia es mandatoria, y el radiólogo debe estar completamente entrenado para realizar este tipo de procedimiento. El espacio discal lumbar a punzar es identificado cuidadosamente por fluoroscopia, y correlacionado con las radiografías y la RM. El punto de punción (piel) es aproximadamente 8-10 cm de la línea media. Para los niveles L4-L5 y L5-S1 debe considerarse la posición anatómica de la cresta ilíaca, para una buena orientación de la aguja.

Luego del aseo de la zona y cubierta por campos estériles, la anestesia local es administrada, la aguja (21G x 12,5 cm) es insertada en sentido oblicuo en aproximadamente 45-60 grados a el plano sagital (abordaje de DeSeze). Para el disco L5-S1 se han propuesto dos abordajes, el primero translumbar de Lindblom, donde se dirige la aguja en sentido PA en línea media atravesando el canal, y el abordaje de DeSeze con una mayor inclinación caudal de la aguja (40 grados). La punta de la aguja es colocada en la esquina postero-lateral derecha o izquierda del anulus fibrosus del disco (según la posición del paciente). El estilete de la aguja es removido y una aguja (26G x 16 cm) es insertada dentro de la aguja 21G. Bajo guía fluoroscópica y en las dos direcciones ortogonales, la punta de la aguja interna es insertada en el centro del núcleo pulposo. Para el disco L5-S1, puede ser necesario doblar la punta de la aguja interna antes de la inserción o usar un equipo de aguja curva, en el caso de utilizar el abordaje de DeSeze.

Cuando la posición de la aguja interna es satisfactoria, el estilete es removido y es conectada una inyectora de 1 cm³ con marcas de 0,1 mL. El contraste no iónico de 300 mg I/mL es el más recomendable. La prueba de inyección de 0,1 mL de contraste es realizada para confirmar la posición de la aguja. El contraste inyectado debe tener una forma redondeada o curvilínea alrededor de la punta de la aguja o cercano a el centro del espacio discal. Figura 1a y 1b. En los discos normales, debe existir una resistencia moderada a la inyección del contraste, en comparación con los discos degenerados que la resistencia es muy baja o sin resistencia. Si se evidencia una resistencia muy marcada a la inyección del contraste, la punta de la aguja debe ser visualizada en las dos proyecciones ortogonales para estar seguro que no se encuentra en el anulus fibrosus. Si la posición de la punta de la aguja es sub-óptima, se debe reposicionar y confirmar posteriormente.

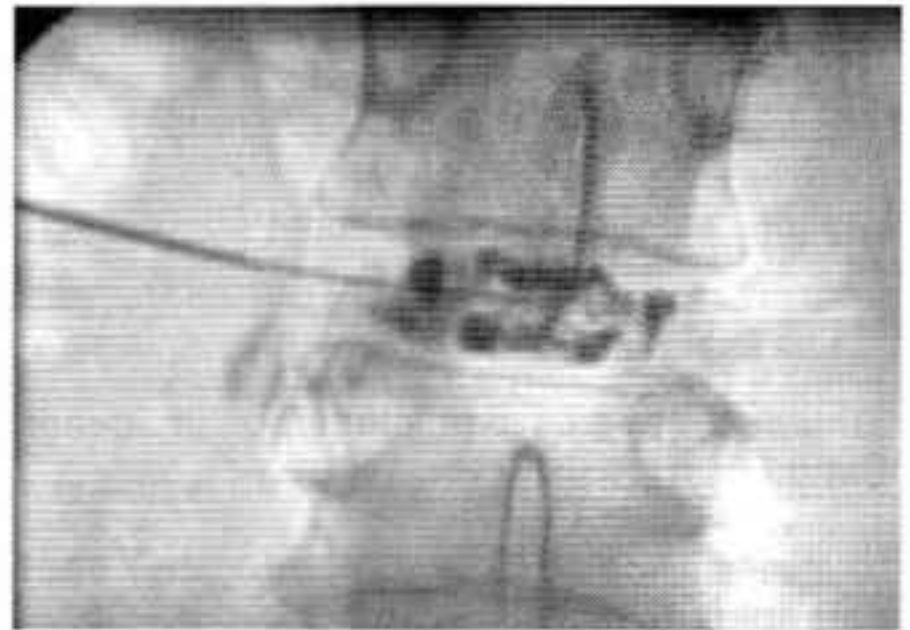


Fig. 1a y 1b. Discografía de L3-L4 durante la inyección del medio de contraste (abordaje DeSeze). Disco de aspecto normal. DALLAS 0 en proyección lateral y posteroanterior.

Interpretación de la discografía

La cantidad del contraste inyectado dentro del núcleo pulposo y la resistencia durante la inyección debe ser registrada. Los dos aspectos más importantes a considerar en la interpretación de la discografía son la morfología del disco y la provocación del dolor.

Morfología del disco

La morfología del disco ⁽¹⁴⁾ es usualmente determinada en radiografías en posición AP y lateral, luego de la inyección de contraste. Se puede suplementar por evaluaciones por TC (discografía por TC). El disco normal tiene una altura similar a las adyacentes en las radiografías AP y lateral. El contraste inyectado se mantiene en el núcleo

pulposo, puede ser unilocular o bilocular en semicírculo.

El disco degenerado pierde cierto contenido de agua y por lo tanto de altura. La discografía demuestra múltiples fisuras complejas, irregulares, con o sin salida del material de contraste. El disco sobresalido está generalmente asociado con degeneración, y está caracterizado por protrusiones anulares circunferenciales, simétricas y difusas. La discografía puede demostrar fisuras anulares con un annulus periférico intacto.

El disco protruido se refiere a protrusión focalizada del material del disco, generalmente asimétrico, con el ligamento longitudinal posterior indemne. Figura 2a y 2b. En la discografía, esto generalmente se asocia con una fisura anular. Dependiendo del grado

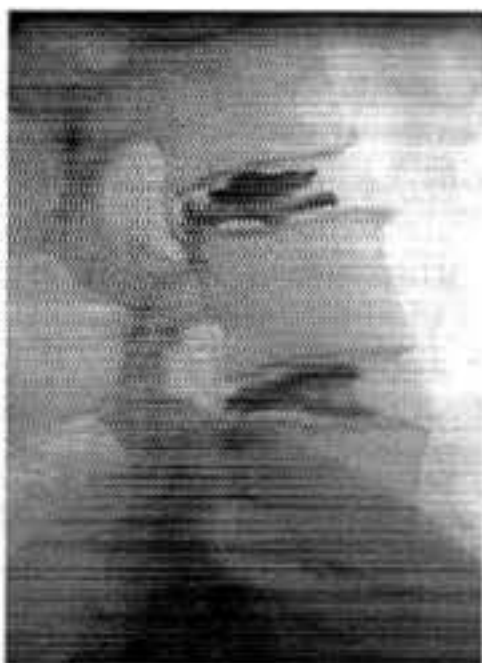


Fig. 2a y 2b. Discografía de L3-L4 y L4-L5 donde se demuestra ruptura de ambos discos con paso del medio de contraste hacia el conducto raquídeo limitado por el ligamento longitudinal posterior en proyección posteroanterior y lateral. DALLAS 4. El disco L4-L5 reprodujo el dolor clínico del paciente.

de la fisura anular (por la descripción de discograma DALLAS modificada) puede o no estar asociado a la salida de contraste. El disco extruido es una protrusión discal grande que atraviesa el ligamento longitudinal posterior. El material nuclear migra hacia arriba o hacia abajo, dando la apariencia de llama de vela. La discografía demuestra una fisura anular con extravasación del contraste hacia el espacio epidural.

Descripción del discograma de DALLAS

El obtener una TC seguido de la discografía provee un excelente detalle anatómico en el plano axial de los discos intervertebrales. Basados en la apariencia en la TC, la descripción del discograma de Dallas (DDD) modificado lo clasifica en grados 0 a 5 ^(10,2-3).

- Grado 0: Contraste contenido, con núcleo pulposo normal.
- Grado 1: Patrón en bola de algodón. Sin extensión más allá de la mitad central del disco.
- Grado 2: Patrón lobulado. Sin extensión más allá de la mitad central del disco.
- Grado 3: Fisuras extendidas al interior del anulum fibroso. No hay protrusión del disco.
- Grado 4: Degeneración + extensión por fuera del annulun, puede incluir protrusión del disco.

Grado 5: Degeneración con extensión por fuera del *annulun fibrosum*. Protrusión definida y posible extrusión de un fragmento.

Modificaciones posteriores: adición del GRADO 6: Secuestro del disco; y GRADO 8 ruptura anular en degeneración difusa ⁽¹⁶⁾. Nosotros hemos encontrado que cuando se usa un tomógrafo en espiral o multislice para efectuar el discograma por TC, las imágenes reconstruidas sagitales y coronales proveen de una información morfológica mucho más útil.

Provocación del dolor

La producción del dolor en discos normales es rara pero ciertos pacientes ocasionalmente reportan sentir ciertas molestias y presión localizada. Cuando sea factible, la inyección de un disco normal podría realizarse como mecanismo de control. La provocación del dolor de los discos degenerados es variable y es probable que discos anormales no sean dolorosos ⁽¹⁷⁾. La provocación del dolor usualmente ocurre en rupturas anulares posteriores Grado 3 o mayores, y es menos común en lesiones Grado 1 o 2 ⁽¹⁸⁾. La disrupción anular Grado 3 con protrusión focal discal, más allá de la línea del cuerpo vertebral, demuestra significativamente una mayor frecuencia de reproducción de los síntomas cuando se compara con aquellos sin protrusión focal del disco ⁽¹⁹⁾. Figura 3a. y 3b.



Fig. 3a y 3b. Discografía de L3-L4 y L4-L5 en proyección lateral y posteroanterior, donde se demuestra a nivel de L3-L4 ruptura del disco con paso del medio de contraste hacia el conducto raquídeo limitado por el ligamento longitudinal posterior. DALLAS 5. A nivel L4-L5 se demuestra ruptura del disco DALLAS 4. El disco L3-L4 reprodujo el dolor clínico del paciente.

La provocación del dolor es el aspecto más útil e importante de la discografía. De igual manera esto representa una respuesta subjetiva, que eventualmente puede ser difícil de interpretar precisa y objetivamente. Durante la inyección, preguntas cuidadosas sobre la localización y el carácter del dolor debe ser realizado. Esto es bien importante para lograr una evaluación lo más objetiva posible.

La respuesta del dolor puede ser clasificada en:

- Sin dolor o insignificante.
- Dolor diferente de los síntomas clínicos usuales.
- Dolor similar a los síntomas clínicos usuales.
- Dolor idéntico a los síntomas clínicos usuales.

Cuando se asocian los dos aspectos, la morfología del disco y la provocación del dolor, el estudio discográfico se categorizan en:

1. Estudio normal
2. Estudio anormal pero con discos asintomáticos
3. Discos anormales con síntomas discordantes
4. Discos anormales con síntomas concordantes

Complicaciones

El porcentaje de complicaciones reportadas es bajo, usualmente menor al 1 %. La complicación más frecuente es la discitis. Otra complicación posible es la inyección intradural accidental del material de contraste, hemorragia intratecal, meningitis, aracnoiditis, osteomielitis, absceso epidural y dolor de cabeza. Con una estricta asepsia y técnica meticulosa, esas complicaciones son prevenidas. La incidencia de infecciones puede ser disminuida con el uso de antibióticos profilácticos, agujas con estilete y técnica coaxial de agujas.

Referencias bibliográficas

1. Colhoun E, McCall IW, Williams L, Cassar Pullicino VN. Provocation discography as a guide to planning operations on the spine. *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70(2):267-271.
2. Aprill C, Bogduk N. High-intensity zone: A diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. *Br J Radiol.* 1992;65(773):361-369.
3. Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, Heithoff KB. Lumbar disc high-intensity zone. Correlation of magnetic resonance imaging and discography. *Spine.* 1996;21(1):79-86.
4. Lam KS, Carlin D, Mulholland RC. Lumbar disc high-intensity zone: The value and significance of provocative discography in the determination of the discogenic pain source. *Eur. Spine J.* 2000;9:36-41.
5. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana S. 2000 Volvo Award winner in clinical studies: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. *Spine.* 2000; 25(23):2987-2992.
6. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Min K, Fuchs B, Pfirrmann CW, et al. Painful lumbar disk derangement: Relevance of endplate abnormalities at MR imaging. *Radiology.* 2001;218(2):420-427.
7. Osti OL, Fraser RD. MRI and discography of annular tears and intervertebral disc degeneration. A prospective clinical comparison. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74(3):431-435.
8. Bogduk N, Modic MT. Lumbar discography. *Spine.* 1996;21(3):402-404.
9. Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: Clinical implications from 12 years of experience. *Spine.* 2000;25(11):1382-1389.
10. Sachs BL, Vanharanta H, Spivey MA, Guyer RD, Videman T, Rashbaum RF, et al. Dallas discogram description. A new classification of CT/discography in low-back disorders. *Spine.* 1987;12(3):287-294.
11. Simmons JW, Emery SF, McMillin JN, Landa D, Kimmich SJ. Awake discography. A comparison study with magnetic resonance imaging. *Spine.* 1991;16(6 Suppl):216-221.

12. Simmons EH, Segil CM. An evaluation of discography in the localization of symptomatic levels in discogenic disease of the spine. *Clin Orthop*. 1975;(108):57-69.
13. Brodsky AE, Binder WF. Lumbar discography. Its value in diagnosis and treatment of lumbar disc lesions. *Spine*. 1979;4(2):110-120.
14. Tehranzadeh J. Discography 2000. *Radiol Clin North Am*. 1998;36(3):463-495.
15. Guyer RD, Ohnmeiss DD. Lumbar discography. Position statement from the North American Spine Society Diagnostic and Therapeutic Committee. *Spine*. 1995;20(18):2048-2059.
16. Bernard TN Jr. Lumbar discography followed by computed tomography. Refining the diagnosis of low-back pain. *Spine*. 1990;15(7):690-707.
17. Walsh TR, Weinstein JN, Spratt KF, Lehmann TR, Aprill C, Sayre H. Lumbar discography in normal subjects. A controlled, prospective study. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72(7):1081-1088.
18. Vanharanta H, Sachs BL, Spivey MA, Guyer RD, Hochschuler SH, Rashbaum RF, et al. The relationship of pain provocation to lumbar disc deterioration as seen by CT/discography. *Spine*. 1987;12(3):295-298.
19. Maezawa S, Muro T. Pain provocation at lumbar discography as analyzed by computed tomography/discography. *Spine*. 1992;17(11):1309-1315.
20. Fraser RD, Osti OL, Vernon-Roberts B. Discitis after discography. *J Bone Joint Surg Br*. 1987;69(1):26-35.
21. Osti OL, Fraser RD, Vernon-Roberts B. Discitis after discography. The role of prophylactic antibiotics. *J Bone Joint Surg Br*. 1990;72(2):271-274.



CARCINOMA DEL ENDOMETRIO INFORMACIÓN PARA ESTUDIANTES

Dr. Armando Márquez Reverón*

El aparato genital femenino está formado por el útero el cual a su vez se divide en dos partes: el cuerpo y el cuello uterino. Estos están separados por una zona estrecha del útero que se llama el istmo, estas dos porciones son estructural y funcionalmente distintas. Los otros componentes del aparato genital femenino son: los ovarios, las trompas de Falopio, la vagina y la vulva. Todo este conjunto de órganos excepto la vulva se encuentra contenido en la pelvis, entre la vejiga por delante y el recto por detrás. El útero es irrigado por las arterias uterinas que son ramas de la arteria hipogástrica y entran en el útero a nivel del istmo. Los linfáticos del miometrio drenan en la red linfática subserosa: los del fundus drenan en los anexos (trompas y ovarios) y el ligamento infundíbulo pélvico (por donde llega sangre a los ovarios). Los de la parte media e inferior drenan al ligamento ancho y a los linfáticos de la pared lateral de la pelvis.

En esta presentación hablaremos del carcinoma (cáncer) del endometrio. ¿Qué es el endometrio? El cuerpo del útero es una cavidad virtual y esta recubierta por una membrana que es la que se conoce como el endometrio, este endometrio está sometido continuamente a los efectos de las

hormonas producidas por el ovario. Los ovarios contienen células reproductivas que se llaman "el huevo" bajo la influencia de estas células el huevo crece y madura, el huevo está rodeado de muchas otras células que producen hormonas femeninas: estrógenos.

Bajo la influencia de una glándula situada en el cerebro: la pituitaria, se segrega la hormona folículo estimulante (HFS) y se produce la ovulación. Después de la ovulación las células que estaban nutriendo al huevo comienzan a producir otra hormona: la progesterona, esta tiene una producción limitada de 2 semanas.

Estos cambios hormonales producen a su vez cambios en el endometrio: después de la menstruación, el endometrio está formado por una capa muy delgada, y en los primeros 14 días los ovarios producen más y más estrógenos lo que causa la proliferación del endometrio, el cual se hace más grueso y si no hay oposición por la producción de progesterona el endometrio continuará proliferando y se producirán los distintos tipos de hiperplasia: hiperplasia simple, hiperplasia compleja, hiperplasia simple con atipias, hiperplasia compleja con atipias.

La hiperplasia endometrial con atipias es considerada por muchos como un precursor de un carcinoma del endometrio bien diferenciado y se encuentra en 30 % a 40 % de los casos de acuerdo con Sherman⁽¹⁴⁾. Este término es preferido para este grupo de pacientes en vez del de carcinoma *in situ* (el término carcinoma *in situ* representa la forma más incipiente de un tumor maligno, ya que el tumor se mantiene limitado a las capas más superficiales sin invasión en profundidad) ha sido reservado por muchos patólogos para aquellas lesiones con invasión superficial del estroma, alta diferenciación y localizada a una pequeña parte del endometrio. Gusberg⁽⁷⁾ en 1973 consideró a la hiperplasia adenomatosa como un claro precursor del carcinoma del endometrio y en un grupo de pacientes controlados por 5 a 10 años el 12 % desarrolló un carcinoma del endometrio.

Epidemiología: El carcinoma del endometrio es el tumor maligno más frecuente del aparato genital, excepto en Venezuela y otros países subde-

*Centro Médico de Caracas.

Profesor Honorario UCV Escuela Luis Razzetti, Miembro Honorario Sociedad Venezolana de Cirugía, Miembro Sociedad Venezolana de Oncológica, FACS, Miembro OSS, y de la Head and Neck Society, Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina.

sarrollados donde predomina el carcinoma del cervix.

La mayoría de los carcinomas del endometrio se presentan en la posmenopausia entre los 52 a los 60 años y continua aumentando con la edad, el 80 % de los casos aparecen después de la menopausia y sólo el 5 % ocurre en mujeres antes de la menopausia ⁽¹⁵⁾.

Factores etiológicos: Obesidad, menopausia tardía, ovarios poliquísticos, nuliparidad y el uso de estrógenos exógenos no compensados con progesterona.

El tejido adiposo es el sitio de conversión de androstenadiona en estrógenos así como de la aromatización de andrógenos. Las mujeres que tienen 15 kg por encima de su peso ideal tienen un riesgo aumentado de 3 veces de tener un carcinoma del endometrio y si tienen 25 kg más el riesgo aumenta 10 veces. Asimismo otros factores de tipo metabólico como la diabetes pueden aumentar el riesgo hasta tres veces.

Otros factores de riesgo por aumento de la producción de estrógenos son: los tumores ováricos de tipo teca granulosa que aumentan la producción de estrógenos, igualmente tienen un riesgo aumentado los pacientes con ciclos anovulatorios las que tienen una menopausia tardía por encima de los 52 años y las que tienen una menopausia muy sangrante, las nulíparas, las diabéticas e hipertensas.

Pero indudablemente el uso indiscriminado de estrógenos exógenos, como se usa para el tratamiento de los trastornos posmenopáusicos es una causa muy importante en la producción de carcinomas del endometrio ^(2,3,9).

Tamoxifeno: Esta droga utilizada como antiestrógeno con gran éxito en el tratamiento del cáncer de mama dependientes de estrógeno, ha sido incriminada como productora de cáncer del endometrio. En el estudio de Formander ⁽⁶⁾ se reportaron en una evaluación de 931 pacientes un aumento en la aparición del cáncer del endometrio comparados con los que no usaron esta droga, pero es de notar que las dosis utilizadas de 40 mg diarios son más elevadas que las usuales de 20 mg así como también el tiempo del estudio sobrepasó los 5 años que es límite máximo de utilización del tamoxifen, pero los beneficios aportados por esta droga sobrepasan con creces el riesgo de un posible carcinoma del endometrio. En el estudio de Fisher, protocolo B-14 ⁽⁵⁾ la incidencia de recidivas en carcinoma de mama baja de 227 en el grupo de placebo a 123 en el grupo tratado con tamoxifen igualmente

el riesgo de cáncer de la mama contralateral baja de 40 a 23.

Histopatología: existen primordialmente dos tipos de carcinoma el Tipo I llamado estrógeno dependiente y aparece generalmente en aquellas pacientes con estrógenos elevados, mujeres pre-menopáusicas o peri-menopáusicas, es un tumor bien diferenciado y tiene un buen pronóstico.

El Tipo II no es dependiente de estrógenos y aparece generalmente en la posmenopausia es más agresivo y tiene un peor pronóstico que el Tipo I.

Grado: es una forma de diferenciación. Las células normales tienen una instrucción genética de multiplicarse a una cierta velocidad. Las células cancerosas no se comportan como las normales se desarrollan mucho más rápido y por eso son menos diferenciadas, las células que se parecen a las normales y actúan casi como normales son bien diferenciadas.

Si un tumor de tipo glandular tiene menos de 5 % de partes sólidas es un Grado I y si tiene más del 50 % es llamado Grado III, el Grado II es un intermedio entre el Grado I y el Grado III.

Diseminación a los linfáticos, (aun cuando no hay acuerdo entre las distintas escuelas) parecer ser considerable, de acuerdo a un estudio de Morrow, DiSaia, Townsend ⁽¹⁰⁾ en 369 pacientes se encontró que el 10,6 % de los Estadios I y el 36,5 % de los Estadios II tenían ganglios positivos cuando se practicaba una linfadenectomía o vaciamiento ganglionar, por supuesto esta incidencia de ganglios positivos aumenta en los Estadios III y cuando hay invasión profunda del miometrio (el músculo que forma el cuerpo del útero).

Evaluación y diagnóstico

Sintomatología el primero y más importante de los síntomas es el sangrado uterino y debe ser estudiado en forma exhaustiva ya sea en la pre o en la posmenopausia.

Toda mujer posmenopáusica que tenga un sangrado uterino debe ser evaluada para descartar la posibilidad de un carcinoma del endometrio al igual que deberán ser evaluadas todas las mujeres pre y perimenopáusicas que tengan menometrorragias (reglas más abundantes que lo normal o más prolongadas) especialmente si tienen otros factores de riesgo como ciclos anovulatorios u obesidad, por supuesto que todo sangrado genital

no es necesariamente un carcinoma del endometrio, en las mujeres jóvenes premenopáusicas los miomas uterinos son la causa más frecuente, así como también puede ser un pólipo cervical o endometrial, pero siempre habrá que hacer un estudio completo para descartar un carcinoma del endometrio antes de conformarnos con un diagnóstico de benignidad y equivocarnos. La citología vaginal no es buen método de despistaje o diagnóstico precoz ya que no se descaman normalmente células del endometrio a la vagina o por que el cuello puede estar cerrado.

Deberá practicarse un interrogatorio meticuloso sobre los hábitos menstruales de la paciente seguido de un examen físico completo que incluya la exploración de todas las áreas de drenaje linfáticos como las regiones supraclaviculares o inguinales.

El examen ginecológico deberá evaluar el tamaño, la consistencia, la movilidad y la posición del útero, y deberá acompañarse de un tacto rectal para determinar si hay o no invasión parametrial (parametrios son los espacios entre el útero y la pared pélvica).

El ultrasonido transvaginal es una prueba muy útil, pues puede mostrar: 1. Un útero miomatoso, 2. Alteraciones ováricas y 3. Para evaluar el estado del endometrio.

En una mujer posmenopáusica un espesor endometrial mayor de 6 mm está asociado de acuerdo con Goldstein y col. ⁽⁷⁾ con riesgo de un carcinoma endometrial. El más importante de todos los métodos de diagnóstico es la biopsia endometrial la cual puede hacerse en el consultorio usando una pipeta o una cánula hueca que puede ser lisa o dentada y aspirando el contenido del endometrio, aun cuando este es un procedimiento muy útil, en ocasiones no se puede obtener una muestra completa de la mucosa endometrial o no se puede dilatar el canal cervical en cuyo caso hay que recurrir al Standard de Oro en el diagnóstico de un carcinoma de endometrio, es decir, el curetaje uterino biopsia, este procedimiento se hará bajo anestesia general y deberá obtenerse material de las paredes anterior, posterior, fundus, cuernos uterinos y en forma separada del canal cervical, este es un procedimiento tan importante que el adagio de cuando en duda curetea, sigue siendo la mejor guía para evitar errores en el diagnóstico de un carcinoma del endometrio.

Los niveles de CA-125 un marcador tumoral, pueden estar elevados en la mayoría de los pacientes con carcinomas del endometrio avanzados o metastásico. Patsner y col. ⁽¹¹⁾. En 1988 reportaron 81 pacientes con cáncer del endometrio que parecía estar confinados al útero en el momento de la

laparotomía, de estos casos: el 83 % de los que tenía un CA-125 elevado presentaban enfermedad oculta extra uterina, igualmente el CA-125 puede ser útil en el control de estos pacientes, ya que si se elevan sus niveles significa que hay enfermedad residual o recidivante, también en los pacientes con tratamientos quimioterápicos el descenso del CA-125 significa una buena respuesta a tratamiento.

Evaluación pre-operatoria: Se practicará un perfil sanguíneo 20 y pruebas de coagulación, Pruebas de función hepática, Evaluación cardiovascular, Radio de tórax y TAC de abdomen, esta prueba es especialmente útil porque permite evaluar la penetración de la enfermedad en el miometrio así como la extensión en la pelvis y regiones pélvicas y para aórticas.

Estadificación: La clasificación y estadificación fue cambiada por la FIGO (*Internacional Federation of Gynecology and Obstetrics*) en 1998, de una estadificación clínica a una quirúrgica:

Estadio I: el tumor invade únicamente el endometrio

1B-Invade menos de la mitad del miometrio o capa muscular

1C-Invade más de la mitad del miometrio.

Estadio II: 2A-El tumor invade la mucosa cervical.

2B-El tejido cervical mismo está invadido.

Estadio IIIa- La serosa uterina y o los anexos: ovarios y trompas, están invadidos o hay siembra de células malignas en el peritoneo.

IIIb-El tumor se extiende al tercio superior de la vagina

IIIc-Los linfáticos pélvicos o para aórticos están afectados

Estadio IV:

IVa-la vejiga urinaria o el recto están invadidos o ambos órganos simultáneamente

IVb-los ganglios linfáticos abdominales o inguinales están invadidos.

Tratamiento

El tratamiento del carcinoma del endometrio variará de acuerdo a la edad y extensión del tumor

primario.

Tratamiento primario con progestágenos: en circunstancias especiales en mujeres por debajo de los 40 años que desean preservar su fertilidad, las hiperplasias atípicas y los carcinomas bien diferenciados, pueden ser tratados conservadoramente con altas dosis de progestágenos. Randall y Kurman ⁽¹²⁾ presentaron una serie de 12 pacientes de los cuales 9 tuvieron una regresión completa de su tumor y no tuvieron progresión de su enfermedad.

El tratamiento de un carcinoma del endometrio estadios I o II es por cirugía o radioterapia, de estos dos procedimientos la cirugía es la que da mejores resultados, además de acuerdo a los nuevos parámetros de estadificación de la FIGO la cirugía es el método a escoger ya que de esta manera se puede catalogar el estadio del tumor para poder elegir los tratamientos posoperatorios adecuados.

El tratamiento quirúrgico en estos casos será una histerectomía total con ooforosalingectomía bilateral (extirpación del útero en su totalidad, es decir, cuerpo y cuello de ambas trompas y ovarios), estos pacientes no requieren de ningún otro tratamiento de radio o quimioterapia.

Pacientes de riesgo intermedio con tumor que invade profundamente el miometrio y con extensión al cervix son candidatos para una histerectomía radical con linfadenectomía pélvica bilateral, es decir, extirpación bilateral de los ganglios linfáticos de la cadenas pélvicas y biopsia de los ganglios periaórticos. Deberán recibir tratamiento posoperatorio con radioterapia: esta podrá ser mediante braquiterapia al manguito vaginal administrándose dosis de 6000 cGy, con este tratamiento la supervivencia de 5 años ha sido de 97 % sin enfermedad recidivante, todas las recidivas fueron a distancia. Irradiación pélvica externa este tratamiento fue evaluado en el protocolo 99 de la GOG ⁽¹³⁾. De las pacientes tratadas con irradiación pélvica externa el 96 % se encontraban libres de enfermedad a los 2 años comparadas con 88 % de los que no recibieron tratamiento, este tratamiento reduce la incidencia de recidivas pélvica, pero no mejora la supervivencia a los 5 años ⁽¹⁾.

Pacientes de alto riesgo: en estos pacientes se encuentra que hay de un 12 % a 26 % de metástasis en el momento del diagnóstico quirúrgico en estos casos es dudoso el beneficio de la cirugía, aun cuando la cito reducción (es decir extirpar la mayor cantidad de tumor posible de manera de dejar porciones mínimas) y que permita que con menor cantidad de tumor que destruir, otros tratamientos

tengan éxito y prolonguen la supervivencia.

El carcinoma del endometrio responde mejor al tratamiento quirúrgico: histerectomía total con ooforosalingectomía bilateral y vaciamiento ganglionar, con o sin radioterapia que a la radioterapia como único tratamiento.

El paciente médicamente inoperable por enfermedad cardio-pulmonar severa u obesidad mórbida si está en Estadio I puede ser tratada con progestágenos: acetato de megesterol (Megace) o acetato de medroxyprogesterona, etc.

Los pacientes que tienen siembra peritoneal deberán ser tratados con quimioterapia u hormonoterapia especialmente si sus receptores de estrógenos o progesterona son positivos siendo los receptores de progesterona más importantes desde el punto de vista pronóstico.

En pacientes con enfermedad muy avanzada o recidivante está indicado el tratamiento con agentes quimioterápicos, estos pueden ser usados solos o en combinación, de ellos los más usados son: La dorrubicina en combinación con cisplatino cada tres semanas y más recientemente se ha comenzado a usar el paclitaxel (Taxol). Los resultados de estos tratamientos hasta ahora han sido paliativos con prolongación de la supervivencia entre 3 y 9 meses cuando son comparados con los pacientes que no reciben ningún tratamiento.

Conclusiones: El carcinoma del endometrio es una enfermedad preponderantemente de la posmenopausia y que tiene como factores etiológicos el exceso de estrógenos ya sean producidos por condiciones de función de los ovarios mismos como ciclos anovulatorios, ciertos tumores funcionantes del ovario o factores metabólicos como la obesidad, o bien por la ingestión exógena exagerada de estrógenos o su uso por un tiempo muy prolongado.

Toda mujer posmenopáusica que presente un sangrado vaginal debe ser estudiada exhaustivamente y se le deberá practicar un curetaje biopsia para descartar un carcinoma del endometrio, igualmente toda mujer premenopáusica o perimenopáusica con sangrado vaginal debe ser estudiada cuidadosamente para descartar la posibilidad de una lesión maligna.

El estudio de eco transvaginal puede orientar sobre la posibilidad de una lesión maligna: todo endometrio de más de 6 mm de espesor es sospechoso. Pero el diagnóstico final deberá ser una biopsia endometrial obtenida por curetaje.

Una vez que un diagnóstico de carcinoma del endometrio se ha hecho se hará una estadificación quirúrgica y de acuerdo a los hallazgos quirúrgicos se establecerá el tratamiento definitivo: quirúrgico solo o seguido de radioterapia y en caso de irresecabilidad tratamientos paliativos hormonales o quimioterapéuticos.

Referencias bibliográficas

1. Aldeas J, Abeler V, Kolstad PP. Post operative external irradiation and prognostic parameters in Stage I endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol.* 1998;91:355.
2. Antunes CMF, Stolley PO, Rosen H, et al. Endometrial cancer and estrogen use. *N Engl J M.* 1997;300:9:458.
3. Beresford SAS, Weiss NS, Voigt LF, et al. Risk of endometrial cancer in relation to the use of estrogen combined with cyclic progesteron therapy in post menopausal women. *Lancet.* 1997:459.
4. Berman ML, Bullow SC, Lagase LD, Warring WG. Prognosis and treatment of endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;136:679.
5. Fisher B, Constatin JP, Redmond DCK, et al. Endometrial cancer in Tamoxifen treated breast cancer patients findings from the Nacional Surgical Adjuvant Breast and Bowel proyect (NSABP)B-4. *J Nat Cancer Inst.* 1994;86:527.
6. Formander T, Cedermark B, Mattson A, et al. Adjuvant Tamoxifen in early breast cancer: Ocurrence of new primary cancer. *Lancet.* 1989;21:117.
7. Goldstien SR, Nachtingale B, Zinder JR, et al. Endometrial assement by vaginal ultra sonography before endometrial sampling with postmenopausal bleeding. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163:119.
8. Gusberg SB. Classics in oncology: Precursors of corpus carcinoma, estrogens and adenomatus hyperplasia Ca. *Cancer J Clin.* 1989;39:179.
9. Jelousek FR, Hammond CB, Woodward BH, et al. Risk of exogenous estrogen thepapy and endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol.* 1980:137.
10. Morrow CP, Disaia P, Townsend DT. Current management of endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol.* 1972;42:399.
11. Patsner B, Mann WJ, Cohen H, et al. Predictive value of preoperative serum CA-125 levels in clinically localized and advance endometrial carcinoma. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158:399.
12. Randall TC, Kurman RJ. Progestin treatment of atypical hyerplasia and well differentiated carcinoma of the endometrium in women under age 40. *Obstet Gynecol.* 1997;90:434.
13. Roberts JA, Brunetto UL, Keys HM, et al. A phase III randomized study of Sugery vs. Surgery plus adjunctive radiation therapy in intermediate risk endometrial adenocarcinoma (GOG No. 99). *Gynecol Oncol.* 1998;68:135.
14. Sherman MC, Silverg SG. Advances in endometrial pathology. *Clin Lab Med.* 1995;15:517.



EVALUACIÓN DE LA SINOVECTOMÍA RADIOACTIVA PARA EL TRATAMIENTO FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO POSRADIOTERAPIA. CASO CLÍNICO

Dr. Luis D Guerra***
Dr. Gerardo Amundaray***
Dra. Eugenia Menéndez***
Dr. Carlos Castillo***
Dr. Jon A Barriola*
Dr. José A Suárez**

Resumen

El fibrohistiocitoma maligno es el sarcoma más frecuente de partes blandas en la vida adulta, ocurriendo entre los 50-70 años (pico de incidencia en la 5ª década de la vida) y siendo más frecuente en el sexo masculino (11). La asociación entre la exposición a radiación se ha relacionado con el desarrollo de sarcomas, constituyendo estos menos del 3 % de los tumores de tejidos blandos. El desarrollo de estos tumores depende de la dosis de la radiación, el fraccionamiento de la misma, duración de irradiación y el órgano que se irradia. El período de latencia entre la exposición a radioterapia y el desarrollo del sarcoma es largo, pudiendo ser mayor a 10 años. La supervivencia es baja, debido a lo agresivo del tumor. Son de mejor pronóstico los localizados en extremidades inferiores que los de pared torácica, de células hitiocíticas y células inflamatorias crónicas (11).

Nuestra paciente, como se describe, presenta fibrohistiocitoma maligno 16 años después del tratamiento por radioterapia. Las dosis de irradiación para el momento fueron superiores a 4480 cGy capaces de causar daño (15) lo cual fue determinante en el desarrollo posterior del mismo. Sin embargo, las dosis por ciclo estaban dentro de lo descrito por (14) de 200 a 750 cGy. Según (15) a dosis totales mayores de 3000 cGy.

