

centro médico

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

SSN 1010 - 7290

DEPOSITO LEGAL pp 195402 DF 703



1



VOLUMEN 47

MAYO 2002

centro médico

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL HOSPITAL PRIVADO "CENTRO MEDICO DE CARACAS"

Esta revista sustituyó al anterior Organó Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital 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.

VOLUMEN 47 N° 1

CUERPO DIRECTIVO

Director-Editor

Dr. Federico Fernández Palazzi

Comité de Redacción

Dr. Salvador Rivas

Dr. Víctor Padula

Dr. Ramón Zapata

Dr. Héctor Padula

Dr. Juan Baltar

Dr. Carlos Guinand

Dr. Jon Barriola

Dr. Luis Miguel Bruzual

Dra. María Eugenia Sierralta

Dr. Mauricio Krivoy

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA

Presidente

Dr. Vicente Lecuna

Vice-Presidente

Dr. Claudio Urosa

Secretario

Dr. Krikor Postalian

Tesorero

Dr. José Francisco Ochoa

Vocal

Dr. Douglas Cedeño

Centro Médico de Caracas

Plaza El Estanque, San Bernardino, Caracas.

Tefs.: 555.91.11 - Ext. 190 • Directo y Fax: 576.72.61

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.

Diseño gráfico: María Luisa Narbona

Impresión: corporación prag, c.a.

Mayo 2002

SUMARIO

Cómo se hace una Revista Médica ... y cómo se logra su continuidad	6
EDITORIAL	
¡Tremenda Lección !!!	7
TRABAJOS ORIGINALES	
Soporte Nutricional en pacientes críticamente enfermos con abdomen abierto	9
Dr. Carlos Gutiérrez, Dr. Moisés Narváez Dr. Carlos Núñez, Dr. Luis Lathulerie, Dra. María E. Abad	
La influencia del virus de la inmunodeficiencia humana en la sintomatología ortopédica de la hemofilia	12
Dra. Apsara Boadas, Dr. Federico Fernández Palazzi, Dra. Arlette Ruiz Sáez, Dra. Helena de Castro, Dra. María Eugenia Rivero, Dra. Norma de Bosch	
Aspectos clínicos y epidemiológicos de la infección por virus de papiloma humano	17
Dra. Liliana Briceño Daboin • Dr. Ricardo Lacruz Lobo Dr. Andrés Fleury, Dra. Mariana Mendible, Dr. Eddy Mizrahi Lehrer, Dra. Flor Mizrahi Lehrer, Dra. M ^a Gabriela Pérez Pereda	
Incidencia de infecciones vaginales	24
Dr. Eddy Mizrahi Lehrer, Dra. Flor Mizrahi Lehrer, Dra. M ^a Gabriela Pérez Pereda Dra. Lisbeth J. Requena Camejo Dra. Mónica Salinas González	
Aspectos epidemiológicos de la Leishmaniasis Visceral en el Estado Bolívar. 1989 - 1999	28
Dra. Martina Figuera, Dra. Miriam Galindo M.Sc. Ricardo González, Dr. Alejandro Caraballo (†)	
REVISIONES	
Eventración: prevención y corrección	50
Dra. Marjorie Garcerant Tafur	
Raquitismo • Enfoque diagnóstico y tratamiento	54
Dra. Maribel Villegas	
REPORTE DE CASOS	
Ictericia Obstructiva: ¿Hepatocarcinoma?	
Reporte de un caso	61
Dr. Antonio Gordils, Dra. Diana Hidalgo Dra. Yuraima Rodríguez, Dra. Omaira Petit Dra. Lidisay Galeno	
Tumor Carcinoide Apendicular	65
Dra. Yuraima L Rodríguez M. , Dr. Antonio Gordils Dra. Diana Hidalgo T. , Dra. Omayra Petit B. Dra. Lydisay Galeno , Dra. José González V.	
CARTAS A LA DIRECCION	68
POR SU ACTUALIDAD E INTERES	73
RECIBIDO POR E-MAIL	82

centro médico

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LA REVISTA CENTRO MÉDICO

Información para los autores

La revista Centro Médico se edita dos veces al año (Mayo, Noviembre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socioeconómicos, culturales e históricos afines con la medicina.

El propósito del Comité de Redacción consiste en publicar:

1. **Artículos de fondo** no divulgados en otras revistas, excepto en casos de consentimiento del Director y de la revista original.
2. **Revisiones.**
3. **Presentación de casos clínicos.**
4. **Editoriales** de interés general o relacionados con lo publicado en la revista.
5. **Noticias, informaciones y cartas** dirigidas al Comité de Redacción.

Instrucciones

El original y un duplicado escritos a máquina y a doble espacio en papel tipo carta, con la inclusión de referencias y anexos (cuadros, figuras, y/o fotografías) deben ser entregados a la Dirección de la revista.

1. Artículos de fondo

1.1. Se catalogarán como tales: trabajos de investigación clínica, contribuciones originales, simposios, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.

1.2. Cada contribución no debe excederse de 15 páginas, incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras, incluyendo el método, los resultados y conclusiones. No se aceptarán más de 6 anexos, (figuras, cuadros y fotografías).

Debe incluirse una traducción del resumen en inglés o francés. El trabajo debe ser desarrollado así: introducción, material y métodos, resultados, discusión y comentarios, resumen y bibliografía. Si se requieren más de 6 anexos, debe pedirse autorización a la Dirección de la revista y el autor sufragará el aumento en el costo de la publicación, de acuerdo con las tarifas vigentes. Igual pasará si el trabajo excede de 15 páginas.

1.3. La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargos que desempeñan los autores, Hospital donde realizó el trabajo y agradecimientos. Si fuese presentado en algún Congreso debe indicarse.

1.4. Las referencias deben ser citadas en el texto con números entre paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo, las referencias deben ser señaladas en orden alfabético o por orden de cita en el texto. El estilo debe ser igual al que sigue el *Index Medicus*, incluyendo: apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación o completo cuando pueda haber confusión, ciudad, número del volumen, primera y última páginas y año. Las referencias del libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página 8, 9. Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: título, nombre de autores, del anexo, leyendas y ubicación en el texto.

1.5. Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de carácter nítido. Los dibujos deben ser en tinta negra sobre papel o cartulina blanca. Si se emplea ilustración de otro autor, debe consignarse el consentimiento de éste, o de la casa editorial, si fuese un libro.

1.6. El autor sufragará los gastos de la publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que directamente solicite.

2. Revisiones

2.1. Se publicarán estudios críticos de experiencia o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos que han demostrado un gran progreso en los últimos cinco años.

2.2. Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación antes mencionados.

3. Presentación de casos clínicos

Se publicarán únicamente casos de particular interés, seguido de una revisión corta del problema. Se dará preferencia a aquellos casos con comprobación anatomopatológica. El resumen del caso debe ser sucinto, aportando únicamente los datos positivos y negativos pertinentes. No se aceptarán más de ocho páginas, incluyendo: presentación, fotografías, revisión y referencias bibliográficas.

4. Editoriales

Se aceptarán ensayos de opinión, y tópicos recientes, preferiblemente relacionados con artículos originales publicados en la revista o trabajos importantes en la práctica, la ciencia y cultura de la medicina. Los editoriales serán escritos por investigadores y especialistas, seleccionados por el Comité de Redacción de la revista.

5. Noticias médicas y cartas

Al final de cada número se publicarán anuncios sobre congresos, cursos, simposio y otros eventos de interés general, así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

- Manuscritos deben dirigirse al:

Dr. Federico Fernández Palazzi
Director revista Centro Médico. Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas.

Plaza El Estanque, San Bernardino, Caracas 1010.

Se agradecería acompañar su entrega en un diskette 3.5", en el programa Page Maker, para PC o Mac.

- Los artículos publicados en *Centro Médico* pasan a ser propiedad de la Revista. Los editores no serán responsables por las opiniones individuales expresadas por los autores de los trabajos aceptados. El Comité de Redacción se reservará el derecho de seleccionar las publicaciones, de acuerdo con criterios estrictamente científicos. El Comité de Redacción, si lo considerare conveniente, someterá los originales a revisión por especialistas consultantes de nuestra revista.