El tipo histológico en nuestro caso es del tipo mixoide, el cual es el segundo más frecuente de los fibrohistiocitomas malignos, de mayor incidencia en extremidades e infrecuentes las metástasis. Se le realizó resección quirúrgica del Tu, sin

complicaciones en el acto operatorio, sin evidencias de metástasis y sin complicaciones en el posoperatorio. Se espera, según la literatura una supervivencia de 3 a 24 meses por la localización en pared torácica (13). Para (12) la supervivencia media es de 23 meses en un universo de 80 pacientes. El mal pronóstico de estos tumores es debido a lo agresivo del tumor, al tipo de sarcoma y su localización.

Palabras clave: Fibrohistiocitoma. Ca. de mama. Osteosarcoma. Mixoide. Radioterapia.

Abstract

The malignant fibrohistiocitoma is the most frequent sarcoma of soft parts in the adult life, happening between the 50-70 years (incidence in 5th decade of the life) and being more frequent in male (11). The association between the exposition to radiation has been related to the development of sarcomas, constituting these less of 3 % of the soft tissue tumors. The development of these tumors depends on the dose of the irradiation, the division rate the duration of irradiation, and the organ that is irradiated. The period of latency between the exposition to x-ray and the development of sarcoma is long, greater 1 to 10 years. The survival is very poor due to the aggressive of the tumor, being of better prognosis the located in inferior extremities that those in the toracic wall, inflammatory hitiocitic and cronic cells (11).

Our patient, as she is described, presents malignant fibrohistiocitoma 16 years after the treatment by x-ray therapy, superior to 4480 GY able for causing damage (15) which was determining in the later development of the same, but the doses by cycle were within the described thing by (14) of 200 to 750 GY. According to (15) to greater total doses of 3000 GY. The histological type Mixoide is the second most frequent, of greater incidence in extremities and infrequent as metastasis. The treatment was surgical without complications, without sings of metastasis. According to literature the survival estimated is 3 to 24 months by its location in thoracic wall (13). For (12) the average survival it is of 23 months in a universe of 80 patients. Badly the prognosis of these tumors is due to the aggressive thing of the tumor, to the type of sarcoma and its location.

Key words: Fibrohistiocitoma. Breast cancer. Osteosarcoma. Mixoide. X-ray.

* Médico Cirujano-Oncólogo Centro Médico de Caracas.
** Médico Anatomopatólogo Centro Médico de Caracas.
*** Médico Residente Centro Médico de Caracas.

Introducción

Los sarcomas de tejidos blandos constituyen un grupo heterogéneo de tumores malignos originados en el tejido mesenquimal; son tumores que pueden originarse en cualquiera de los tejidos mesodérmicos de las extremidades, tronco, retroperitoneo, cabeza y cuello⁽³⁾. La incidencia entre los primarios originados en la mama es de 0,5 % a 1 %. Estos tumores pueden ser histológicamente heterogéneos. El fibrohistiocitoma maligno es el sarcoma más frecuente de partes blandas en la vida adulta, ocurriendo entre los 50-70 años (pico de incidencia en la 5ª década de la vida) y siendo más frecuente en el sexo masculino⁽¹¹⁾. Hay asociación entre la exposición a radiación con el desarrollo de sarcomas, constituyendo menos del 3 % de los tumores de tejidos blandos. La relación entre radiación y el desarrollo de sarcomas del tejido blando se ha reconocido desde hace muchos años. El desarrollo de estos tumores depende de la dosis de la radiación fraccionamiento de la misma, duración de irradiación, el órgano que se irradia. El período de latencia entre la exposición a radioterapia y el desarrollo del sarcoma es largo, pudiendo ser mayor a 10 años. La sobrevida es muy pobre debido a lo agresivo del tumor, siendo de mejor pronóstico los localizados en extremidades inferiores que en los de pared torácica. Se presenta el caso por el tipo de presentación, localización, diagnóstico y tratamiento.

Descripción del caso

Paciente femenina de 80 años se presentó en nuestro centro hospitalario refiriendo poseer desde hace 6 meses, una masa tumoral en tórax anterior izquierdo, que limitaba la movilidad del miembro superior ipsilateral, al cual se le practica una punción con aspiración por aguja fina y biopsia por aguja trucut, biopsia incisional que reportó sarcoma de bajo grado.

Está documentado el antecedente de ADC ductal y lobulillar de mama derecha moderadamente diferenciado con invasión de linfáticos intra mamarios y ADC ductal y lobulillar infiltrante bien diferenciado en mama izquierda con invasión también de linfáticos intra mamarios, hace dieciséis años tratado con cuadrantectomía bilateral más vaciamiento ganglionar de niveles axilares 1 y 2 derecho y posteriormente radioterapia en ambas mamas de 11400 cGy dosis total a 200 cGy por fracción a través de campos oblicuos opuestos, adicionalmente recibió radioterapia a la región de drenaje ganglionar 5000

cGy total a 200 cGy por fracción, siendo tolerada la radiación satisfactoriamente presentando entonces sólo dermatitis por radiación, recibiendo luego terapia hormonal durante 5 años a base de tamoxifeno a 20 mg diarios.

El examen físico a su ingreso evidencia; paciente en buenas condiciones generales, tensión arterial 150/100 mmHg, frecuencia cardíaca 80 por minuto por marcapaso; cardiopulmonar estable, se palpa tumor en región pectoral y mamaria izquierda, fijo, adherido a planos profundos, no doloroso, de aproximadamente 8x5x7 cm. La TAC de tórax, reporta lesión sólida que ocupa región pectoral y mamaria izquierda, sólida, que mide aprox. 5,5 cm de diámetro anteroposterior por 8,6 de transverso, compromete espacio intercostal fuera del espacio pleural. No hay ganglios linfáticos ni lesiones de aspecto metastásico en parénquima pulmonar. Escaso derrame pleural a nivel del vértice, encapsulado.

Se decide intervención quirúrgica: se realizó incisión quirúrgica incluyendo la cicatriz previa de la biopsia incisional de pared torácica en hemitórax izquierdo, que incluye el control distal y proximal del 2°, 3° y 4° arcos costales anteriores, se practicó mastectomía parcial con escisión de pectoral mayor y menor en acromion, sección en la línea axilar anterior con un amplio margen de la lesión en referencia a los arcos costales y pleura. Sección de arcos costales con incisión costo esternal y extirpación en bloque de la lesión con amplios márgenes de tejido sano. Se realizó biopsia intra operatoria confirmando amplitud de márgenes. Se realizó colocación de malla de Surgipro para evitar tórax paradójico, colocación de drenaje y posterior cierre por planos. Se describe pieza de 16x12x7,5 cm y 628 gramos. Piel, superficie profunda pleural y tres arcos costales macroscópicamente sin lesiones y masa tumoral de 8x6 cm, bien circunscrita, con márgenes amplios limitados por arcos costales y tejido intercostal que muestra áreas amarillentas, blanquecinas y hemorrágicas, además de zonas de apariencia gelatinosa con salida de líquido viscoso. La estructura histológica muestra combinación de patrones estoriforme, mixoide y pleomórfico con extensas zonas de necrosis. Se diagnostica por el anatomopatólogo como fibrohistiocitoma maligno variedad mixoide. No se observaron cambios correspondientes al efecto de radiación en los tejidos no neoplásicos.

La paciente evoluciona satisfactoriamente y se egresa.

Discusión

Los sarcomas de tejidos blandos, constituyen el 1 % de los tumores malignos en adultos ⁽¹⁾. En Venezuela, los sarcomas de partes blandas representan un grupo muy reducido del total de cánceres diagnosticados anualmente con una alta tasa de mortalidad, y los factores pronóstico de nuestros pacientes no son diferentes a los reportados por autores de otros países, con una sobrevida global (SG), sobrevida libre de enfermedad (SLE), recaída local y metastásica del 60 %, 49 %, 24 % y 41 %, respectivamente en el IOLR, cifras a cinco años ⁽¹⁴⁾.

La localización inicial más frecuente son las extremidades (52 %), intraabdominales y retroperitoneales (14 %), tórax (5 %), cabeza y cuello (5 %) y genitourinario (2 %) (1). Los tipos histológicos más comunes son liposarcomas (23 %), leiomioma (18 %), fibrohistiocitoma maligno (18 %), fibrosarcoma (9 %) y sarcoma sinovial (8 %) ⁽¹⁾. En la etiología de los sarcomas de tejido blando han sido implicados muchos factores como genéticos, exposición a radiación, linfedema, trauma y químicos ⁽¹⁾.

La relación entre radiación y el desarrollo de sarcomas del tejido blando se ha reconocido desde hace muchos años, basta con recordar el desarrollo de cáncer de mama en personas entre 10 y 15 años irradiadas tras la explosión en Hiroshima por rápida síntesis y mitosis del ADN ⁽³⁾, su aparición es poco común, representando sólo menos del 3 % de todos los sarcomas de tejidos blandos ⁽¹⁾. Estos sarcomas se desarrollan usualmente después de 10 años de exposición a la radiación ⁽⁴⁾. El desarrollo de estos tumores depende de la dosis de la radiación y fraccionamiento de la misma, duración de irradiación, el órgano que se irradia y el volumen del tumor y tejido sano ⁽⁸⁾. A dosis mayores de 20 cGy cada una, aumenta el número de estructuras afectadas por radiación exentas de tumor, como hueso y cartílago, músculo, órganos endocrinos y reproductivos y otros como páncreas y sistema biliar ⁽⁹⁾. El volumen del órgano o tejido a irradiar es tan importante como el fraccionamiento de la dosis para calcular los efectos adversos ⁽⁸⁾, sin embargo, con masas que exceden los 100 cm³ es virtualmente imposible determinar los riesgos ⁽¹⁵⁾.

Los sarcomas primarios de glándula mamaria representan solo el 1 % de los cáncer de mama; estos tumores deben, sin embargo, ser buscados en personas con antecedente de tratamiento anterior con radioterapia ⁽⁷⁾. La incidencia de sarcomas

inducidos por radioterapia se ha ido incrementando por el aumento del tratamiento conservador del cáncer de mama ⁽⁷⁾, llevando al uso cada vez mayor de radioterapia ⁽¹²⁾.

La incidencia de sarcoma en pacientes irradiados por cáncer de mama se ha reportado en aproximadamente 0,2 % en 10 años, con un rango de latencia en años de 2, 5 a 15 años ⁽¹¹⁾.

El fibrohistiocitoma maligno es el tipo histológico de sarcoma que se produce más comúnmente pos-irradiación ⁽⁷⁾, ocurre en hombres el doble que en mujeres (libro) entre los 50-70 años (pico de incidencia en la 5ª década de la vida) ⁽¹¹⁾. Se presenta como una masa de partes blandas de gran tamaño, palpable y generalmente indolora que provoca compresión de órganos adyacentes. Suele localizarse más frecuentemente en las extremidades (75 %), sobre todo inferiores, seguido del retroperitoneo (13 %) y cabeza y cuello (5 %). Estas lesiones forman masas profundas intramusculares ⁽¹¹⁾. Es un sarcoma pleomórfico compuesto predominantemente por elementos fibroblásticos e histiocíticos, acompañado por otros tipos celulares, es por ello que se clasifica en diferentes patrones:

Nuestra paciente, como se describe, presenta fibrohistiocitoma maligno 16 años después del tratamiento por radioterapia dosis terapéuticas para el momento, superiores a 4480 cGy capaz de causar daño ⁽¹⁵⁾ lo cual fue determinante en el desarrollo posterior del mismo, pero las dosis por ciclo estaban dentro de lo descrito por ⁽¹⁴⁾ de 200 a 750 cGy. Según ⁽¹⁵⁾ a dosis totales mayores de 3000 cGy.

Tipo	Características
Estoriforme	<ul style="list-style-type: none"> Mayor frecuencia Se encuentra en extremidades
Mixoide	<ul style="list-style-type: none"> 2º más frecuente Presencia de moco
Celulas gigantes	<ul style="list-style-type: none"> Células similares a osteoclastos con focos de formación ósea
Inflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> Entre un 5 % a 10 %. Presencia de células inflamatorias. Clinicamente hay fiebre. Mayormente localizados en peritoneo
Angiomatoide	<ul style="list-style-type: none"> Mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes Espacios quísticos llenos de sangre

El tipo histológico mixoide es el segundo más frecuente, pero de mayor incidencia en extremidades, siendo infrecuentes las metástasis.

Para el momento del egreso, no se observaron metástasis a distancia en nuestra paciente.

Se puede concluir diciendo que presentamos un caso de fibrohistiocitoma maligno tipo mixoide en pared torácica, 16 años postratamiento con radioterapia por ADC de mama en mujer de 80 años. El tratamiento fue quirúrgico sin complicaciones, no se encuentran metástasis, esperándose, según la literatura una sobrevida de 3 a 24 meses por la localización en pared torácica ⁽¹³⁾. Para ⁽¹²⁾ la sobrevida media es de 23 meses en un universo de 80 pacientes. El mal pronóstico de estos tumores es debido a lo agresivo del tumor, al tipo de sarcoma y su localización, teniendo mejor pronóstico los osteosarcomas en extremidades inferiores.



Figura 1. Tumoración en Tac. de tórax.



Figura 2. Tiempo quirúrgico. Anatomía del tumor en pared torácica.



Figura 3. Macro del tumor donde se aprecian las zonas necróticas.



Figura 4. Tejido entrecruzado alrededor del vaso.

Referencias bibliográficas

1. Murphy G, Laurence W, Lenhard R. American Cancer Society Textbook of Clinical Oncology. 2ª edición. New York, New York: Editorial Advisory Board; 1995;27:435-449.
2. Sheppard DG, Libshitz HI. Post radiation sarcomas: A review of the clinical and imaging features in 63 cases. Clin Radiol. 2001;56:22-29.
3. Lagrange JL, Ramaioli A, Chateau MC, Fillips G. Sarcoma after radiation therapy: Retrospective multiinstitutional study of 80 histologically confirmed cases. Radiology. 2000;216:197-215.

4. Rubin E, William A, Maddox M, Michael M. Cutaneous angiosarcoma of the breast 7 years after lumpectomy and radiation therapy. *Radiology*. 1990;174:258-260.
5. Guerrieri B, Stål C, Leiomyosarcoma of the uterus: A clinicopathologic, DNA flow cytometric, p53, and mdm-2 analysis of 49 cases. *Gynecol Oncol*. 1998;4(5):54-68.
6. Borden E, Amato D, Rosenbaum C. Randomized comparison of three Adriamycin regimens for metastatic soft tissue sarcomas. *J Clin Oncol*. 1987;5(6):840-850.
7. Brennan MF, Casper ES, Harrison LB. Soft tissue sarcoma. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, editores. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 5ª edición. Filadelfia: Pa: Lippincott-Raven Publishers; 1997.p.1738-1788.
8. Casson A, Putman J, Natarajan G, Jhonsons E. Five-year survival after pulmonary metastasectomy for adult soft tissue sarcoma. *Cancer*. 1992;69(3):662-668.
9. Cheng E, Springfield D, Mankin, H. Frequent incidence of extrapulmonary sites of initial metastasis in patients with liposarcoma. *Cancer*. 1995;75:1120.
10. Deenik, W, Mooi, WJ, Rutgers, EJ, et al. Clear cell sarcoma (malignant melanoma) of soft parts: A clinicopathologic study of 30 cases. *Cancer*. 1999;86:969 -970.
11. Demas BE, Heelan RT, Lane J, et al. Soft-tissue sarcomas of the extremities: Comparison of MR and CT in determining the extent of disease. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;150:615-629.
12. Blanke C, von Mehren M, Joensuu H, Casson P. Evaluation of the safety and efficacy of an oral molecularly-targeted therapy, STI157, in patients (pts) with unresectable or metastatic gastrointestinal stromal tumors (GISTs) expressing c-kit (CD117). *Proceedings of the American Society of Clinical Oncology* 2001;20:A-1, 1a.
13. Godoy A, Gotera G, Mendoza A, Parra J, Arreaza V. Sarcomas de partes blandas en extremidades: Análisis multifactorial en pacientes con largo seguimiento. *Servicio de tumores y partes blandas. Instituto Oncológico Luis Razetti, Caracas, Venezuela. Rev Venez Oncol*. 2003;15(3):142-147.
14. R. Komdeur HJ, Hoekstra WM, Molenaar E, van den Berg, N Zwart, E. Pras I, et al. Clinicopathologic assessment of postradiation sarcomas: KIT as a potential treatment target. *Clinical Cancer Research*. 2003;9(8):2926-2932.



REPORTE DE UN CASO. DISPLASIA TORÁCICA ASFIXIANTE DE JEUNE

Dr. Freddy Chakal B*
Dr. Federico Fernández Palazzi**
Dr. Alberto J. Serrano***
Dr. Samuel Arellano****
Dra. Marlene Villalín*****
Dra. Carolina Dávila*****

Resumen

Se hereda por un rasgo autonómico recesivo ligada a un solo gen de acción pleiotrópica. Clásicamente es caracterizada por una jaula torácica larga, angosta y cilíndrica y muestra disminución notable de sus diámetros antero posterior y transversal, con compromiso de la función respiratoria. Los niños severamente afectados suelen no superar el período neonatal.

Nuestro caso se trata de recién nacido (Figura 1), con retraso del crecimiento asociado a estrechez torácica con deformidad y constricción (Figura 2), presentando síndrome de insuficiencia respiratoria que se agrava con la alimentación llevando a hipo ventilación, hipoxia e infecciones respiratorias intercurrentes ameritando de terapia intensiva. El tratamiento consistió en la aplicación de las inmunizaciones reglamentarias (inmunoprofilaxis frente al virus sincitial respiratorio), plastia quirúrgica para realizar la expansión de la caja torácica de la IV a la IX costilla. El procedimiento se realiza en hemitórax derecho (Figura 3,4), ameritando dejar tubo de drenaje torácico y manejo por la unidad de terapia intensiva en el posoperatorio inmediato, evolucionando en forma satisfactoria siendo necesario esperar un lapso entre 6 meses a 1 año para realizar la plastia del hemitórax contra lateral.

Palabras clave: Displasia torácica asfixiante. Osteocondrodisplasia. Síndrome de Jeune. Expansión torácica lateral.

Este artículo fue publicado en la Revista Acta Ortopédica Latinoamericana Volumen 21, N° 1, Mayo de 2003. Por su importancia al ser el primer caso publicado en nuestro país y ser 3 de los autores pertenecientes al Hospital Privado Centro Médico, se publica en este número de Centro Médico, con autorización del Director Editor de ambas revistas.

Abstract

A personal experience is reported on a case operated by our team, of thoracic asphyxiant displasic (Jeune Syndrome) Newly born with delay growth and respiratory insuficiency that improved sustantealy after an expansion of righthemithorax making a crossing of ribs 4th to 9th. After this improvement he should require a similar surgery in left side after a year postoperatory.

Key words: Thoracic asphyxiant displasic. Jeune Syndrome. Lateral toraxic expansion.

Introducción

En la literatura médica naciente hubo una confusión semántica, porque los autores publicaban casos y síndromes con varios nombres y epónimos. La fundación *The March of Dimes* (1) en Estados Unidos auspició una serie de reuniones para tratar el tema de defectos congénitos y preparó el terreno para que se elaborara una clasificación y así terminara la confusión que existía en el tema de las displasias hereditarias. Hasta que la Sociedad Europea de Radiología Pediátrica pudo formular una Nomenclatura Internacional de Trastornos Constitucionales de Huesos. Clasificando esta displasia dentro del grupo de las osteo-

* Cirugía Ortopédica Centro Médico de Caracas. Unidad de Neuro-Ortopedia Pediátrica San Bernardino, Caracas, DF.

** Jefe Unidad Ortopedia Infantil. Hospital Jesús Yerena. Lídice, Jefe Unidad Neuro-Ortopedia Pediátrica. San Bernardino, Caracas, DF.

*** Adjunto del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Vargas de Caracas, DF.

**** Jefe de Servicio. Cirugía Torácica. Hospital José Ignacio Baldó. El Algodonal, Caracas, DF.

***** Jefe de Servicio Neumo Pediatría. Hospital José Ignacio Baldó, Caracas, DF.

***** Neumonóloga Pediatra. Hospital José Ignacio Baldó. El Algodonal, Caracas, DF.

condrodisplasias en la cual existen anomalías en el crecimiento y desarrollo de cartílago, hueso o ambos, identificable al nacer el niño. Descrita por Jeune y col. en 1954⁽²⁾ aunque su sinonimia es amplia de acuerdo a las áreas esqueléticas afectadas y el carácter de la alteración (distrofia torácica infantil, distrofia o displasia toraco-pélvica-falángica, distrofia torácica). Clásicamente es caracterizada por una jaula torácica larga, angosta y cilíndrica y muestra disminución notable de sus diámetros antero posterior y transversal⁽³⁾ (Figura 2) con consiguiente compromiso de la función respiratoria, la severidad de la patología pulmonar no siempre guarda relación con el grado de estrechez torácica^(7,8), asociado a una afectación condrodistrófica de la cadera y los miembros, estos son cortos y puede incluir también polidactilia postaxial, hipoplasia ungueal o epífisis cónicas en manos y pies con fusión prematura. El trastorno se hereda por un rasgo autonómico recesivo ligada a un solo gen de acción pleiotrópica⁽⁴⁾, estos recién nacidos presentan problemas respiratorios, las formas letales suelen relacionarse con un fallo respiratorio asociado, o no, a patología infecciosa broncopulmonar, si superan esta etapa en la adolescencia o la vida adulta pueden presentar insuficiencia renal constituyendo la segunda causa de muerte.

Se desconoce su patogenia considerándose que el hecho primario es una alteración del sistema condrocitario presente en el cartílago de crecimiento de todos los huesos del organismo salvo los de osificación conjuntiva⁽⁵⁾, se han reconocido alteraciones estructurales de otros órganos y sistemas (riñones, hígado, páncreas, epidídimo, corazón, retina⁽⁶⁾ y pulmones) con diferente grado de importancia clínica^(3,4). Las formas letales suelen relacionarse con un fallo respiratorio asociado, o no, a patología infecciosa broncopulmonar. Los niños severamente afectados suelen no superar el período neonatal^(9,10).

Dieciséis procedimientos quirúrgicos se han descrito para ampliar los diámetros de la caja torácica, pero el método que describimos a continuación es nuestra preferencia (Figura 5,6).

Caso clínico

Recién nacido (Figura 1) producto de segunda gesta luego de 4 años, embarazo controlado sin complicaciones a término, al nacimiento presenta un retraso del crecimiento asociado a estrechez torácica con deformidad y constricción, presentando síndrome

de insuficiencia respiratoria que se agrava con la alimentación llevando a hipo ventilación, hipoxia e infecciones respiratorias intercurrentes.

Al estudio radiológico se aprecia una jaula torácica larga, angosta, cilíndrica y muestra disminución notable de sus diámetros antero posterior y transversal (Figura 2).

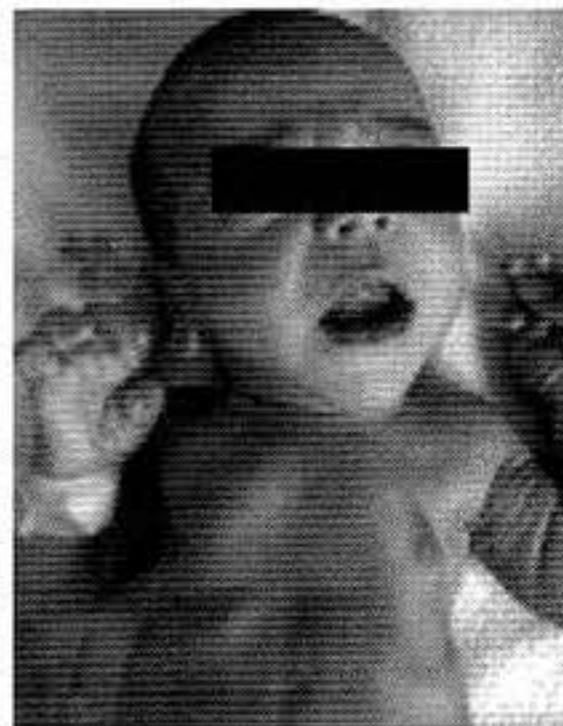


Figura 1. Recién nacido.

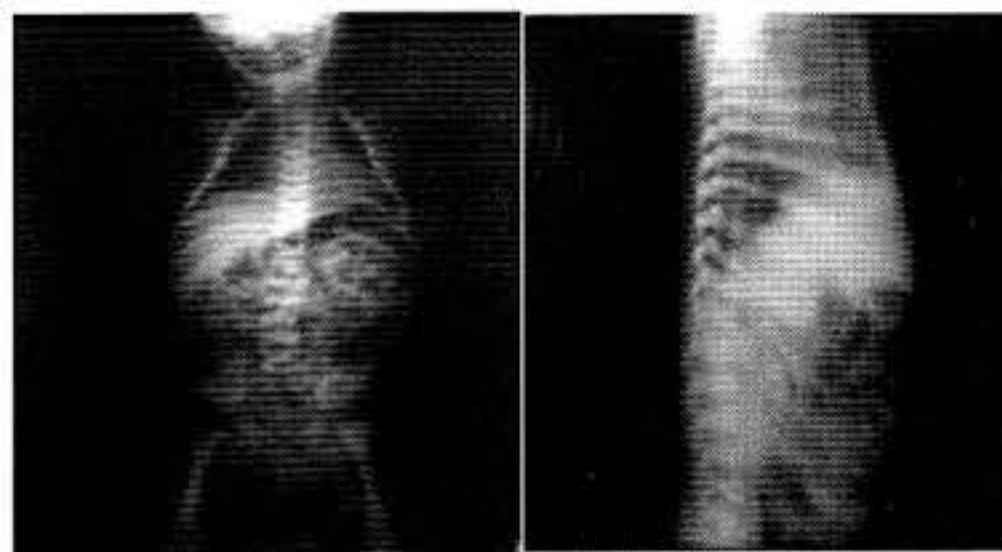


Figura 2. Rx AP/LAT.

Procedimiento quirúrgico

1. Anestesia general inhalatoria.
2. Paciente en decúbito supino.
3. Asepsia y antisepsia del tórax.
4. Colocación de campos quirúrgicos.

5. Identificación del IV al IX arco costal.
6. Incisión por planos hasta visualizar arcos costales.
7. Las costillas son separadas de su músculo intercostal y la pleura parietal.
8. Se realiza la osteotomía de las costillas y el periostio es dividido en sentido opuesto como muestra la Figura 5.
9. El extremo largo posterior de la V costilla se une al extremo largo anterior de la sexta costilla para crear expansión, el extremo largo posterior de la VII costilla se une al extremo largo anterior de la VIII costilla, siendo suturados con alambre de Cerclaje, las costillas IV y IX son osteotomizadas en la línea media permitiendo la expansión torácica (Figura 6).
10. Los puentes de periostio son suturados junto debajo de las costillas para crear nuevas áreas para la calcificación (Figura 6).
11. Se coloca un tubo de tórax, para drenaje.
12. Se sutura por planos.



Figura 3. Acto quirúrgico.



Figura 4a. Posoperatorio.



Figura 4b. Rx posoperatorio.

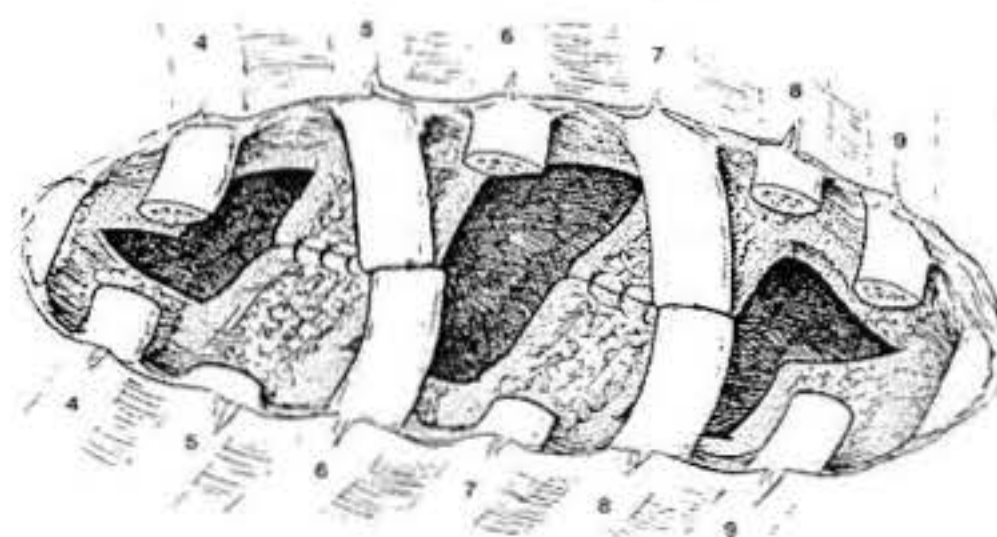


Figura 6. Técnica quirúrgica. Osteotomía costillas.

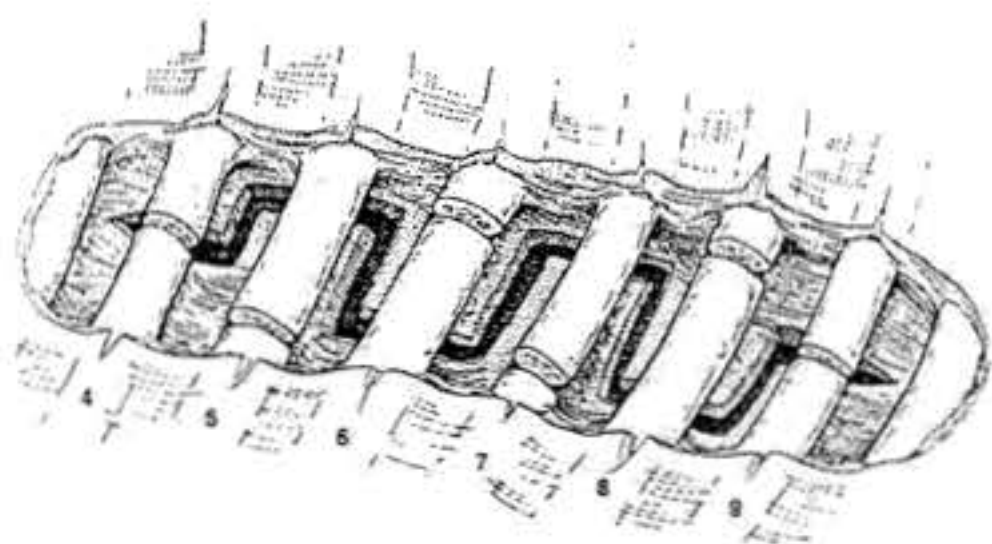


Figura 7. Técnica quirúrgica. Expansión torácica.

Discusión

El pronóstico es muy variable y difícil de establecer, salvo en los casos extremos causantes de hipoplasia pulmonar, incluso ante casos individuales, dado que, ni el grado de estrechez torácica ni el desarrollo, o no, de insuficiencia renal guardan una relación inequívoca con la severidad de la enfermedad.

El tratamiento consiste en la aplicación de las inmunizaciones reglamentarias, plastias quirúrgicas para reconstruir la caja torácica⁽¹¹⁾, y de una unidad de cuidados intensivos neonatal.

El procedimiento se realiza en ambos hemitórax ameritando un período de espera de 6 meses a un año entre una y otra cirugía, obteniendo excelentes resultados.

Es de nuestro conocimiento, es el primer caso que se interviene quirúrgicamente en el país.

Referencias bibliográficas

1. Bergsma D. Birth defects original article series, The National Foundation, March of Dimes. Limb malformations, 1974;10(5). Malformation Syndromes, 1974;10(7). Skeletal Dysplasias, 1974;10(9). Skeletal Dysplasias, 1974;10(12). Disorders of connective tissue, 1975;11(6). Morphogenesis and malformation of the limb 1977;13(1), The genetics of hand malformations, 1978;14(3).
2. Jeune M, Carron R, Beraud C, Loaec Y. Polychondrodystrophie avec blocage thoracique d'évolution fatale. *Pediatric (Lyon)*, 1954;9:390.
3. Oberklaid F, Danks D M, Mayne V, Campbell P. Asphyxiating thoracic dysplasia. *Arch Dis Child*. 1977;52:758.
4. Cruz M, Bosch J. Displasia torácica asfixiante (Jeune) En Atlas de Síndromes pediátricos. Barcelona: Ed. Espaxs SA; 1998:332-333.
5. Ardura Fernández J, Álvarez González C, Rodríguez Fernández M, Andrés de Llano J. Displasia torácica asfixiante con miopatía proximal y quiste aracnoideo. *An Esp Pediatr*. 1990;33:592-596.
6. Wilson DJ, Weleber RG, Beals RK. Retinal dystrophy in Jeune's syndrome. *Arch Ophthalmol* 1987;105:651-657.
7. Cortina H, Beltrán J, Olague R, Ceres L, Alonso A, Lanuza A. The wide spectrum of the asphyxiating thoracic dysplasia. *Pediatr Radiol*. 1979;8:93-99.
8. Delgado Carrasco J, Casanova Morcillo A, Zabalza Alvillos MR. Displasia torácica asfixiante. *Acta Pediatr Esp*. 1998;56:416-418.
9. Delgado Carrasco J, Casanova Morcillo A, Zabalza Alvillos MR. Displasia torácica asfixiante. *Acta Pediatr Esp*. 1998; 56:416-418.
10. Poggiani C, Gasparoni MC, Mangili G, Colombo A. Asphyxiating thoracic dysplasia in a lethal form: Radiological and sonographic findings. *Minerva Pediatr*. 2000;52:63-67.
11. Todd DW, Tinguely J, Norberg WJ. A thoracic expansion technique for Jeune's asphyxiating thoracic dystrophy. *J Pediatr Surg*. 1986;21:161-163.



GANGLIONEUROMA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Henry Hopkins*
Dr. Antonio Gordils**
Dra. Jenny López***
Dra. Catherine Mariño***
Dr. Gerardo Amundaray***

Resumen

Los ganglioneuromas son tumores sólidos originarios en la cresta neural, que pueden desarrollarse en cualquier parte del sistema nervioso simpático, producto de la maduración del neuroblastoma o ganglioneuroblastoma, cuya característica principal es su alto grado de diferenciación y su benignidad invariable.

A continuación se presenta el caso de un preescolar masculino de 6 años con clínica de infecciones respiratorias bajas derechas a repetición, con radiografía torácica que demuestra velamiento de base pulmonar derecho. Por esta razón se le practica eco abdominal, TAC y RMN evidenciándose tumoración retroperitoneal y mediastínica derecha que desplaza hígado, cavidades cardíacas derechas y pulmones, por lo que realizan laparotomía y toracotomía posterior derecha diagnóstica cuya biopsia fue concluyente para ganglioneuroma, recibiendo 4 ciclos de quimioterapia, sin mejoría de los síntomas ni del tamaño tumoral. Es referido a este centro para tratamiento quirúrgico definitivo, donde se le realiza toracotomía anteroposterolateral derecha, con hallazgo de una masa en región anterolateral de hemitórax derecho de 18 x 5 cm íntimamente adherida a diafragma y mediastino, que se reseca.

Por ser lesiones infrecuentes (uno de cada 100 000 niños), los ganglioneuromas no suelen ser incluidos en el diagnóstico diferencial de estas patologías. El diagnóstico definitivo lo

establece el estudio histológico de la pieza quirúrgica. La mayoría se localiza en mediastino posterior, seguido del retroperitoneo con casos aislados en otras localizaciones. En nuestro caso se trata de una masa en hemitórax anterolateral derecho que varía con las estadísticas descritas en textos (mediastino posterior). Es por ello que este estudio de un caso clínico está dirigido a aportar a la investigación de esta patología infrecuente.

Palabras clave: Ganglioneuroma. Tumor mediastínico. Cresta neural.

Abstract

Ganglioneuromas are solid tumors that originate in the neural crest that develop in any location of the sympathetic nervous system. As a product of the full maturation of a neuroblastoma or a ganglioneuroblastoma, its most characteristic difference is that it is highly differentiated and invariably benign. We present a clinical case of a 6 year old masculine child with recurrent right lower respiratory infections, with an chest X-ray that shows an inconsistent limit of the lower pulmonary lobe. Because of this, complementary image tests are performed (Chest CT Scan and MRI), demonstrating a retroperitoneal and right mediastinic mass that displaces right lung, right heart chambers and the liver. For this reason a diagnostic right laparotomy thoracotomy is practiced, in which the biopsy reveals a ganglioneuroma. The patient receives 4 cycles of chemotherapy and is referred to our center for definite surgical resolution. A right posterolateral thoracostomy is performed, finding an anterolateral tumor 18x15cm in size firmly adhered to the diaphragm and mediastinum.