- El 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 [Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (Brasil)],

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

Dr. VICENTE LECUNA

VICE-PRESIDENTE

Dr. CLAUDIO UROSA

SECRETARIO

Dr. KRIKOR POSTALIAN

TESORERO

Dr. JOSÉ FRANCISCO OCHOA

VOCAL

Dr. DOUGLAS CEDEÑO

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
ARENDS DE PEREZ GIMENEZ, Dra. ANABEL
AREVALO LIZARRAGA, Dr. GASTON
ARRIAGA, Dra. MARIA 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 JUAN, Dr. 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 GOMEZ, Dr. JOSE GREGORIO
BEKER KHON, Dr. BERNARDO
BENHAMU BELILTY, Dr. MIGUEL
BERROTERAN GARCIA, Dra. OLGA
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

BURGER BEGUS, Dr. BRUNO
BURMICKY PIRTOSEK, Dr. MATIAS
CABALLERO FONSECA, Dr. FERNAN
CASTRO DE HIDALGO, Dra. MILAGROS
CALATRAVA PAJARES, Dr. FERNANDO
CALVET, Dra. ANA MARIA
CAPRILES HULETT, Dr. ARNALDO
CHACIN, Dr. BLAS
CARDENAS CONDE, Dr. LEOPOLDO
CARVALLO ALVAREZ, Dr. PEDRO
CASAS VASQUEZ, Dra. LILIAN
CASTAÑON RODRIGUEZ, Dr. ANDRES
CASTELLANOS DE ORLANDO, Dra. MONICA
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 MONICA
COVA ARRIA, Dr. RAMON
CUDEMUS MARQUEZ, Dr. GASTON
CUOMO, Dr. BERNARDO
CUERVO SOSA, Dr. CARLOS
DAANTJE OMAÑA, Dr. ASBLEY
DEL REGUERO, Dr. ANTONIO
DIAZ PIETRI, Dr. GUSTAVO
DIAZ PORTOCARRERO, Dr. JESUS
DOVAL, Dr. RAUL
DONA LARES, Dr. FRANCISCO
DREYER DE PIÑA, Dra. MONICA
D'ESCRIVAN GUEVARA, Dr. JULIO
EGEA GUZMAN, Dr. MANUEL
ERMINEY RIVAS, Dr. AQUILES
ESSENFELD DE SEKLER, Dra. EVA
FANTES, Dr. FRANCISCO
FERNANDEZ PALAZZI, Dr. FEDERICO
FLEURY DE BACALAO, Dra. CRISTINA
FLEURY HEEMSEM, Dr. ANDRES
FRAGA RODRIGUEZ, Dra. OLGA
FRANCISCO MENESES, Dr. JOSE MANUEL
FUENMAYOR VARGAS, Dr. JAIRO
GARCIA BLANCO, Dra. MATILDE
GARCIA RAMOS, Dra. BELKIS
GARRIGA GARCIA, Dr. ESTEBAN

GASCUE, Dra. ANA MARIA
GIL MENDOZA, Dr. ARMANDO
GIL SALAZAR, Dr. EDUARDO
GODAYOL, Dr. FERNANDO
GODAYOL ROVIRA, Dr. JUAN
GOLDSTEIN ELLENBOGEN, Dr. CARLOS
GORDILS ESTRADA, Dr. ANTONIO
GOMEZ, Dr. RICARDO
GOMEZ ROJAS, Dr. MANUEL
GOMEZ VALERY, Dr. LUIS GONZALO
GONZALEZ AVELEDO, Dr. LUIS
GONZALEZ BERTI, Dr. MARCO
GONZALEZ SERVA, Dr. LUIS
GROSSMAN SIEGERT, Dr. VICTOR
GUEDEZ MIGUEL, Dr. ANGEL
GUERRERO GIL, Dr. JOSE
GUGLIELMELLI VERA, Dr. JOSE
GUINAND HERNANDEZ, Dr. CARLOS
GUTIERREZ MATOS, Dr. EMERSON
GUTIERREZ CORDERO, Dr. RAFAEL
GUTIERREZ SANTOS, Dr. ARMANDO
GUZMAN BLANCO, Dr. MANUEL
GUZMAN DE FLEURY, Dr. MARY
HAIEK WULFF, Dr. PAUL
HERIZE VASQUEZ, Dr. MIGUEL ANGEL
HERNANDEZ CARSTENS, Dr. ALONSO
HERNANDEZ DE PEÑA, Dra. MARIA
HERNANDEZ MANTELLINI, Dr. PABLO
HIDALGO CAMPINS, Dr. EZEQUIEL
HOFFMAN MIJARES, Dr. FEDERICO
HOPKINS MISLE, Dr. HENRY
ISTURIZ ARREAZA, Dr. RAUL
ITRIBAGO 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. RUBEN
JIMENEZ CASTILLO, Dr. CARLOS
KIZER, Dr. SAUL
KOELZOW JIMENEZ, Dr. ADOLFO
KOURY CHIDAC, Dr. PABLO
KRIVVOY, Dr. MAURICIO
KRIVVOY ASSEO, Dr. JAIME
KRIVVOY O., Dr. ABRAHAM

centro médico

MIEMBROS ACTIVOS

KRULIG SCHATTEN, Dr. LECIPOLDO
LAIRET FERNANDEZ, Dr. ANDRES
LAIRET PEREZ, Dr. FELIX
LANDER DELGADO, Dr. RAFAEL
LANDER GONZALEZ, Dr. BERNARDO
LARA DIAZ, 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 LEON, Dr. PEDRO
LOPEZ DOPICO, Dr. JOSE LUIS
LOPEZ NOUEL, Dr. ROBERTO
LORETO GONZALEZ, Dr. FRANCISCO
LOYO, Dr. JOSE GREGORIO
LOZANO WILSON, Dr. JOSE RAMON
MACHADO BORREGALES, Dra. ANA
MACHADO URDANETA, Dr. JOSE OCTAVIO
MARQUEZ, Dr. DAVID
MANRIQUE, Dr. JAVIER
MANRIQUE, Dr. JESUS FELIPE
MARQUEZ BERTI, Dr. ENRIQUE
MARQUEZ DELGADO, Dr. DAVID
MARQUEZ GONZALEZ, Dr. CARLOS
MARQUEZ REVERON, Dr. ARMANDO
MARQUEZ YANEZ, 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. MARIA 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 SANCHEZ, Dr. ISAAC
MUGARRA TORCA, Dr. XAVIER
MURILLO MORANTES, Dr. JORGE
NAVARRO PADRON, Dr. LUIS

NOUEL PERERA, Dr. ALFREDO
OCHOA, Dr. JOSE FRANCISCO
ORAA DE COVA, Dra. MARITZA
ORTEGA SANCHEZ, Dr. MANUEL
PADRON AMARE, Dr. JOSE ALBERTO
PADRON CORAO, Dra. CAROLINA
PADULA FALCI, Dr. VICTOR
PADULA SUAREZ, Dr. HECTOR
PARRA GOMEZ, Dr. BOGAR
PAZ COMBES, Dr. GUILLERMO
PECIREP BOSÑJAK, Dr. DRAGAN
PEÑALOZA ANGARITA, Dra. ALI
PEREIRO NEGRO, Dr. MANUEL
PEREZ GIMENEZ, Dr. GUSTAVO
PEREZ MONTEVERDE, Dr. ARMANDO
PEREZ MORALES, Dra. LISBETH
PEREZ OLIVARES, Dr. FRANCISCO
PETIT PIFANO, Dr. GUIDO
PIRETTI LOZADA, Dr. RAFAEL
PIMENTEL DE MEDINA, Dra. IVONNE
PINEDA GALAVIS, Dr. ANTONIO
PLAZ ABREU, Dr. JOSE FRANCISCO
PLAZA SALAS, Dr. RODRIGO
PLUCHINO, Dr. VICTOR
PONCE SENIOR, Dr. FRANCISCO
POSTALIAN, Dr. KRIKOR
POTENZIANI BIGELLI, Dr. JULIO
PRADELLA DE POTENZIANI, Dra. ROSELLA
PRU GONZALEZ, 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. JUAN JOSE
SANABRIA BORJAS, Dr. TOMAS
SANCHEZ AZOPARDO, Dr. JOSE
SANCHEZ GONZALEZ, Dra. CONCHITA
SANCHEZ PACHECO, Dr. JOSE