Because these are very infrequent tumors that appear in 1 in every 100 000 children, ganglioneuromas are normally not included in the differential diagnosis of this type of pathologies. The definite diagnosis is established by the histological findings of the surgical piece. The majority are localized in the posterior mediastinum, the retroperitoneum and other infrequent locations. In our study the mass was anterolateral and mediastinal, which differs from the common findings in texts. With this investigation we hope to contribute in the research of this rare pathology.

Key words: Ganglioneuroma. Thoracic tumors. Neural crest.

* Cirujano Cadiotorácico Centro Médico de Caracas, profesor egresado del Servicio de Cirugía de Tórax/cardiovascular, Hospital Clínico Universitario.

** Cirujano Pediátrico Centro Médico de Caracas, Jefe de Servicio y Director de Postgrado de Cirugía Pediátrica Hospital General del Oeste, profesor Asistente Universidad Central de Venezuela.

*** Médicos Residentes del Centro Médico de Caracas.

Introducción

Los ganglioneuromas son masas sólidas de crecimiento lento compuestas de células ganglionares maduras y células de Schwann. Originarios en la cresta neural, estos tumores benignos pueden desarrollarse en cualquier parte del sistema nervioso simpático. Existe controversia sobre el origen de ganglioneuromas pero se cree que se debe a la maduración y diferenciación a partir de un tumor preexistente. Sin embargo, las diferencias tanto en la edad de presentación como la localización apoyan la idea de que surgen en su mayoría de novo. Característicamente, los ganglioneuromas no secretan catecolaminas ni hormonas esteroides, por lo que suelen ser lesiones clínicamente silentes, detectadas incidentalmente en estudios de imagen. A continuación se presenta y discute un caso clínico de similares características.

Presentación del caso clínico

Se trata D.R., paciente preescolar masculino de 6 años de edad, natural y procedente de Barquisimeto, Edo. Lara, cuya madre refiere inicio de enfermedad actual en el mes de agosto de 2003, por presentar frecuentes accesos de tos seca y dificultad respiratoria, dolor abdominal y fiebre atenuada con antipirético, diagnosticándosele bronconeumonía que amerita hospitalización. Durante evaluación preoperatoria para tonsilectomía, se le practica rayos X de tórax, evidenciándose un velamiento de la base del hemitórax derecho. Por estas razones se le realiza ecografía abdominal que reporta absceso pseudotabicado pleural derecho de 8x7cm, sin otras alteraciones. Dicha clínica se repite en varias oportunidades, con infecciones respiratorias bajas del lado derecho. Durante su última hospitalización es ingresado bajo la impresión diagnóstica de neumonía basal derecha, hepatomegalia, síndrome anémico e hipertensión arterial sistémica con niveles de catecolaminas en orina positivos (catecolaminas libres 203 µg/24h, ácido vanilmandélico 6,8 mg/24h que ceden espontáneamente), recibiendo antibióticoterapia y tratamiento de soporte. También se le practica tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear de tórax, ambas demostrando una masa tumoral derecha en el retroperitoneo y mediastino, que desplaza la imagen cardíaca, el hígado y los pulmones (ver Figura 1). Controles de RM y TAC demuestran tamaño creciente de dicho tumor (12x12 cm), en relación con la clínica respiratoria. Se le realiza control de catecolaminas

en orina (negativos), Cavografía superior e inferior (normal) y ecocardiograma con leve compresión extrínseca de aurícula derecha. El 02/09/03 se le efectúa una toracotomía posterior y una laparotomía diagnóstica, cuya biopsia fue concluyente para ganglioneuroma. Evoluciona tórpidamente, complicado con edema agudo de pulmón que ameritó ventilación mecánica y UCI por tres días, e infección nosocomial, resuelta con tratamiento médico. Fue clasificado dentro de los tipos de neuroblastoma y recibió 4 ciclos protocolares de quimioterapia con Neupogen (12/12/03), con evidente déficit de crecimiento durante los ciclos. Es referido a la consulta para una segunda opinión.

El paciente ingresa al Centro Médico de Caracas el 01/09/04 en buenas condiciones generales, normotenso, eupneico. Los hallazgos positivos al examen físico cardiopulmonar era una evidente disminución de la expansibilidad torácica basal derecha con disminución del murmullo vesicular a ese nivel, sin soplos ni galope. Al examen abdominal se palpaba flácido, depresible, con hepatomegalia no dolorosa/masa pulsátil en flanco derecho. El 01/09/04, bajo anestesia general se realiza broncoscopia flexible en la que no se evidencian lesiones endobronquiales. En decúbito lateral izquierdo se le practica toracotomía antero posterolateral derecha. Como hallazgo intraoperatoria se evidencia una masa mediastínica de 18x15 cm en el hemitórax derecho anterolateral muy vascularizada e íntimamente adherida por fibrosis al mediastino y al diafragma derecho. Se practicó una resección del tumor, disecándolo de los órganos adyacentes mediante maniobras convencionales, como también la resección de un ganglio mediastínico derecho (ver Figura 2). Previa neumostasia y hemostasia se realiza la síntesis de la toracotomía de la manera acostumbrada, dejando 2 drenes Blake #19 conectados a Pleurovac. El paciente fue trasladado a UCI pediátrico, ameritando la transfusión de 2 unidades de sangre total, donde permaneció durante 24 hrs, siendo la evolución satisfactoria (ver Figura 3). El resultado del estudio anatomopatológico demostró hallazgos compatibles con ganglioneuroma, completamente resecado y el ganglio linfático mediastínico compatible con hiperplasia folicular y sinusoidal reactiva inespecífica, sin evidencia de atipias (ver Figura 4). El paciente fue dado de alta de nuestro centro 3 días después, con controles radiológicos y consultas ambulatorias (examen físico) normales hasta la fecha.

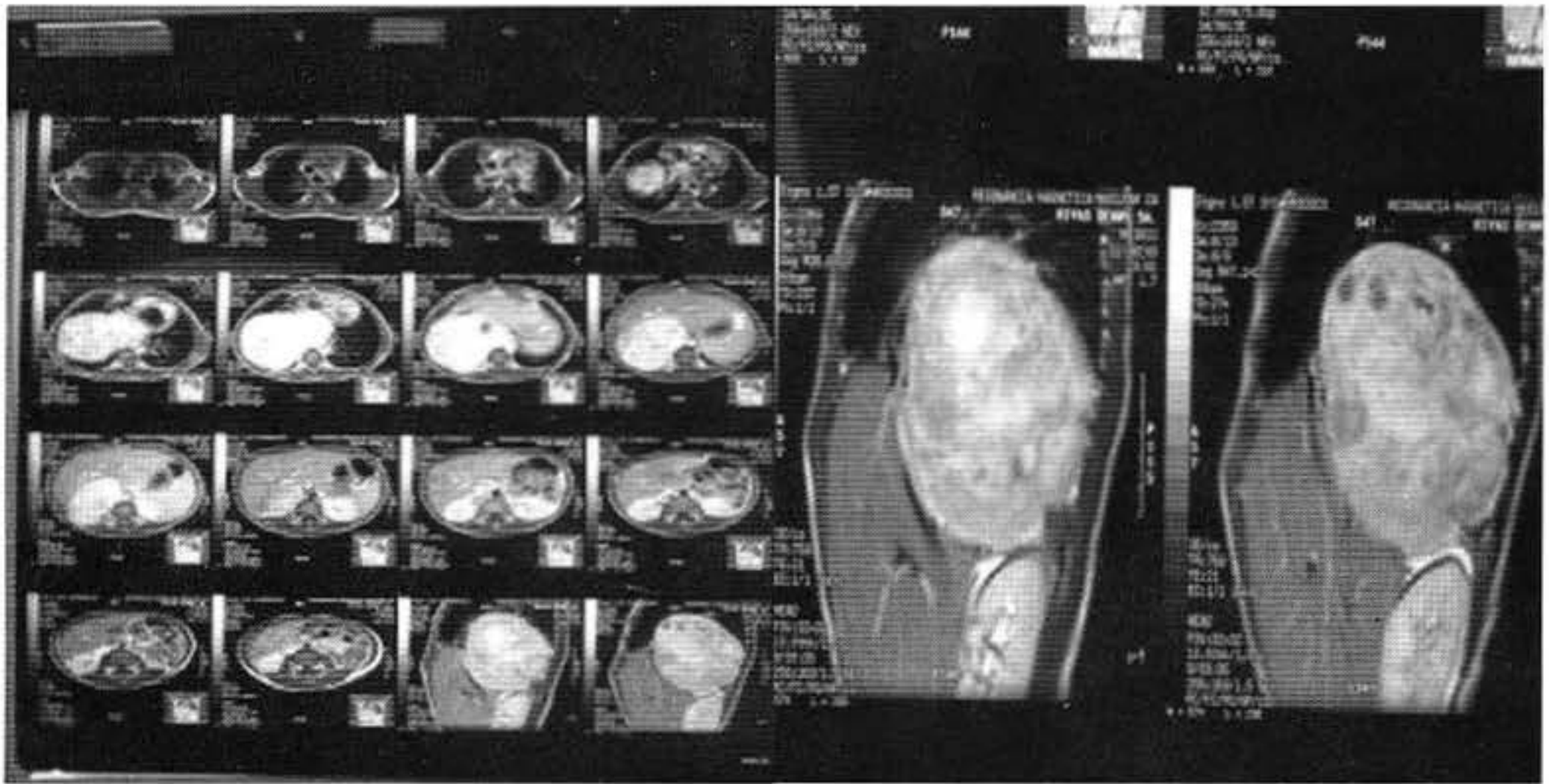


Figura 1. RMN y TAC de Cavidad Toracoabdominal 16/01/04: Extensa masa de aspecto tumoral localizada en el mediastino posterior, lado derecho de aproximadamente 11,6x11,7x9,7cm, de límites muy precisos, demostrando múltiples cavidades quísticas y/o necróticas en su interior, que producen compresión extrínseca del pulmón derecho y de cavidades cardíacas derechas que deprime de forma importante la cúpula diafragmática, hígado, riñón derecho y suprarrenal del mismo lado. Se aprecian múltiples bandas de aspecto atelectásico en base pulmonar derecha. No se observaron adenomegalias hiliares ni mediastinales.

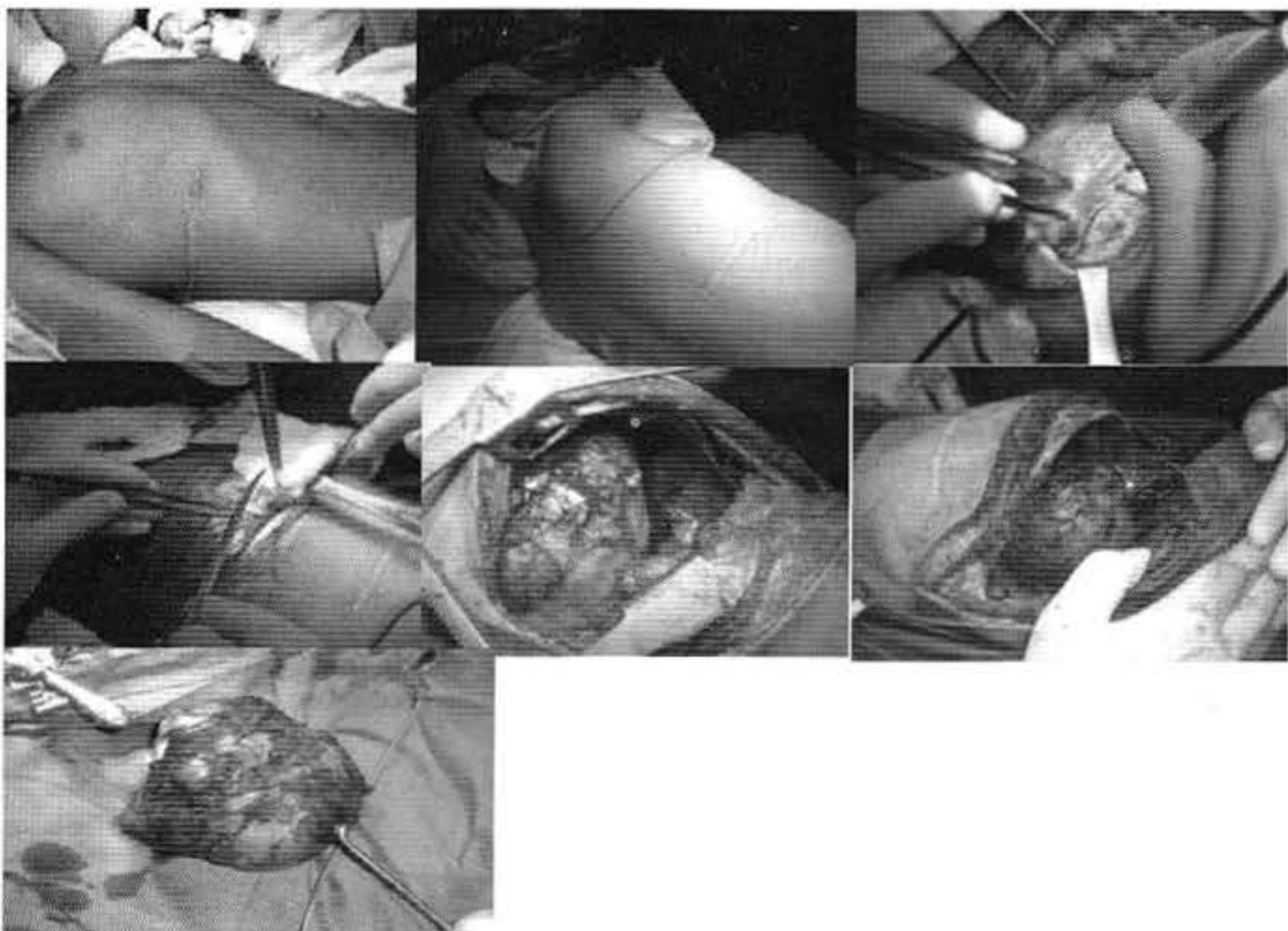


Figura 2. Imágenes quirúrgicas. Toracotomía anteroposterolateral derecha.

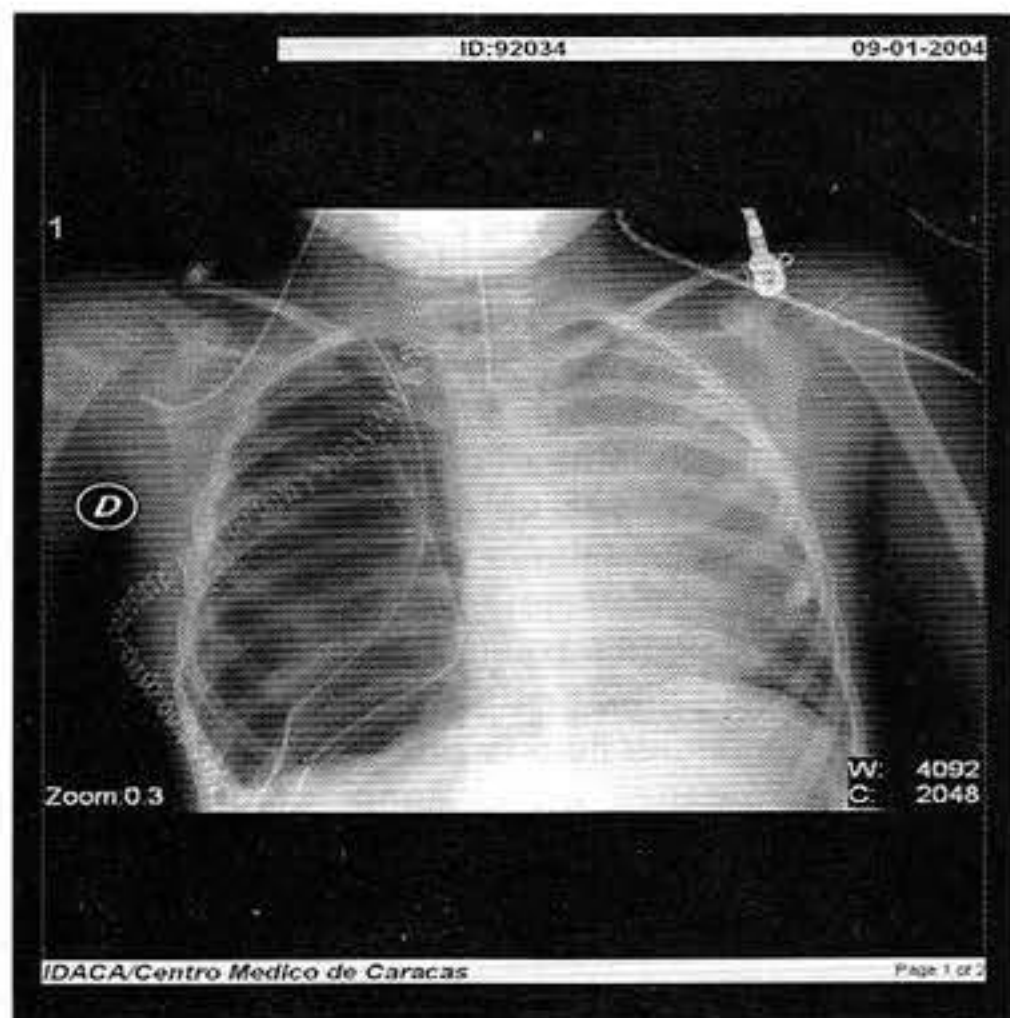


Figura 3. Radiología control. RX de tórax en cama en el posoperatorio inmediato del paciente.

Discusión

Los neuroblastomas constituyen el tumor sólido extracraneal más común de la infancia, explicando aproximadamente el 15 % de todas las muertes por cáncer en dicha etapa. La mayor parte (80 %-90 %) se encuentra en niños menores de 5 años. Los neuroblastomas, se originan en la cresta neural, y pueden aparecer en cualquier parte del sistema nervioso simpático. Aproximadamente 75 % se origina dentro del abdomen: alrededor de la mitad en las glándulas suprarrenales y la otra mitad en los ganglios autonómicos paravertebrales. La gran mayoría se presenta en forma esporádica, pero se han reportado pocos casos familiares con transmisión autonómica dominante. Histológicamente las células, creciendo en capas sólidas, son redondas a ovoides y de aspecto primitivo con núcleos grandes, hiper cromáticos, rodeados de citoplasma escaso ⁽¹⁾. Al momento del diagnóstico la mayoría de los niños presentan debilidad, pérdida de peso, dolor y distensión abdominal, malestar y algias gene-

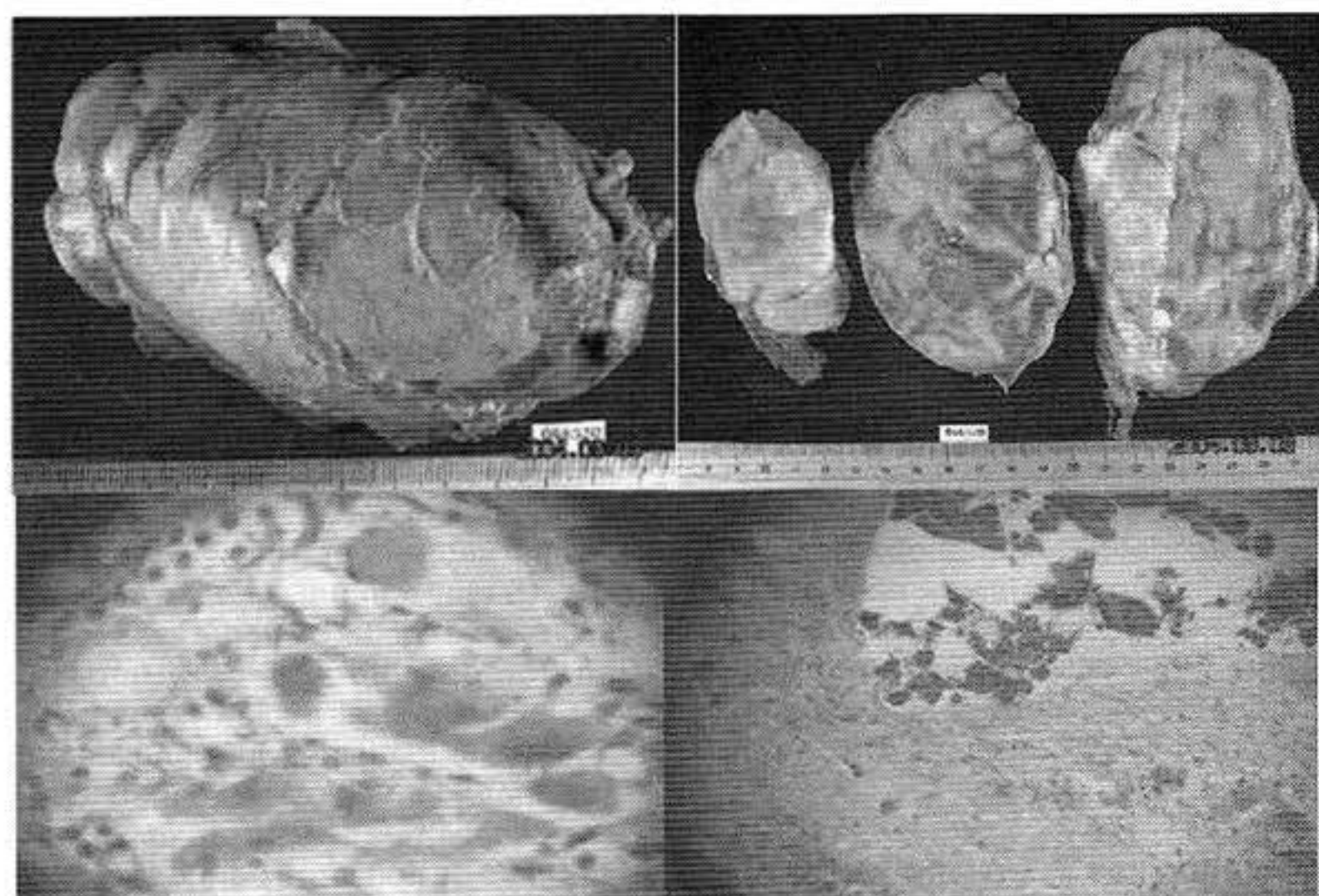


Figura 4. Micro y macroscopia del ganglioneuroma del paciente.

realizadas. Estos tumores se clasifican según los hallazgos histológicos, la extensión de la enfermedad y la edad del niño ⁽²⁾. Desafortunadamente, los neuroblastomas son neoplasias extremadamente malignas, con una baja tasa de supervivencia. La terapia terapéutica es usualmente multimodal, e interpone cirugía, radioterapia, quimioterapia e incluso trasplantes de médula ósea ⁽³⁾.

Los ganglioneuromas no son más que un miembro de este grupo de neoplasias, cuya diferencia principal es su alto grado de diferenciación y su benignidad invariable. Se aprecian en grupos etarios más avanzados (mayor a los 6 años de edad), y representan la neoplasia más común del sistema nervioso simpático en adultos. Literaturas describen que dicho tumor se presenta en aproximadamente 1 de cada 100 000 niños. Rara vez son encontrados en la glándula adrenal, siendo su ubicación más frecuente el mediastino posterior, (invadiendo inclusive los agujeros de conjunción ipsilaterales) seguido en incidencia del retroperitoneo y, en especial, en el espacio pre-sacro. También se han reportado casos en otras localizaciones anatómicas tales como las regiones cervical y parafaríngea, vejiga, próstata e incluso apéndice cecal; e inclusive se ha descrito la forma polipoide gastrointestinal ^(4,5). En nuestro caso se trata de un tumor en la región anterolateral de hemitórax derecho, lo que lo hace un caso distinto a lo descrito en la literatura habitual. Por lo general son masas grandes (8 o más cm), encapsuladas de consistencia firme, de aspecto homogéneo, grisáceo, edematoso, lo que coincide con nuestro hallazgo (masa de 18x15 cm homogénea). Al examen microscópico se aprecian zonas de diferente color y consistencia, similar al neurofibroma, observándose numerosas colecciones de células ganglionares anormales, pero totalmente diferenciadas y maduras, con 1 o más núcleos y con abundancia de células de Schwann, lo que también coincide con nuestros hallazgos histológicos. Ocasionalmente, el componente de la célula de Schwann puede tener características similares a un tumor maligno de la vaina nerviosa. Las células ganglionares bien diferenciadas contienen un citoplasma eosinofílico con 1 o más núcleos excéntricos con nucleolos prominentes pudiendo contener pigmentos de neuromelanina o lipofuscina, pero ocasionalmente las células ganglionares son dismórficas con un solo núcleo picnótico ^(6,7).

Característicamente, los ganglioneuromas no secretan catecolaminas ni hormonas esteroideas, por lo que se les denominan tumores "silentes", a diferencia de los neuroblastomas. Raramente esta síntesis conlleva a la hipertensión arterial sistémica, pero ante la sospecha, la medición de los niveles de los precursores de catecolaminas en muestra de

orina de 24 horas, son altamente específicos. Dichos precursores son: ácido vanilmandélico, ácido homovalínico y sus derivados en orina y son detectados en el 95 % de los pacientes ⁽⁶⁾. Ocasionalmente la diarrea severa al igual que diaforesis profusa y ocasionalmente virilización se puede encontrar en este tipo de patología ⁽²⁾. En nuestro paciente hubo una elevación inicial de catecolaminas en sangre, e hipertensión arterial que se resuelve espontáneamente. Los síntomas no sólo dependen del tipo de hormona secretada sino de la localización del tumor. Así, cuando se localiza en tórax ocasiona dolor torácico, disnea, compresión extrínseca del árbol traqueobronquial (infección, hiperreactividad bronquial); cuando se localiza en el abdomen, ocasiona dolor y distensión abdominal; y cuando se localiza en el canal medular puede ocasionar deformidad y compresión extrínseca de la misma, con manifestación de paraplejía. El diagnóstico diferencial del ganglioneuroma se establece, como en el caso de nuestro paciente, con infecciones respiratorias bajas, neuroblastomas, ganglioneuroblastomas, y otros tumores intra-abdominales e intratorácicos, ej. sarcoma, rabdomiosarcoma, tumor de Whilms, tumor de Ewing, linfomas, entre otros ⁽¹⁾. El tratamiento definitivo del ganglioneuroma es quirúrgico ⁽⁴⁾.

Aunque raro, se conoce la existencia de la transformación maligna del ganglioneuroma hacia una de las siguientes 3 variedades: la variedad del schwannoma, neuroganglioma adrenal maligno y ganglioneuromas masculinizantes, ninguno presente en nuestro caso clínico ^(6,8).

En conclusión se presenta el caso de un preescolar masculino con clínica respiratoria baja recurrente, hallazgo imagenológico de tumor mediastinal y retroperitoneal derecha con biopsia positiva para ganglioneuroma. Recibe quimioterapia y es referido, sin mejoría de la sintomatología. Recibe tratamiento quirúrgico definitivo en nuestro centro, cuyo hallazgo más importante fue la localización (región anterolateral de hemitórax derecho) y tamaño (18x15 cm) tumoral, que varía con las estadísticas de las referencias bibliográficas descritas. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico, evolucionando el paciente positivamente. Por ser lesiones infrecuentes, los ganglioneuromas no suelen ser incluidos en el diagnóstico diferencial. La complicaciones de estos tumores son resultado de la cirugía o de una larga permanencia del tumor, el cual crece y se desarrolla pudiendo los síntomas y los déficits neurológicos ser irreversibles.

Referencias bibliográficas

1. Kumar, Cotran, Robbins. Patología Humana. 5ª edición. México: Interamericana. Mc Graw Hill. 1995.
2. William W, Hayward A, et al. Current Pediatric Diagnosis and Treatment. International Edition. 15ª edición. New York: Mc Graw-Hill; 1999.
3. Matthay KK, et al. Treatment of high risk neuroblastoma with intensive chemotherapy, autologous bone marrow transplantation and 13-cis-retinoic acid. N Engl J Med. 341:1165.
4. Briceño L, Calcaño G. Cirugía Pediátrica. Volumen II. Universidad Central de Venezuela. Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico. 2003:1238-1240.
5. Enzinger W. Soft tissue tumors. 3ª edición. St. Louis: Mosby; 1995.
6. Rosai J. Eckerman's Surgical Pathology. 8ª edición. Mosby. St Louis Missouri. 1996.
7. Ricci, Callihan, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors arising from ganglioneuromas. Am J Surg Pathol. 1984;8:(7).
8. Sternberg SS. Diagnostic Surgical Pathology. 2ª edición. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1996:590.
9. Brodeur GM, et al. Neuroblastoma. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Lippincott; 1997.



ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JACOB: A PROPÓSITO DE UN CASO CON PROTEÍNA 14-3-3 Y RESONANCIA MAGNÉTICA POR DIFUSIÓN PESADA

Dr. Krikor Postalian*
Dr. Catherine Mariño**
Dra. Jenny López**
Dr. Gerardo Amundaray**

Resumen

La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob es una entidad causada por priones que se caracteriza por la clínica de demencia, ataxia y mioclonías de evolución rápida. El diagnóstico definitivo se hace mediante biopsia cerebral o autopsia y se utilizan métodos inmunohistoquímicos para detectar la proteína priónica tisular. Sin embargo existen otros métodos con alta especificidad como la resonancia magnética nuclear por difusión pesada y la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo las cuales en conjunto con la clínica nos dan un diagnóstico altamente probable. Este trabajo trata sobre un paciente masculino de 67 años quien presenta ataxia, demencia y mioclonías de rápida evolución, proteína 14-3-3 positiva en líquido cefalorraquídeo y difusión pesada con signos de hiperintensidad cortical y en núcleos basales lo cual nos hace concluir probable enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.

Palabras clave: Enfermedad de Creutzfeldt -Jacob. Resonancia magnética nuclear por difusión pesada. Proteína 14-3-3.

Introducción

Las encefalopatías espongiformes transmisibles son enfermedades neurodegenerativas fatales, cuyas primeras descripciones datan del siglo XVIII, (el Scrapie de las ovejas y las cabras). Sin embargo, el manejo más profundo de este tipo de encefalopatías data de mediados del siglo XX. En 1959 el Dr. William Hadlow, observó similitudes histopatológicas entre el Scrapie de las ovejas y el Kuru de los humanos. Esta última enfermedad registrada en Nueva Guinea entre los miembros de comunidades aborígenes que practicaban el rito de ingerir masa encefálica de sus familiares muertos⁽¹⁾.

El síndrome de Creutzfeldt Jacob o encefalopatía espongiforme humana, es una enfermedad cuyas primeras descripciones fueron hechas por Creutzfeldt en 1920 y Jacob en 1921. El Dr. Carleton Gajdusek ganó en 1976 el premio Nobel de fisiología y medicina al inyectar un cerebro humano infectado con Kuru en un chimpancé, logrando transmitirle la enfermedad.

El término "prion" fue introducido por Stanley Prusiner en 1982, quien identificó la proteína del Prion PrP en neuronas infectadas⁽²⁾.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ) es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central (SNC) causada por priones (proteína resistente a proteasa que carece de ácidos nucleicos funcionales)⁽³⁾; produce degeneración espongiforme de la sustancia gris y el diagnóstico está basado en una combinación de síntomas y signos clínicos como son demencia rápidamente progresiva, mioclonías, ataxia y otros déficit neurológicos como trastornos visuales, rigidez, falta de coordinación, alucinaciones, somnolencia, signos piramidales y trastornos del habla⁽⁴⁻⁶⁾; alteraciones electroencefalográficas tipo complejos de puntas periódicos^(7,8); y presencia de proteína 14-3-3 en el LCR^(7,9). La demencia total suele ocurrir a los 6 meses del inicio de los síntomas llevando a la incapacidad y luego a la muerte en menos de 1 año, generalmente por causa infecciosa. Sin embargo algunas personas sobreviven hasta 1-2 años.

Para un diagnóstico definitivo (Organización Mundial de la Salud 1998)⁽⁶⁾ se requieren alteraciones

* Neurólogo del Centro Médico de Caracas.

** Médico Residente Centro Médico de Caracas.

del tejido cerebral confirmados por biopsia o autopsia. Las características neuropatológicas de ECJ son cambios espongiiformes, pérdida neuronal, y gliosis astrocítica (10). Por inmunohistoquímica se observa el depósito anormal de proteínas priónicas, PrPSc, en el cerebro (16). Imágenes por RMN difusión pesada típicamente muestran un incremento de la señal en el putamen y núcleo caudado (estriado) en 67 % a 100 % de los pacientes (14,5,22).

A partir de 1996, se incrementa el número de una nueva variante de ECJ (vECJ), que está probablemente ligada a la encefalopatía espongiiforme bovina, reportada en el Reino Unido, Francia e Irlanda (23).

Recientemente se ha demostrado ECJ con otras variantes de la clínica y del fenotipo patológico, correlacionándose con el polimorfismo del codón 129 del gen de la proteína criónica (PRNP) y el tipo de fragmento resistente a proteasa que se acumula en el cerebro (2,15); es por esto que el diagnóstico de ECJ debe ser considerado aunque la clínica sea inusual o los criterios diagnósticos no sean totalmente concluyentes.

La ECJ ha sido relacionada con ataxia cerebelosa mioclónica progresiva (16) y se han reportado casos de síndrome cerebeloso como única sintomatología durante los primeros meses de evolución.

La ECJ puede ser infecciosa, hereditaria (familiar) y esporádica, conformando esta última en el 85 % a 90 % de los casos (4,2). La forma esporádica afecta a ambos sexos por igual y se presenta alrededor de los 60 años. Está caracterizada por un período de incubación prolongado (hasta 30 años) con una incidencia de 1-2 nuevos casos por millón de habitantes por año (4). Sin embargo, se han presentado casos en personas más jóvenes y adolescentes (nueva variante de ECJ) inicialmente en el Reino Unido con manifestaciones psiquiátricas tempranas (17,18).

En el Cuadro 1 se describe las diferentes variedades de las enfermedades por priones en humanos y animales.

Cuadro 1

Espectro de las enfermedades por priones en humanos y animales

Enfermedad por priones	Especie	Etiología
Esporádica ECJ	Humanos	Desconocida (probable mutación somática PRNP)
Familiar Creutzfeldt-Jakob (fECJ)	Humanos	Familiar (mutación línea germinal PRNP)
Latrogénica Creutzfeldt-Jakob (iECJ)	Humanos	Procedimientos quirúrgicos (infección)
Variante ECJ	Humanos	Ingestión de carne de bovinos contaminada, transfusiones.
Kuru	Humanos	Ingestión, ritos caníbales (infección)
Insomnio fatal familiar	Humanos	Familiar (mutación línea germinal PRNP)
Síndrome Gerstmann-Sträussler-Scheinker	Humanos	Familiar (mutación línea germinal PRNP)
Scrapie	Ovejas, cabras	Infección, natural; modo de transmisión no claro
Enfermedad de desgaste crónico (CWD)	Venados, Alces	Infección; modo de transmisión no claro
Encefalitis espongiiforme bovina (BSE)	Ganado	Ingestión carne de bovino contaminada
Encefalopatía transmisible del visón	Visón	Ingestión (infección); Origen no claro
Encefalopatía espongiiforme felina	Gatos	Ingestión de carne de bovino contaminada
Encefalopatía espongiiforme en animales de zoológicos	Bovinos de zoológico, primates	Ingestión de carne de bovino contaminada

Adriano Aguzzi, Mathias Heikenwalder, and Gino Miele. J Clin Invest. 2004;114:153-160.

del tejido cerebral confirmados por biopsia o autopsia. Las características neuropatológicas de ECJ son cambios espongiiformes, pérdida neuronal, y gliosis astrocítica (10). Por inmunohistoquímica se observa el depósito anormal de proteínas priónicas, PrPSc, en el cerebro (16). Imágenes por RMN difusión pesada típicamente muestran un incremento de la señal en el putamen y núcleo caudado (estriado) en 67 % a 100 % de los pacientes (14,5,22).

A partir de 1996, se incrementa el número de una nueva variante de ECJ (vECJ), que está probablemente ligada a la encefalopatía espongiiforme bovina, reportada en el Reino Unido, Francia e Irlanda (23).

Recientemente se ha demostrado ECJ con otras variantes de la clínica y del fenotipo patológico, correlacionándose con el polimorfismo del codón 129 del gen de la proteína priónica (PRNP) y el tipo de fragmento resistente a proteasa que se acumula en el cerebro (2,15); es por esto que el diagnóstico de ECJ debe ser considerado aunque la clínica sea inusual o los criterios diagnósticos no sean totalmente concluyentes.

La ECJ ha sido relacionada con ataxia cerebelosa mioclónica progresiva (16) y se han reportado casos de síndrome cerebeloso como única sintomatología durante los primeros meses de evolución.

La ECJ puede ser infecciosa, hereditaria (familiar) y esporádica, conformando esta última en el 85 % a 90 % de los casos (4,2). La forma esporádica afecta a ambos sexos por igual y se presenta alrededor de los 60 años. Está caracterizada por un período de incubación prolongado (hasta 30 años) con una incidencia de 1-2 nuevos casos por millón de habitantes por año (4). Sin embargo, se han presentado casos en personas más jóvenes y adolescentes (nueva variante de ECJ) inicialmente en el Reino Unido con manifestaciones psiquiátricas tempranas (17,18).

En el Cuadro 1 se describe las diferentes variedades de las enfermedades por priones en humanos y animales.

Cuadro 1

Espectro de las enfermedades por priones en humanos y animales

Enfermedad por priones	Especie	Etiología
Esporádica ECJ	Humanos	Desconocida (probable mutación somática PRNP)
Familiar Creutzfeldt-Jakob (fECJ)	Humanos	Familiar (mutación línea germinal PRNP)
Latrogénica Creutzfeldt-Jakob (iECJ)	Humanos	Procedimientos quirúrgicos (infección)
Variante ECJ	Humanos	Ingestión de carne de bovinos contaminada, transfusiones.
Kuru	Humanos	Ingestión, ritos caníbales (infección)
Insomnio fatal familiar	Humanos	Familiar (mutación línea germinal PRNP)
Síndrome Gerstmann-Sträussler-Scheinker	Humanos	Familiar (mutación línea germinal PRNP)
Scrapie	Ovejas, cabras	Infección, natural; modo de transmisión no claro
Enfermedad de desgaste crónico (CWD)	Venados, Alces	Infección; modo de transmisión no claro
Encefalitis espongiiforme bovina (BSE)	Ganado	Ingestión carne de bovino contaminada
Encefalopatía transmisible del visón	Visón	Ingestión (infección); Origen no claro
Encefalopatía espongiiforme felina	Gatos	Ingestión de carne de bovino contaminada
Encefalopatía espongiiforme en animales de zoológicos	Bovinos de zoológico, primates	Ingestión de carne de bovino contaminada

Adriano Aguzzi, Mathias Heikenwalder, and Gino Miele. J Clin Invest. 2004;114:153-160.

Otro estudio diagnóstico utilizado es la resonancia magnética por difusión pesada (DWI) ^(22,23). Un estudio que comparó a la resonancia magnética convencional y por difusión pesada en pacientes con ECJ comprobada por biopsia, demostró que esta última es más sensitiva que la convencional en ECJ ya que facilita la detección de las lesiones corticales ⁽³⁾. Un análisis retrospectivo de imágenes de RMN cerebral revela que los cambios por difusión pesada pueden ser vistos a más tardar 1 mes luego de los síntomas ⁽³¹⁾. Otras estructuras de materia gris pueden estar afectadas en ECJ incluyendo el hipocampo, la materia gris periacueductal, y el tálamo ⁽²⁾.

La proteína 14-3-3 desempeña una función esencial en la organización de la cascada de la proteincinasa activada por mitógeno/ras/raf, una vía de señalización fundamental para el desarrollo de las neuronas y las células gliales en el SNC ^(24,25). Se ha constituido en un nuevo marcador bioquímico de gran sensibilidad para el diagnóstico en vida de enfermedades por priones, particularmente cuando se examinan los pacientes que padecen demencia progresiva ^(26,27).

La proteína 14-3-3 en LCR tiene una sensibilidad entre 90,6% y 96,0% con especificidad de 84,0% a 96,0 % ⁽²⁸⁻³¹⁾ para ECJ. Se han encontrado falsos positivos en pacientes con daño extensivo del SNC incluyendo hemorragia subaracnoidea, encefalitis viral, síndrome de Retts, síndrome paraneoplásico (encefalitis paraneoplásica límbica y degeneración cerebelar), Alzheimer y demencia con cuerpos de Lewy ⁽³¹⁻³³⁾. Esta proteína está incluida en los criterios de Masters y col. (Ann Neurol. 1979;5:177-88).

En un trabajo reportado de 2 pacientes con demencia rápidamente progresiva y proteína 14-3-3 negativa, ambos con imágenes anormales de DWI y ambos confirmados por biopsia, y RMN convencional-negativa, la DWI demostró lesiones de hiperintensidad en corteza y ganglios basales ⁽³⁴⁾. Esto sugiere una mayor especificidad de la resonancia magnética por difusión pesada respecto a la proteína 14-3-3. La Academia Americana de Neurología reconoce el diagnóstico utilizando proteína 14-3-3, aunque algunos autores han cuestionado la sensibilidad y especificidad de esta prueba ⁽³⁴⁾.

Recientes descubrimientos han revelado que la PrPsc está presente en tejido muscular y bazo en 1/3 de los pacientes con ECJ ⁽³¹⁾.

En este caso nos encontramos con un paciente que presenta demencia rápidamente progresiva, ataxia y mioclonías, con proteína 14-3-3 elevada en LCR y con alteraciones características en la RMN

cerebral por difusión pesada, quien fallece a los 7 meses de inicio de los síntomas, motivo por el cual se hace el diagnóstico altamente probable de enfermedad de Creutzfeldt Jacob.



Figura 1. La imagen de resonancia magnética por difusión pesada muestra imágenes de hiperintensidad anormal en la corteza cerebral en la región frontal.

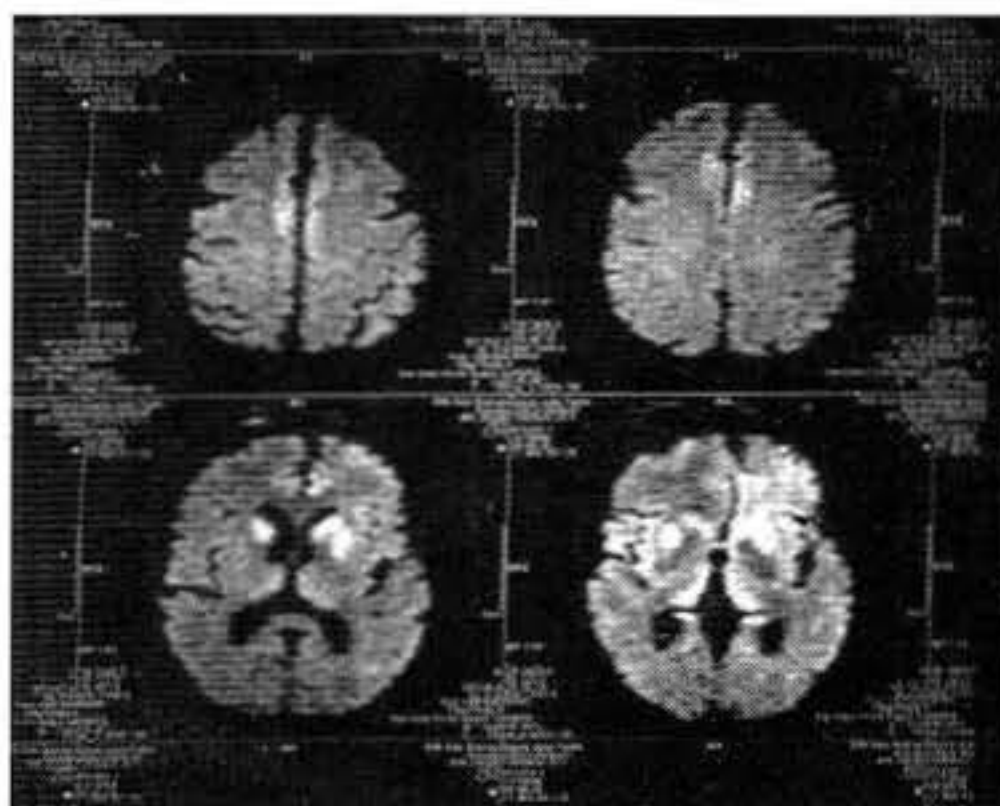


Figura 2. (A) y (B) la imagen de resonancia magnética por difusión pesada muestra signos de hiperintensidad cortical en regiones frontales bilaterales. (C) y (D). Signos de hiperintensidad en núcleos de la base.

Referencias bibliográficas

1. El mal de las vacas locas, un tema de bioética en nuevos escenarios [on line] Disponible en: <http://www.google.co.ve/search?q=cache:3LOAjms9mIsJ:www.bioetica.opsoms.org/E/docs/acta4.pdf+difusion+pesada+y+creutzfeldt+jacob&hl=es>
2. Sellars R, Collie D, Will R. Progress in Understanding Creutzfeldt-Jacob Disease. *AJNR* 2002;1070-1072.
3. Kim H, Chang K, Song, I, Lee S, Kwon B, Han M, Kim S. Diffusion-Weighted MR Imaging in Biopsy-Proven Creutzfeldt-Jacob Disease. *Korean J Radiol.* 2001;2(4):192-196.
4. Hernández A, Céspedes G, Larrea F, Querales J, Romero G, López N. Encefalopatías espongiiformes transmisibles o enfermedades priónicas. Caracas: Organización Panamericana de la Salud – OPS 2002:1-93.
5. Trevit C, Singh P. Variant Creutzfeldt-Jacob disease: Pathology, epidemiology, and public health implication. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(Suppl):651-656.
6. World Health Organization. Human transmissible spongiform encephalopathies. *Wkly Epidemiol Rec.* 1998;73:361-365.
7. Zerr I, Schulz-Schaeffer WJ, Giese A, et al. Current clinical diagnosis in Creutzfeldt-Jacob disease: Identification of uncommon variants. *Ann Neurol.* 2000;48:323-329.
8. Steinhoff BJ, Racker S, Herrendorf G, et al. Accuracy and reliability of periodic sharp wave complexes in Creutzfeldt-Jacob disease. *Arch Neurol.* 1996;53:162-166.
9. Zerr I, Bodemer M, Gefeller O, et al. Detection of 14-3-3 protein in the cerebrospinal fluid supports the diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease. *Ann Neurol.* 1998;43:32-40.
10. Kretschmar HA, Ironside JW, DeArmond SJ, Tateishi J. Diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jacob disease. *Arch Neurol.* 1996;53:913-920.
11. Grisoli M, Bruzzone MG, Giaccone G, et al. Value of MRI in diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease. *J Neurol.* 1999;246:134.
12. Murata T, Shiga Y, Higano S, Takahashi S, Mugikura S. Conspicuity and evolution of lesions in Creutzfeldt-Jacob disease at diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23:1164-1172.
13. Will RG, Ironside JW, Zeidler M, et al. A new variant of Creutzfeldt-Jacob disease in the UK. *Lancet.* 1996;347:921-925.
14. Samman I, Schulz-Schaeffer W, Wohrlw J, Sommer A, Kretschmar H, Hennerici M. Clinical range and MRI in Creutzfeldt-Jacob disease with heterozygosity at codon 129 and prion protein type 2. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67:678-681.
15. Kovacs G, Voigtlander T, Gelpi E, Budka H. Rationale for diagnosing human prion disease. *World J Biol Psychiatry.* 2004;5(2):83-91.
16. Santos S, Pascual-Millan LF, Escalza-Codina I, Navas-Vinagre I, López L, Mostacero E, Ramón S. Ataxia cerebelosa mioclónica progresiva como manifestación de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob. *Rev Neurol.* 2003;37(6):535-538.
17. Ateneo del Servicio de Neurología del Hospital Francés Creutzfeldt Jacob [on line] disponible en: http://www.fundthomson.com.ar/ateneos/patologia_infecciosa/ateneo_institucional/
18. Hilton D, Fathers E, Edwards P, Fronsider J, Zajicek J. Prion immunoreactivity in appendix before clinical onset of variant Creutzfeldt-Jacob disease. *Lancet.* 1998;352:703-704.
19. Poser S, Mollenhauer B, Kraub A, Zerr I, Steinhoff B, Schroeter A, et al. How to improve the clinical diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease. *Brain.* 1999;122:2345-2351.
20. Kasperep S, Pierzchala K. Ataxic form of Jakob-Creutzfeldt syndrome. *Neurol Neurochir Pol.* 1981;15:91-95.
21. Berciano J, Berciano MT, Polo JM, Figols J, Ciudad J, Lafarga M. Creutzfeldt-Jacob disease with severe involvement of cerebral white matter and cerebellum. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1990;417:533-538.
22. Pereira E. Diffusion-weighted sequence on MRI for diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease. *Arq Neuropsiquiatri.* 2002;60(4):906-908.

23. Tschampa H, Murtz P, Flacke S, Paus S, Schild H, Urbach H. Thalamic involvement in sporadic Creutzfeldt-Jacob disease: A diffusion weighted MR imaging study. *Am J Neuroradiol.* 2003;24:908-915.
24. Aitken A. A 14-3-3 proteins on the MAP. *Trends Biochem Sci.* 1995;20:95-97.
25. Reuther GW, Pendergast M. The roles of 14-3-3 proteins in signal transduction. *Vitam Horm.* 1996;52:149-175.
26. Hsich G, Kenney K, Gibbs CJ Jr, Lee KH, Harrington MG. The 14-3-3 brain protein in cerebrospinal fluid as a marker for transmissible spongiform encephalopathy. *N Engl J Med.* 1996;335:924-930.
27. Lee KH, Harrington MG. Premortem diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease by cerebrospinal fluid analysis. *Lancet.* 1996;348:887.
28. Collins S, Boyd A, Fletcher A, Gonzales M, McLean CA, Byron L, Masters CL. *J Clin Neurosci.* 2000;7(3):203-208.
29. Beaudry P, Cohen P, Brandel JP, Delasnerie-Laupretre N, Richard S, Launay JM, Laplanche JL. 14-3-3 protein, neuron-specific enolase, and S-100 protein in cerebrospinal fluid of patients with Creutzfeldt-Jacob disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 1999;10(1):40-46.
30. Hsich G, Lenney K, Gibbs CJ, Lee KH, Harrington MG. The 14-3-3 brain protein in cerebrospinal fluid as a marker for transmissible encephalopathies. *N Engl J Med.* 1996;335(13):963-996.
31. See S, Pan A, Seah A, Teo J, Chan L, Wong M. Case reports of two biopsy-proven patients with Creutzfeldt-Jacob disease in Singapore. *Ann Acad Med.* 2004;33(5):651-655.
32. Sanchez-Valle R, Graus F, Saiz A. Use and validity of the 14-3-3 protein test in the diagnosis of prion diseases: A 4 year prospective study. *Med Clin (Barc.)* 2003;120(20):761-764.
33. Burhard PR, Sanchez JC, Landis T, Hochstrasser D. CSF detection of the 14-3-3 protein in unselected patients with dementia. *Neurology.* 2002;58(3):509-510.
34. Mendez O, Shang J, Jungreis C, Kaufer D. Diffusion-Weighted MRI in Creutzfeldt Jacob Disease: A Better Diagnostic Marker Than CSF Protein 14-3-3?. *J Neuroimaging.* 2003;3(2):147-151.
35. Aguzzi A, Heikenwalder M, Miele G. Progress and problems in the biology, diagnostics, and therapeutics of prion diseases. *J Clin Invest.* 2004;114(2):153-159.
36. Urbach H, Paus S, Tschampa HJ, et al. [Creutzfeldt-Jacob disease: Value of MRI]. *Rofu Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr.* 2001;173:509-514.
37. Schroter A, Zerr I, Henkel K, et al. Magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of Creutzfeldt-Jacob disease. *Arch Neurol.* 2000;57:1751-1757.
38. Urbach H, Klisch J, Wolf HK, et al. MRI in sporadic Creutzfeldt-Jacob disease: Correlation with clinical and neuropathological data. *Neuroradiology.* 1998;40:65-70.
39. Gertz HJ, Henkes H, Cervos-Navarro J. Creutzfeldt-Jacob disease: Correlation of MRI and neuropathologic findings. *Neurology.* 1988;38:1481-1482.



FUSARIUM EN LAVADO BRONQUIAL DE UNA NIÑA CON ASMA SEVERA Y ATELECTASIAS RECURRENTES

Dr. Eduardo Mata Ruiz*

Dr. Henry Marcano**

Dr. Rubén Urdaneta***

Dr. Santiago Bacci****

Introducción

Se presenta el caso de un preescolar femenino de 4 años con crisis frecuentes de asma, a quien le fue realizada una broncoscopia, creciendo en el cultivo del lavado bronquial *Fusarium spp.*

Las especies de *Fusarium* se han asociado con diferentes patologías alérgicas en humanos, como rinitis perenne, asma y enfermedad broncopulmonar alérgica.

Paciente

Preescolar de 4 años de edad, quien desde los 6 meses, presenta eczema infantil, crisis mensuales de asma, asociado a falla de progreso pondoestatural, infecciones respiratorias y atelectasias recurrentes. A pesar de recibir tratamiento médico con antibióticos en varias ocasiones, beta₂-agonistas de acción corta a necesidad, esteroides inhalados, modificadores de leucotrienos y cursos cortos de esteroides sistémicos, amerita múltiples hospitalizaciones con clínica de fiebre, tos, disnea progresiva y sibilancias,

con disminución de la saturación de oxígeno e infiltrados pulmonares difusos con áreas de atelectasias a predominio de lóbulos superiores y lóbulo medio (Figuras 1 y 2).

Método y resultado

- Perfil hematológico y bioquímico: normal, excepto eosinofilia 11% (valor absoluto 1.188 x mm³), serología para *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* negativas, IgA, IgM, IgG e IgA secretora normal. Subpoblación de linfocitos normal. Cloro en sudor en dos ocasiones normal (menos de 50 mEq/L). PPD negativo. IgE total 953,2 (VN 0,4-351,6 UI/mL). Alfa1 antitripsina 170 mg/dL (VN 147-245 mg/dL).



Figura 1. Rx P-A en dos de sus hospitalizaciones.

- Esófago gastroduodenoscopia: esófago eritematoso en tercio distal.

Rx por contraste de esófago, estómago, duodeno: marcado reflujo gastroesofágico hasta el nivel de esófago cervical.

Estudio de pH intraesofágico de 24 horas: número de episodios e índice de reflujo anormal.

- TAC de senos paranasales: sinusitis maxilar y etmoidal bilateral.

TAC pulmonar: atelectasia del lóbulo medio y del segmento anterior del lóbulo superior, no hay bronquiectasias.

* Intensivista Pediatra. Centro Médico de Caracas.

** Pediatra. Centro Médico de Caracas.

*** Neumólogo Pediatra. Centro Médico de Caracas.

**** Infectólogo. Centro Médico de Caracas.



Figura 2. Rx lateral en una de sus hospitalizaciones.

- Broncoscopia (a través de máscara laríngea): Presencia de secreciones blanquecinas filantes en bronquios segmentarios.

Lavado bronquial: a. Citología: el hallazgo predominante es la presencia de eosinófilos en moderada cantidad; b. Cultivo de hongos: hongo filamentoso (*Fusarium spp*).

- IgE para *Fusarium moniliforme* menos de 0,35 kU/l (rango de referencia menos de 0,35 Clase 0 *Below detection*). Muestra enviada a Specialty Laboratorios Santa Monica California EE.UU.
- Pruebas alérgicas de hipersensibilidad inmediata tipo *prick* (*prick lancetter Hollister-Stier*) Histamina positiva: pápula 4 mm más eritema. Acaro: pápula 6 mm más eritema. Negativa para *Nigrospora*, *Aspergillus* y *Penicillium*. No se pudo realizar prueba cutánea para *Fusarium*, tampoco determinación de precipitinas contra hongos e IgE específica para otras especies de *Fusarium*.

Posterior a estos resultados, se mantiene tratamiento continuo con fluticasona más salmeterol, desloratadina, lansoprazol, montelukast, furoato de mometasona nasal, además de itraconazol, el cual recibe durante 15 días. La evolución posterior fue satisfactoria desde el punto de vista clínico, dado no sólo por la mejoría de los síntomas, sino también por la disminución de las consultas en el área de emergencia pediátrica y requerimientos de hospitalización.

Discusión

Presentamos el caso de una niña de 4 años quien cumple criterios clínicos y radiológicos para

enfermedad broncopulmonar alérgica (Cuadro 1), sin poder clasificarla como tal, en vista de que no disponemos de todas las pruebas serológicas específicas en nuestro medio. Es importante señalar que la IgE específica que pudimos determinar, fue sólo para *Fusarium moniliforme*, y no para otras especies.

Cuadro 1

Criterios diagnósticos para aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)

Criterios mayores

Enfermedad obstructiva de la vía aérea
Eosinofilia periférica > 1000 x mm³
Test de reacción cutánea inmediata positiva a *Aspergillus*
Precipitinas séricas contra *Aspergillus fumigatus*
IgE sérica elevada
Infiltrados pulmonares transitorios o fijos
Bronquiectasias centrales en lóbulos superiores
IgE e IgG sérica para *Aspergillus fumigatus* elevadas

Criterios menores

Cultivo de esputo positivo para *Aspergillus fumigatus*
Historia de taponos de moco marrones
Test cutáneo de reactividad tardía a *Aspergillus fumigatus* (4 a 8 horas)
Disminución de la IgE total luego del tratamiento con prednisona

La alergia broncopulmonar por hongos ocurre con mayor frecuencia en pacientes asmáticos o con fibrosis quística. Es una enfermedad de hipersensibilidad antígeno-específica caracterizada por inflamación y daño primario de la vía aérea proximal y/o consolidación eosinofílica causada por hongos inhalados. La inhalación, atrapamiento y subsecuente germinación del hongo en las secreciones viscosas, desencadena en el huésped la producción de anticuerpos tipo IgE e IgG, que inicia una serie de reacciones antígeno-anticuerpo que resultan en infiltración eosinofílica y el consecuente daño de la pared bronquial. La oclusión bronquial por moco causa colapso pulmonar distal. La mucina impactada contiene fibrina, espirales de Curschman, cristales de Charcot-Leyden, eosinófilos y células mononucleares. En la alergia broncopulmonar por hongos, el daño del tejido es mediado inmunológicamente y no hay evidencia de invasión fúngica en las paredes bronquiales o el parénquima pulmonar. El curso clínico es de exacerbaciones y remisiones; los

cambios inflamatorios en la vía aérea pueden resultar en daño permanente con el desarrollo de bronquiectasias centrales progresivas, fibrosis y deterioro de la función pulmonar.

El tratamiento de elección de la ABPA es el uso de esteroides sistémicos para suprimir la respuesta inflamatoria provocada por el *Aspergillus fumigatus*. Otra alternativa de tratamiento consiste en erradicar las especies de *Aspergillus* de la vía aérea. El uso de los antifúngicos solos o en combinación con los esteroides, tiene la finalidad de reducir la carga antigénica y por lo tanto disminuir la respuesta inmune destructiva.

La forma más común de alergia broncopulmonar por hongos es la causada por *Aspergillus fumigatus* (aspergilosis broncopulmonar alérgica), siendo reportada por vez primera en 1952 por Hinson y col. En algunos estudios epidemiológicos se describe la presencia de sensibilización a *Fusarium* en pacientes alérgicos, aunque en menor frecuencia que la encontrada con otros hongos como *Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium* o *Aspergillus* (Cuadro 2).

Cuadro 2

Especies causantes de alergia broncopulmonar por hongos

- Aspergillus fumigatus*
- Aspergillus ochraceus*
- Aspergillus oryzae*
- Aspergillus terreus*
- Candida albicans*
- Curvularia lunata*
- Dreschlera hawaiiensis*
- Geotrichum candidum*
- Helminthosporium species*
- Penicillium*
- Pseudallescheria boydii*
- Stemphylium lanuginosum*

Backman y col. publicaron en 1995 el primer caso de alergia broncopulmonar por *Fusarium vasinfectum* en adultos y según la literatura revisada, el único reporte hasta este momento en niños fue descrito en 1998 en un adolescente de 12 años. El diagnóstico de alergia a *Fusarium* no es habitual en la práctica clínica diaria y son muy escasos los trabajos publicados sobre la patología alérgica asociada a este hongo en concreto. Esto podría deberse en parte tanto a la falta de extractos comerciales

estandarizados de *Fusarium*, como a una baja sensibilidad de la determinación de IgE específica.

Las especies de *Fusarium* se distribuyen en numerosas plantas y están presentes en diferentes tipos de suelo y restos orgánicos. Pueden ser importantes fitopatógenos del arroz, caña de azúcar, sorgo y maíz. También pueden afectar a plátanos, tomates y melones. Su esporulación es más intensa en períodos cálidos y húmedos (Figura 3). Durante los meses fríos o en estaciones secas, las especies de *Fusarium* sobreviven en los restos de plantas y el suelo.

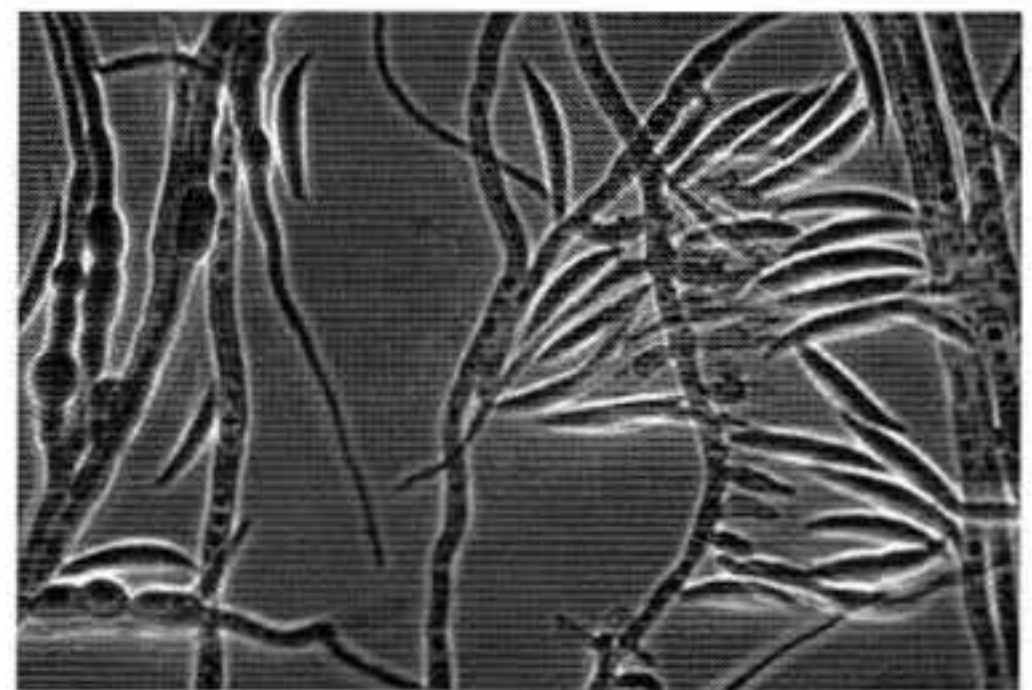


Figura 3. Conidias *Fusarium spp.*

Fusarium spp., puede causar enfermedades superficiales y sistémicas en humanos. Se han asociado a enfermedad de carácter profesional en recolectores de fresas y otros agricultores. Tres especies del género *Fusarium*, se ven con mayor frecuencia: (1) *F. solani*, (2) *F. oxysporum*, y (3) *F. moniliforme*. Las lesiones producidas por traumatismos son la puerta de entrada para las infecciones cutáneas por cepas de *Fusarium*, y en el caso de las enfermedades oportunistas y sistémicas, los huéspedes de mayor riesgo son los inmunocomprometidos, neutropénicos y post-trasplantados. Uno de los factores de virulencia más estudiados es su capacidad para adherirse al material plástico, como catéteres y lentes de contacto. Se han reportado keratitis, endoftalmítis, otitis media, onicomycosis, infecciones cutáneas, micetomas, infecciones pulmonares, endocarditis, peritonitis, infecciones de catéter central, artritis séptica, infecciones diseminadas y fungemias por *Fusarium spp.* Este hongo produce micotoxinas, las cuales se asocian a síntomas alérgicos y son potencialmente carcinógenas cuando se consumen de forma crónica.

En Latinoamérica es importante hacer notar que estos hongos se han considerado como posibles armas biológicas para la destrucción de plantaciones de marihuana y coca (Plan Colombia); la liberación de estos hongos al medio ambiente posibilita todo tipo de contacto con los demás seres vivos, así, cepas del *Fusarium oxysporum* son altamente tóxicas para animales y humanos, y pueden representar una amenaza para la salud.

Recomendamos investigar la alergia broncopulmonar por hongos, en aquellos niños con asma de difícil manejo que presenten infiltrados pulmonares y atelectasias recurrentes asociados a eosinofilia y valores elevados de IgE sérica.

Referencias bibliográficas

1. Chernick and Boat. Kendig's. Disorders of the respiratory tract in children. 6ª edición. Pp 745-749.
2. Elliott MW, Newman Taylor AJ. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. Clinical and Experimental Allergy. 1997;27:55-59.
3. Hinson KFW, Moon AJ, Plumier NS. Bronchopulmonary aspergillosis: A review and report of eight new cases. Thorax. 1952;7:317-333.
4. Saini SK, Boas SR, Jerath A, Roberts M, Greenberger PA. Allergic bronchopulmonary mycosis to *Fusarium vasinfectum* in a child. Ann Allergy Asth Immunol. 1998;80:377-380.
5. Koichi H, et al. Experimental hypersensitivity pneumonitis induced by *Fusarium kyushuense* in Mice. J Occup Health. 2000;42:124-129.
6. Patterson R, Greenberger PA. The diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. Providence, RI: OceanSide Publications. 1995:1-3.
7. Patterson R, Greenberger PA, Halwig M, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis-national history and classification of early disease by serologic and roentgenographic studies. Arch Intern Med 1986;146:916-918.
8. Rosenberg M, Patterson R, Mintzer R, Cooper BJ, Roberts M, Harris KE. Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. Ann Intern Med. 1977; 86:405-414.
9. Fleming RV, Walsh TJ, Anaissie EJ. Emerging and less common fungal pathogens. Infect Dis Clin North Am. 2002;16(4):915-933.
10. Backman KS, Roberts M, Patterson R. Allergic bronchopulmonary mycosis caused by *Fusarium vasinfectum*. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152(4 Pt 1):1379-1381.
11. Saini SK, Boas Steven R, et. al. Allergic bronchopulmonary mycosis to *Fusarium vasinfectum* in a child. Annals of allergy, asthma e immunology. 1998;80:377-380.
12. Terr AI. Are indoor molds causing a new disease? J Allergy Clin Immunol 2004;113(2):221-226.
13. Sharma OP, Chwogule R. Many faces of pulmonary aspergillosis. Eur Respir J 1998;12:705-715.
14. Stevens DA, Kan VL, Judson MA, et al. Practice Guidelines for Diseases Caused by *Aspergillus*. Clinical Infectious Diseases 2000;30:696-709.
15. MM San Miguel, A Ciseró Bahima. Utilidad de los alérgenos recombinantes de hongos en la práctica diaria. Alergol Inmunol Clinico 2003;18 (Extraordinario N° 3)117-121.
16. Llamamiento contra la Guerra biológica en Colombia. Proyecto Periodismo Independiente Alternativo. 3-julio.2000. Fuente: <http://www.geocities.com/Athens/Column/1536/llamacolom.html> (consultado 2-10-2004).



MUJERES CON INFECCIONES URINARIAS RECURRENTE: FACTORES PREDISPONENTES EN AMBOS INTEGRANTES DE LA PAREJA

Dr. Julio César Potenziani Bigelli
Dr. Oswaldo Carmona
Dra. Rossella Pradella de Potenziani,
Br. Silvia Daniela Potenziani Pradella

En la medicina como en todas las actividades de nuestra vida, será la "observación crítica" de nuestra experiencia la que cumplirá la labor de abrir horizontes y determinar conductas.

Resumen

Se analizaron 90 parejas cuya mujer presentaba síntomas urinarios bajos crónicos y recurrentes, usualmente con urocultivos negativos y tratadas numerosas veces por médicos de diversas especialidades como ginecólogos, urólogos, internistas, infectólogos, sin poder "curar" a la paciente, quedando sintomática y con repercusiones en el área íntima, familiar, social y profesional. Estudiamos sistemáticamente desde el punto de vista microbiológico a ambos integrantes de la pareja (Test de Pesquisa Microbiológica femenina y masculina), y realizamos la investigación de los posibles factores predisponentes que rodean a las pacientes portadoras de "infecciones" urinarias sintomáticas recurrentes, en su esfera ginecológica, en su esfera urológica y en sus hábitos en general. Se investigó profusamente el tema en Medline en los últimos 20 años. Se hicieron recomendaciones finales que podrían modificar las pautas a seguir en lo concerniente a las mujeres con infecciones urinarias recurrentes.

Palabras clave: Infección urinaria recurrentes en la mujer. Síndrome uretral. Infecciones de transmisión sexual. Cistitis crónica. Factores de riesgo. Criterios de bacteriuria.

Abstract

We analyzed 90 couples in which women had chronic and recurrent lower urinary symptoms, usually having negative urinary cultures and treated many times by different specialists, like gynecologists, urologists, general doctors, infectologists, without successful results, remaining symptomatic and with repercussions in the urinary area and in the

familiar, social and professional environment. We did a systematic microbiological investigation in which we study both integrants of the couple (Masculine and Feminine microbiological screening test) and perform investigations of predisposing risk factors around the recurrent-symptomatic urinary infected patients in the gynecological and urological area and in their general habits. It was investigated in Medline in the last 20 years. We made final recommendations that could modify the general steps to follow in women with urinary recurrent infections.

Key words: Recurrent urinary tract infection in women. Urethral syndrome. Sexual transmitted diseases. Chronic cystitis. Risk factors. Bacteriuric criterion.

Introducción

Trabajo de investigación realizado de manera prospectiva desde 1987 hasta el año 2004 (17 años) con estudios sistemáticos microbiológicos de la pareja (hombre-mujer), donde ella presentaba síntomas urinarios bajos crónicos y recurrentes, con urocultivos usualmente negativos con los métodos usuales de diagnóstico y con múltiples esquemas de tratamiento infructuosos que ocasionaban afectación de la calidad de vida de la mujer en aspectos íntimos, familiares, sociales y profesionales. En el presente trabajo investigativo se definieron conceptos como síndrome uretral, vaginosis bacteriana, bacteriuria significativa, infecciones de transmisión sexual (ITS), síndromes de prostatitis. Se definieron estados bacteriúricos de las vías urinarias que no corresponden a los criterios de Kass (1956-1957).

Las infecciones del sistema urinario es una de las condiciones más frecuentes en las mujeres, entre el 10 % al 20 % de las mujeres son afectadas por ellas en algún momento de su vida (Johnson 1985), (Anderson 1999), (Kunin 1994, 1998).

(Gupta 2001), refiere que a pesar de los avances en la patogénesis y epidemiología de las infecciones urinarias, éstas permanecen como una causa significativa de morbilidad ocasionando un número considerable de consultas médicas al año y con ello gastos considerables, particularmente entre mujeres adultas sanas con infecciones urinarias recurrentes.

Considerando todas las infecciones urinarias, las bajas son las de mayor incidencia (80 %), siendo la cistitis la más frecuente en la mujer y la prostatitis en el hombre. El riesgo de presentar una infección urinaria varía según el sexo y la edad, siendo más frecuentes en la mujer y su incidencia aumenta con los años. Se calcula que 1 de cada 5 mujeres padecerá como mínimo un episodio de infección de vías urinarias bajas en el curso de su vida y con mayor probabilidad entre los 20 y 40 años. (Encuesta-Estudio Prospectivo "Expert" 2000-2001).