SANCHEZ QUIJANO, Dr. ALVARO
SANCHEZ QUIJANO, Dr. JORGE
SANCHEZ RAMIREZ, Dr. WILLIAMS
SANCHEZ RODRIGUEZ, Dr. LUIS MIGUEL
SANCHEZ SILVA, Dr. JOSE RAFAEL
SANCHEZ VEGAS, Dr. LUIS
SEARA, Dr. ANGEL
SEKLER, Dra. EUGENIA
SCHMITZ DE HENRIQUEZ, Dra. GISELA
SIERRALTA, Dra. MARIA EUGENIA
SIERRALTA OSORIO, Dr. ASDRUBAL
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. RAMON
STOLK MENDOZA, Dr. GUSTAVO
STOPELLO DE MORALES, Dra. GIOCONDA
SUAREZ BLANDENIER, Dr. JOSE ANGEL
SUAREZ DELGADO, Dra. JANNINA
SUAREZ, 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 YLAYALY
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 RODRIGUEZ, Dr. ARMANDO
VELASQUEZ GONZALEZ, Dra. ELINKA
VELEZ, Dr. HENRIQUE
VENTURA AGÜERO, Dra. MAIRA
VILLALOBOS MENDEZ, Dr. ORLANDO
VILLORIA C., Dr. GUILLERMO
VISO, Dr. RAFAEL
VIVAS DE MORAO, Dra. JUDITH
WEFFER ABATTI, Dr. RENE
YASIN, Dr. GUSTAVO
YANEZ LUCIANI, Dr. GONZALO
YRAUSQUIN DE POSTALIAN, Dra. ELIZABETH
ZAITZMAN, Dra. MERI
ZAMACONA URCELAY, Dr. MIKEL
ZAPATA SIRVENT, Dr. RAMON
ZIGHELBOIM L., Dr. ITIC

centro médico

MÉDICOS RESIDENTES 2001 - 2002

Dra. CECILIA BAFFI
Dra. TANIA BRACHO
Dr. DAVID BLANCO
Dra. SANDRA GONZÁLEZ
Dra. RADHARANI JIMÉNEZ
Dr. HENRY MARTÍNEZ

Dra. HELIMENIA MEDINA
Dra. EUGENIA MENÉNDEZ
Dra. FLOR MIZRAHI
Dra. ELISA MONTAÑEZ
Dra. MARÍA PÉREZ G.
Dr. ARMANDO PÉREZ

Dra. MARÍA QUEVEDO
Dra. HANNIA RAMÍREZ
Dra. LISBETH REQUENA
Dr. DOMINGO SOTO

IN MEMORIAM

Dr. FRANCISCO HERRERA GUERRERO
Dr. MOISÉS DIAMANTE
Dr. ANDRÉS GUTIÉRREZ SOLÍS
Dr. FRANCISCO BAQUERO GONZÁLEZ
Dr. JOÉL VALENCIA PARPARCÉN
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 NEUMANN
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

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. ROBERTO A. HONGSON
Dr. JORGE SOTO-RIVERA

Dr. NEAL OWENS
Dr. CARLOS PIZA

CÓMO SE HACE UNA REVISTA MEDICA... Y CÓMO SE LOGRA SU CONTINUIDAD

Sacar una Revista Médica es fácil. Se busca un grupo de colegas que tengan trabajos para publicar, por supuesto de calidad; se evalúan, editan y en un número mayor de ocho se agrupan por temas y ... ya está. Tenemos una Revista Médica. Cuando de esta revista han salido cuatro números o dos años seguidos, se envía a una Institución evaluadora, en nuestro país ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Médicas Venezolanas) y a un Índice Internacional y voilá! Ya está acreditada y hemos logrado nuestro objetivo. Pero lo difícil es lograr la continuidad y hacer que esta revista se mantenga en el tiempo. Más si esta Revista tal CENTRO MEDICO, es multidisciplinaria, en cuyo caso habremos de ser más estrictos para evitar, al no tener costo de suscripción, que termine no en una biblioteca sino en la papelería. Si la revista es de una Institución privada, como la nuestra, y es considerada de importancia tal que amerite su continuidad, es el ente privado el que debe obtener la financiación para lograr la persistencia de la revista. Otras revistas multidisciplinarias pertenecientes a Laboratorios Médicos o Empresas de Instrumentos, al estar totalmente financiadas por dichas instituciones, salen con regularidad por no tener problemas económicos, pero... ojo... hay que analizar con lupa los artículos en ellas publicados, pues muchas veces no son imparciales, y existe más o menos una obligación con la casa que las publica.

CENTRO MEDICO es en nuestro país, después de GACETA MEDICA (órgano de la Academia Nacional de Medicina) la revista de más larga trayectoria en su publicación y la más antigua de una institución privada. Ha tenido sus más y sus menos y siempre, aunque sea boqueando, vuelve a salir a último momento, evitando así su salida de los índices y entidades evaluadoras. Tengo el honor de haber sido su director por más de 25 años y le he dedicado muchas horas de mi vida... únicamente por el privilegio que se me dio al nombrarme director. En estos años he obtenido gratis muchos enemigos por no haberles aceptado o hacerle observaciones a un artículo enviado. Quiero enfatizar que mi responsabilidad como Director está limitada exclusivamente a la parte CIENTIFICA de CENTRO MEDICO.

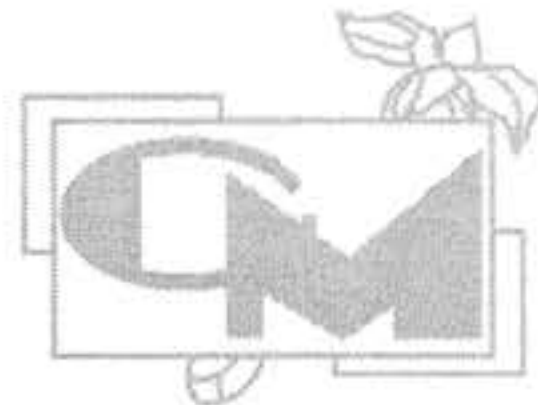
Pero ahora viene el problema. Cuando empecé como director, la parte administrativa estaba en manos del Sr. Solé, gerente de Administración del CENTRO MEDICO DE CARACAS, quien de una forma u otra lograba obtener fondos de proveedores, tal que la revista siempre salió a tiempo. Pero los tiempos han cambiado y pasó la administración a la SOCIEDAD MEDICA DEL CENTRO MEDICO DE CARACAS y... oh problema, la parte financiera y administrativa de CENTRO MEDICO se complicó de tal forma que cada vez nos es más difícil lograr financiación. Ello ha hecho que el retraso en la salida de los dos números anuales, a los que redujimos los cuatro originales, sea cada vez más difícil y la continuidad periódica anual se retrase a veces hasta casi dos años. Por ello pedimos disculpas a nuestros lectores por el retraso en la aparición de este

número y posibles futuros, pues a la terrible situación financiera del país se une la poca colaboración actual de proveedores y anunciantes.

Agradecemos a todos aquellos que se mantienen fieles a nosotros enviándonos trabajos, que después de ser analizados suelen ser aceptados con alguna que otra corrección, y les pedimos paciencia a ellos, ASEREME y toda Institución evaluadora, pues trataremos de seguir adelante, pero sepan que este retardo NO es debido al comité científico, que como verán hemos ampliado para repartir las culpas, sino al "vil metal"... que nos deja mal parados.

Sigan con la confianza en CENTRO MEDICO ... que seguiremos... haciendo camino.

Federico Fernández Palazzi
Director Editor



ERA una pareja de recién casados sumamente pobre. Un día el marido le hizo la siguiente propuesta a su esposa:

—Querida, voy a salir de la casa, voy a viajar bien lejos, buscar un empleo y trabajar hasta tener condiciones para regresar, y darte una vida más cómoda y digna. No sé cuánto tiempo voy a estar lejos, sólo te pido una cosa, que me esperes y mientras yo esté lejos, me seas fiel, pues yo te seré fiel a ti.

Así, siendo joven aún, caminó muchos días a pie, hasta encontrar un hacendado que estaba necesitando de alguien para ayudarlo en su hacienda.

El joven llegó, se ofreció para trabajar y fue aceptado. Pidió hacer un trato con su jefe, el cual fue aceptado también.

El pacto fue el siguiente: “Déjeme trabajar por el tiempo que yo quiera y cuando yo encuentre que debo irme, el señor me libera de mis obligaciones. Yo no quiero recibir mi salario, le pido al señor que lo coloque en una cuenta de ahorro hasta el día en que me vaya. El día que yo salga, Ud. me dará el dinero que haya ganado”.

Estando ambos de acuerdo, aquel joven trabajó durante veinte años, sin vacaciones y sin descanso.

Después de veinte años se acercó a su patrón y le dijo: “Patrón, yo quiero mi dinero, pues he decidido regresar a mi casa.”

El patrón le respondió: “Muy bien, hicimos un pacto y voy a cumplirlo, sólo que antes te quiero hacer una propuesta, ¿está bien? Yo te doy el dinero y tú te vas, o te doy tres consejos, y no te doy el dinero, y te vas. Si yo te doy el dinero no te doy los consejos y viceversa. Vete a tu cuarto, piénsalo y después me das la respuesta.”

El pensó durante dos días, buscó al patrón y le dijo: “Quiero los tres consejos.”

El patrón le respondió: “Si te doy los consejos no te doy el dinero.” Y el empleado respondió: “Quiero los consejos...”

El patrón entonces le aconsejó:

“1. Nunca tomes atajos en tu vida, caminos más cortos y desconocidos, te pueden costar la vida. 2. Nunca seas curioso de aquello que represente el mal, pues la curiosidad por el mal puede ser fatal. 3. Nunca tomes decisiones en momentos de odio y dolor, pues puedes arrepentirte cuando sea demasiado tarde.”