Según la opinión de los expertos, se estima que la incidencia acumulada de las infecciones de vías urinarias bajas en el ámbito extrahospitalario para el año 2010 será de una media de 2,8 % entre los varones y de 9,9 % entre las mujeres (Encuesta-Estudio Prospectivo "Expert" 2000-2001).

Los síntomas urinarios bajos, de tipo irritativos (llenamiento vesical) y obstructivos (vaciamiento vesical) se tomaban en cuenta luego de superar los 12 meses sin haber sido eliminados del todo, o con la tendencia a recurrir con los esquemas habituales de tratamiento conducidos por sus médicos (ginecólogos, urólogos, internistas, infectólogos), e inclusive luego de haber sido sometidas a estudios radiológicos (cistografía miccional, urografía de eliminación, radiología simple de abdomen), estudio ecográficos (ecografía urinaria, ecografía abdominal), a estudios bacteriológicos como urocultivos bajo los criterios de bacteriuria significativa de Kass (1956-1957) (más de 100 000 UFCxccc), y estudios endoscópicos (uretrocistoscopia) y muchas veces sometidas a procedimientos invasivos como dilataciones uretrales, cirugías como uretromeatoplastia, para intentar resolver la situación que ellas presentaban.

Las infecciones urinarias en la mujer representan en los Estados Unidos de Norteamérica el 2 % al 5 % del total de consultas médicas anuales (Mata 1998), (Fowler 1986). Una de cada dos mujeres tendrán sintomatología infecciosa urinaria alguna vez en sus vidas y sólo la mitad de ellas tendrán urocultivos positivos para infección, basados en los criterios de Kass (1956-1957). De hecho Gallagher (1965) mencionaba que el 41 % de pacientes sintomáticas urinarias tenían "orinas estériles". Gallagher (1965) refería que 20 % a 40 % de pacientes sintomáticas tenían contajes de 10 UFC/mL siendo diagnosticadas como síndrome uretral (Sugaya 1992), (Stamm 1980, 1982, 1983, 1991), (Schmidt 1985), (Lathain 1984), (Bodner 1988), (Gallagher 1965), (Gittes 1996), (Thomason 1997), (Sandock 1995), (Hopkins 2000).

Según Fihn (2003) 11 % de mujeres reportan infección urinaria en algún momento. Más del 50 %

de mujeres tendrán o 1 episodio o más de 1 episodio de infección urinaria. Sólo en Estados Unidos de Norteamérica se producen al año 3 600 000 visitas anuales por cistitis agudas en edades comprendidas entre 18 y 75 años. El costo que esto ocasiona al sistema de salud es de aprox. 1 600 000.000 dólares al año. No tenemos cifras venezolanas en la actualidad. Mujeres con infecciones urinarias recurrentes son más propensas a tener antecedentes de historia materna con cistitis y a haber tenido cistitis en edades infantiles (Staufer 2004).

Stamm (1993) refería que cada año 7 millones de mujeres buscan atención médica por síntomas urinarios bajos en Estados Unidos de Norteamérica.

Foxman-Frerichs (1985) demostraron que cada episodio de infección urinaria ocasionaba 6 días de síntomas y 2 días de reposo y ausentismo laboral, produciendo por lo tanto, una elevada morbilidad a un costo médico elevado sobre todo cuando se producen infecciones urinarias recurrentes.

La incidencia de bacteriuria en la mujer aumenta con el paso de los años pero las infecciones urinarias tendrán su máxima incidencia cuando las mujeres están en edad sexual activa. Tres a cuatro mujeres de cada diez, con infecciones urinarias agudas tipo cistitis, no podrán ser diagnosticadas con los métodos actuales de laboratorio (es decir con el criterio actual de 10⁵ UFCx/mL) ya que tendrán contajes bacterianos de 10², 10³ y 10⁴ UFCx/mL, lo que resulta digno de análisis. Gallagher (1965) menciona un 41 % de mujeres con síntomas urinarios bajos compatibles con infección unido a urocultivos negativos.

En lo concerniente a factores de riesgo o factores predisponentes para las infecciones urinarias recurrentes en la mujer, Krieger (AUA-San Francisco 2004), (Hooton 1996), (Car 2003), mencionan varios aspectos concernientes a las infecciones urinarias en la mujer que son interesantes. Refiere como posibles factores de riesgo o factores predisponentes para las infecciones urinarias, el aspecto sexual (Kunin 1978), el aspecto de vaciamiento urinario, el aspecto de higiene y el aspecto de ingesta líquida (Scholes 2000).

En lo que se refiere a la actividad sexual no hay duda que el sexo esporádico o la aparición de nuevas parejas interviene como factor de riesgo para adquirir infecciones urinarias en la mujer joven. Igualmente los argumentos para evitar embarazos tiene que ver en la adquisición de infecciones urinarias como es el caso del uso de diafragmas, o capuchones cervicales, o el uso de geles espermicidas o condones recubiertos de espermicidas. El uso de espermicidas eleva las probabilidades de infección por *Escheri-*

chia coli y/o por *Staphylococcus saprophyticus* en dos a tres veces, indiferente al hecho de que la exposición ocurra con el uso de diafragma o con condones recubiertos de sustancias espermicidas (Adatto 1979), (Fihn 1985, 1996, 1998), (Gupta 2000), (Strom 1987), (Hooton 1991, 1994).

Mazzola (2003) refiere que cuando se estudian jóvenes con tres o más infecciones urinarias tienen características comunes como micciones infrecuentes, pobre ingesta líquida, trastornos de sus evacuaciones que funcionalmente retienen sus heces, o disfunción miccional. El aspecto higiene genital y hábitos particulares en el lavado genital estuvieron usualmente combinados con otras anomalías, lo cual pudiera restarle importancia a los dos primeros factores, pero casi siempre en estas pacientes existirán dos o más factores condicionantes para sus infecciones urinarias recurrentes.

Fihn (2003) mencionaba en el *New England Journal* de Medicina, como factores de riesgo de cistitis aguda en mujeres jóvenes al hecho de tener historia previa de infecciones urinarias (cistitis) (Scholes 2000), o a tener antecedentes de frecuente o reciente actividad sexual (Nicolle 1982), (Strom 1987), por lo cual es importante que lo tengamos presente en nuestro interrogatorio inicial. Refiere además que las mujeres célibes raramente presentan cuadros de cistitis (Kunin 1978). Mujeres con frecuentes episodios de infección urinaria tiene más probablemente historia materna de cistitis (Staufer 2004), así como haber tenido cistitis en edades tempranas (Scholes 2000).

Schaeffer (1995) refiere que tres a cuatro mujeres de cada diez tendrán infecciones urinarias recurrentes que ocasionarán aparte de la afectación individual, familiar, social y profesional un gasto económico importante para pacientes, compañías aseguradoras y sistemas nacionales de salud.

Según Johnson-Stamm (1985) cuando una mujer joven presenta disuria podría tener uno de los tres tipos de infecciones usuales: o una cistitis aguda, o una uretritis aguda debida a *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* o Virus del Herpes simple, o bien podría tener una vaginitis debida a *Candida* o a *Trichomonas vaginalis*, lo que le da a las infecciones de transmisión sexual una preminencia importante a tener en cuenta en casos de cistitis agudas (Burkhard 2004), (Komaroff 1984), (Pavoneen 1979), (Quinn 1996), (Rein 1984, 1985), (Ronald 2002), (Zenilman 1992)

Para reforzar lo escrito previamente Huppert (2003) refiere que en mujeres adolescentes que

fueron estudiadas para *Chlamydia trachomatis* e infección urinaria tenían una incidencia elevada de infección concomitante. Basado en los síntomas urinarios o vaginales será difícil diferenciar entre una u otra infección, por lo cual en adolescentes femeninas con síntomas urinarios o vaginales (Uehling 2001), (Thorburn 1996), (Taylor 1995), se deberá pesquisar siempre infección por *Chlamydia trachomatis*.

Komaroff (1984) que diferenciar entre una enfermedad de transmisión sexual, infecciones vaginales e infecciones del sistema urinario podía resultar difícil porque los síntomas y signos están comúnmente superpuestos.

Stamm (1982) y Pappas (1991) respectivamente, referían que mujeres jóvenes sintomáticas con sospecha de cistitis que presentaban un urocultivo con 102 o más UFCx/mL, era indicativo de infección.

El problema de las infecciones urinarias recurrentes se incrementará con cada episodio infeccioso, como lo vemos en las siguientes cifras: solamente el 25 %-30 % de las mujeres tendrá recurrencias infecciosas urinarias en el primer año y medio que sigue a una primoinfección urinaria baja, en cambio esa cifra de recurrencia aumentará a un 80 %-85 % cuando la mujer ha tenido varios episodios de infección urinaria previa.

Child (1998) mencionaba aspectos clínicos y epidemiológicos en mujeres jóvenes con infecciones urinarias recurrentes donde se buscaban posibles factores contribuyentes. Un porcentaje no despreciable tenían *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* o *Chlamydia trachomatis*. Pacientes a las que no se le podía demostrar infecciones tenían síndrome de trigonitis/síndrome uretral o cistitis intersticial más trigonitis, y mencionaba que factores epidemiológicos como hábitos tabáquicos, baños en tina o jacuzzi, jabones, suplementos vitamínicos e ingestión de líquidos eran importantes en pacientes con infecciones urinarias recurrentes.

Burkhard (2004), estudió a pacientes femeninas con historia de urgencia y frecuencia urinaria, con dolor crónico uretral y/o pélvico asociado habitualmente con dolor en el coito y con infecciones urinarias recurrentes, y con signos endoscópicos de cistitis crónica (leucoplasia trigonal, hiperemia y cistitis pseudopapilar o pseudomembranosa, en cuello vesical y su vertiente posterior hacia el trigono vesical), y a estas pacientes les daba 100 mg dos veces por día de doxiciclina por 2 semanas, y después una vez por día por 2 semanas más y se le daba a la pareja 100 mg dos veces por día por 2 semanas y se les recomendaba utilizar preservativo en sus

relaciones por espacio de 1 mes. Se llegó a la conclusión que el 71 % de las mujeres tratadas estaban libres de sintomatología después del tratamiento y la teoría que se postula es que la cobertura de la doxicilina sobre la mayoría de los microorganismos causantes de infecciones de transmisión sexual como *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, donde muchas de ellas cursan asintóticamente (por ejemplo las infecciones clamidias con un 70 % en mujeres y 25 % en hombres).

Foxman (2002) demostró que las infecciones por *Escherichia coli* podían ser transmitidas de hombres a mujeres durante su relación íntima.

Igualmente Potts el año 2000 consigue que el 48 % de mujeres que se referían por síntomas miccionales crónicos por cistitis intersticial tenían infección por *Ureaplasma urealyticum* o *Mycoplasma hominis*, y 91 % de ellas mejoraban notablemente luego de tratamiento antibiótico.

No creimos conveniente analizar factores anatómicos gineco-uroológicos-perineales de la mujer afectada por infecciones recurrentes unido a probables características miccionales, sobre todo en mujeres jóvenes sexualmente activas, ya que nos unimos a los criterios de Hooton-Stapleton (1999), quien evaluó a 213 mujeres midiéndole la distancia entre ano y horquilla vulvar posterior, entre ano y meato uretral, de la longitud uretral, la orina residual posmiccional y la uroflujometría, concluyendo que ninguno de dichos factores fue asociado a infecciones urinarias recurrentes. Consideraron factores de riesgo significativos como frecuencia coital, utilización de espermicidas, que facilitarían la colonización de vagina con uropatógenos que posteriormente darían origen a infecciones urinarias. Los factores anatómicos arriba mencionados podrían considerarse como posibles responsables de la patogénesis de las infecciones urinarias en mujeres que no tengan los otros factores de riesgo arriba mencionados.

Objetivos del trabajo de investigación

1. Demostrar la "ineficacia" de los actuales métodos de investigación de los agentes etiológicos en las infecciones urinarias en la mujer, sobre todo en aquellos casos de infecciones urinarias recurrentes de tiempo variable de evolución, donde el microorganismo causante podría ser del grupo de infecciones de transmisión sexual (ITS), causantes de vaginitis, vaginosis bacteriana, entre

otros y que usualmente no son pesquisados en los urocultivos estándar de la actualidad y en el hombre, sobre todo cuando se basan en urocultivos estándares con la pesquisa de los microorganismos "usuales" sin ampliar la gama de microorganismo pesquisados entre los cuales los causantes de las ITS están en primer lugar.

2. Demostrar la ineficacia de seguir utilizando los criterios de Kass (1956-1957) en pacientes femeninas con infecciones urinarias recurrentes de bajo contaje (menos de 105 UFC/mL), difíciles de investigar ya que el vigente criterio de más de 105 UFC/mL deja de diagnosticar muchas infecciones que pudieran haber sido pesquisadas de nosotros "cambiar" los criterios diagnósticos, por lo tanto otro de los objetivos es demostrar que es necesario cambiar criterios en los urocultivos, fijando que son contajes válidos 102,103,104,105 UFC/mL o más, con o sin síntomas urinarios, para comenzar a tratar a la paciente en estudio, siendo necesario que los laboratorios no se "autolimiten" en dar cualquier tipo de resultado numérico, así como tampoco dejen de colocar "cualquier tipo de microorganismo" que crezca en el mismo, sea o no considerado como flora habitual, ya que consideramos que los análisis de los resultados deben ser realizados por el médico tratante y no venir la información ya "prejuzgada" del laboratorio (Arav-Boger 1994), (Potenziani 2001).
3. Demostrar la absoluta vigencia del poder infectante del factor masculino (con agentes bacterianos, protozoarios, hongos y virus) en los Test de Pesquisa microbiológica masculina, hacia su pareja femenina afectada de infecciones urinarias recurrentes, la mayoría de las veces no diagnosticadas por los métodos actuales de urocultivos, donde muchas veces ante la recurrencia sintomática de la mujer era estudiado el hombre y los resultados arrojaban que presentaban ambos el mismo agente infeccioso.
4. Demostrar la importancia de factores predisponentes de la recurrencia de las infecciones urinarias crónicas en la mujer, uno de los aspectos importantes de este trabajo de investigación. Los factores de riesgo que actualmente se conocen como posibles condicionantes o predisponentes de las infecciones urinarias recurrentes en la mujer son: aspectos de la actividad sexual (frecuencia, esporádica, excesiva), sitio de penetración (vaginal, anal, anal-vaginal), nuevas parejas íntimas, número de parejas sexuales, historia previa de infecciones urinarias, historia previa de infecciones de transmisión sexual (ITS) en uno a ambos integrantes de la pareja,

utilización de métodos anticonceptivos como el diafragma, uso de geles espermicidas, uso de preservativos no lubricados, uso de tampones vaginales, tipo de ropa íntima utilizada (sintética), antecedentes de vulvovaginitis, hábitos alimentarios determinados, hábitos urinarios (patrones miccionales).

5. Sugerir nuevas sistemáticas de investigación microbiológica en mujeres afectadas de síntomas urinarios bajos recurrentes que afecten la calidad de vida individual, social, familiar e íntima, con la inclusión del varón en dicha pesquisa microbiológica aun cuando esté totalmente asintomático, abarcando no sólo los microorganismos usuales (tipo colibacilos, etc.), sino también extenderlo a ITS Virus del Herpes simple, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma hominis* y realizar el despistaje de vaginosis bacteriana y en el hombre realizar la Prueba de los 4 frascos o Test de Meares Stamey (VB1,VB2,EP3,VB3) o Pesquisa Microbiológica del aparato genitourinario masculino (Carmona 1988), (Potenziani 1985,1987,1990), ya que con el presente trabajo se demostró la etiología infecciosa en relación a los hallazgos positivos del varón en las fracciones VB1-EP3 y VB3 del Test de Pesquisa Microbiológica.

Material y método

Se estudiaron sistemáticamente 90 parejas desde el año 1987 hasta el año 2004, con la presentación inicial de la mujer de la pareja con síntomas urinarios bajos recurrentes que no habían podido ser curados o atenuados con ningún tipo de tratamiento recomendado por ginecólogos, urólogos u otro especialista, habiéndosele efectuado procedimientos diagnósticos radiológicos, ecográficos y endoscópicos e inclusive procedimientos invasivos urológicos (dilataciones uretrales, uretromeatoplastia).

Se hizo pesquisa microbiológica del aparato genital femenino y masculino (Carmona). La pesquisa microbiológica del aparato genitourinario masculino es la que denominábamos desde el año 1961 como Test de Meares-Stamey o Prueba de los 4 frascos, o patrones de localización bacteriana uretro-prostato-vesicales.

Además se investigaron parámetros como edad, sexo, tipo de especialidad médica que refería al paciente, y antecedentes de importancia ligados a su rol como posibles factores predisponentes como

la ingesta de cítricos, lácteos, hábitos de ingesta líquida, hábitos de ingesta alcohólica, higiene vaginal, frecuencia de coitos, promiscuidad sexual, práctica de coitos anales, tipo de penetración peneana (dirigida o a ciegas), antecedentes ginecológicos en la paciente, antecedentes de infecciones urinarias, antecedentes de tratamientos previos con antibióticos, años transcurridos con su problema urinario antes de llegar al urólogo, motivo de consulta, hallazgos al examen físico, hallazgos al examen simple de orina y en el urocultivo, el estudio microbiológico del aparato genitourinario femenino y masculino, los hallazgos en la videoendoscopia urinaria, los hallazgos en la ecosonografía prostática masculina, hábitos miccionales de la paciente, tipo de tratamiento dirigido efectuado, evolución clínica del caso, evolución bacteriológica, recurrencia tanto clínica como de laboratorio.

Se analiza el criterio de Kass (1956-1957) y se definen diversos tipos de conteo bacteriano en diferentes circunstancias clínicas. Se profundiza sobre el concepto de síndrome uretral, vaginosis bacteriana, sobre la patogénesis, de las infecciones urinarias recurrentes en la mujer y su relación con las prostatitis en los hombres, las diferentes ITS que involucran también a las infecciones urinarias en el hombre y la mujer y los resultados clínicos y bacteriológicos posteriores al tratamiento.

Creemos conveniente definir términos y condiciones que serán utilizados en este trabajo de investigación:

Definiciones útiles al presente tema

Infección urinaria

Inflamación del aparato urinario secundaria a agentes infecciosos con la presencia de bacterias en número de 10⁵ o más UFCx mL con síntomas urinarios como frecuencia urinaria, urgencia urinaria, tenesmo, nocturia, incontinencia urinaria, hematuria, fiebre, cefalea y malestar general.

En mujeres con síntomas de cistitis o uretritis (infección urinaria baja) el mejor criterio diagnóstico es la detección en el urocultivo de un uropatógeno en concentraciones de 10² o más UFC x mL. (Bent JAMA 2002).

Infección urinaria (otros criterios)

En pacientes neurológicamente afectados con vejigas neurogénicas que se realicen cateterismos vesicales intermitentes tener contajes bacterianos de 10^2 o más UFCx/mL se considerará infección urinaria.

En pacientes con alteración de la continuidad de su sistema urinario con derivaciones urinarias continentes o no continentes tener contajes bacterianos de 10^4 o más UFCx/mL se considerará infección urinaria.

En pacientes con orinas recolectadas por aspiración suprapúbica tener contajes bacterianos de más de 0 UFCx/mL se considerará infección urinaria.

Infección urinaria complicada

Infección urinaria aguda y/o crónica que ocurre en todas las edades, con sintomatología urinaria clásica unida a fiebre, postración del estado general, de tratamiento difícil y con un aparato urinario superior o inferior con anomalías funcionales y/u orgánicas y/o endocrino-metabólicas.

Es una infección del sistema urinario en un individuo con anormalidades funcionales y/u orgánicas de dicho sistema urinario (incluyendo una historia de enfermedad renal poliquística, nefrolitiasis, vejiga neurogénica, diabetes mellitus, inmunosupresión, embarazo, presencia de catéteres urinarios, o reciente instrumentación urológica y puede tener alto riesgo de fracaso del tratamiento (Hooton 1991)

Bacteriuria asintomática

Presencia de bacterias en la orina en número variable de acuerdo a si es significativa (10^5 UFCx/mL) o no significativa, sin estar asociada a sintomatología clínica urinaria.

Bacteriuria significativa sin síntomas de infección del sistema urinario en mujeres en edad reproductiva con una prevalencia del 5 % (Bengtsson 1998, Hooton 2000).

Infección urinaria no complicada

Infección urinaria aguda que ocurre usualmente en poblaciones jóvenes, con o sin la sintomatología urinaria clásica, pero con un aparato urinario normal, sin anomalías estructurales ni trastornos funcionales, orgánicos y/o endocrino-metabólicos.

Infección urinaria recurrente

Aquellas que se repiten numerosas veces alternadas con períodos de esterilidad urinaria (es decir sin crecimiento bacteriano) causada o por persistencia bacteriana (cepa idéntica a la cepa causante de la infección precedente) o por reinfección (cepa diferente a la cepa causante de la infección precedente).

Cistitis recurrente (definición propuesta por los Dres. Julio Potenziani y Rossella Pradella de Potenziani- 1997).

Cuadro clínico caracterizado por síntomas urinarios de llenamiento y vaciamiento vesical en grados diversos que se repiten en el tiempo, que afecta considerablemente la calidad de vida de las mujeres afectadas y que pueden tener en el urocultivo contajes bacterianos de 10^2 , 10^3 , 10^4 , 10^5 o más UFC x mL, con microorganismos habituales (coliformes) o con microorganismos no habituales (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Mobiluncus curtisii*, sp de *Candidas*, *Trichomona vaginalis*, entre otras) o inclusive sin crecimiento bacteriano, causada por persistencia bacteriana (cepa idéntica a la cepa causante de la infección precedente) o por reinfección (cepa diferente a la cepa causante de la infección precedente) y debida usualmente a factores de riesgo (condicionantes) plenamente identificados como nuevas parejas sexuales, frecuencia sexual aumentada, promiscuidad sexual, historia previa de infecciones urinarias, utilización de diafragmas como métodos anticonceptivos, uso de tampones, uso de geles espermicidas, uso de preservativos no lubricados, uso de ropa íntima sintética, antecedentes de vulvovaginitis a repetición, antecedentes de ITS en ambos integrantes de la pareja, ingesta de cítricos aumentada, ingesta de productos lácteos aumentada, pobre ingesta líquida, elevada ingesta alcohólica, excesiva higiene vaginal, tipo de penetración peneana (a ciegas), práctica de coitos anales, hábitos miccionales anormales (retencionista, orinadoras frecuentes, y orinar antes y/o después de la relación

sexual).

Infección urinaria definitiva (Gupta)

Episodios sintomáticos asociados con bacteriuria ($>10^2$ UFCxmL) de un uropatógeno detectado en urocultivo pretratamiento.

Infección urinaria probable (Gupta)

Episodios sintomáticos sin bacteriuria significativa pero con piuria (10 leucocitos o más por campo de alto poder de resolución-HPFxmL) sin tener otro diagnóstico establecido.

Incidencia acumulada (Encuesta-Estudio Prospectivo "Expert" 2000-2001)

Se considera incidencia acumulada, la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un año.

Bacteriuria significativa (Gupta 2001 Ann Med Int)

Cuando estaban presentes uropatógenos (*Escherichia coli*, otros microorganismos aeróbicos gramnegativos, *Enterococos* o *Staphylococcus saprophytus* en cantidades de 10^2 o más UFCxmL. Y con *Streptococcus* del grupo B considerados patógenos si sus concentraciones en el urocultivo eran de 10^5 UFCxmL o más.

Síndrome uretral

Síndrome urinario visto sobre todo en mujeres en edad sexual activa y principalmente jóvenes, caracterizado por presentar frecuencia urinaria, ardor urinario, polaquiuria, nocturia, dolor suprapúbico, dolor uretral sobre todo miccional, con urocultivos estándares negativos con la presencia de microorganismos atípicos (muchos clasificados como ocasionadores de ITS, y con sedimento urinario con leucocitos, hematies, piocitos y mucina en cantidad leve o moderada, con relajación incompleta del rabdoesfínter unido a una falta de relajación del piso pélvico muscular (disfunción del piso pélvico muscular) que podría añadirle al síndrome dispareunia,

micciones dificultosas y cuadros variables de constipación fecal y unido a una afectación variable de la calidad de vida de la paciente.

Según Franz-Horl (1999) en su trabajo "*Common errors in diagnosis and management of urinary tract infection II. Clinical management*" refieren que el comienzo agudo de síntomas urinarios sin bacteriuria llamado en el pasado síndrome uretral y más recientemente "bacteriuria de bajo contaje" puede ser una fase transicional de una infección urinaria en la cual la uretra es el sitio primario de colonización e inflamación. La mitad de estas pacientes tienen infección vesical por lo cual estará totalmente indicada la terapia antimicrobiana. El llamado síndrome uretral refiere Franz (1999), es indistinguible clínicamente de una uretritis causada por una ITS causada por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* o Virus del Herpes simple, o de una infección vaginal por *Candida* o *Trichomonas vaginalis*, o de una infección vesical por microorganismos fastidious como el *Ureaplasma urealyticum*, lactobacilos u otros microorganismos aeróbicos, estos últimos controversiales en su papel como causantes de infecciones urinarias.

Adherencia bacteriana

Habilidad de la bacteria de adherirse a las mucosas de la vagina, uretra y vejiga por la presencia de fimbrias. Las fimbrias tipo 1 se ven en todas las especies de *Escherichia coli*, pero de difícil adherencia al urotelio. Las fimbrias tipo 2 se adhieren al urotelio y están presentes sólo en algunas cepas de *Escherichia coli* y son las imputadas en la colonización y desarrollo de las infecciones urinarias tanto bajas como altas. Estas últimas se ven aprox. en el 30 % de las mujeres.

Vaginosis bacteriana

Estado vaginal donde el contaje de microorganismos se incrementará hasta 1 011 de microorganismos por gramo de flujo vaginal, ya que al haber supresión de los lactobacilos habrá un incremento secundario del pH vaginal y esto a su vez creará el medio propicio para el crecimiento desproporcionado de microorganismos patógenos y no patógenos.

Sedimento urinario "anormal"

Encontraremos 5 o más eritrocitos por campo de

alto poder de resolución (x400), y/o el hallazgo de 5 o más leucocitos por campo de alto poder de resolución-HPF (x400), aclarando que se denomina

Piuria

En el hombre, la presencia en el sedimento urinario de al menos 5 leucocitos por campo de alto poder de resolución (x400) y en la mujer a la presencia de más de 20 leucocitos por campo de alto poder de resolución (x400).

Flora vaginal normal

Compuesta por 10⁵-10⁷ microorganismos por mL de flujo vaginal, donde habrá un 75 %-90 % de especies de *Lactobacilos*, *Difteroides*, *Staphylococcus epidermidis*, anaerobios como el *Propionibacterium*, *Veillonella*, *Eubacterium*, *Gardnerella vaginalis*, Levaduras, *Corynebacterias* y *Streptococcus*

Enfermedad pélvica inflamatoria femenina

Síndrome causado por microorganismos que invaden al aparato genital femenino a nivel de ovarios, trompas uterinas y útero produciendo en ocasiones toque del estado general con postración, fiebre, signos variables de inflamación peritoneal, y con secundarismos como endometritis, salpingitis, anexitis, abscesos tuboováricos, peritonitis, sepsis e inclusive muerte.

Factores de riesgo

Según la OMS "cualquier características o circunstancias detectables de una persona o grupo de personas asociadas con el aumento de probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido".

Calidad de vida (QOL)

Bienestar físico, mental y social que pudiera tener el paciente y no enfocado solamente en la eliminación del factor patológico (enfermedad o condición nosológica que sufra el paciente) Organización Mundial de la Salud (OMS). Representa la respuesta individual a los efectos de la enfermedad sobre la

esfera física, mental y social del paciente sobre su vida diaria que tendrá influencia sobre la satisfacción personal de cada persona en relación con las circunstancias de su vida (Bowling 1997).

Síndrome de prostatitis

Los síndromes de prostatitis, entidad clínica caracterizada por la inflamación o no, del componente epitelial de la glándula prostática, y con afectación secundaria en el componente estromal de la glándula prostática (hipertonía músculo liso), con alcance clínico sobre cuatro áreas que son, el área del dolor, el área urinaria, el área sexual y el área de la fertilidad, con una presentación clínica extremadamente variable, que puede ocurrir en cualquier momento de la vida del paciente, desde el comienzo de su actividad sexual-adolescencia, en la adultez temprana, la adultez tardía, hasta la vejez inclusive, donde se hace mucho más frecuente, con hallazgos de laboratorio variables (Test de Meares-Stamey, análisis del líquido prostático posterior a masaje, pesquisa microbiológica del aparato urogenital masculino), los cuales aparte de poder precisar el microorganismo responsable del síndrome de prostatitis en caso de ser de la variedad bacteriana, podrían detectar la presencia de leucocitos > 10x HPF, como diagnóstico de las variedades no bacterianas en general así como microorganismos no usuales en las pruebas *standard* (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis*, *Mobiluncus curtisii*, *Trichomonas vaginalis*, virus herpes simple, virus papiloma humano, entre otros), siendo un síndrome de etiología variada (orgánica y funcional) con disfunción del piso pélvico muscular sobre todo en las variedades no bacterianas, inflamatorias o no, que será objeto de terapia de medicina física y rehabilitación afectando la calidad de vida del paciente, siendo necesario aplicar Cuestionarios de Síntomas de Prostatitis, así como Cuestionarios de Calidad de vida en relación con los síntomas prostáticos (QOL).

Resultados del trabajo de investigación

1. Edad

En relación con la edad, tenemos que el grupo etario con más incidencia (hombre/mujer) en este estudio fue el de 26 a 35 años con un 46,1 % (83/180), teniendo también el mayor número de mujeres

centro médico

Potenziani JC, Oswaldo C, Pradella R, Potenziani SD

con 46/90 (51,1%), siguiendole el grupo de 36 a 45 años con un 32,7 % (59/180), siendo en este grupo el varón predominante (34/90= 37,7 %).

Llama la atención el grupo de 15-25 años (período denominado como juventud-Risqueza) con un 12,2 % (22/180) y 13/90 mujeres (14,4 %), lo cual alerta sobre la incidencia en etapas adolescentes y juveniles en general, de enfermedades infecciosas muchas veces pertenecientes a infecciones de transmisión sexual (ITS) con las consecuencias y pronósticos que todos conocemos, además de que el 40 % de los adolescentes entre los 13 y los 16 años ingieren alcohol (Informe Final Proyecto Venezuela FundaCredesa) lo que representa un factor de riesgo estadísticamente significativo para la aparición de infecciones de transmisión sexual y con ello aumentar el riesgo de infecciones urinarias recurrentes en la mujer.

2. Especialidad médica que refirió el caso

En nuestro trabajo diario con infecciones urinarias recurrentes, son los ginecólogos, a quienes les llega principalmente este grupo de pacientes y son ellos los que refieren al urólogo el mayor porcentaje de pacientes para ser sometidas a exámenes pertinentes que nos lleve a un diagnóstico etiológico preciso y facilitar un enfoque terapéutico seguro y eficaz, luego que han probado varios esquemas terapéuticos sin éxito.

En un 57,7 % (52/90 pacientes) venían referidas por el gineco-obstetra confirmando que son ellos los que más reciben problemas de tipo infeccioso urinario del que estamos estudiando (cistitis crónica recurrentes), por lo cual se hace indispensable que se alerte sobre esto y se capacite totalmente a los médicos que reciben estas pacientes en el enfoque diagnóstico y terapéutica tanto de "infecciones urinarias no complicadas" como de "infecciones urinarias complicadas y/o recurrente".

En segundo lugar vemos pacientes que vienen por su cuenta (23,3 %) es decir 21 casos, que podría tratarse de las pacientes que ven como su problema uroginecológico no es solucionado (a veces en años) y por lo tanto se atreven a ir a un especialista urológico por su propia cuenta.

3. Motivos de consulta

En 40/90 casos (44,4 %) de mujeres con infecciones urinarias recurrentes acudian por síntomas urinarios de llenamiento vesical, tipo cistitis. En 35/90 casos (38,8 %) los pacientes venían por los hallazgos en su sedimento urinario y estaban asintomáticas (infecciones urinarias de bajo contaje asintomáticas). En 10/90 casos (11,1 %) acudian por presentar infecciones urinarias a repetición (recurrentes). Recordemos que el 57,7 % (52/90) de las mujeres fueron referidas por los gineco-obstetras por diversas causas, entre las que se mencionan arriba.

Grupos etarios

Edad	Sexo	Nº de casos	Porcentaje	Total	Porcentaje Total
15-25 años	hembras	13/90	(14,4 %)	22/180	(12,2 %)
	varones	9/90	(10 %)		
26-35 años	hembras	46/90	(51,1 %)	83/180	(46,1 %)
	varones	37/90	(41,1 %)		
36-45 años	hembras	25/90	(27,7 %)	59/180	(32,7 %)
	varones	34/90	(37,7 %)		
46-55 años	hembras	5/90	(5,5 %)	14/180	(7,7 %)
	varones	9/90	(10 %)		
56-65 años	hembras	1/90	(1,1 %)	2/180	(1,1 %)
	varones	1/90	(1,1 %)		

Motivos de consulta

Especialidad M. que refiere el caso	Nº de casos	Porcentaje	Síntomas	Nº de casos	Porcentaje
Medicina interna	9/90	(10 %)	Síntomas urinarios tipo cistitis	40/90	(44,4 %)
Por su propia cuenta	21/90	(23,3 %)	Síntomas urinarios con fiebre y toque del estado general	5/90	(5,55 %)
Cirugía general	2/90	(2,2 %)	Infección urinaria a repetición no diagnosticada por urocultivo positivo	10/90	(11,1 %)
Infectología	6/90	(6,66 %)	Por sedimento urinario anormal (asintomático)	35/90	(38,8 %)
Ginecología	52/90	(57,7 %)			

Es importante mencionar que en numerosas ocasiones el urólogo recibe como referencia una paciente que presenta un sedimento urinario anormal cuando en realidad no tenemos juicios de laboratorio para tal afirmación, por lo que nos permitimos referir lo que por definición es un sedimento urinario o examen microscópico del sedimento "anormal", donde el hallazgo de 5 o más glóbulos rojos por campo de alto poder de resolución (x400) será anormal, y/o el hallazgo de 5 o más glóbulos blancos por campo de alto poder de resolución (x400) será anormal, aclarando que se denomina piuria en el hombre, a la presencia en el sedimento urinario de al menos 5 leucocitos por campo de alto poder de resolución y a más de 20 leucocitos en la mujer. Diez o más leucocitos por campo de alto poder de resolución (HPF) son observados en 60 %-80 % de los pacientes con cultivos positivos. Sin embargo, 25 % de pacientes con cultivos de orina negativos pueden tener piuria (Bergin 1999).

Todo esto con el añadido de características físicas como la turbiedad de la orina, el color de la orina, el pH de la misma donde la alcalinidad de la orina (es decir orinas con un pH mayor de 6.5) nos podría indicar la presencia de un factor inflamatorio-infeccioso de la misma y la determinación de bacterias a través de los niveles de nitritos, siendo ésta una prueba con posibilidad de presentar un elevado número de falsos negativos (si la paciente orina frecuentemente, si la orina contiene niveles bajos de nitratos o si la bacteria no contiene nitrato-reductasa) y la presencia de mucina en grados variables.

Por tal motivo el motivo de consulta "sedimento urinario anormal" (38,8 %), en muchos casos no cumplía con los requisitos arriba mencionados pero contrastaba con los hallazgos que nosotros hicimos en nuestro trabajo donde el 77,7 % de los casos (70/90 mujeres) tuvieron hallazgos anormales en el sedimento urinario, como los mencionamos arriba.

4. Hallazgos al examen físico

En 60/90 casos (66,6 %) tuvimos inflamación trigonal (cervicotrigonitis) al tacto ginecológico y en un 33,3 % (30/90 casos) encontramos leucorrea en nuestras pacientes. En 5,5 % (5/90) encontramos inflamación pélvica ginecológica y también en un 5,5 % (5/90) hubo dolor a la palpación y puño-percusión renal. En 55,5 % (50/90) presentaban dolor a la palpación hipogástrica (zona de proyección vesical).

En términos generales sabemos que más del 70 % de los casos con flujo vaginal serán debidos a

Candida sp., Vaginosis bacteriana, *Trichomoniasis vaginal* o a *Gardnerella vaginalis*.