Después de darle los consejos el patrón le dijo al joven, que ya no era tan joven, lo siguiente: “Aquí tienes tres panes: estos dos para comer durante el viaje, y éste, el tercero, para comerlo con tu esposa cuando llegues a casa”.

El hombre, entonces, inició su camino de vuelta, de veinte años lejos de su casa y de su esposa, que él tanto amaba.

Después del primer día de viaje, encontró una persona que lo saludó y le preguntó “¿para dónde vas?”

El le respondió: “Voy para un camino muy distante que queda a más e veinte días de caminata por esta carretera.”

La persona le dijo entonces: “joven, este camino es muy largo, yo conozco un atajo con el cual llegarás en pocos días.”

El joven, contento, comenzó a caminar por el atajo, cuando se acordó del primer consejo,

centro médico

¡Tremenda Lección!!!

entonces volvió a seguir por el camino normal. Días después supo que el atajo llevaba a una emboscada.

Después de algunos días de viaje, y cansado al extremo, encontró una pensión donde poder hospedarse. Pagó la tarifa por el día y después de tomar un baño se acostó a dormir. De madrugada se despertó asustado con un grito aterrador. Se levantó de un salto y se dirigió hasta la puerta para ir a donde escuchó el grito. Cuando estaba abriendo la puerta se acordó del segundo consejo. Regresó a la cama y se acostó a dormir.

Al amanecer, después de tomar café, el dueño de la posada le preguntó si no había escuchado el grito, y él le contestó que sí lo había escuchado. El dueño de la posada le preguntó si no sintió curiosidad. El le contestó que no. A lo que el dueño le respondió: "Ud. es el primer huésped que sale vivo de aquí, pues mi único hijo tiene crisis de locura, grita durante la noche y cuando el huésped sale, lo mata, y lo entierra en el quintal."

El joven siguió su larga jornada, ansioso de llegar a su casa. Después de muchos días y noches de caminata, ya al atardecer, vio entre los arbustos la silueta de su esposa. Estaba anocheciendo, pero alcanzó a ver que ella no estaba sola. Anduvo un poco más y vio que ella tenía en sus piernas un hombre, al que estaba acariciando los cabellos.

Cuando vio aquella escena, su corazón se llenó de odio y amargura y decidió correr al encuentro de los dos y matarlos sin piedad.

Respiró profundo, apresuró sus pasos, cuando recordó el tercer consejo. Entonces se paró y reflexionó; decidió dormir ahí mismo aquella noche y al día siguiente tomar una decisión. Al amanecer, ya con la cabeza fría, se dijo: "No voy a matar a mi esposa. Voy a volver con mi patrón y a pedirle que me acepte de vuelta, solo que antes quiero decirle a mi esposa que siempre le fui fiel a ella."

Se dirigió a la puerta de la casa y tocó. Cuando la esposa le abre la puerta y lo reconoce, se cuelga de su cuello y lo abraza afectuosamente. El trata de quitársela de arriba, pero no lo consiguió. Entonces, con lágrimas en los ojos, le dijo: "Yo te fui fiel y tú me traicionaste... Ella espantada le responde: "¿Cómo?, yo nunca te traicioné, te esperé durante veinte años."

El entonces le preguntó: "¿y quién era ese hombre que acariciabas ayer por la tarde?" Y ella le contestó: "aquel hombre es nuestro hijo. Cuando te fuiste, descubrí que estaba embarazada. Hoy, él tiene veinte años de edad."

Entonces el marido entró, conoció, abrazó a su hijo y le contó toda su historia, mientras su esposa preparaba la cena.

Se sentaron a comer el último pan juntos. Después de la oración de agradecimiento, con lágrimas de emoción, él partió el pan y al abrirlo, encontró todo su dinero, el pago de sus veinte años de dedicación.

Muchas veces creemos que los atajos, "quemar etapas", nos ayudan a llegar más rápido, lo que no siempre es verdad... Muchas veces somos curiosos, queremos saber de cosas que ni nos dan respeto y no nos traen nada de bueno. Otras veces reaccionamos movidos por el impulso, en momentos de rabia, y después, tardíamente nos arrepentimos.

Espero que tú, así como yo, no te olvides de estos consejos, no te olvides también de confiar (aunque tengas muchos motivos para desconfiar).

Recibido por E-mail
Dr. Federico Fernández Palazzi

SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS CON ABDOMEN ABIERTO

Dr. Carlos Gutiérrez *
 Dr. Moisés Narváez **
 Dr. Carlos Núñez *
 Dr. Luis Lathulerie **
 Dra. María E. Abad

Resumen

Objetivo: Determinar los parámetros óptimos del soporte nutricional a administrar a pacientes críticamente enfermos con Abdomen Abierto.

Ambiente: Unidad de Terapia Intensiva de Adultos, Unidad de Politraumatizados, Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani", Caracas, Venezuela.

Métodos: Se presenta la experiencia de 13 pacientes críticamente enfermos con Abdomen Abierto, admitidos en nuestro centro entre Enero 2000 y Agosto 2001. A 6 pacientes se colocó catéter nasoyeyunal tipo Dobb-Hoff de 8 Fr durante el acto operatorio. A otros 3 se colocó dirigido por endoscopia y a los restantes 4 se colocó a ciegas. Los requerimientos calóricos fueron calculados según la ecuación de Harris-Benedict.

Resultados: Se inició nutrición enteral en 4 pacientes durante las primeras 72 horas del post-operatorio. En otros 6 pacientes se inició entre el 5^{to} y 8^{vo} día; y en los restantes 3 pacientes se inició luego del duodécimo día. El promedio de hospitalización en UTI fue de 29,3 días. Se debió suspender temporalmente la nutrición enteral en 3 pacientes y definitivamente en 4 pacientes. En 10 pacientes se indicó Nutrición Parenteral hasta el inicio, o durante la suspensión temporal o definitiva de la Nutrición Enteral.

Conclusiones: La administración de Nutrición Enteral en pacientes críticamente enfermos con Abdomen Abierto, aunque no logra establecer Balance Nitrogenado neutro o positivo, disminuye notablemente la morbi-mortalidad.

Palabras claves

Abdomen abierto, Soporte nutricional.

Abstract

Objective: Determinate optimal parameters for nutritional support to be given to critically ill laparostomized patients.

Environment: Intensive Care Unit, Trauma ward, East General Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas, Venezuela.

Methods: we present our experience with 13 laparostomized critically ill patients, admitted in our unit since January 2000 to August 2001. Dobb Hoff catheters 8 Fr were placed during surgery to 8 patients, endoscopy guided to 3

patients and blindly to 4 patients. Harris-Benedict equation was used to calculate caloric requirements.

Results: Four patients began to receive enteral nutrition within the first 72 hours after surgery. Six, somewhere between the 6th and 8th day; the remaining three after the 12th day. Mean time in ICU was 29,3 days. Enteral nutrition had to be temporally suspended in 3 patients and definitely in 4 patients. Parenteral nutrition was administered before enteral nutrition beginning or while this one was suspended to 10 patients.

Conclusions: Enteral nutrition administration in critically ill laparostomized patients, though does not achieve a positive or neutral nitrogen balance, overtly lowers morbidity.

Key words

Laparostomy, nutritional support.

Introducción

El abdomen abierto (fig 1) ha sido establecido en los últimos 20 años como una conducta terapéutica para algunas "catástrofes abdominales" (1). Entre estas condiciones se encuentra la sepsis abdominal que resulta en edema intestinal, el cual provoca ante el cierre del abdomen, el denominado "Síndrome de hipertensión intra-abdominal", cuyas implicaciones hemodinámicas, ventilatorias y renales son nefastas a menos de que se decida la descompresión rápida del abdomen (2,3). Otros pacientes en quienes en algunos casos se necesita instaurar esta conducta terapéutica son los pacientes politraumatizados con trauma abdominal o incluso extra-abdominal (síndrome de hipertensión intra-abdominal secundario) (4) y aquellos en que se decide realizar cirugía de control de daños (5).

Algunos pacientes tienen continuidad del tracto digestivo; pero en otros casos no ocurre así, ya sea por ostomías realizadas durante el acto quirúrgico o por la aparición de fístulas intestinales, algunas de ellas de difícil tratamiento. Cuando el paciente supera las causas o entidades que promovieron la instauración del abdomen abierto, se hace necesario el cierre de la cavidad abdominal con técnicas como la colocación de mallas y/o colgajos cutáneos, 3-4 meses después de la desaparición del cuadro séptico y/o inflamatorio (6).

La condición de abdomen abierto, al estar acompañada de peritonitis, fístulas o ventilación mecánica, constituye un estado de catabolismo importante y difícil de neutralizar, ya que en los casos en que se puede utilizar la vía enteral para administrar soporte nutricional, no se logra alcanzar la totalidad de los requerimientos. Evidentemente, en situaciones de tracto digestivo inhabilitado, el porcentaje de requerimientos administrados es menor; y las ventajas de la nutrición enteral (7-13) no son ofrecidas al paciente. Estas ventajas están dadas por: es más fisiológico (13), menor incidencia de complicaciones (7) y preservación de la función intestinal (14,15).

(*) Unidad de Politraumatizados,

(**) Unidad de Terapia Intensiva de Adultos; Hospital General del Este, "Dr. Domingo Luciani", Caracas, Venezuela.

Con la masificación de la ruta enteral se ha descubierto que la incorporación de ciertos componentes en las fórmulas enterales pueden traer notables beneficios en la respuesta metabólica, inflamatoria y sobre todo inmune ante la lesión⁽¹⁶⁾. Sustratos tales como ácidos grasos de cadena corta y media, y glutamina se han utilizado con resultados alentadores⁽¹⁷⁾. De allí han surgido ciertas fórmulas comerciales con la adición de estos compuestos e indicación específica para ciertas patologías en particular. La administración de glutamina y arginina modulan la inmunidad celular, producen proliferación linfocitaria y disminuyen la pérdida postoperatoria de nitrógeno^(18,19). El uso de fórmulas elementales debe ser limitado a condiciones específicas en que la digestión y absorción están realmente comprometidas^(20,21). A pesar de que la nutricional enteral tiene limitaciones asociadas a intolerancia por diversas causas, que provocan la interrupción, generalmente temporal, se ha intentado la creación de protocolos de alimentación enteral, para adoptar criterios generales⁽²²⁾. De allí, decidimos llevar a cabo este estudio retrospectivo para obtener datos propios sobre la experiencia en soporte nutricional de pacientes con abdomen abierto.

Pacientes y métodos

Se realiza un estudio retrospectivo de 13 pacientes admitidos en nuestro centro y sometidos a cirugía con Abdomen Abierto entre Enero 2000 y Agosto 2001. El promedio de días de hospitalización fue de 29,3.

A 6 pacientes se colocó catéter nasoyeyunal tipo Dobb-Hoff de 8 Fr durante el acto operatorio. A otros 3 se colocó dirigido por endoscopia y a los restantes 4 se colocó a ciegas. En todos los pacientes se verificó la colocación con Rx de Abdomen simple; ameritándose la recolocación en 3 casos por migración errática del catéter.

Los requerimientos calóricos fueron calculados según la ecuación de Harris-Benedict, con la multiplicación por el(los) factor(es) de stress correspondiente(s). Se planificó el inicio de la nutrición enteral lo antes posible (preferiblemente en las primeras 48 horas del post-operatorio), siempre y cuando estuviesen dadas las condiciones necesarias.

Las fórmulas enterales fueron colocadas en bolsas de nutrición enteral y administradas con bombas de infusión, para regular la dosis prescrita. En las primeras 24 horas solo se administró el 50% de los requerimientos. Se determinó el balance nitrogenado al cuarto y décimo quinto día.

Además se realiza revisión diaria de fallas en el acceso enteral, intolerancia (vómitos, distensión abdominal o diarreas).

También se registran las complicaciones infecciosas del post-operatorio: abscesos intra-abdominales, neumonías, infecciones urinarias; así como otras complicaciones tales como: fístulas, fuga de anastomosis; y las muertes.

Se determinó el número intervenciones quirúrgicas en quirófano por paciente, durante la permanencia en UTI, así como las curas y/o lavados de cavidad abdominal en la UTI.

Las variables en estudio se determinaron y compararon con el test de Chi cuadrado entre los pacientes a quienes se pudo administrar nutrición enteral hasta el egreso de UTI, y aquellos a quienes debió suspenderse definitivamente la nutrición enteral.

Se realizó diagnóstico al ingreso de: Peritonitis aguda⁽²⁾, trauma abdominal penetrante por arma blanca⁽³⁾, trauma abdominal por proyectil de arma de fuego⁽⁷⁾, y lesión iatrogénica arteria iliaca izquierda⁽¹⁾.

Cirugías realizadas al ingreso	Nº
Apendicectomía	1
Salpingectomía bilateral	1
Hemicolectomía derecha + ileostomía terminal + fístula mucosa	2
Pancreatectomía distal	1
Ligadura selectiva + Packing hepático	1
Rafia vena cava inferior	1
Cirugía de control de daños	3
Nefrectomía derecha + rafia duodenal + exclusión pilórica + gastro-entero anastomosis	2
Rafia arteria iliaca interna izquierda	1

Resultados

El estudio comprendió a 13 pacientes críticamente enfermos con Abdomen Abierto, admitidos en nuestro centro entre Enero 2000 y Agosto 2001. El promedio de edad fue de 28,3 años, con un máximo de 46 años y un mínimo de 17 años. La distribución por sexos fue de: 11 pacientes masculinos y 2 pacientes femeninos.

Se inició nutrición enteral en 4 pacientes durante las primeras 72 horas del post-operatorio. En otros 6 pacientes se inició entre el 5^{to} y 8^{vo} día; y en los restantes 3 pacientes se inició luego del duodécimo día, para un promedio de inicio de la nutrición enteral a los 7,2 días del post-operatorio.

centro médico

Soporte Nutricional en pacientes críticamente enfermos con abdomen abierto

Inicio de la nutrición enteral

Día del post-operatorio	Pacientes
1-3	4
5	1
6	3
8	2
9	1
14	1
17	1

grupo donde se continuó la nutrición enteral (22,2%) vs (75%), diferencia estadísticamente significativa $p < 0,05$. Un paciente de cada grupo tuvo infecciones urinarias (11,1%) vs (25%). Además se presentaron fístulas en 2 pacientes (15,3%) y fuga de anastomosis en otros 2 pacientes (15,3%), todos estos del grupo a quien debió suspenderse definitivamente la nutrición enteral, ambas diferencias estadísticamente significativas.

El promedio general del número de intervenciones quirúrgicas fue de 3,1 por paciente, con promedio de 2,6 vs 4,2 en el grupo en que permaneció la nutrición enteral y el grupo en que debió suspenderse definitivamente. Se realizó un promedio de 9,3 lavados de cavidad abdominal por paciente en la UTI.

Hubo una muerte en el grupo de pacientes que recibieron terapia nutricional enteral (11,1%) contra tres muertes en el grupo en quien debió suspenderse definitivamente (75%), diferencia estadísticamente significativa $p < 0,05$.

Figura 1

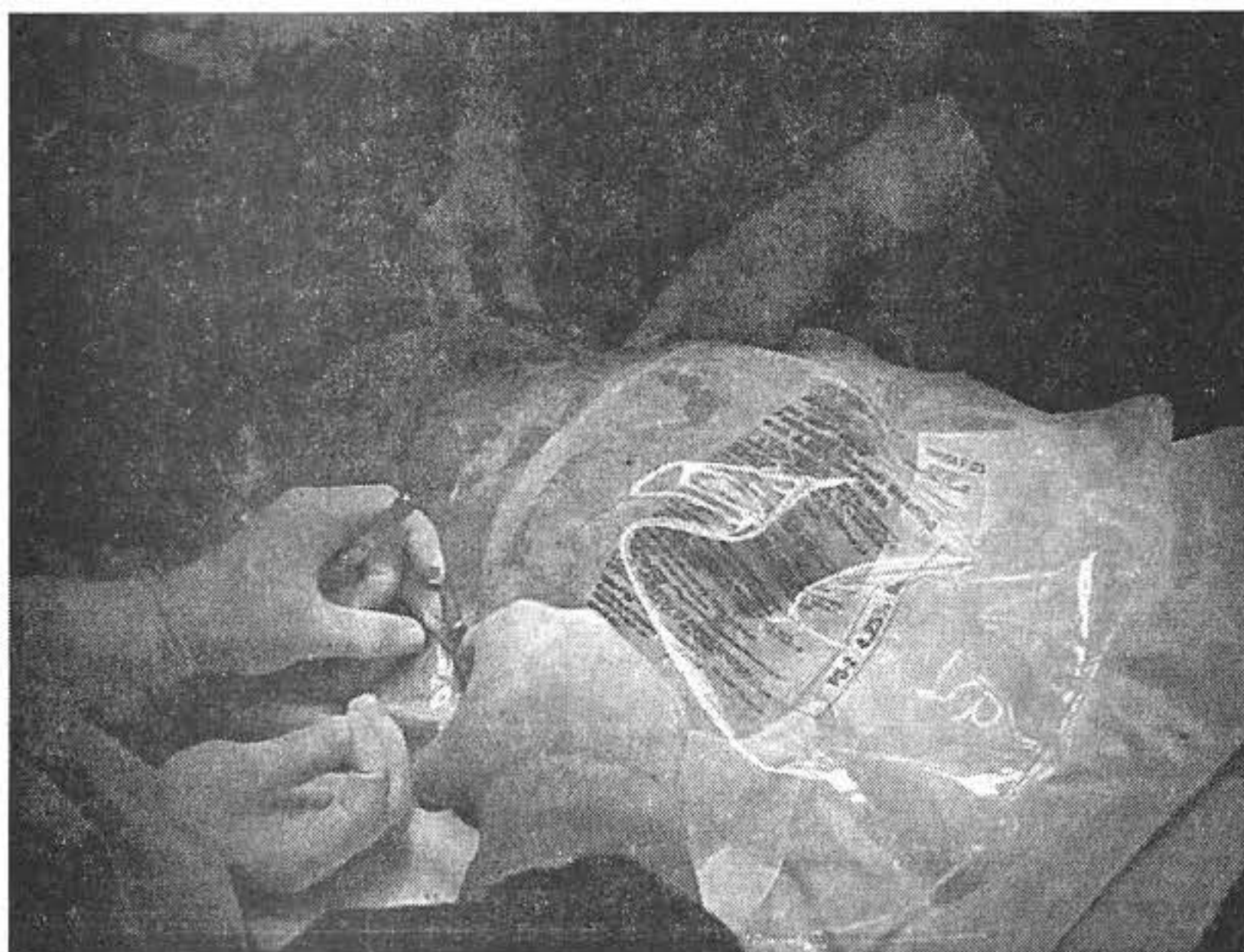
En 10 pacientes se indicó nutrición parenteral hasta el inicio, o durante la suspensión temporal o definitiva de la nutrición enteral. Hubo suspensión temporal en 3 pacientes y definitiva en 4 pacientes. La suspensión definitiva fue indicada por persistencia de inestabilidad hemodinámica debida a shock séptico en 3 pacientes y a fístula de alto gasto en 1 paciente.