Hallazgos al examen físico

Inflamación trigonal (cervicotrigonitis)	60/90 (66,6 %)
Leucorrea (vulvovaginitis)	30/90 (33,3 %)
Inflamación pélvica ginecológica	5/90 (5,5 %)
Dolor a la palpación y puño-percusión renal	5/90 (5,5 %)
Dolor a la palpación hipogástrica	50/90 (55,5 %)

Bent (2002) refiere que en mujeres que se presentan con uno o más síntomas de infección urinaria la probabilidad de que tengan infección urinaria es del 50 % aproximadamente. Más detalladamente cuando existen combinaciones específicas como por ejemplo disuria y frecuencia urinaria, sin leucorrea o irritación vaginal la probabilidad de infección aumenta a más del 90 % cuando sólo nos basamos en la historia clínica.

5. Factores de riesgo en mujeres con infecciones urinarias recurrentes).

A pesar de que vemos trabajos de investigación que refieren que no existe una evidencia concluyente en relación con ciertos factores de riesgo como por ejemplo la higiene perianal al producirse la(s) evacuación(es) diarias, o la calidad de vaciamiento urinario en relación con ciertos hábitos de la paciente, para la aparición de infecciones urinarias en la mujer, como por ejemplo el de Fihn (1988), hemos visto con inusitada frecuencia como después de corregir ciertos hábitos bien sea alimentarios, urinarios, íntimos entre otros, hemos tenido mejoría sustancial y muchas veces mejoría "ad integrum" de estas pacientes cuya característica primordial es que recurren una y otra vez en sus infecciones urinarias, por lo cual hemos investigado en 90 mujeres, factores, de riesgo predisponentes que desde hace mucho tiempo se vienen mencionando como condicionantes en la aparición de infecciones urinarias, sobre todo en mujeres jóvenes y en edad sexual activa.

Hooton (1996) estudia sobre todo la relación del uso de diafragma, el uso de espermicidas, el hábito de orinar después de la relación sexual y la relación con el grupo sanguíneo de la paciente, así como la frecuencia de relaciones sexuales de la paciente en la incidencia de infecciones urinarias.

a) Consumo o ingesta de cítricos

Conformamos tres grupos. Uno donde los pacientes no tomaban o comían cítricos, denominado en el cuadro "no consume cítricos", el segundo grupo donde los pacientes solamente tomaban 1 jugo de naranja o de otro cítrico al día o comían frutas cítricas una vez por día, denominado en el cuadro "ingesta leve" y el tercer grupo donde los pacientes consumían más de 1 vaso de jugo de naranja o de cualquier otro cítrico diario o comían diariamente frutas cítricas como toronja, naranja, limón, mandarina y/o piña, denominado en el cuadro "ingesta acentuada".

Las mujeres tenían los siguientes resultados: 11,1% (10/90 casos) no tomaban cítricos, 27,7 % (25/90 casos) estaban en el grupo de ingesta leve y el 61,1 % (55/90 casos) eran grandes consumidoras de cítricos, lo que podría conllevar a una alcalinidad urinaria exacerbada (recordemos que los cítricos son los más potentes alcalinizantes urinarios, por su contenido de citratos de donde viene su nombre, con lo que estaríamos provocando un medio urinario favorable para la adquisición o mantenimiento de las infecciones urinarias ya que la orina debe ser ácida, para convertirse en una de las barreras fisiológicas a la instalación de un infección urinaria (colonización bacteriana).

Los hombres de nuestra investigación no consumían cítricos en un 34,4 % (31 /90 casos), un 50 % (45/90 casos) estaban en el grupo de ingesta leve y solamente un 15,5 % (14/90 casos) eran grandes consumidores de cítricos. Esto contrasta con los hombres que sufren de síndromes de prostatitis como síntoma primario y único de su visita médica, donde si tienen antecedentes importantes de consumir cítricos), pero cuando es la mujer la afectada por las infecciones urinarias recurrentes no se nota este antecedente en el varón.

Consumo de cítricos

Pacientes femeninas	
NO	10/90 (11,1 %)
Ingesta leve	25/90 (27,7 %)
Ingesta acentuada	55/90 (61,1 %)
Pacientes masculinos	
NO	31/90 (34,4 %)
Ingesta leve	45/90 (50 %)
Ingesta acentuada	14/90 (15,5 %)

b) Consumo o ingesta de productos lácteos

Las mujeres con infecciones urinarias recurrentes un 11,1 % (10/90 casos) no ingieren productos lácteos (leche, quesos y yogurt), denominado en el cuadro "no", un 27,7 % (25/90 casos) lo hace en cantidades menores de 4 vasos al día, denominado en el cuadro "ingesta leve" y un 61,1 % (55/90 casos) lo hace de manera intensa (más de 4 vasos al día unido a la ingesta de quesos y yogurt), denominado en el cuadro "ingesta acentuada".

En relación con los hombres tenemos que un 12,2 % (11/90 casos) no ingiere lácteos, un 57,7 % (52/90 casos) lo hace en cantidades leves y un 30 % (27/90 casos) lo hace intensamente.

Esto es bastante frecuente ya que en términos generales el hombre no ingiere lácteos de manera importante, excepto los que sufren de síndromes de prostatitis crónica que de manera curiosa son consumidores de productos lácteos de manera más regular.

Consumo de productos lácteos

Pacientes femeninas	
NO	10/90 (11,1 %)
Ingesta leve	25/90 (27,7 %)
Ingesta acentuada	55/90 (61,1 %)
Pacientes masculinos	
NO	11/90 (12,2 %)
Ingesta leve	52/90 (57,7 %)
Ingesta acentuada	27/90 (30 %)

c) Ingesta líquida

En las mujeres es frecuente ver en general, que son poco tomadoras de líquidos y en nuestro trabajo se confirma con los siguientes resultados:

Mujeres que no toman absolutamente nada de líquidos en el día, 50/90 casos (55,5 %), denominados en el cuadro como "no".

Mujeres que toman menos de 4 vasos diarios de líquidos, 35/90 casos (38,8 %), denominados en el cuadro como "ingesta leve".

Mujeres que toman más de 4 vasos diarios de líquidos, 5/90 casos (5,5 %), denominados en el cuadro "ingesta acentuada".

En los hombres encuestados tenemos que los que no toman absolutamente nada de líquidos diarios son 11/90 casos (12,2 %). Aquellos que toman menos de 4 vasos son 59/90 casos (65,5 %) y aquellos que toman más de 4 vasos diarios de líquidos son 20/90 casos (22,2 %).

Los resultados pudieran sustentar el hecho de que al no tomar líquidos de manera sustancial, pudiera ser considerado un factor de riesgo, sobre todo en climas cálidos, que reduciría el volumen urinario circulante aumentando la posibilidad de que pudiera surgir una infección urinaria y/o mantenerse en el tiempo (infección crónica), al disminuir el "efecto lavado" de las micciones y disminuir la dilución urinaria con aumento de la concentración urinaria.

En el hombre la connotación pudiera ser la misma en relación con síndromes de prostatitis, sobre todo prostatitis crónica bacteriana las cuales pudieran ser transmitidas a la hembra de la pareja.

Ingesta líquida

Pacientes femeninas	
NO	50/90 (55,5 %)
Ingesta leve	35/90 (38,8 %)
Ingesta acentuada	5/90 (5,5 %)
Pacientes masculinos	
NO	11/90 (12,2 %)
Ingesta leve	59/90 (65,5 %)
Ingesta acentuada	20/90 (22,2 %)

d) Ingesta alcohólica

Creemos que la ingesta alcohólica representa un factor predisponente a las infecciones urinarias ya que condicionan en la mucosa vesical un substrato inflamatorio que disminuirá la "defensa tisular uretrovesical" a las constantes y diarias colonizaciones urinarias que son objeto las mujeres durante toda su vida, las cuales, de contar ellas con todos sus mecanismos de defensa intactos, no finalizarían con la instalación de infecciones urinarias como tal, pero al tener alguno de sus puntos de defensa alterados o eliminados, se favorecerán sin duda alguna los episodios de bacteriuria e infecciones urinarias recurrentes.

En las mujeres 25/90 casos (27,7 %) no toman bebidas alcohólicas, descritos en el cuadro como "no", 45/90 casos (50 %) tomarán solamente en

eventos sociales, descritos en el cuadro como "ingesta leve" y 20/90 casos (22,2 %) toman bebidas alcohólicas diariamente, descritos en el cuadro como "ingesta acentuada"

En los hombres es diferentes, ya que 10/90 casos (11,1 %) no toman bebidas alcohólicas, pero 58/90 casos (64,4 %) toman en eventos sociales, los cuales en un 40 % se tornan frecuentes (más de 2 veces por semana) y 22/90 casos toman diariamente (24,4 %).

Creemos que las bebidas alcohólicas son un factor de riesgo que intensifica los síntomas urinarios de llenamiento y de vaciamiento y agravaría los cuadros clínicos ya instalados previamente.

Ingesta alcohólica

Pacientes femeninas		
NO	25/90	(27,7 %)
Ingesta leve	45/90	(50 %)
Ingesta acentuada	20/90	(22,2 %)
Pacientes masculinos		
NO	10/90	(11,1 %)
Ingesta leve	58/90	(64,4 %)
Ingesta acentuada	22/90	(24,4 %)

e) Higiene vaginal

Es para nosotros de vital importancia, sobre todo, en mujeres con infecciones urinarias recurrentes, ya que hemos comprobado que favorecerá las apariciones de infecciones urinarias recurrentes no sólo de mujeres adultas sino de niñas y adolescentes, y además es un aspecto mal comprendido y en ocasiones totalmente confundido.

Un importante porcentaje de las mujeres consideran que lavarse ginecológicamente varias veces al día, es lo mejor y más adecuado, bien sea porque se "siente más limpia" o porque cree que de no hacerlo "los demás percibirán olores desagradables", aparte de que muchas veces son conductas imitadas y aprehendidas de las hembras mayores de la familia (hermanas, madres, abuelas), por lo cual cuando llega a nosotros, tienen muchos años con el hábito de lavarse excesivamente sus áreas genitales, con lo que estarían eliminando o "barriendo" los bacilos acidófilos de Doderlein que son favorecedores de la acidificación vaginal y con ello representan una barrera protectora ante la colonización bacteriana perineo-introital vaginal-

uretrovesical.

Los lactobacilos acidofilos convertiran el glicógeno vaginal en ácido láctico y producirán peróxido de hidrógeno, originándose un medio ambiente propicio y ácido que limitará o inhibirá el crecimiento desproporcionado tanto de microorganismos patógenos como de la flora vaginal normal. Cuando este proceso es alterado por muchas causas, se originará un crecimiento no controlado tanto de la flora patógena como de la flora vaginal normal, ocasionándose cuadros clínicos de vaginitis, vaginosis con secundarismos urinarios (cistitis aguda, cistitis recurrente).

Se favorecerá el crecimiento de bacterias como la *Gardnerella vaginalis*, *Candida sp*, *Mobiluncus curtisii*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealiticum*, especies de *Streptococcus*, especies de *Staphylococcus*, *Trichomona vaginalis*, *Colibacilos* y anaerobios *Bacteroides sp*, *Peptoestreptococo sp*.

En la vaginosis bacteriana el conteo de microorganismos se incrementará hasta 10¹¹ de microorganismos por gramo de flujo vaginal, ya que al haber supresión de los lactobacilos habrá un incremento secundario del pH vaginal y esto a su vez creará el medio propicio para el crecimiento desproporcionado de microorganismos patógenos y no patógenos.

En nuestro estudio solamente 5/90 mujeres (5,5 %) hacia una higiene vaginal mínima (adecuada) de aseo o limpieza vaginal 1 vez al día con su baño diario, sin el uso de sustancias antisépticas o jabones especiales, denominados en el cuadro como "normal". En 33/90 casos (36,6 %) las mujeres hacían higiene vaginal con el baño (s) una o dos veces por día, poscoital o después de orinar, hábito este último muy extendido, o también después de evacuar, denominados en el cuadro como "higiene vaginal moderada". Pero en 52/90 casos (57,7 %) se hacían higiene vaginal varias veces por día e inclusive con antisépticos vaginales (iodo-polivinilpirrolidona o jabones especiales), denominados en el cuadro como "higiene vaginal acentuada".

En este último caso no hay duda que aparte del lavado ya "per se" contribuidor a la erradicación de bacilos acidofilos protectores, el añadido del antiséptico vaginal determinará la total indefensión de las mucosas vaginales, uretrales y vesicales a resistirse a la colonización bacteriana y ulteriormente al desarrollo de infecciones urinarias agudas o crónicas, por lo cual este hábito es enérgicamente prohibido en nuestras pacientes y según Scholes (1988), las duchas vaginales predisponen a la adquisición de infecciones cervicales de *Chlamydia*

trachomatis, comparable al resultado de estudios anteriores que asociaban duchas vaginales y secuelas de infección por *Chlamydia trachomatis*, enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo ectópico e infertilidad.

Higiene vaginal

Higiene vaginal normal	5/90 (5,5 %)
Higiene vaginal moderada	33/90 (36,6 %)
Higiene vaginal acentuada	52/90 (57,7 %)

f) Frecuencia de coitos

Tenemos que el 55,5 % (50/90 casos) de las mujeres de este estudio, tienen una frecuencia esporádica de coitos, etiquetado por nosotros en este estudio como menos de 4 veces por mes, 11,1 % (10/90 casos) tienen frecuencia normal, considerado de 1-3 veces por semana o 4-12 veces al mes y el 33,3 % 30/90 tenían relaciones sexuales con frecuencia acentuada (más de 3 veces por semana).

Sabemos que la actividad sexual aumentará la concentración bacteriana en la orina, coincidiendo con el dato que la mujer sexualmente inactiva tendrá tres veces menos riesgo de infecciones urinarias que la que tiene una actividad sexual "normal".

Como vemos la frecuencia de coitos se erige sin duda alguna, como un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones urinarias recurrentes, sobre todo cuando hay un cambio en la frecuencia de menos a más, es decir de muy pocas relaciones sexuales por semana a muchas y también cuando sucede la aparición de parejas sexuales nuevas, o cuando se tienen relaciones esporádicas o muy intensas en frecuencia y duración (Nicolle 1982), (Kunin 1978), (Hooton 1994, 2000)

Frecuencia coital en mujeres

Relaciones sexuales esporádicas	50/90 (55,5 %)
Relaciones sexuales normales	10/90 (11,1 %)
Relaciones sexuales acentuadas	30/90 (33,3 %)

g) Promiscuidad sexual

La promiscuidad sexual como concepto es "aquella persona que tiene relaciones sexuales

frecuentes y variadas. Libertino, Licencioso". Promiscuidad 1. Mezcla, confusión, 2. Convivencia de personas de sexos y procedencias distintas. Promiscuidad, del latín *promiscuus*. Adj. Mezclado, confusa o indiferentemente. 2. Que tiene dos sentidos o se puede usar igualmente de un modo o de otro, por ser ambos equivalentes. 3. Se dice de la persona que mantiene relaciones sexuales con otras varias, así como de su comportamiento, modo de vida, etc.

Es importante en el desarrollo de infecciones urinarias recurrentes con microorganismos provenientes de la transmisión sexual (ITS).

En los hombres la incidencia de promiscuidad sexual fue de 70/90 casos (77,7 %) y en las mujeres 28/90 casos (31,1 %), dato este que con los años ha venido cambiando en lo referente a la mujer con cifras elevadas de promiscuidad sexual, sobre todo en poblaciones jóvenes (menos de 40 años)

El porcentaje obtenido en los hombres los convierten estadísticamente en un factor de riesgo para la mujer. El hecho de tener varias parejas (2 o más) condiciona en la pareja el "contacto" con floras vaginales variadas, con microorganismos en número y virulencia diferentes a las que el hombre o la mujer se han "acostumbrado" originándose inmediatamente un cuadro clínico visto con bastante frecuencia en nuestros consultorios como es el de Balanitis en el hombre, usualmente por *Haemophilus vaginalis* (*Gardnerella vaginalis*) o los síndromes de vaginosis bacteriana en la mujer o mujeres que acuden constantemente a sus ginecólogos por cuadros de leucorreas a repetición y de etiologías variadas (*Gardnerella vaginalis*, *Trichomona vaginalis*, *Candida albicans* u otras especies, entre las más comunes). Estos cuadros son característicos de parejas donde uno o los dos integrantes tienen más de 1 pareja.

h) Diafragmas, tampones vaginales, geles espermicida, preservativos no lubricados, ropa íntima sintética

Diafragmas, tampones vaginales, geles.....

Uso de diafragmas	10/90 (11,1%)
Uso de tampones vaginales	40/90 (44,4 %)
Uso de geles espermicidas	2/90 (2,22 %)
Uso de preservativos no lubricados	0/90 (0 %)
Uso de ropa íntima femenina sintética	38/90 (42,2 %)
Uso de toallas protectoras "día a día"	40/90 (44,4%)

A pesar de que Krieger (AUA 2004) no consigue diferencias significativas entre pacientes con infecciones urinarias recurrentes quienes tenían hábitos higiénicos "supuestamente inadecuados" como el lavarse con ducha de "atrás hacia adelante", es decir del área anal hacia el área vaginal, o el uso de cualquier otro tipo de ducha vaginal, uso de tampones vaginales en los momentos de la menstruación, uso de ropa íntima de algodón vs sintéticas, o toallas protectoras diarias, nosotros hemos tenido una experiencia diferente cuando en el interrogatorio pre-tratamiento nos enteramos de dichos hábitos y posteriormente le recomendamos no seguir haciéndolo, mejoran notablemente, sobre todo cuando una vez terminado el tratamiento la paciente no mejora clínica y bacteriológicamente y sigue con los hábitos arriba mencionados clasificados por nosotros como "de alto riesgo", una vez eliminados estos la paciente mejora y se cura.

Entre los factores de riesgo se está mencionando con frecuencia el uso de diafragmas y el uso de geles espermicidas como mecanismos de planificación familiar y ambos han sido asociados a infecciones urinarias recurrentes, en el caso de los geles espermicidas porque inducen la colonización vaginal de *Escherichia coli* (Hooton 1991).

No tenemos duda que la manipulación de un tampón vaginal en el piso uretral e introito vaginal provoca la "entrada" de colonias bacterianas al torrente urinario con las posibilidades de provocar una colonización-infección. Igualmente las toallas diarias que muchas veces vienen inclusive con compuestos químicos que alteran el pH vaginal y la flora vaginal, los consideramos un factor de "perturbación" a nivel microbiológico. Igual criterio priva para la colocación de diafragmas o capuchones cervicales al momento de la relación íntima, por lo cual lo desaconsejamos. Ya Fihn en el año 1985 había demostrado que pacientes que usaban diafragma durante sus relaciones sexuales tenían una mayor colonización vaginal de *Escherichia coli* y con ello una incidencia elevada de infecciones urinarias.

Gupta (2000) demostró prospectivamente que el espermicida contenido en los métodos anti-conceptivos ocasionaban un aumento de la concentración de *Escherichia coli* y una disminución de los lactobacilos vaginales (protectores).

i) Frecuencia de coitos anales

Vemos como 50/90 mujeres (55,5 %) realizan coitos anales sin la debida protección del preservativo

en el hombre, 10/90 casos lo realizan con la protección del preservativo en el hombre y 30/90 mujeres (33,3 %) "no realizan coitos anales" y 40/50 (80 %) son mujeres que realizan coitos alternando ambas vías (vaginal y anal) en la misma sesión.

En el hombre 40/90 casos (44,4 %), realizan coitos anales sin la protección de preservativo y 20/90 casos (22,2 %) realizan coitos anales con la protección del preservativo. Y 30/90 hombres (%) no realizan coitos anales

Esto lo relacionamos directamente con la contaminación con bacterias coliformes del area anal, perianal y vagino-uretral, ya que aunque el varón de la pareja utilice preservativo, no deja de producirse contaminación del área perineal, y vaginal con bacterias del área de colon-recto. Este hábito más frecuente de lo que uno podría imaginarse en todo tipo de parejas, condicionará en la mayoría de los casos una contaminación del área ano-vaginal ya que los que practican esta alternativa sexual, usualmente no siguen métodos "lo más higiénicos posibles", sino que en bastantes ocasiones hacen penetración anal y posteriormente penetración vaginal en el mismo coito, ocasionándose una contaminación del área vaginal y uretral con bacilos coliformes.

Frecuencia de coitos anales

Mujeres que realizan coitos anales sin preservativo en el hombre	50/90 (55,5 %)
Mujeres que realizan coitos anales con preservativo en el hombre	10/90 (11,1 %)
Mujeres que realizan coitos alternando vías en la misma sesión	40/50 (80 %)
Mujeres que NO realizan coitos anales	30/90 (33,3 %)
Hombres que realizan coitos anales sin preservativo	40/90 (44,4 %)
Hombres que realizan coitos anales con preservativo	20/90 (22,2 %)
Hombres que NO realizan coitos anales	30/90 (33,3 %)

j) Penetración peneana-vaginal dirigida

Vemos que 20/90 mujeres (22,2 %) realizan penetración peneana dirigida por ellas, pero en 70/90 casos (77,7 %) la penetración peneana es "a tuestas" o a ciegas, que significa que el pene va buscando su entrada vaginal, usualmente desde el área anal-perineal hasta conseguir finalmente el introito vaginal.

Esto lo consideramos un factor de contaminación, ya que antes de entrar a la vagina el pene tocará la zona anal y perineal, pudiéndose contaminar con patógenos coliformes que serán ulteriormente los causantes de infecciones urinarias recurrentes.

Penetración vaginal dirigida

Penetración peneana dirigida	20/90 (22,2 %)
Penetración peneana" a ciegas"	70/90 (77,7 %)

k) Antecedentes ginecológicos

Consideramos antecedentes ginecológicos positivos, aquellas pacientes que presentan o han presentado episodios de vaginitis, leucorrea, enfermedad inflamatoria pélvica, anexitis o antecedentes de ITS antecedentes de procesos infecciosos abscedados tipo Bartolinitis.

Numerosas mujeres tienen antecedentes ginecológicos positivos (75/90)(83,3%), y muchas veces tienen antecedentes múltiples, mientras que en 15/90 casos (16,6 %) no refieren tener dichos antecedentes.

Sabemos que un 60 % de mujeres con afecciones ginecológicas no tratadas a tiempo, tendrán secundariamente problemas urológicos inflamatorios. En cambio problemas urológicos que ocasionen infecciones ginecológicas son extremadamente raros.

En cuanto a las ITS queda demostrada su participación en las infecciones urinarias bajas en la mujer en edad sexual activa con una o varias parejas sexuales.

Antecedentes ginecológicos

Vaginitis con leucorrea	65 /90 (72,2 %)
Enfermedad pélvica inflamatoria	30/90 (33,3 %)
Anexitis	68/90 (75,5 %)
Infecciones de transmisión sexual	75/90 (83,3 %)
Bartholinitis	40/90 (44,4%)
	5/90 (5,55 %)
Mujeres sin antecedentes ginecológicos	15/90 (16,6 %)

l) Antecedentes positivos de infecciones urinarias

Solamente 20/90 casos (22,2 %) tenían antecedentes positivos de infección urinaria basados en urocultivos, mientras que 70/90 casos (77,7 %) no tenían "supuestamente" infección urinaria aplicando el criterio de Kass en el urocultivo, pero si tenían infección, si aplicáramos el concepto de $>10^2$ UFCx/mL.

Las pacientes que no se diagnosticaban infecciones urinarias por el urocultivo se le diagnosticaban "infecciones urinarias" por hallazgos en su sedimento urinario como la presencia de bacterias, leucocitos, píocitos, glóbulos rojos, sin la confirmación del urocultivo, con los criterios usuales y actuales de laboratorio donde el diagnóstico de infección se hace cuando hay más de 10^5 unidades formadoras de colonias por mL de orina de una bacteria determinada. Esto imposibilitaba el diagnóstico de infecciones urinarias cuyo contaje iba de 10^2 a 10^4 UFCx/mL.

Kunin (1993) analizó la asociación entre síntomas urinarios agudos femeninos y con bajo contaje bacteriano, concluyendo que en mujeres sintomáticas con bajo contaje bacteriano podía ser considerado como una fase inicial de las infecciones urinarias clásicas 10^5 UFCx/mL o más).

Anderson (1999) mencionaba que las mujeres con cistitis recurrentes sintomática con urocultivos negativos con bajos contajes bacterianos de menos de 10^3 UFCx/mL y con patógenos anaeróbicos o incluso otros microorganismos responsables de ITS como *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, representaban una franja poblacional que se incrementa día tras día y que también podría relacionarse con casos de síndrome uretral, síndromes de cervicotriginitis crónica, que como sabemos son síndromes muy frecuentes en la consulta diaria urológica, pero que todavía no han sido completamente resueltos y que podrían tener una explicación bacteriana.

m) Antecedentes de tratamiento previo con antibióticoterapia

79/90 mujeres (77,7 %) si tenían antecedentes de haber recibido esquemas de antibióticoterapia para sus episodios de síntomas urinarios bajos de vaciamiento o de llenamiento vesical con diagnóstico de "infección urinaria". Once mujeres (11/90) (12,2 %) no tenían ese antecedente.

Esto significa que la gran mayoría de pacientes femeninas con sintomatología de infección urinaria con resultados positivos o negativos al urocultivo, recibieron en un 77,7 % tratamiento(s) que en muchas ocasiones provocaban un aumento de la resistencia bacteriana adquirida ya que no había una antibióticoterapia dirigida por cultivo y hacía infructuosa la utilización de los nuevos esquemas de antibióticos y con ello hacía más difícil el éxito del tratamiento y la erradicación de la infección urinaria.

n) Tiempo con la sintomatología urinaria antes de acudir al urólogo

Con síntomas urinarios de llenamiento vesical (irritativos) 10/90 casos (11,1 %) tenían 1 año, 21/90 casos (23,3 %) tenían 2 años y 59/90 casos (65,5 %) tenían más de 2 años.

Esto nos refleja que el 65,5 % de las mujeres investigadas por infecciones urinarias recurrentes en nuestro trabajo tenían más de 2 años con la sintomatología urinaria repercutiendo esto, sin duda alguna en la calidad de vida diaria, en todos y cada uno de los aspectos que la componen.

o) Hábitos miccionales anormales

Nosotros buscamos 4 patrones miccionales que fueron: en primer lugar los hábitos retencionistas en la mujer que como, aparte de ser frecuente, ocasionará vejigas grandes y perezosas con hipoactividad del músculo detrusor que llevarán a las pacientes a tener residuos posmiccionales altos (más de 100 mL), y con ello a posibles infecciones del tracto urinario. En 57/90 mujeres (63,3 %) presentaban este patrón retencionista por causa de "conductas aprehendidas" o bien de las mujeres de su familia (madres, hermanas, abuelas) (Hopkins 1999), que rechazan la posibilidad de acudir a baños ajenos por causas higiénicas originándose entonces en vejigas grandes perezosas y con residuos posmiccionales elevados que podría en un alto porcentaje de los casos originar infecciones urinarias a repetición, más aún si la paciente tiene enfermedades o condiciones predisponentes de dichas infecciones, como por ejemplo diabetes o estar en el período perimenopáusic, o bien por hábitos adquiridos por el tipo de trabajo que tienen o por el recelo de acudir a baños ajenos.

En segundo lugar 60/90 (66,6 %) mujeres con infección urinaria no tenían el hábito de orinar antes de la relación sexual.

En tercer lugar 52/90 (57,7 %) mujeres con infección urinaria no orinaban después de la relación sexual.

En cuarto lugar buscamos otro patrón miccional que es el de mujeres orinadoras con un grado de ansiedad importante, que podría ocasionar micciones frecuentes con vaciamentos defectuosos por espasticidad del rabdoesfínter (Van Gol 1977) por actividad hiperreflexica tanto en el músculo detrusor como en la vejiga debido a un aumento de los impulsos aferentes y grados variables de disfunción del piso pélvico muscular, que a su vez originaría una frecuencia urinaria exacerbada con micciones interrumpidas por espasmos del rabdoesfínter, cerrandose el círculo vicioso. Estas pacientes pueden tener grados variables de incoordinación detruso-esfinteriana conductuales, sin sustrato neurológico alguno y presentan grados variables de orina residual con la posible consecuencia de las infecciones urinarias. 10/90 (11,1 %) tenían este patrón de "orinadoras habituales", siendo digno de tener en mente a la hora del diagnóstico clínico de estas pacientes. Aconsejamos por lo tanto descartar en nuestras pacientes con infecciones urinarias recurrentes estos patrones miccionales, preguntándoles en el interrogatorio características de los mismos.

La vejiga cuenta con una serie de mecanismos de defensa ante las invasiones bacterianas diarias que son: vaciamiento vesical adecuado sin dejar volúmenes de orina residual; el flujo urinario adecuado, garantizando un vaciamiento vesical rápido y efectivo que arrastre posibles invasiones bacterianas que se estaban produciendo; reduciendo la adherencia bacteriana que aumentará el "efecto lavado" a través de las secreciones o moco-mucina urotelial; presencia de IgA secretoria como defensa antibacteriana; al buen trofismo de las paredes vesicales asegurándose una buena irrigación y sin padecer cambios en la microestructura anatómico-funcional de la vejiga debida a obstrucción funcional u orgánica de la salida vesical y/o por cambios debidos a la senilidad (Parsons 1986).

Krigler (2004) menciona aspectos de suma importancia en relación al vaciamiento urinario y la etiología de las infecciones urinarias en mujeres jóvenes como son el orinar o no antes o después del coito, la frecuencia urinaria en el día, la frecuencia urinaria en la noche, las micciones retrasadas o la dificultad en posponer la micción. En ninguna de las circunstancias mencionadas hay diferencia significativa en relación al control, pero sin embargo nosotros en nuestro trabajo hemos conseguido relación directa con el aspecto miccional de vaciamiento vesical, al igual que Adatto (1979).

Stauffer (2004) publicó en el Journal de Urología un artículo sobre infecciones urinarias recurrentes en niñas 4 a 16 años y la relación directa y demostrada entre aspectos del comportamiento, como micciones infrecuentes o pobre ingesta de líquidos aunado a la retención funcional de heces fecales, lo que a primera vista pareciera que no tuviera relación con nuestro estudio, pero creemos que es un punto a favor de nuestra investigación, ya que los hábitos aprendidos en la infancia por las niñas se mantienen en la vida adulta, con lo cual estarían en la senda de ser pacientes propensas a sufrir de cistitis recurrentes.

Hábitos miccionales

Con hábitos retencionistas	57/90	(63,3 %)
No orinaban antes de la relación sexual	60/90	(66,6 %)
No orinaban después de la relación sexual	52/90	(57,7 %)
Pacientes orinadoras	10/90	(11,1 %)

6. Hallazgos al urocultivo

En el urocultivo, los hallazgos resultaron positivos (basados en el criterio de Kass (1956) de más de 10⁵ UFCx/mL en 16/90 casos (17,7 %) y resultaron negativos en 74/90 casos (82,2 %) (contaje de 10²-10⁴ UFCx/mL), demostrandonos la falta de sensibilidad y especificidad de este método en comparación con los Test de pesquisa microbiológica del aparato genital femenino.

De las 74 pacientes negativas al urocultivo con el criterio de Kass, 57 (77,7 %) tenían contajes de 10²,10³,10⁴ y con germen no usuales en los urocultivos (*Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus saprofiticus*, *Mobiluncus curtisii*, *Trichomona vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*) y que fueron tratados específicamente mejorando totalmente el cuadro clínico de la paciente y los exámenes ulteriores de laboratorio de control. Haciendonos reflexionar de la "necesidad" de ampliar los criterios para definir una infección del tracto urinario a 10² o más y a incluir en la pesquisa microbiológica, gérmenes de todo tipo, incluyendo infecciones de transmisión sexual.

7. Hallazgos en la pesquisa microbiológica femenina

En 24/90 casos (26,6 %) se obtuvo *Escherichia*

coli, en 20/90 casos (22,2 %) *Trichomona vaginalis*, en 23/90 casos (25,5 %) se obtuvo *Gardnerella vaginalis*, entre los tres más importantes, el resto lo podemos ver en el cuadro a continuación.

Hallazgos en la pesquisa microbiológica femenina

<i>Trichomona vaginalis</i>	20/90	(22,2 %)
<i>Gardnerella vaginalis</i>	23/90	(25,5 %)
<i>Klebsiella sp.</i>	7/90	(7,7 %)
<i>Mobiluncus curtisii</i>	3/90	(3,3 %)
<i>Escherichia coli</i>	24/90	(26,6 %)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	7/90	(7,7 %)
<i>Proteus sp.</i>	6/90	(6,6 %)
<i>Staphylococcus saprofiticus</i>	3/90	(3,3 %)
<i>Candida sp.</i>	11/90	(12,2 %)
VPH	1/90	(1,1 %)
Lactobacilo a. escaso	42/90	(46,6 %)
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	3/90	(3,3 %)
Virus herpes simple	2/90	(2,2 %)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	8/90	(8,8 %)

Como vemos la suma de la incidencia da 115 casos, lo cual implica que en varias pacientes (55/90) es decir el 61,1 %, había más de 1 microorganismo en el examen o pesquisa microbiológica, lo cual es algo habitual en la consulta diaria de mujeres con cistitis crónica recurrente y 35/90 (38,8 %) tenían positividad a un (1) sólo microorganismo.

También vemos que microorganismos como *Trichomona vaginalis*, *Candida sp.*, Virus del Herpes simple genital, *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus curtisii*, *Chlamydia trachomatis*, Virus papiloma humano (VPH), *Ureaplasma urealyticum*, tienen una incidencia global del % (70/110) y estos son microorganismos "no buscados" en urocultivos estándares.

Vemos también que en un 46,6 % (42/90 casos) de 90 mujeres tenían escasez de lactobacilos, originándose entonces en más de la mitad de los casos una "predisposición" en el área introital vaginal a las infecciones urinarias recurrentes, por fallas en las defensas naturales que debería tener los tejidos vaginales introitales a la colonización bacteriana. Estas mujeres se beneficiarían con lo que hoy se llaman probióticos que es la colocación en el área introital de cremas o supositorios de Lactobacilos acidófilos.

Stamm (1980) un trabajo sobre las causas del llamado síndrome uretral donde había síntomas de infección urinaria y cultivos urinarios negativos, sin bacteriuria pero con piuria, y las causas de este síndrome "piuria esteril-disuria" incluían la presencia de *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Ureaplasma urealyticum*, demostrándose desde ese entonces la etiología de las infecciones de transmisión sexual en el desarrollo de infecciones urinarias sobre todo en mujeres en edad sexual activa. Esto último ratificado en un trabajo de Stamm de 1983.

8. Hallazgos en la pesquisa microbiológica masculina

Vemos en el cuadro a continuación los hallazgos obtenidos:

Hallazgos en la pesquisa microbiológica masculina

<i>Trichomona vaginalis</i>	19/90	(21,1 %)
<i>Gardnerella vaginalis</i>	22/90	(24,4 %)
<i>Klebsiella sp.</i>	7/90	(7,7 %)
<i>Mobiluncus curtisii</i>	1/90	(1,1 %)
<i>Escherichia coli</i>	25/90	(27,7 %)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	7/90	(7,7 %)
<i>Proteus sp.</i>	6/90	(6,6 %)
<i>Staphylococcus saprofiticus</i>	2/90	(2,2 %)
<i>Candida sp.</i>	12/90	(13,3 %)
VPH	1/90	(1,1 %)
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	2/90	(2,22 %)
Virus herpes simple	2/90	(2,2 %)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	8/90	(8,8 %)

Lo que queremos destacar como importante es que al analizar ambos resultados (hombres-mujeres) en la pesquisa microbiológica pudimos constatar cuantas parejas compartían el mismo microorganismo, siendo esto uno de los objetivos primordiales de nuestro trabajo y el resultado fue el 100 %. Es decir TODAS las parejas compartían el mismo microorganismo, lo cual tiene una connotación que precisaremos en las conclusiones, ya que las variaciones de 1 unidad se podrían deber a factores tipo flora vaginal, germen preexistente entre otros. Al respecto tenemos los siguientes hallazgos:

9. Hallazgos en la videoendoscopia urinaria femenina

En 70/90 casos (77,7 %) de las mujeres hubo cervicotriginitis crónica (cistitis quística y/o cistitis fibrinosa), también denominada trigonitis pseudomembranosa (Pacchioni 1992), con edema fibrinoso y eritema de las mucosas. En 12/90 casos (13,3 %) se encontraron criterios endoscópicos de vejiga de esfuerzo. En 5/90 casos (5,5 %) se encontró cervicotriginitis aguda y en 1/90 caso (1,1 %) se consiguió un tumor vesical.