El balance nitrogenado fue el siguiente: todos los pacientes tenían balance nitrogenado negativo a los 4 días con un promedio de -12,8 gr de nitrógeno/ 24 horas; al décimo quinto día 3 pacientes (23,1%) tenían balance nitrogenado positivo, y los restantes 10 pacientes (77%) persistían en balance nitrogenado negativo con un promedio de -12,6 gr/ 24 horas.

Se presentaron vómitos en 2 pacientes (15,38%), distensión abdominal en 7 pacientes (53,8%) y diarreas en 4 pacientes (30,7%).

Siete pacientes (61,5%) presentaron abscesos intra-abdominales, cinco pacientes (38,5%) presentaron neumonías, y dos pacientes (15,4%) presentaron infecciones urinarias.

De los pacientes a quienes se debió suspender definitivamente la nutrición enteral (4), todos tuvieron abscesos intra-abdominales (100%), contra 3 del resto de los pacientes (33,3%), diferencia estadísticamente significativa $p < 0,05$. Así mismo el porcentaje de neumonías fue mayor en el grupo con suspensión definitiva que en el



Conclusiones

Persisten múltiples interrogantes en cuanto a cuando, cuanto y como administrar la nutrición; sin embargo el consenso parece definir sin dudas que, cuando el tracto digestivo esta intacto y funcionando debe ser utilizado para administrar el soporte nutricional a los pacientes críticamente enfermos (7-13). Como es ya conocido, la respuesta neuroendocrina al al trauma induce a un estado hipercatabólico, caracterizado por la disminución de la

musculatura esquelética con el fin de proveer de fuentes de energía y sustratos para atender a la respuesta inmune ante la lesión, así como dar lugar a los fenómenos plásticos. Una cantidad considerable de trabajos en los últimos años han demostrado que la función del intestino delgado es retomada en pocas horas posterior a la intervención quirúrgica abdominal, en contraste con el estómago y colon que lo hacen en 1-2 y 3-5 días del post-operatorio respectivamente^(12,13). La administración de soporte nutricional enteral en yeyuno proximal con dietas de bajo residuo, obvia las alteraciones fisiológicas que se presentarían en el periodo post-operatorio inmediato. Se suma a esto la disminución de la translocación bacteriana con respecto al soporte nutricional parenteral, ya que disminuye la atrofia intestinal, la permeabilidad de la mucosa, la proliferación bacteriana; y aumenta la producción de inmunoglobulina A.

En nuestro trabajo, hubo diferencias estadísticamente significativas en la morbimortalidad de los pacientes con abdomen abierto a quienes se logró suministrar nutrición enteral hasta su egreso de UTI y aquellos en que por múltiples causas debió suspenderse definitivamente, a favor de los primeros.

Para finalizar debemos señalar, que el uso de nutrición enteral en pacientes críticamente enfermos con abdomen abierto, aunque no logra establecer balance nitrogenado neutro o positivo, si tiene el poder de disminuir las complicaciones infecciosas y no infecciosas, así como la mortalidad. Además se descartan las complicaciones inherentes a la nutrición parenteral, y se necesita evaluación menos periódica de algunos parámetros paraclínicos. Por todo esto consideramos la ruta enteral como la vía de elección para administrar soporte nutricional a los pacientes críticamente enfermos con abdomen abierto.

Agradecimiento

Nuestra gratitud al personal médico y de enfermería, quienes tuvieron bajo su responsabilidad, el cuidado y atenciones de estos pacientes críticos, y sin cuyo aporte no se hubiesen obtenido resultados alentadores.

Referencias bibliográficas

1. Sherck J, Seiver A, Shatney C, Oakes D, Cobb L. Covering the "open abdomen": A better technique. *Am Surgeon*; 64 (9): 854-857. 1998.
2. Shein M, Wittman D, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment síndrome: The physiologic and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-53.
3. Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*; 17: 118-21. 1989.
4. Shapiro M, Jenkins D, Schwab W, Rotondo M. Damage Control: Collective Review. *J Trauma*; 49 (5): 969-978. 2000.
5. Rotondo MF, Schwab W, McGonigal MD. "Damage control": An approach for improved survival in penetrating abdominal injury. *J Trauma*; 35: 375-82. 1993.
6. Sleeman D, Sosa J L, Gonzalez A, McKenney M, Puente I, Matos L. Reclosure of the open abdomen. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 200-204.
7. Moore FA, Feliciano DU, Andrassy RJ. Early enteral feeding compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a metaanalysis. *Ann Surg*; 216: 172-183. 1992.
8. Anderson JD, Moore FA, Moore AA. Enteral feeding in the critically injured patient. *Nutr Clin Prac*; 7: 117-122. 1992.
9. Kersdk KA, Wojtyrak SL. Enteral vs parenteral feeding after trauma effects on visceral proteins. Presented at the 16th Clinical Congress of ASPEW. Orlando FLA. January 19-22, 1992.
10. Peterson VW, Moore EE, Jone TN. Total enteral nutrition after major injury: alteration of hepatic protein repriorization. *Surgery*; 104: 199-207. 1998.
11. Homaani E, Lefkowitz R, Alender L. Enteral nutrition in the early postoperative. *JPEN*; 14 (5): 501-507. 1990.
12. Mc Donald WS, Sharp CW. Immediate enteral feeding in burn patient is safe and effective. *JPEN*; 15 (5): 578-581. 1991.
13. Adams S, Dellinger EP. Enteral vs parenteral nutritional support following laparotomy. A randomized prospective trial. *J Trauma*; 26: 882-891. 1986.
14. Moore EE, Ojones TN. Benefits of immediate feeding after major abdominal trauma. A prospective randomized study. *J Trauma*; 26: 874-881. 1986.
15. Hulten L, Anderson H. Enteral alimentation in the early postoperative course. *JPEN*; 4: 455-459. 1986
16. Kennedy BC, Hall GM. Metabolic support of critically ill patients: parenteral nutrition to immunonutrition. *Br J Anaesth*; 85 (2): 185-188. 2000.
17. Grant JP. Nutritional support in critically ill patients. *Ann Surg*; 220: 610-6. 1994.
18. O'Riordain MG, Fearon KCH, Ross JA. Glutamine-supplemented total parenteral nutrition enhances T-lymphocyte response in surgical patient undergoing colorectal resection. *Ann Surg*; 220: 212-21. 1994.
19. Stehle P, Mertes N, Puchstein C, Zander J, Albers S, Lawin P. Effect of parenteral glutamine peptide supplements on muscle glutamine loss and nitrogen balance after surgery. *Lancet*; 1: 231-3. 1989.
20. Ditescher J, Foulks Ch, Smith R. Nutritional response of patients in an intensive care unit to an elemental formula vs standard enteral formula. *J Am Dietetic Assoc*.
21. Pinilla J, Samphire J, Arnold Ch, Liu L, Thiessen B. Comparison of gastrointestinal tolerance to two enteral feeding protocols in critically ill patients: A prospective, randomized controlled trial. *JPEN*; 25 (2): 81-87. 2001.
22. Spain D, Mc Clave S, Sexton L, Adams J. Infusión protocol improves delivery of enteral tube feeding in the critical care unit. *JPEN*; 23 (5): 288-292. 1999.

LA INFLUENCIA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN LA SINTOMATOLOGÍA ORTOPÉDICA DE LA HEMOFILIA

*Dra. Apsara Boadas **

*Dr. Federico Fernández Palazzi***

*Dra. Arlette Ruiz Sáez **

*Dra. Helena de Castro ****

*Dra. María Eugenia Rivero*****

*Dra. Norma de Bosch *****

Resumen

Se hace una evaluación de la influencia que ha tenido la infección por el virus VIH en la torpidez de la evolución de hemartrosis agudas y crónica.

También la proporción de tratamiento.

Palabras clave

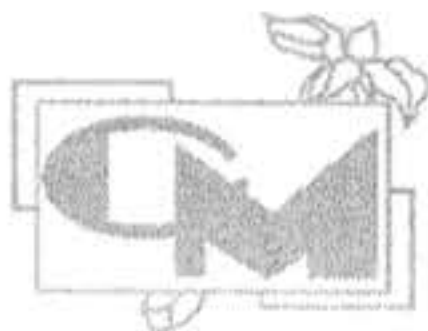
Hemartrosis. Hemofilia. VIH.

Abstract

An evaluation is made of the influence of HIV virus infection on evolution of acute and chronic haemarthrosis in haemophilia

Key words

Haemophilia. Haemarthrosis. HIV.



Introducción

A medida que ha progresado el estudio genético de la hemofilia y se han desarrollado nuevas pautas de tratamiento específico con hemoderivados, tales como plasma fresco congelado, crioprecipitados y concentrados comerciales de pureza variable de los factores VIII y IX de la coagulación; ha aumentado el promedio de vida de los hemofílicos, haciéndolos susceptibles a contraer enfermedades como hepatitis B, hepatitis C, hepatitis Delta, citomegalovirus, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (S.I.D.A.) y una serie de trastornos inmunológicos asociados al estímulo repetitivo por las múltiples transfusiones de concentrados comerciales de factores VIII y IX, plasma y crioprecipitados.

La hemofilia se caracteriza por sangramientos excesivos en diferentes partes del cuerpo, siendo la hemartrosis y hematomas característicos de esta afección. Las hemartrosis ocupan el 75% de los episodios de sangramiento y comúnmente comienza a aparecer en la edad en que el hemofílico comienza a caminar. Por lo general, los períodos de sangramiento son intermitentes.

Si la hemartrosis no es crónica y es tratada a tiempo y adecuadamente, el dolor desaparece entre 6 y 8 horas de su inicio. Los signos de inflamación desaparecen aproximadamente a las 24 horas.

Los sangramientos intra-articulares repetidos causan destrucción del cartilago articular e hiperplasia sinovial, lo cual conlleva a la deformidad ósea, atrofia muscular, osteoporosis y pérdida del espacio articular.

Las hemartrosis en los pacientes hemofílicos positivos al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) evolucionan más tópidamente, ya que se ha demostrado la presencia de complejos inmunes en el líquido sinovial de las articulaciones afectadas.

Las manifestaciones músculo-esqueléticas de la infección por VIH más frecuentes son: (Tabla 1)

1. **Articulares:** Artralgias, artritis, artritis de tipo psoriática y síndrome de Réiter.
2. **Musculares:** Mialgias, polimiositis, miopatía necrotizante y miositis osificante.
3. **Infecciosas:** Artritis séptica, osteomielitis y piomiositis.

Las artralgias constituyen la manifestación músculo-esquelética más frecuente descrita en los pacientes VIH positivos, Berman y colaboradores ⁽¹⁾ la encontraron presente en el 34.7% de los casos. La artralgia es usualmente intermitente y ocasionalmente persistente, afectando más a las grandes articulaciones (hombro y rodilla); y no evidenciándose actividad inflamatoria en las articulaciones afectadas de estos pacientes. También describieron en 10 pacientes VIH positivos, un cuadro caracterizado por dolor articular severo, de aparición aguda, de corta duración (2 a 24 horas), y que requería de la utilización de narcóticos. Este síndrome artrítico, parece ser diferente a los cuadros de artralgias descritos anteriormente por la severidad de sus síntomas, no evidenciándose

Centro Nacional de Hemofilia. Banco de Sangre del D.E Caracas, Venezuela.

* Hematóloga. Centro Nacional de Hemofilia.

** Ortopedista. Unidad de Ortopedia. Centro Nacional de Hemofilia.

*** Hematóloga. Egresada Post Grado de Hematología. Banco de Sangre.

**** Hematóloga. Directora Centro Nacional de Hemofilia.

centro médico

Dra. Apsara Boadas • Dr. Federico Fernández Palazzi • Dra. Arlette Ruiz Sáez • Dra. Helena de Castro
Dra. María Eugenia Rivero • Dra. Norma de Bosch

TABLA 1

MANIFESTACIONES REUMATICAS DE LA INFECCION POR VIH

MANIFESTACIONES	FRECUENCIA
ARTICULARES:	
Artralgias	34,7%
Síndrome doloroso articular	2-9%
Síndrome de Reiter	4,2-9,9%
Artritis psoriática	1,9-10%
Artritis asociada al S.I.D.A.	11,9%
MUSCULARES:	
Mialgias	2-9,9%
Polimiositis	2%
Miopatía necrotizante	2 casos
Miositis osificante	1 caso
INFECCIOSAS:	
Artritis séptica	3 casos
Osteomielitis	2 casos
Piomiositis	2 casos
SINDROME DE SJÖGREN	15 casos
VASCULITIS	11 casos
PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA	9 casos

Adaptado de Berman A. y colaboradores. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency by virus infection⁽¹⁾.

actividad inflamatoria en ninguna de las articulaciones de estos pacientes.

El síndrome de Reiter asociado al S.I.D.A. fue descrito originalmente por Winchester y Bernstein⁽²⁾. Ellos describieron 13 pacientes con síndrome de Reiter severo y S.I.D.A. La artritis fue reactivada en 3 pacientes y sin causa definida en los otros 10 casos. La frecuencia de este síndrome reportada en pacientes VIH positivos se encuentra

en un rango comprendido entre 4,2% y 9,9%. Es posible que la inmunodeficiencia predisponga a la adquisición de artritis y síndrome de Reiter, ya que favorece la presencia de organismos artrogénicos.

La reacción inflamatoria articular de la artritis psoriática en pacientes con infección al VIH es severa y refractaria al tratamiento utilizado convencionalmente. la naturaleza de la artritis psoriática en estos pacientes puede ser un

fenómeno reactivo, frente a la presencia de bacterias, por un mecanismo similar al del síndrome de Reiter.

Se le ha dado el nombre de artritis asociada al S.I.D.A., a aquella enfermedad articular inflamatoria, en pacientes VIH positivos, en los cuales la artritis no ha podido ser clasificada como síndrome de Reiter, o ninguna otra forma de espondiloartropatía. Esta artritis no clasificable, parece ser característica y relacionada con la infección por VIH; quizás como consecuencia de la acción directa del virus de la inmunodeficiencia humana o por un tipo de reacción artrítica, debido al proceso infeccioso del mismo. A favor de la acción directa del virus está el hecho de que hayan sido aislado del líquido sinovial los antígenos p24 y gp41, al igual que complejos inmunes hayan sido detectados en el líquido sinovial de los pacientes con VIH. Estos hallazgos sustentan la existencia de un mecanismo reactivo en el cual los complejos inmunes juegan un papel relevante en la patogénesis de la artritis asociada al VIH ^(1,3).

La artritis séptica y la osteomielitis en pacientes infectados con VIH son muy raras y generalmente producidas por organismos inusuales ^(4,5).

En las manifestaciones reumáticas asociadas con la infección por VIH se han observado fenómenos autoinmunes y músculo-esqueléticos en pacientes infectados por este virus ⁽³⁾. Dentro de estas manifestaciones músculo-esqueléticas se ha descrito un tipo de artritis asociada al S.I.D.A., caracterizada por una enfermedad inflamatoria articular en pacientes infectados por el VIH. Las manifestaciones músculo-esqueléticas en los pacientes con S.I.D.A., parecen estar relacionados con la presencia del virus. Esto se puede explicar como el resultado de la acción directa del VIH o como un tipo de artritis reactiva, resultante de la infección por el VIH. Al estudiar las manifestaciones reumáticas asociadas con otras infecciones virales, se ha podido observar que las artralgiás, artritis y vasculitis han sido descritas durante el curso de la infección viral ⁽³⁾.