El hecho de que haya habido cronicidad de los hallazgos habla a favor de la tardanza en el diagnóstico clínico-bacteriológico, motivado por factores como criterios cuantitativos ya superados en el número de unidades formadoras de colonias por mL, infravaloración del papel de las infecciones de transmisión sexual en la responsabilidad de infecciones urinarias recurrentes en la mujer, en la infravaloración del varón como factor de contaminación e infección de su pareja, en la presencia de hábitos miccionales que pueden llevar a infecciones urinarias recurrentes en la mujer, a ciertos hábitos sexuales contaminantes y favorecedores de infecciones urinarias crónicas en la mujer y a ciertos hábitos de higiene y alimentación que podrían favorecer el desarrollo de infecciones urinarias recurrentes en la mujer.

10. Hallazgos en la ecosografía prostática

A pesar de que solamente se hizo en 33,3 % (30/90) de los hombres estudiados, el 100 % de ellos tenían criterios ecográficos de prostatitis crónica focal. Esto por supuesto es un indicio más de la hipótesis de los autores en cuanto a que el factor masculino podría ser una causa importante en el desarrollo y persistencia y/o recurrencia de las cistitis recurrentes en la mujer y no tenemos dudas en reforzar una hipótesis largamente debatida en cuanto a que los síndromes de prostatitis deberían considerarse dentro de las infecciones de transmisión sexual con todas sus implicaciones y consecuencias.

11. Evolución del tratamiento

A este punto es importante aclarar que se hizo tratamiento dirigido en base al urocultivo y a los exámenes de pesquisa microbiológica masculina y femenina. Se trató tanto a la mujer como al hombre y se eliminaron los factores predisponentes cuando estaban presentes. Fue favorable, es decir,

erradicación bacteriológica, en 82/90 pacientes (91,1 %) y en 8/90 pacientes (8,88 %) fue desfavorable, es decir hubo persistencia bacteriológica. En este último caso, no había erradicación bacteriológica y tampoco se habían eliminado los factores predisponentes. Una vez involucrado el paciente en las recomendaciones globales hubo erradicación total de los microorganismos.

La recurrencia clínica la vimos en 10/90 casos (11,1 %), en cambio la eliminación de toda recurrencia (valorada como ausencia de episodios infecciosos en más de 1 año) fue del 88,8 % (80/90 casos). En los casos que se produjo la recurrencia clínica las causas aducidas fueron importantes hábitos miccionales de la paciente, hábitos higiénicos, hábitos alimentarios y hábitos en la esfera sexual, que luego de haberse corregido, también se corrigió la sintomatología clínica.

Conclusiones

1. Debe cambiarse la sistemática de interpretación bacteriológica en los laboratorios en los exámenes de orina y urocultivo, tanto en lo referente al número de colonias bacterianas que aparezcan, sin importar su cantidad, es decir 10², 10³, 10⁴, 10⁵ UFCxmL o más (Arav-Boger 1994), (Kunin 1993), así como del tipo de bacteria u otro microorganismo (hongos, bacterias saprófitas, bacterias de la flora vaginal normal, bacterias responsables de infecciones de transmisión sexual. (Van Haarst 2001), (Krieger AUA 2004), (Pappas 1991), (Ronald 2002), (Potenziani 2004 ITS en población de alto riesgo: adolescentes y adultos jóvenes por editar), (Childs 1998).

Inclusive ya Kass (1956-1957) al momento de sugerir el conteo de más de 10⁵ UFCxmL tenía circunstancias en las cuales advertía que era bueno no seguirse estrictamente por el concepto anterior, sino más bien comenzar tratamiento médico inclusive con conteos tan bajo como 10² ó 10³ UFCxmL, ya que podrían haber otros agentes no bacterianos responsables de la sintomatología urinaria o también que existen otras patologías no infecciosas del sistema urinario que dan síntomas parecidos a los producidos por las infecciones urinarias.

Kunin (1993,1997) refería la importancia de considerar las bacteriurias de "bajo conteo" en mujeres jóvenes con síntomas urinarios agudos. Stamm (1993) refiere que el criterio cuantitativo que define las infecciones urinarias en las mujeres

10⁵ o más UFC/mL, no deberían seguir vigente y refiere que contajes bacterianos de 10², 10³, 10⁴ UFC/mL con sintomatología urinaria con piuria, 5 o más leucocitos en el hombre o 20 o más leucocitos en la mujer por campo de alto poder de resolución (x400) en presencia de *Staphylococcus saprófitos* o Colibacilos debería sospecharse una infección urinaria.

Stamm 1982 refiere que en mujeres que se presenten con síntomas agudos de cistitis o uretritis el mejor criterio diagnóstico en orinas recogidas para exámenes simples de orina con urocultivo es el aislamiento de uropatógenos urinarios en concentraciones de al menos 10² UFC/mL.

2. En los casos de infecciones urinarias recurrentes en la mujer deberán hacerse pesquisas bacteriológicas del aparato genital femenino y masculino ya que serán sin duda más completos en la información que obtendrá el médico tratante, con lo cual se garantizaría un mejor tratamiento y una resolución del problema y con ello una mejoría inmediata de la calidad de vida de la paciente afectada.

Será útil no sólo determinar la colonización de la vulva, labios mayores y menores, uretra y vejiga por gérmenes patógenos, sino precisar el pH del introito vaginal, la presencia de clue cells y la presencia del número de bacilos acidófilos de Doderlein, responsables de la acidez necesaria que tienen las mucosas vaginales como uno de los medios de combatir la posible colonización bacteriana y tomar en cuenta no solo microorganismos "usuales" y típicos como la *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, sino también microorganismos no "típicos" y correlacionable con la pareja masculina como los responsables de las infecciones de transmisión sexual: *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Candida sp*, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomona vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Neisseria gonorrhoeae*, bacterias habituales de la flora vaginal normal, *Staphylococcus saprophyticus*, ya que hemos demostrado que son agentes etiológicos de cistitis recurrentes y que al ser tratados desaparece completamente la sintomatología urinaria y se negativizan los urocultivos.

Sabemos por ejemplo que un 10 %-15 % de las adolescentes femeninas sexualmente activas estarán infectadas por *Chlamydia trachomatis*, basado en la conducta más liberal desde el punto de vista sexual que existe hoy en día entre la juventud (Risque 1997), incrementándose en

poblaciones urbanas en las grandes ciudades, en la clase socioeconómica pobre y en mujeres jóvenes de raza negra.

3. Recomendarle a nuestras pacientes un decálogo de las buenas costumbres en relación con su área perineal-ginecológica-urológica y con ello disminuir o eliminar las infecciones urinarias recurrentes que dependan de dichos factores (Potenziani 1999), (Albert 2004), (Stapleton 1999), y ellos son:

- a) Mantener la orina con un bajo pH (5,5 o menos) es decir mantener la orina acida (a través de la ingesta de vitamina C, o con tabletas de Cranberry o con la ingesta elevada de frutas y proteínas. Consumir carnes blancas /rojas originará la presencia de ácidos orgánicos derivados de la dieta(urea) que acidificarán la orina al igual que las frutas. El jugo de arándano (Cranberries) ha sido usado para la prevención y tratamiento de infecciones urinarias (Avorn 1994), (Zafriri 1989), (Stothers 2002), (Sobota 1984), (Schmidt 1988), (Ofek 1991), (Kontiokari 2001), (Klein 2002), (Kinney 1979), (Kahn 1967), (Jepson 2004). El jugo contiene ácido quínico, ácido málico, y ácido cítrico así como glucosa y fructosa. Kinney (1979) refería que el ácido quínico producía cantidades considerables de ácido hipúrico el cual tenía propiedades antibacterianas, teniendo sus detractores como Kahn 1967. El jugo de cranberry previene la adherencia bacteriana de la *Escherichia coli* a las células uroepiteliales de la pared vesical (Sobota 1984, Schmidt 1988). Zafriri (1989) mencionó dos compuestos que lograban inhibir la adherencia bacteriana que eran la fructosa y un compuesto polimérico que también compartía la fruta blueberrie (Ofek 1991). Franz (1999) sugiere algunas recomendaciones en el tratamiento no farmacológico de las bacteriurias asintomáticas y de las infecciones urinarias recurrentes femeninas como: aumentar la ingesta líquida, orinar cada 2 a 3 horas, orinar antes de acostarse y antes y después de las relaciones sexuales, evitar diafragmas y espermicidas, evitar en uso de pañales o toallas de cuidado diario, evitar baños de espuma y aditivos químicos a los baños, aplicaciones intravaginales de Lactobacillus casei, aplicación de estrógenos intravaginales en mujeres posmenopáusicas con infecciones urinarias recurrentes, tomar jugos de arándano (cranberry).
- b) Asegurar micciones eficaces (vejigas balanceadas) con bajo residuo urinario posmiccional. No aguantar jamás las ganas de orinar. Orinar con tranquilidad, nunca apurada

c) Presencia de una adecuada cantidad de bacilos acidófilos de Doderlein, sobre todo en etapas peri y posmenopáusicas, donde usualmente la población de bacilos acidófilos de Doderlein disminuirá considerablemente. Advertirles que deben estar pendiente al tomar antibióticos o con los lavados vaginales excesivos como describiremos posteriormente ya que ambas eventualidades disminuirán considerablemente la población de lactobacilos al igual que los períodos peri y posmenopáusicos.

d) Evitar las vulvovaginitis de etiologías variadas (profilaxia ginecológica), por lo cual todo tipo de flujo (leucorrea) debe llevar a la mujer a la consulta especializada (ginecólogo).

e) No deberán realizarse excesivos lavados vaginales y mucho menos con soluciones antisépticas. Sólo con su baño diario o posterior a realizar relaciones sexuales y siempre con jabones neutros, jabones infantiles, jabones de glicerina, o jabones de avena. En caso de tener que realizarse lavados ginecológicos:

Con dispositivos o duchas, no hacerlo jamás de abajo (ano) hacia arriba (vagina) ya que estarían "contaminándose". No es necesario lavarse la vagina, luego de defecaciones diarias, solamente lavarse el ano y con un jabón comercial normal. Nunca utilizar el mismo jabón con que se realiza el aseo anal para realizar el aseo vaginal. No es necesario lavarse la vagina, luego de orinar. No es necesario realizar lavados vaginales con jabones comerciales o soluciones vaginales antisépticas jabonosas tipo iodo-povinil-pirrolidona u otros, después de una relación sexual. Lo que se recomienda es lavar con agua y si en última instancia con una mínima cantidad de jabón neutro como los recomendados arriba. Aclararle a nuestras pacientes que no deberán preocuparse por no realizarse los lavados a los cuales ellas estaban acostumbradas, ya que la angustia de oler mal si no lo hacen... no tiene bases ciertas, ya que es cuestión de costumbre y mentalización. Sano es no hacerlo.

f) Relaciones sexuales frecuentes (4 a 12 veces por mes). Las relaciones sexuales infrecuentes están relacionadas con las cistitis agudas y/o crónicas.

g) De realizarse relaciones sexuales anales, hacerlo con la debida protección del preservativo y sin combinar vías de entrada. Luego de la relación lavarse muy bien, aunque se haya utilizado un método barrera.

h) No utilizar protectores vaginales "diarios", ni

tampones vaginales, ya que promueven la posibilidad de colonización bacteriana vagino-uretral, ni geles espermicidas. Es importante aclarar que si la paciente no ha hecho nunca infecciones urinarias, puede perfectamente utilizar dichas alternativas antes mencionadas. No es sano colocarse papel toilette después de orinar en el área del introito vaginal, podría ser un factor de ayuda para producir cistitis recurrente. No utilizar geles espermicidas. No utilizar diafragmas. Ambos están relacionados con las cistitis recurrentes en la mujer (factores de riesgo).

i) Regularizar la actividad intestinal (tratar de tener regularidad defecatoria).

j) Evitar irritantes urinarios en la dieta alimenticia diaria (café, té, bebidas gaseosas, bebidas alcohólicas, colorantes, *snack bar* (tostitos, papitas, tostones, chicharrones), cítricos y lácteos, enlatados, carnes ahumadas o saladas, frituras o grasas excesivas, frutas ácidas (manzanas, fresas), tomates crudos, encurtidos, embutidos, chocolate, jugos artificiales, salsas elaboradas. Deberá asegurarse una ingesta de líquidos abundantes (2 a 3 litros al día).

4. Es trascendental el papel del hombre en la transmisión de enfermedades que provoquen infecciones urinarias recurrentes en la mujer. Las prostatitis pueden ser consideradas como enfermedades de transmisión sexual con todas sus consecuencias por lo cual debemos estudiar microbiológicamente al hombre y en casos de cistitis recurrentes femeninas y en casos de prostatitis a repetición en el hombre y debemos cuidar a nuestras pacientes con el uso de preservativo y tratar no sólo a la mujer sino también al hombre.

5. Advertirles a las pacientes de la íntima relación existente entre alimentación, hábitos sexuales, hábitos miccionales, higiene gineco-urológica y la ocurrencia de infecciones urinarias recurrentes y de infecciones ginecológicas de índole variada.

6. Advertirles a las pacientes que si presentara cualquiera afección ginecológica un 60 % de ellas podrían tener secundariamente afectación inflamatorio-infecciosa de sus vías urinarias, por lo cual es imprescindible no descuidar el área gineco-urológica.

7. Es imprescindible valorar con cuestionarios clínicos, entregados en nuestras consultas (de urología y de ginecología) el impacto que las infecciones urinarias a repetición han tenido en la vida diaria de la paciente (QOL), con repercusiones en su esfera íntima, familiar, so-

cial, profesional, con síntomas de disuria, frecuencia urinaria, urgencia urinaria, incontinencia de urgencia, dolor suprapúbico, dolor en la parte lumbar baja, dolor en el área lumbar alta (zona de proyección renal), dolor uretral y dolor al coito (dispareunia), por lo que deberemos alertar de todos los aspectos que podrían verse involucrados por la presencia de infecciones urinarias recurrentes en la mujer.

8. Crear nuevos planes o esquemas de tratamiento que abarquen no sólo los aspectos de fármacos antibióticos sino también fármacos musculotrópicos y anticolinérgicos, fármacos específicos para las ITS como la *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, la *Trichomona vaginalis*, especies de *Staphylococcus*, *Mobiluncus curtisii*, entre otros) y recomendaciones conductuales sobre los hábitos alimentarios, miccionales, sexuales y de higiene que hagan a la paciente femenina más resistente al desarrollo de infecciones urinarias recurrentes, sin olvidar agregar fármacos de sustitución o reemplazo hormonal (estrógenos) cuando sean necesarios, por presentar la paciente indicaciones precisas para su utilización (deprivación estrogénica perimenopáusicas o por castración quirúrgica, cuantificada por exámenes de niveles hormonales de hormonas sexuales séricas, por las condiciones clínicas de los tejidos dependientes de las hormonas sexuales (aparato ginecológico, aparato urinario inferior, musculatura del piso pélvico) donde conseguiremos receptores estrogénicos en altas concentraciones, y por las repercusiones clínicas óseas (en la densimetría ósea) de la deprivación estrogénica.
9. Según muchos investigadores una pequeña parte de pacientes sintomáticas con infección urinaria recurrente tendrán como microorganismo causante la *Escherichia coli*, dándosele diagnósticos equivocados y tratamientos no adecuados, por lo tanto hay que pesquisar organismos "no usuales" como los causantes de infecciones de transmisión sexual.

Referencias bibliográficas

1. Adatto K, Doebele KG, Galland L, Granowetter L. Behavioral factors and urinary tract infection. JAMA. 1979;241:2525-2526.
2. Albert X, Gosalbes V, Huertas I, Pereiró I, Sanfélix J. Interventions for preventing recurrent urinary tract infection in women (Protocol for a Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Oxford: Update Software.
3. Anderson RU. Management of lower urinary tract infections and cystitis. Infections in Urology. Urol Clin North Am. 1999;26(4):729-735.
4. Arav-Boger B, Leibovici L, Danon YL. Urinary tract infection with low and high colony counts in young woman. Spontaneous remission and single-dose vs multiple-day treatment. Arch Intern Med. 1994;154:300-304.
5. Avorn J, Monane M, Gurwitz JH. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. JAMA. 1994;271:751-754.
6. Badami PV, Leena P. Asymptomatic bacteriuria in school children. J Postgrad Med. 1976;22:130-134.
7. Bent S, Nollamotheu BK, Simel DL, Fihn SD, Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? JAMA. 2002;287:2701-2710.
8. Bengtsson C, Bengtsson V, Bjorkelund C, Lincoln K, Sigurdsson JA. Bacteriuria in population sample of women: 24 years follow-up study: Results from the prospective population-based study of women in Gothenburg Sweden. Scand J Urol Nephrol. 1998;32:284-289.
9. Bergin C. Genitourinary Infections Ch 17: :247-268 in Manual of Urology diagnosis and therapy. En: Siroky MB, Edelstein RA, Krane RJ, editores. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.
10. Bodner DR. The urethral syndrome. Urol Clin North Am. 1988;15(4):699-704.
11. Bugbee HG. Frequency of urination in women. JAMA. 1917;68:693.
12. Burkhard FC, Blick N, Hochreiter WW, Studer UE. Urinary urgency and frequency, and chronic urethral and/or pelvic pain in females. Can doxycycline help? J Urol. 2004;172(1):232-235.
13. Car J, Sheik A. Recurrent urinary tract infection in women BMJ. 2003;22;327(7425):1204.
14. Cardozo L. Urogynecology. Churchill Livingstone Eds. Ch 23: 359-375, 1997. Frequency, Urgency and painful bladder syndromes.
15. Carmona O, Gonzalez I, Bellorin E, Romero M.

- Aspectos microbiológicos de la prostatitis crónica. Arch Hospital Vargas. 1988;30(1)-2:37-41.
16. Carmona O. Vaginitis y vaginosis. Guía Práctica. Laboratorios Rhone-Poulenc Rorer. 1998.
 17. Childs SJ, Egan RJ. Microbiology and epidemiology in recurrent lower urinary tract infection. Infect Urol. 1998;88-92.
 18. Engel JD, Schaeffer AJ. Evaluation of and antimicrobial therapy for recurrent urinary tract infections in women. Urol Clin North Am. 1998;25:685-701.
 19. Encuesta-Estudio Prospectivo "EXPERT" sobre Uso Racional de la Antibióticoterapia en el tratamiento de las infecciones de vías urinarias bajas en España (año 2010), 2001-2001. Asociación Española de Urología (AEU), Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFyC), Sociedad Española de Medicina Rural General (SEMERGEN), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ), <http://www.zambon.es/aréasterapeuticas/03mujer/estudio/index.htm>
 20. Fihn SD. Behavioral aspects of urinary tract infection. Urology. 1988;32Suppl(3):16-8.
 21. Fihn SD, Latham RH, Roberts P, Running K, Stamm WE. Association between diaphragm use and urinary tract infection. JAMA. 1985;254(2).
 22. Fihn SD. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. N Engl J Med. 2003;349:259-266.
 23. Fihn SD, Boyko EJ, Normand EH, et al. Association between use of spermicide-coated condoms and Escherichia coli urinary tract infection in young women. Am J Epidemiol. 1996;144:512-520.
 24. Fihn SD, Boyko EJ, Chen C-L, Normand EH, Yarbro P, Scholes D. Use of spermicide-coated condoms and other risk factors for urinary tract infection caused by Staphylococcus saprophyticus. Arch Intern Med. 1998;158:281-287.
 25. Fowler Jr JE. Urinary tract infections in women. Urol Clin North Am. 1986;13(4):673-683.
 26. Foxman B, Frerichs RR. Epidemiology of urinary tract infection I. Diaphragm use and sexualintercourse. Am J Public Health. 1985;75:1308-1313.
 27. Foxman B. Recurring urinary tract infection: Incidence and risk factors. Am J Public Health. 1990;80:331-333.
 28. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: Incidence, morbidity, and economic costs. Am J Med. 2002;113(Suppl 1A):5-13.
 29. Forman B, Geiger AM, Palin K, Gillespie B, Koopman JS. First-time urinary tract infection and sexual behavior. Epidemiol. 1995;6:162-168.
 30. Franz M, Hörl WH. Common errors in diagnosis and management of urinary tract infection II. Clinical management. Nephrol Dial Transplant 1999;14:2754-2762.
 31. Gallagher DJA, Montgomerie JZ, North JDK. Acute infections of the urinary tract and the urethral syndrome in general practice. Br Med J. 1965;5435:622.
 32. Gillenwater, JY, Harrison, RB, Kunin, CM. Natural history of bacteriuria in schoolgirls. A long-term case-control study. N Engl J Med. 1979;301:396.
 33. Gittes RF, Nakamura RM. Female urethral syndrome: A female prostatitis? Western J of Med. 1996;165(5):435-438.
 34. Gupta K, Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Patient-initiated treatment of uncomplicated recurrent urinary tract infections in young women. Ann Intern Med. 2001;135:9-16.
 35. Gupta K, Hillier SL, Hooton TM. Effects of contraceptive method on the vaginal microbial flora: A prospective evaluation. J Infect Dis. 2000;181:595-601.
 36. Hopkins W. Recurrent urinary tract infections in women: The future of Vaccine therapy. AUA News 2000;5(7):9-20.
 37. Hopkins W, Ueling D, Wargowski D. Evaluation of a familial predisposition to recurrent urinary tract infections in women. Am J Med Genet. 1999;83:422-424.
 38. Hooten TM. Epidemiology. Urinary Tract Infection in the Female (Edited by: Edited by Stanton SL Dwyer PL). Martin Dunitz (London) 2000:2-14.
 39. Hooten TM. Recurrent urinary tract infections in women. Intl Antimicrob Agents. 2001;17:259-268.
 40. Hooton TM, Hillier S, Johnson C, Roberts PL, Stamm WE. Escherichia coli bacteriuria and contraceptive method. JAMA. 1991;265:64-69.

41. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young. *N Engl J Med.* 1996;335:468-474.
42. Hooton TM, Stamm WE. Management of acute uncomplicated urinary tract infection in adults. *Med Clin North Am.* 1991;75:339-357.
43. Hooton T, Scholes D, Stapleton AE. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Eng J Med.* 2000;343:992-997.
44. Hooton TM, Stapleton AE, Roberts PL. Perineal anatomy and urine-voiding characteristics of young women with and without recurrent urinary tract infection. *Clin Infect Dis.* 1999;29:1600-1601.
45. Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents.* 2001;17:259-268.
46. Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Effects of recent sexual activity and use of a diaphragm on the vaginal microflora. *Clin Infect Dis.* 1994;19:274-278.
47. Huppert JS, Biro FM, Mehrabi J, Slap GB. Urinary tract infection and Chlamydia infection in adolescent females. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2003;16(3):133-137.
48. Jepson RG, Mihaljevic L, Craig J. Cranberries for preventing urinary tract infections (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software; 2004.
49. Johnson JR, Stamm WE. Urinary tract infections and treatment. *Ann Internal Med.* 1985;102:244-249.
50. Johnson JR, Stamm WE. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1:773-791, 1987 Erratum, *Infect Dis Clin North Am.* 1990.
51. Jost SP, Gosling JA, Dixon JS. The fine structure of human pseudomembranous trigonitis. *Br J Urol.* 1989;64(5):472-477.
52. Kahn HD, Panariello VA, Saeli J, Sampson JR, Schwartz EJ. Effect of cranberry juice on urine. *Am Diet Assoc.* 1967;51(3):251-254.
53. Kalpana Gupta, Thomas M. Hooton, Pacita L. Roberts, Walter E. Stamm. Patient-initiated treatment of uncomplicated recurrent urinary tract infections in young women. *Ann Intern Med.* 2001;135:9-16.
54. Kass EH. Asymptomatic infections of the urinary tract. *Trans Assoc Am Phys.* 1956;69:56.
55. Kass EH. Bacteriuria and diagnosis of infections of urinary tract. *Arch Intern Med.* 1957;100:709-714.
56. Kinney AB, Blount M. Effect of cranberry juice on urinary pH *Nurs Res.* 1979;28(5):287-290.
57. Klein M. Cranberry (*Vaccinium macrocarpon*) and urinary tract infection. Bethesda, Md.: National Center for Complementary and Alternative Medicine, November 2002. (Accessed June 23, 2003, at <http://nccam.nih.gov/research/concepts/consider/cranberry.htm>.)
58. Krieger JN, Grady RW, Naber KG, Weidner WHG. Urinary tract infections: What's new? What's different? AUA Annual Meeting Course # 73 San Francisco 2004.
59. Komaroff AL. Acute dysuria in woman. *N Engl J Med.* 1984;310:368-375.
60. Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, Pokka T, Koskela M, Uhari M. Randomised trial of cranberry-lingonberry juice and Lactobacillus GG drink for the prevention of urinary tract infections in women. *BMJ.* 2001;322:1571-1573.
61. Kunin CM, Van Arsdale White L, Hua Hua T. A reassessment of the importance of "low count" bacteriuria in young women with acute urinary symptoms. *Ann Intern Med.* 1993;119:454-460.
62. Kunin C. Urinary tract infections: Detection, prevention, and management. 5ª edición. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997.
63. Kunin CM. Recurrent urinary tract infections: New theories and old remedy. *Ann Intern Med.* 1998;128:333-334.
64. Kunin CM. Sexual intercourse and urinary infections. *N Engl J Med.* 1978;298:336-337.
65. Kunin CM. Urinary tract infections in females. *Clin Infect Dis.* 1994;18:1-12.
66. Lathain RH, Stamm WE. Urethral Syndrome in women. *Urol Clin North Am.* 1984;11(1):95-101.
67. Mata JA. Bacterial infections of the urinary tract in females. En: Rakel RE editor. *Conn's Current*

- Therapy Section. WB Saunders Co.; 1998.p.668-670.
68. Mazzola BL, von Vigier RO, Marchand S, Tonz M, Bianchetti MG. Behavioral and functional abnormalities linked with recurrent urinary tract infections in girls. *J Nephrol.* 2003;16(1):133-138.
 69. Melekos MD, Asbach HW, Gerharz E. Post-intercourse versus daily ciprofloxacin prophylaxis for recurrent urinary tract infections in premenopausal women. *J Urol.* 1997;157:935-939.
 70. Mulvey MA. Adhesion and entry of uropathogenic *Escherichia coli*. *Cell Microbiol.* 2002;4:257-271.
 71. Nicolle LE, Harding GKM, Preiksaitis J, Ronald AR. The association of urinary tract infection with sexual intercourse. *J Infect Dis.* 1982;146:574-583.
 72. Nicolle LE. Urinary tract infection in adult women. *Curr Opinión Infec Dis.* 1994;7:3-8.
 73. Ofek I, Goldhar J, Zafiri D, Lis H, Adar R, Sharon N. Anti-*Escherichia coli* adhesin activity of cranberry and blueberry juices. *N Engl J Med.* 1991;30(22):324:1599.
 74. Paavonen J. *Chlamydia trachomatis* induced urethritis in female partners of men with nongonococcal urethritis. *Sex Transm Dis.* 1979;6:69-71.
 75. Pacchioni D, Revelli A, Casetta G. Immunohistochemical detection of estrogen and progesterone receptors in the normal urinary bladder and in pseudomembranous trigonitis. *J Endocrinol Invest.* 1992;15(10):719-725.
 76. Pappas PG. Laboratory in the diagnosis and management of urinary tract infections. *Med Clin North Am.* 1991;75:313-325.
 77. Parsons CL. Lower urinary tract infections in women. *Urol Clin North Am.* 1987;14(2):247-250.
 78. Parsons CL. Pathogenesis of urinary tract infections. Bacterial adherence, bladder defense mechanisms. *Urol Clin North Am.* 1986;13(4):563-568.
 79. Parsons CL, Schmidt J. Control of recurrent lower urinary tract infection in the postmenopausal woman. *J Urol.* 1982;128:1224.
 80. Potenziani JC, Martínez NC. Morfología cistométrica urinaria en diferentes patologías ginecoulógicas. Presentado en los XXII Coloquios Médico-Militares. Caracas Junio 1985.
 81. Potenziani BJC. Publicación de www.urologiaaldia.com vol 3#1 Febrero 2001. Con los siguientes artículos: #1 Infecciones urinarias recurrentes en la mujer #2 Enuresis (2a parte) #3 Disfunción erectil #4 Epididimitis
 82. Potenziani B.JC. Publicación en www.urologiaaldia.com la sección "Consultando al Urólogo" conteniendo las siguientes partes: #1 Recomendaciones urológicas masculinas #2 Recomendaciones urológicas femeninas #3 recomendaciones para suplemento nutricional prostático #4 Cuestionario de Síntomas prostáticos #5 Cuestionario de Síntomas de prostatitis #6 Cuestionarios de impacto de la incontinencia urinarias sobre la calidad de vida de la mujer #7 Cuestionario de Incontinencia urinaria #8 Cuestionario de calidad de vida (QOL) en incontinencia urinaria #9 Diario vesical #10 Quiz de incontinencia urinaria #11 ¿Cómo prevenir el cáncer de próstata? #12 Diagrama de Decision en el crecimiento prostático benigno (CPB) #13 Cuestionario de Calidad de vida (QOL) en pacientes con hiperactividad vesical (HV) #14 Inventario de Salud Sexual masculina #15 Índice Internacional de Función eréctil #16 Test de deficiencia androgénica (ADAM) #17 Cuestionario de Cistitis intersticial (Índice de síntomas) #18 Cuestionario de Cistitis intersticial (índice de problemas).
 83. Potenziani JC, Carmona O, Davila H. Aspectos clínicos y microbiológicos en la prostatitis crónica. *Revista Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela.* 1990;13(2):89-94.
 84. Potenziani JC. Prostatitis en población joven venezolana. XXII Coloquios Médico-Militares. Junio 1985.
 85. Potenziani JC. Prostatitis aguda y crónica en 60 pacientes. Experiencia personal. Revisión de la Literatura. Presentado en los XXII Coloquios Médico-Militares Junio 1985. Caracas.
 86. Potenziani JC. Prostatitis en población joven venezolana. Enfermedad de transmisión sexual? Presentado en las II Jornadas Interseccionales de la Sociedad Venezolana de Urología. 26 al 28 de Noviembre. 1987. Caracas.
 87. Quinn E. Epidemiologic and microbiologic correlates of *Chlamydia trachomatis* infection in sexual partnerships. *JAMA.* 1996;276:1737-1742.
 88. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, et al. Recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. *Clin Infect Dis.* 2000;30:152-156.

- Therapy Section. WB Saunders Co.; 1998.p.668-670.
68. Mazzola BL, von Vigier RO, Marchand S, Tonz M, Blanchetti MG. Behavioral and functional abnormalities linked with recurrent urinary tract infections in girls. *J Nephrol.* 2003;16(1):133-138.
 69. Melekos MD, Asbach HW, Gerharz E. Post-intercourse versus daily ciprofloxacin prophylaxis for recurrent urinary tract infections in premenopausal women. *J Urol.* 1997;157:935-939.
 70. Mulvey MA. Adhesion and entry of uropathogenic *Escherichia coli*. *Cell Microbiol.* 2002;4:257-271.
 71. Nicolle LE, Harding GKM, Preiksaitis J, Ronald AR. The association of urinary tract infection with sexual intercourse. *J Infect Dis.* 1982;146:574-583.
 72. Nicolle LE. Urinary tract infection in adult women. *Curr Opinión Infec Dis.* 1994;7:3-8.
 73. Ofek I, Goldhar J, Zafriri D, Lis H, Adar R, Sharon N. Anti-*Escherichia coli* adhesin activity of cranberry and blueberry juices. *N Engl J Med.* 1991;30(22):324:1599.
 74. Paavonen J. *Chlamydia trachomatis* induced urethritis in female partners of men with nongonococcal urethritis. *Sex Transm Dis.* 1979;6:69-71.
 75. Pacchioni D, Revelli A, Casetta G. Immunohistochemical detection of estrogen and progesterone receptors in the normal urinary bladder and in pseudomembranous trigonitis. *J Endocrinol Invest.* 1992;15(10):719-725.
 76. Pappas PG. Laboratory in the diagnosis and management of urinary tract infections. *Med Clin North Am.* 1991;75:313-325.
 77. Parsons CL. Lower urinary tract infections in women. *Urol Clin North Am.* 1987;14(2):247-250.
 78. Parsons CL. Pathogenesis of urinary tract infections. Bacterial adherence, bladder defense mechanisms. *Urol Clin North Am.* 1986;13(4):563-568.
 79. Parsons CL, Schmidt J. Control of recurrent lower urinary tract infection in the postmenopausal woman. *J Urol.* 1982;128:1224.
 80. Potenziani JC, Martínez NC. Morfología cistométrica urinaria en diferentes patologías ginecoulógicas. Presentado en los XXII Coloquios Médico-Militares. Caracas Junio 1985.
 81. Potenziani BJC. Publicación de www.urologiaaldia.com vol 3#1 Febrero 2001. Con los siguientes artículos: #1 Infecciones urinarias recurrentes en la mujer #2 Enuresis (2a parte) #3 Disfunción erectil #4 Epididimitis
 82. Potenziani B.JC. Publicación en www.urologiaaldia.com con la sección "Consultando al Urólogo" conteniendo las siguientes partes: #1 Recomendaciones urológicas masculinas #2 Recomendaciones urológicas femeninas #3 recomendaciones para suplemento nutricional prostático #4 Cuestionario de Síntomas prostáticos #5 Cuestionario de Síntomas de prostatitis #6 Cuestionarios de impacto de la incontinencia urinarias sobre la calidad de vida de la mujer #7 Cuestionario de Incontinencia urinaria #8 Cuestionario de calidad de vida (QOL) en incontinencia urinaria #9 Diario vesical #10 Quiz de incontinencia urinaria #11 ¿Cómo prevenir el cáncer de próstata? #12 Diagrama de Decision en el crecimiento prostático benigno (CPB) #13 Cuestionario de Calidad de vida (QOL) en pacientes con hiperactividad vesical (HV) #14 Inventario de Salud Sexual masculina #15 Índice Internacional de Función eréctil #16 Test de deficiencia androgénica (ADAM) #17 Cuestionario de Cistitis intersticial (Índice de síntomas) #18 Cuestionario de Cistitis intersticial (índice de problemas).
 83. Potenziani JC, Carmona O, Davila H. Aspectos clínicos y microbiológicos en la prostatitis crónica. *Revista Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela.* 1990;13(2):89-94.
 84. Potenziani JC. Prostatitis en población joven venezolana. XXII Coloquios Médico-Militares. Junio 1985.
 85. Potenziani JC. Prostatitis aguda y crónica en 60 pacientes. Experiencia personal. Revisión de la Literatura. Presentado en los XXII Coloquios Médico-Militares Junio 1985. Caracas.
 86. Potenziani JC. Prostatitis en población joven venezolana. Enfermedad de transmisión sexual? Presentado en las II Jornadas Interseccionales de la Sociedad Venezolana de Urología. 26 al 28 de Noviembre. 1987. Caracas.
 87. Quinn E. Epidemiologic and microbiologic correlates of *Chlamydia trachomatis* infection in sexual partnerships. *JAMA.* 1996;276:1737-1742.
 88. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, et al. Recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. *Clin Infect Dis.* 2000;30:152-156.

- 1993;329(18):1328-1334.
113. Stapleton A, Latham RH, Johnson C, Stamm WE. Postcoital antimicrobial prophylaxis for recurrent urinary tract infection: A randomized, double-blind, placebocontrolled trial. *JAMA*. 1990;264:703-706.
114. Stapleton A. Prevention of recurrent urinary-tract infections in women. *Lancet*. 1999;353:7-8.
115. Stauffer CM, Boudewijn van del Weg, Donadini R, Ramelli GP, Marchand S, Bianchetti MG. Family History and Behavioral abnormalities in girls with recurrent urinary tract infections: A controlled study. *J Urol*. 2004;171:1663-1665.
116. Stothers L. A randomized trial to evaluate effectiveness and cost effectiveness of naturopathic cranberry products as prophylaxis against urinary tract infection in women. *Can J Urol*. 2002;9:1558-1562.
117. Stone AR, Kim JH. Pelvic Perineal and genital pain from pelvic pain. A symptom of pelvic organ dysfunction: Changing concepts for assesment and management. Postgraduate course # 9706 AUA Annual Meeting New Orleans 1997.
118. Strom BL, Collins M, West SL, Kreisberg J, Weller S. Sexual activity, contraceptive use, and other risk factors for symptomatic and asymptomatic bacteriuria: A case-control study. *Ann Intern Med*. 1987;107:816-823.
119. Sugaya K, Nishizawa O, Noto H. Vesical ultrasonography and internal examination of female patients with urethral syndrome. *Japanese J Urol*. 1992;83(7):1094-1100.
120. Thomason JL, James JA. Enfermedades de transmision sexual e inflamación pélvica. En *Manual Clínico de Ginecología*. 2ª edición. Stovall, Summitt, Beckmann, Ling. Interamericana-McGraw Hill; 1997;19:472-501.
121. Thorburn Wright E, Navas EL, Gaffney R, Duncan JL, Schaeffer AJ. Adherence of Clinically isolated E coli to vaginal fluid. *Proceedings of the AUA 155 May 1996;Suppl 673^a*.
122. Taylor SA, Just HW. Infecciones vaginales. *Laboratorios Upjohn 1995*.
123. Uehling DT, Hopkins WJ, Beierle LM. Vaginal mucosal immunization for recurrent urinary tract infection: Extended phase II clinical trial. *J Infect Dis*. 2001;183(Suppl 1):81-83.
124. Van Gool J, Tanagho E. External sphincter activity and recurrent urinary tract infection in girls. *Urology*. 1977;10(4):348-353.
125. Van Haarst EP, van Andel G, Heldeweg EA. Evaluation of the diagnostic workup in young women referred for recurrent lower urinary tract infections. *Urology*. 2001;57:1068-1072.
126. Vanrell Diaz JA. *Toko-Ginecologia Practica* 54, S1 (1-6) 1995.
127. Warren JW. Is interstitial cystitis an infectious disease? *Med Hypotheses*. 1994;43(3):183-186.
128. Wong ES, McKeivitt M, Running K, Counts GW, Turck M, Stamm WE. Management of recurrent urinary tract infections with patient-administered single-dose therapy. *Ann Intern Med*. 1985;102:302-307.
129. Zafriri D, Ofek I, Adar R, Pocino M, Sharon N. Inhibitory activity of cranberry juice on adherence of type 1 and type P fimbriated *Escherichia coli* to eucaryotic cells. *Antimicrob Agents Chemother*. 1989;33(1):92-98.
130. Zenilman JM. Update on bacterial sexually transmitted disease. *Urol Clin North Am*. 1992;19(1):25-34.



ORIGEN Y SIMBOLISMO DEL FRONTISPICIO DE LA ENTRADA PRINCIPAL DEL CENTRO MÉDICO DE CARACAS

Dr. Harry Acquatella*

El frontispicio de la entrada principal del Centro Médico de Caracas es uno de los conjuntos escultóricos más hermosos entre las instituciones de salud del país. Desde la inauguración del Hospital Privado hace casi 60 años, el tallado escultórico encima del atrio acoge a los pacientes, familiares, visitantes, médicos y personal paramédico con una sobriedad y elegancia especiales. Sin embargo, sus orígenes y significado son poco conocidos. En esta presentación se hace un resumen descriptivo sobre el simbolismo mitológico de la figura central, representado por la diosa griega de la salud Hygeia.

Descripción de la entrada principal

La entrada que da al extremo oriental del hospital describe una curva suave escalonada en ascenso que culmina en un atrio amplio que conduce a una entrada de puertas de vidrio, en cuya parte superior se observa el frontispicio (Figura 1). Este consta de la figura central de Hygeia (Figura 2), acompañada a cada lado por dos grupos de figuras. El estilo escultórico es propio del arte de los años 1920 a 1940, de una fuerte influencia italiana debido a que creador fue el artista y escultor Renzo Bianchini (Figura 3). Si se observa en la parte inferior y a la izquierda se reconoce la firma del escultor en 1947.

Bianchini trabajó en nuestro país desde la década de los treinta hasta entrada la década de los sesenta. Fue el autor de varias esculturas que adornaron la Caracas de esa época. Entre otras, la estatua de Vargas en el Panteón Nacional, la placita de los Venados a la entrada de San Bernardino (hoy desaparecida), la antigua fuente del parque de los Caobos, el puente de la Urbanización de Las Mercedes (visible hoy), el San Juan de San Juan de los Morros, y otras obras más.



Figura 1. Entrada Principal del Centro Médico de Caracas. Delante del atrio, puede observarse el frontispicio diseñado por el escultor Renzo Bianchini. En el centro se distingue la figura de Hygeia, diosa griega de la Salud, acogiendo a los visitantes de la institución.



Figura 2. Hygeia representada modernamente como una mujer joven, con la serpiente Pitón en su brazo derecho.

*Cardiólogo Centro Médico
Profesor Medicina UCV. Ex-Director Salud Pública, MSAS
Hospital Vargas de Caracas, Caracas, DF.

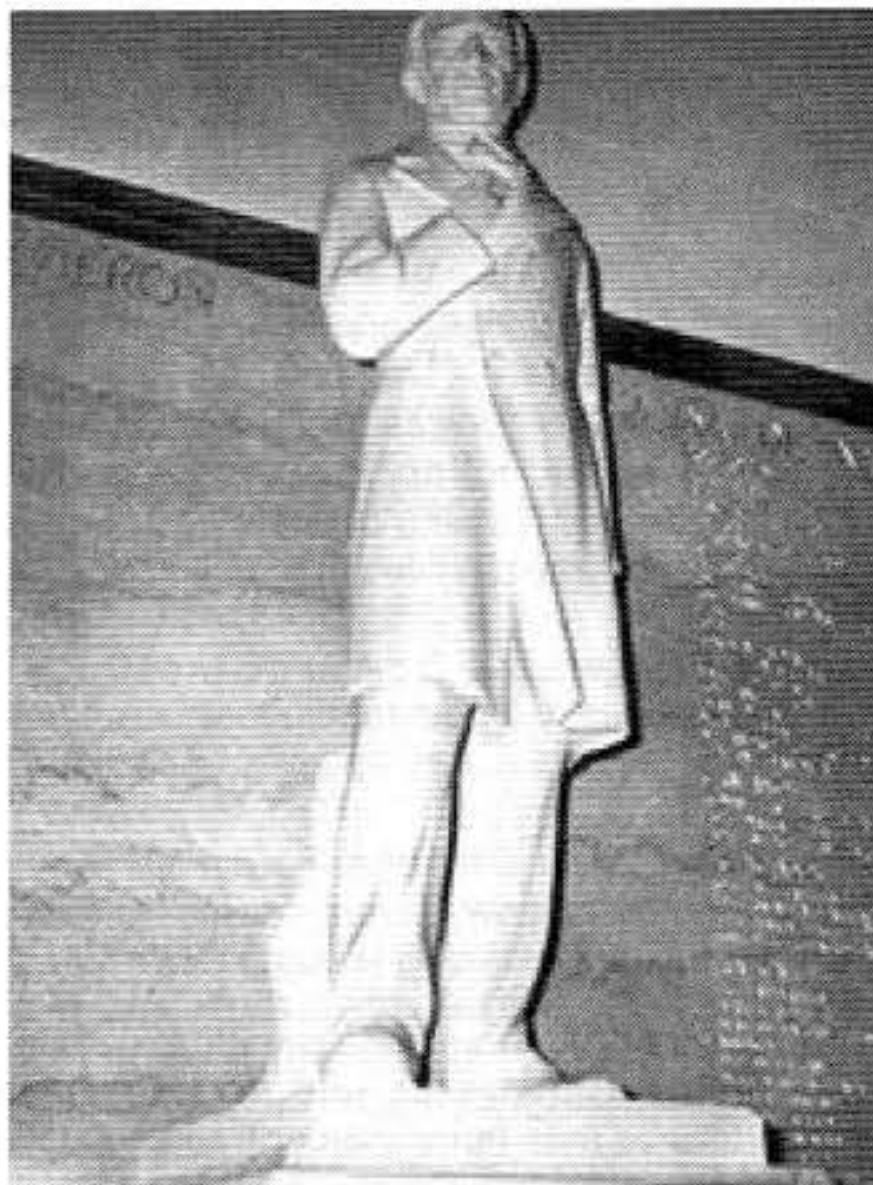


Figura 3. a) El escultor Bianchini en su taller de trabajo con una maqueta de los muchos monumentos públicos que realizó en nuestro país en las décadas de los años treinta a sesenta. b) Estatua de Vargas en el Panteón Nacional hecha por Bianchini.

Hygeia aparece como una mujer joven, con una mirada dirigida hacia las personas que van a pasar debajo de ella en búsqueda de Salud. Tiene la cabellera larga hasta los hombros, esta cubierta con un vestido de tela ligera, largo, de hombros descotados, sosteniendo con su brazo y mano derechas a la serpiente Pitón (Figura 2). La talla de su escultura sobrepasa con creces las figuras de los lados. A su lado se leen dos frases en latín: "*Sanitas Populis Virtus Civitatis*" (La Salud del Pueblo es una Virtud Ciudadana), y al otro costado "*Ut Vitae Extollentur Pueri ut Vitae Servetur Humanitas*". Cada grupo a los lados representa figuras modernas de familia, del cuidado de los niños, e incluso de una monja atendiendo enfermos.

El Juramento Hipocrático de compromiso de cada médico al momento de asumir su profesión se inicia por: "Juro y pongo a Apolo el médico, a Asclepios, a Hygeia y a Panacea y a todos los Dioses y Diosas como testigos que cumpliré este Juramento y este acuerdo según mi Competencia y mi Entendimiento".

...

Quienes fueron los dioses del Juramento Hipocrático: Apolo, Asclepios, Hygeia y Panacea.

Entre los Dioses del Olimpo de la Grecia antigua, Apolo tuvo un papel predominante dentro del culto de los griegos. Para la profesión médica, Apolo tiene una extraordinaria relevancia porque fue el Dios de las Curaciones y de la Medicina. Fue además el Dios de la Profecía, de las Artes, de la Arquería, de la Poesía, de la Danza, de la Música, de la Curiosidad Intelectual y Cuidador de rebaños. También fue conocido como el Dios de la Luz, como el Dios Helios o Sol. Tuvo su papel negativo como Dios de las plagas, destructor de las ratas y de las langostas. Casi siempre está representado en sus esculturas por el arco y la flecha, la citara, y un bastón (caduceo) con una serpiente enroscada. Casi siempre su cabeza está adornada por una corona de laureles.

Origen de Apolo Dios de la Medicina (Figura 4). Apolo fue hijo del romance amoroso de Zeus con la titanesa Leto, hermano gemelo de la Diosa Artemisa (Diana). Cuando la Diosa Hera (Juno) esposa de



Figura 4. Representación de Apolo dios de las Curaciones y de la Medicina, adorado especialmente en el Oráculo de Delfos. Transmitía sus Profecías a través de las Pitonisas. Siempre se expresa como un adulto joven, con el bastón o caduceo y la serpiente o Pitón arrollada en el mismo. Apolo fue el padre de Esculapio y "abuelo" de Hygeia.

Zeus se enteró de la infidelidad de su marido se enardeció de celos al saber que Leto estaba embarazada. Buscando venganza Hera le prohibió a Leto dar a luz en cualquier sitio en contacto con la tierra (en tierra firme o islas) y encargó a la serpiente Pitón del Oráculo del Monte Parnaso de perseguir a Leto. Durante el embarazo Leto visitó numerosos sitios para su parto, y pudo encontrar la isla de Délos en el Mar Egeo como sitio apropiado para dar a luz a sus gemelos, porque Délos se consideraba una isla flotante sobre el mar, difícil de alcanzar por las fuentes corrientes submarinas. Por este hecho estaba fuera de las prohibiciones de Hera. Sin embargo, en el trabajo de parto Hera retuvo a Electilla la diosa del Parto. Sólo por el clamor de los otros Dioses del Olimpo pudo al fin Leto parir sus gemelos. Primero dio a luz a Artemisa y posteriormente a Apolo. Lo primero que hizo Apolo al nacer fue matar a la serpiente Pitón por la persecución que había hecho a su madre. Al matar Apolo a la serpiente Pitón fue condenado a cuidar los rebaños del Rey Atmetus por 9 años. Luego de cumplir el castigo pudo tomar el control del Oráculo del Delfos en el Monte Parnaso.

Refiere la leyenda que Apolo guió a un barco con sacerdotes provenientes de Creta adoptando la forma de delfín hasta llegar el Golfo de Corintio. De allí los llevó a Delfos y los convirtió en los primeros sacerdotes de su culto. Probablemente el nombre Delfos viene de la palabra Delfín. También es nombrado Dios de la Luz (Helios) o también el Apolo Pítico por la pitón. Apolo regaló una silla Trípode de Bronce dotada de poderes divinos proféticos al Santuario. En la misma se sentaban las Pitonisas del Oráculo que emitían sus profecías masticando hojas de laurel mientras inhalaban gases alucinógenos que salían desde la fisura del piso.

Origen de Asclepios (Esculapio)

Al igual que su padre Zeus, Apolo tuvo muchos encuentros amorosos con Diosas y mortales. Tuvo amores con Dafne, con Sirene, con Hécuba y con Casandra. Pero para la medicina el amor más importante de Apolo fue su unión con Coronis madre de Asclepios.

Estando Coronis embarazada de Apolo se enamoró de Isquis, hijo de Latus. El cuervo Níveo enteró a Apolo de la infidelidad de Coronis. Enfurecido Apolo envió a su hermana Artemisa para matar a Coronis con sus dardos. Mientras Coronis ardía en la pila funeraria Apolo sintió compasión por el niño no nacido (Asclepios) y lo extrajo del cuerpo de Coronis, entregándolo luego al Centauro Quirón para que le enseñara el Arte de la Medicina y de la arquería. Se dice de Asclepios fue originalmente un pastor. Andando en el campo fue picado por una serpiente y próximo a morir solicitó ayuda en un Sanatorio. En el sanatorio le dieron un veneno para morir más rápido. Sin embargo, el veneno fue capaz de neutralizar el veneno de la serpiente. De allí el conocimiento de que las hierbas curativas o venenos se neutralizaban entre sí (es fascinante observar hasta el día de hoy la vigencia de este concepto). Además del conocimiento de las hierbas inspirado por las serpientes, Asclepios fue cirujano, conoció el uso de drogas, pociones de amor y encantaciones. Tales poderes fueron dados a Asclepios por Atenea al darle una parte de la sangre de Gorgona. Asclepios caminaba rodeado de serpientes en sus pies. Las serpientes le ayudaban a saber cuales hierbas eran buenas o malas para las Curaciones. Sobre todo Asclepios tenía el poder de saber cual era la dosis apropiada, porque cada medicina puede a la vez sanar o matar de acuerdo a la cantidad.

Pero lamentablemente con estos poderes Asclepios se excedió y fue capaz de resucitar a muertos a cambio de monedas. Zeus al enterarse de

que un simple mortal alteraba el orden natural del universo lo mató de un rayo. Sin embargo, por el bien que Asclepios había hecho a la humanidad, Zeus lo hizo un Dios y lo colocó en la Constelación de Ofiocus (el que lleva la serpiente). Apolo enfurecido por la muerte de su hijo, como no podía contradecir a su padre Zeus mató a los titanes que habían hecho el rayo que mató a Asclepios.

Asclepios se representa con el Caduceo (bastón con una serpiente enroscada) (Figura 5). Lo distingue por el arte de la Curación y sus atributos sobreviven hasta hoy como el signo de la profesión médica actual. El templo más importante de su culto estaba en Epidaurio en la Tesalia.



Figura 5. Representación de Esculapio, Padre de Hygeia. Obsérvese su representación como hombre maduro, aplastando al dragón o serpiente Pitón.

Asclepios tuvo 5 hijas: Aceso, Iaso, Panacea, Eglea e Hygeia. El culto a Asclepios se hizo muy popular durante los años 300 AC. Los centros eran llamados Asclepiones y en ellos los sacerdotes curaban a los enfermos. Los inválidos venían a los santuarios de Asclepios en la misma forma como los peregrinos van al santuario de Lourdes hoy. En el proceso de curación el paciente pasaba la noche en un dormitorio. En la noche podía ser visitado por el dios Apolo en un sueño. Los sacerdotes interpretaban esos sueños, recomendaban remedios de acuerdo a las curas en forma de baños o de gimnasia. Había varios centros y escuelas de medicina en la Tesalia y en la isla de Cos. Se cree que Hipócrates el gran Doctor de la antigüedad aprendió su profesión en la isla de Cos. También se ha dicho que Hipócrates fue un descendiente de Asclepios.

Hygeia

Hygeia fue una de las hijas de Asclepios, dios de la Medicina y nieta del dios Apolo (Figura 6). Tuvo un papel importante en el culto de Asclepios como donadora de Salud, y por ello llamada también Salud. Fue adorada y celebraba junto con su padre Asclepios en los "Asclepiones" del mundo grecorromano. Su culto floreció localmente en los siglos VII y VI AC pero especialmente se extendió a través del Oráculo de Delfos y después de las plagas catastróficas de los años 429 y 427 AC de Atenas y en el 293 AC en Roma. Varios Asclepiones de prestigio existieron especialmente en Epidaurio, Corintio, Cos, Pergamón (Turquía actual). Pausanias, describe algunos detalles de las ofrendas dadas a Hygeia en el Asclepios de Titane en Sikionia. Las estatuas de la Salud eran cubiertas por pelos de mujer consagradas a la Diosa. Las mismas ofrendas se encontraron en otros sitios.

Hygeia fue cantada y representada por muchos artistas desde el siglo IV AC, hasta el final el período romano. Las estatuas de Hygeia se originaron por maestros muy conocidos como Scopas, Timoteo y Bryaxis. Entre los escultores romanos hay buenos ejemplos en los museos de Epidaurio, Nicosia, Heraclion y Roma. El nombre de Hygeia sobrevive hasta el día de hoy en palabras como higiene.

Pitón: la serpiente.

La serpiente sagrada con el bastón de Asclepios constituye el símbolo de la medicina.

Esta serpiente monstruo de la Mitología Griega,

centro médico

Origen y simbolismo del frontispicio de la entrada principal del Centro Médico de Caracas

hijo de Gaia, la diosa de la Tierra. Fue creada a partir del barro que quedó sobre la tierra después de la gran Diluvio. La serpiente vivía en una cueva del Monte Parnaso para guardar el Oráculo. Nadie se atrevía a aproximarse a esta bestia. Había destruido los campos y villorrios cercanos. La gente le preguntó a Apolo por ayuda y vino desde el Monte Olimpo con su arco plateado y su flecha dorada. Con una sola flecha mató a la serpiente y reclamó el Oráculo para sí mismo. Después se conoció como el Apolo Pítico en memoria a su victoria Apolo inauguró los juegos píticos que eran efectuados cada 4 años. El viejo nombre de Delfos Pito se refiere a la serpiente.

Comentarios finales

Por consiguiente cuando traspasamos la figura de Hygeia en el frontispicio, estamos buscando la Salud. Siguiendo el poder de la Curación que Zeus le otorgó a su hijo Apolo, éste se la pasó a su hijo Asclepios, y a su vez se lo entregó a su hija Hygeia en búsqueda de la Salud. La serpiente Pitón representa al monstruo o dragón que protegía en el Monte Parnaso las Profecías emitidas por la Sibila (el conocimiento del futuro). También las serpientes ayudaban a Asclepios a distinguir las hierbas buenas de las malas para las curaciones.

Toda esta simbología se continúa a través de Apolo quien se las transmitía a las Pitonisas del Templo de Apolo en Delfos, durante los episodios de trance cuando aspiraban los vapores que emanaban de la cueva en el Adyton de Templo de Delfos. Los suplicantes preguntaban por su Futuro (por el Pronóstico).

Si elaboramos aun más, nos damos cuenta que debajo del atrio del frontispicio de la entrada del Centro Médico se encuentra el resonador magnético, el cual es capaz de enviarnos señales (imágenes de resonancia magnética) que nos hablan del pronóstico (Futuro) de nuestros pacientes. Quién nos envía estas señales? Unas máquinas que en su interior funcionan con el Helio (Apolo). Después de 5000 años todavía buscamos las mismas respuestas del futuro pero con métodos diferentes.

Referencias bibliográficas

1. Renzo Bianchini. Scultore. Publicado por Rino Carasitti. (Embajada de Italia en Caracas).
2. Parada C. Geneological Guide to Greek Mithology <http://homepage.mac.com/cparada/GML/PlacesPeoples.html>
3. Vandiver E. Classical Mithology. The Teaching Company 2002.
4. Leadbetter R. Encyclopedia Mythica. "<http://www.pantheon.org/>"

ÍNDICE DEL VOLUMEN 49

ÍNDICE DE AUTORES

Acquatella H. Origen y simbolismo del frontispicio de la entrada principal del Centro Médico de Caracas.	142	Fernández Palazzi F. Editorial.	55
Amundaray G. Ver Guerra LD.	85	Fernández Palazzi F. Ver Chakal-B F.	16
Amundaray G. Ver Hopkins H.	94	Fernández Palazzi F. Ver Chakal-B F.	90
Amundaray G. Ver Postalían K.	100	Galeno L. Ver Gordils A.	1
Arcia Salazar M, Balda E, Hernández L, Zea A. Hernia diafragmática traumática.	41	González A. Ver Serrano-F AJ.	12
Arcia Salazar M. Breves apuntes de la historia del posgrado de Cirugía en el Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño".	30	Gordils A, Hidalgo D, Petit O, Galeno L. Us de la incisión cutánea en pliegue abdominal inferior derecho para la apendicetomía en niños.	1
Arellano S. Ver Chakal-B F.	90	Gordils A. Ver Hopkins H.	94
Bacci S. Ver Carvalho-A PI.	106	Gordils-E, A. Ver Hidalgo-T D.	9
Balda E. Ver Arcia Salazar M.	41	Guerra LD, Amundaray G, Menéndez E, Castillo C, Barriola JA, Suárez JA. Evaluación de la sinovectomía radiactiva para el tratamiento de fibrohistiocitoma maligno posradioterapia. Caso clínico.	85
Barriola JA. Ver Guerra LD.	85	Hernández L. Ver Arcia Salazar M.	41
Beherens G. Ver Lander B.	74	Hidalgo D. Ver Gordils A.	1
Blanco M, Marcano-C HJ, Mata-R E. Diagnóstico de las crisis adrenales en la emergencia pediátrica. Revisión de la literatura.	36	Hidalgo-T D, Petit-B O, Gordils-E, A. Cirugía electiva pediátrica. Función suprarrenal controlada por la concentración de cortisol plasmático.	6
Bruzual Yépez LM, Vivas MJ, Toro Sánchez R, Vélez Gimón H, Pérez Turriaf C. Estabilidad de la osteotomía Le Fort I. Comparación de dos técnicas de fijación interna estable.	23	Hopkins H, Gordils A, López J, Mariño C, Amundaray G. Ganglioneuroma: a propósito de un caso.	94
Cardozo K. Ver Serrano-F AJ.	12	Krivoy A. Maimónides. El pensamiento abstracto y las causas de sus dificultades.	47
Carmona O. Ver Potenziani Bigelli JC.	110	Lander B, Millán MA, Beherens G, Lara García R, Moreno V. Discografía lumbar.	74
Carvalho-A PI. La dignidad del acto médico en el contexto de consideraciones de carácter económico.	110	Lara García R. Ver Lander B.	74
Castelli B. Ver Chakal-B F.	16	López J. Ver Hopkins H.	94
Castelli MB. Ver Serrano-F AJ.	12	López J. Ver Postalían K.	100
Castillo C. Ver Guerra LD.	85	Marcano H. Ver Carvalho-A PI.	106
Cedeño M. Ver Chakal-B F.	16	Marcano-C HJ. Ver Blanco M.	36
Cedeño-H Douglas A. Video endoscopia laríngea con óptica rígida 70 (Vel 70).	64	Mariño C. Ver Hopkins H.	94
Chakal-B F, Fernández Palazzi F, Castelli B, Serrano A, Cedeño M, Dolcet-A MA. Evaluación de la sinovectomía radioactiva para el tratamiento de la artropatía hemofílica en codos 1976-2003.	16	Mariño C. Ver Postalían K.	100
Chakal-B F, Fernández Palazzi F, Serrano AJ, Arellano S, Villalón M, Dávila C. Reporte de un caso. Displasia torácica asfixiante de Jeune.	90	Márquez Reverón A. Carcinoma de endometrio. Información para estudiantes.	80
Chakal-B F. Ver Serrano-F AJ.	12	Mata Ruiz E, Marcano H, Urdaneta R, Bacci S. Fusarium en el lavado bronquial de una niña con asma severa y atelectasias recurrentes.	106
Dávila C. Ver Chakal-B F.	90	Mata-R E. Ver Blanco M.	36
Dolcet MA. Ver Serrano-F AJ.	12	Mendoza EA. Ver Rodríguez I.	56
Dolcet-A MA. Ver Chakal-B F.	16	Menéndez E. Ver Guerra LD.	85
		Millán MA. Ver Lander B.	74
		MorenoV. Ver Lander B.	74
		Párraga RM. Ver Rodríguez I.	56

centro médico

Índice del volumen 49

Pérez Turriaf C. Ver Bruzual Yépez LM.	23	Salcedo YM, Párraga RM, Pointud CM. Existen cambios entre la absorción hidroelectrolítica en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas con toxina colérica.	56
Petit O. Ver Gordils A.	1	Salcedo YM. Ver Rodríguez I.	56
Petit-B O. Ver Hidalgo-T D.	9	Serrano A. Ver Chakal-B F.	16
Pointud CM. Ver Rodríguez I.	56	Serrano AJ. Ver Chakal-B F.	90
Postalian K, Mariño C, López J, Amundaray G. Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob: a propósito de un caso con proteína 14-3-3 y resonancia magnética por difusión pesada.	100	Serrano-F AJ, González A, Dolcet MA, Chakal-B F, Serrano-F JL, Castelli MB, Cardozo K. Tratamiento de las fracturas de meseta tibial en el Hospital Vargas de Caracas.	12
Potenziani Bigelli JC, Carmona O, Pradella de Potenziani R, Potenziani Pradella SD. Mujeres con infecciones urinarias recurrentes: factores predisponentes en ambos integrantes de la pareja.	110	Serrano-F JL. Ver Serrano-F AJ.	12
Potenziani Pradella SD. Ver Potenziani Bigelli JC.	110	Suárez JA. Ver Guerra LD.	85
Pradella de Potenziani R. Ver Potenziani Bigelli JC.	110	Toro Sánchez R. Ver Bruzual Yépez LM.	23
Requena YK. Ver Rodríguez I.	56	Urdaneta R. Ver Carvallo-A PI.	106
Rodríguez I, Mendoza EA, Requena YK,		Vélez Gimón H. Ver Bruzual Yépez LM.	23
		Villalón M. Ver Chakal-B F.	90
		Vivas MJ. Ver Bruzual Yépez LM.	23
		Zea A. Ver Arcia Salazar M.	41

ÍNDICE DE MATERIA

Abdomen agudo en niños. Gordils A.	1	Dolor abdominal en niños. Gordils A.	1
Apendicectomía. Gordils A.	1	Editorial. Fernández Palazzi F.	55
Arcia Salazar M. Hernia diafragmática traumática.	41	Endoscopia laríngea. Cedeño-H Douglas A.	64
Artropatía hemolítica. Chakal-B F.	16	Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob: a propósito de un caso con proteína 14-3-3 y resonancia magnética por difusión pesada. Postalian K.	100
Asma severa. Mata Ruiz E.	106	Estabilidad de la osteotomía Le Fort I. Comparación de dos técnicas de fijación interna estable. Bruzual Yépez LM.	23
Atelectasias recurrentes. Mata Ruiz E.	106	Estrés quirúrgico en niños. Hidalgo-T D.	6
Breves apuntes de la historia del posgrado de Cirugía en el Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". Arcia Salazar M.	30	Evaluación de la sinovectomía radioactiva para el tratamiento de la artropatía hemofílica en codos 1976-2003. Chakal-B F.	16
Ca de mama. Guerra LD.	85	Existen cambios entre la absorción hidroelectrolítica en el intestino delgado de ratas sanas de laboratorio y ratas infectadas con toxina colérica. Rodríguez I.	56
Carcinoma de endometrio. Información para estudiantes. Márquez Reverón A.	80	Expansión torácica lateral. Chakal-B F.	90
Centro Médico de Caracas. Acquatella H.	142	Fibrohistiocitoma. Guerra LD.	85
Cirugía electiva pediátrica. Función suprarrenal controlada por la concentración de cortisol plasmático. Hidalgo-T D.	6	Fijación estable interna. Bruzual Yépez LM.	23
Cirugía pediátrica y perioperatorio. Hidalgo-T D.	6	Fractura de tibia. Serrano-F AJ.	12
Clasificación de Schatzker. Serrano-F AJ.	12	Frontispicio. Acquatella H.	142
Cloruro. Rodríguez I.	56	Fusarium en el lavado bronquial de una niña con asma severa y atelectasias recurrentes. Mata Ruiz E.	106
Cortisol plasmático. Hidalgo-T D.	6	Ganglioneuroma: a propósito de un caso. Hopkins H.	94
Cresta neural. Hopkins H.	94	Guerra LD. Evaluación de la sinovectomía	
Crisis adrenales. Blanco M.	36		
Diagnóstico de las crisis adrenales en la emergencia pediátrica. Revisión de la literatura. Blanco M.	36		
Discografía lumbar. Lander B.	74		
Displasia torácica asfixiante de Jeune. Reporte de un caso.	90		

radiactiva para el tratamiento de fibrohistiocitoma maligno posradioterapia. Caso clínico. Guerra LD.	85	Osteocondrodisplasia. Chakal-B F.	90
Hiperplasia endometrial. Márquez Reverón A.	80	Osteosarcoma. Guerra LD.	85
Infección urinaria recurrentes. Potenziani Bigelli JC.	110	Osteotomía Le Fort I. Bruzual Yépez LM.	23
Insuficiencia adrenal. Blanco M.	36	Potasio. Rodríguez I.	56
Intestino delgado. Rodríguez I.	56	Proteína 14-3-3. Postalian K.	100
Isótopos radioactivos. Chakal-B F.	16	Punto de McBurney. Gordils A.	1
La dignidad del acto médico en el contexto de consideraciones de carácter económico. Carvallo-A PI.	110	Radioterapia. Guerra LD.	85
Lesión discal.	74	Resonancia magnética nuclear por difusión pesada. Postalian K.	100
Maimónides. El pensamiento abstracto y las causas de sus dificultades. Krivoy A.	47	RX de tórax Arcia Salazar M.	41
Meseta tibial. Serrano-F AJ.	12	Síndrome de Jeune. Chakal-B F.	90
Mixoide. Guerra LD.	85	Sinoviortesis. Chakal-B F.	16
Mujeres con infecciones urinarias recurrentes: factores predisponentes en ambos integrantes de la pareja. Potenziani Bigelli JC.	110	Sodio. Rodríguez I.	56
Origen y simbolismo del frontispicio de la entrada principal del Centro Médico de Caracas. Acquatella H.	142	Toxina colérica. Rodríguez I.	56
		Tratamiento de las fracturas de meseta tibial en el Hospital Vargas de Caracas. Serrano-F AJ.	12
		Trauma toracoabdominal Arcia Salazar M.	41
		Tumor mediastínico. Hopkins H.	94
		Uso de la incisión percutánea en el pliegue abdominal. Gordils A.	1
		Video endoscopia laríngea con óptica rígida 70 (Vel 70) Cedeño-H Douglas A.	64



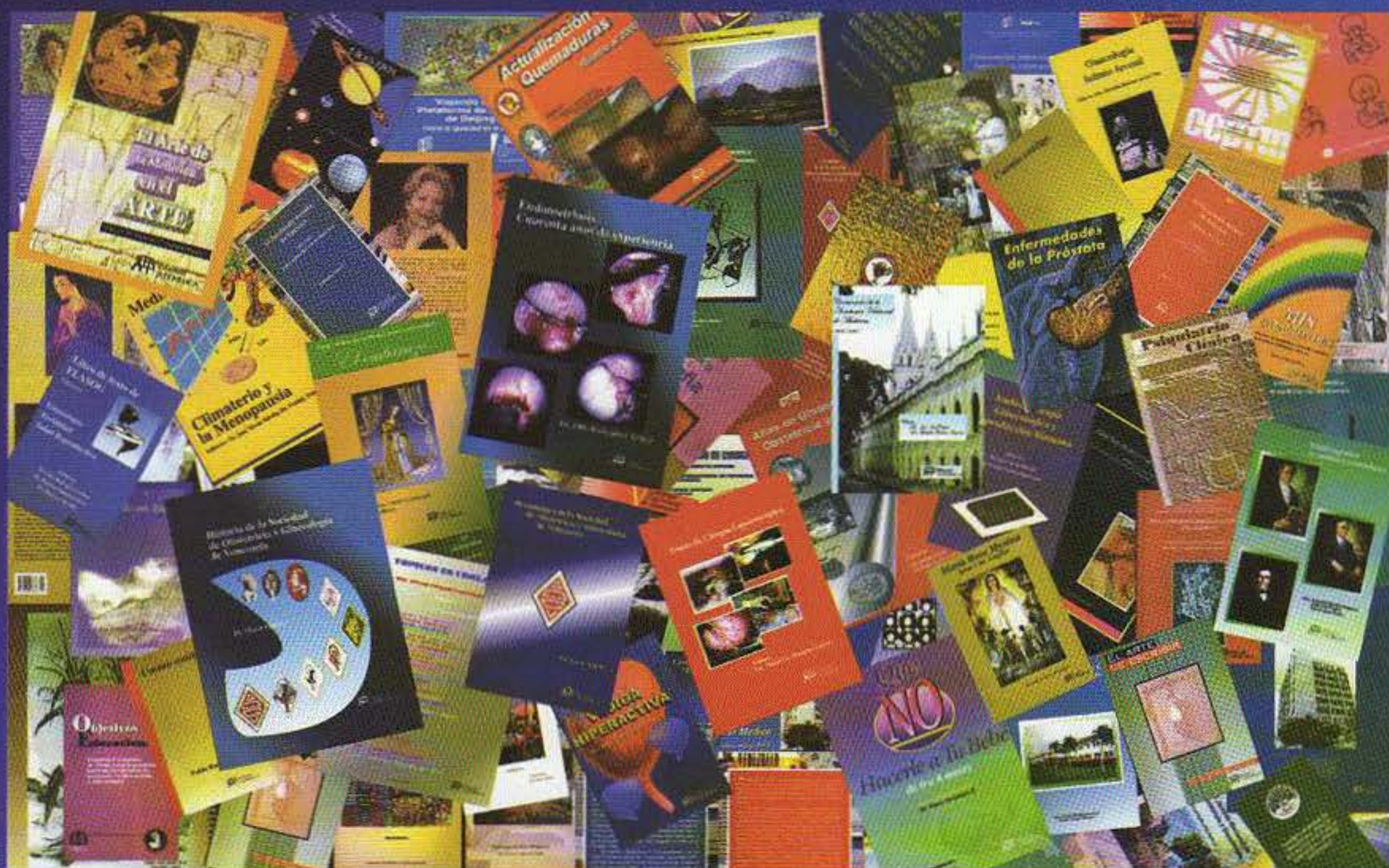
Editorial ATEPROCA

Asesoría Técnica y Profesional C.A.

- Edición, distribución y mercadeo de literatura médica.
- Corrección de estilo.
- Traducciones.

Ahora también Revistas y Libros en CD

- Análisis estadísticos.
- Diseño y evaluación de proyectos de investigación.
- Estudios de mercado.
- Páginas web.



Av. La Salle, Edificio Pancho, Piso 1, Oficina 8, Los Caobos, Caracas 1050

Teléfono: (212) 793.5103 • Fax: (212) 781.1737 • e-mail: ateproca@cantv.net • www.ateproca.com