Berman y colaboradores ⁽¹⁾, en 1988 realizaron un estudio del líquido sinovial en 5 pacientes con artritis asociada al S.I.D.A., que no sufrían de hemofilia; encontrando complejos inmunes circulantes elevados; los cultivos de la membrana y del líquido sinovial fueron negativos, lo cual descarta la posibilidad de que las manifestaciones articulares pudieran deberse a la presencia de gérmenes oportunistas.

Estos hallazgos sostienen que un mecanismo reactivo en el cual el depósito de complejos inmunes, juega un papel muy importante en la patogénesis de las manifestaciones articulares vistas en el curso de la infección por VIH. De todas formas, la artritis pudiera reflejar la acción directa del VIH sobre la membrana del líquido sinovial o pudiera ser una expresión reactiva a otras infecciones que pudieran estar presentes en estos pacientes.

A partir de 1983, se comenzaron a encontrar en los hemofílicos anticuerpos para el VIH, en aquellos pacientes tratados con concentrados comerciales de factores VIII y IX.

En el Centro Nacional de Hemofilia de Venezuela se

controlan 1051 hemofílicos censados hasta diciembre de 1998 (Archivos del Banco de Sangre del D.F.), provenientes de todo el país y de todas las edades, con un predominio de jóvenes en edad reproductiva. Hemos observado, en nuestro Centro, que aquellos pacientes hemofílicos VIH positivos presentan un aumento en la severidad de las manifestaciones de sangramiento articular y de las complicaciones de las misma, no presentando la mejoría clínica esperada a pesar de recibir la terapia sustitutiva adecuada.

En nuestro Centro, con el objeto de estudiar la causa de este comportamiento, acortar la sintomatología y disminuir los requerimientos terapéuticos, se decidió evaluar a un grupo de pacientes hemofílicos durante episodios de hemartrosis mediante el estudio del líquido sinovial. Se estudiaron 11 pacientes, con edades comprendidas entre los 8 y 32 años, con diagnóstico de hemofilia, 10 de ellos tipo A y uno tipo B, 8 graves y 3 moderados; quienes presentaban hemartrosis a repetición con respuesta poco adecuada al tratamiento sustitutivo. Las articulaciones afectadas fueron rodilla derecha en 9 de los casos, rodilla izquierda en 1 caso y codo izquierdo en 1 caso, de estos pacientes 4 eran VIH positivo y 7 eran VIH negativo. Ninguno presentaba inhibidores contra el factor VIII o el factor IX.

A ese grupo de pacientes se les realizó artrocentesis para estudio del líquido sinovial: microscópico, bacteriológico, citoquímico y de determinación de complejos inmunes (por el método de Elisa). Previamente a la aspiración del líquido sinovial se administró tratamiento sustitutivo con concentrados comerciales del factor deficiente.

Los cultivos bacteriológicos fueron encontrados negativos en todos los pacientes.

Se observaron niveles altos de las proteínas totales del líquido sinovial, tanto en los pacientes positivos al VIH como en los pacientes VIH negativos.

Los complejos inmunes fueron realizados en todos los pacientes, encontrándose en 3 de los 4 pacientes VIH positivo valores elevados ($p=0.01$). No hubo diferencias estadísticamente significativas en los otros parámetros estudiados del líquido sinovial.

En lo referente a la frecuencia de la aparición de la hemartrosis en las articulaciones estudiadas, se apreció un aumento de la frecuencia por mes en el grupo de los pacientes VIH positivos en comparación con el grupo de los VIH negativos.

En este grupo de pacientes hemofílicos estudiados en nuestro Centro, pudimos apreciar que la afectación articular caracterizada por hemartrosis, dolor articular, aumento de volumen e incapacidad funcional de la articulación, presentaba una evolución más tórpida en los pacientes hemofílicos con serología positiva para el VIH, que en los pacientes hemofílicos VIH negativos. Esto pudiera ser debido a que en estos pacientes VIH positivos, se encontraba asociada a la hemartrosis característica de la hemofilia, la presencia de complejos inmunes en el líquido sinovial.

centro médico

*Dra. Apsara Boadas • Dr. Federico Fernández Palazzi • Dra. Arlette Ruiz Sáez • Dra. Helena de Castro
Dra. María Eugenia Rivero • Dra. Norma de Bosch*

Adicionalmente, tuvimos el caso de un paciente hemofílico A grave (1 U/dl de FVIII) que presentó artritis séptica de la rodilla derecha, la cual drenó espontáneamente, aislándose en los cultivos bacteriológicos *Estafilococo coagulasa negativo*. Al indicar la antibioticoterapia adecuada mejoró el cuadro articular. En otros 2 pacientes hemofílicos A graves, positivos al VIH, no se consiguió la mejoría de hemartrosis de rodilla, a pesar de administrar tratamiento sustitutivo de concentrados comerciales de FVIII a dosis adecuadas. En ellos sólo se obtuvo la mejoría al indicar antibióticos (Ciprofloxacina) de manera empírica por 21 días.

Conclusiones

1. Existen diferencias en el líquido sinovial de los pacientes hemofílicos VIH positivos y VIH negativos, en los complejos inmunes, los cuales son más elevados en los pacientes VIH positivos que en los pacientes VIH negativos.
2. No hay evidencia de la presencia de agentes infecciosos en el cuadro de hemartrosis de los pacientes hemofílicos VIH positivos.
3. El aumento de complejos inmunes en los casos con VIH positivo nos hace pensar en la presencia de una artropatía reactiva, que conduciría a la respuesta menos satisfactoria al tratamiento sustitutivo con concentrados comerciales de factores, observada por nosotros en los hemofílicos VIH positivos.

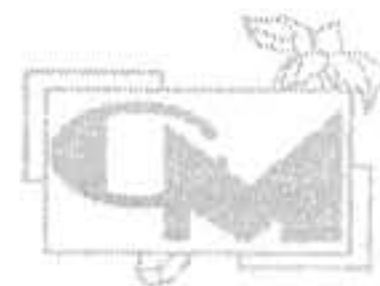
Recomendaciones

1. La antibioticoterapia en la hemartrosis de los hemofílicos VIH positivos debería estar soportada por un estudio del líquido sinovial. Sin embargo, empíricamente se ha observado que esta terapia acorta el tiempo de la hemartrosis sin la existencia real de una infección.
2. El tratamiento del cuadro articular agudo, en los pacientes VIH positivos debería contemplar, además de la terapia transfusional, la indicación de anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) durante corto tiempo y con estricto control para evitar episodios de sangramientos digestivos.

Referencias bibliográficas

1. Berman A. y colaboradores. Rheumatic Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. *American Journal of Medicine*. 85: 59-64. 1988.
2. Winchester J. & Bernstein D.H. The Co-occurrence of Reiter's Syndrome and Acquired Immunodeficiency. *Annals of Internal Medicine*; 106:19-26. 1987.
3. Buskila D. & Gladman Dafna. Musculoskeletal Manifestations of Infection with Human Immunodeficiency Virus. *Reviews of Infectious Diseases*. 223-235. 1990.
4. Ragni M. & Henley E. Septic Arthritis in Hemophilic Patients and Infection with Human Immunodeficiency

- Virus (HIV). *Annals of Internal Medicine*. 110:168-69. 1989.
5. Hughes R.A. Septic Bone, Joint and Muscle Lesions with Immunodeficiency Virus Infection. *British Journal of Rheumatology*. 31: 381-388. 1992.
6. Espinola L. y colaboradores, HIV Associated Arthropathy: HIV Antigen Demonstration in the Synovial Membrane. *Journal of Rheumatology*. 17:1995-2010. 1990.
7. Forster S.M. y colaboradores. Inflammatory Joint and Human Immunodeficiency Virus Infection. *British Medical Journal*. 296: 1625-1627. 1988.
8. Calabrese L.H. Rheumatic Symptoms and Human Immunodeficiency by Virus Infection. The Influence of Clinical and Laboratory Variables in Longitudinal Cohort Study. *Arthritis and Rheumatism*. 34: 257-263. 1991.
9. Hughes R.A. y colaboradores. The Detection of Human Immunodeficiency Virus DNA in Dendritic Cells from the Joints of Patients with Aseptic Arthritis. *British Journal of Rheumatology*; 29: 166-170. 1990.
10. Vaplan G. y colaboradores. Inflammatory Arthropathies in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Presse Medical*; 18: 525-528. 1989.
11. Kaye B.R. Rheumatologic Manifestations of Infection Virus (HIV). *Annals of Internal Medicine*; 111: 158-167. 1989.
12. Calabrese L.H. The Rheumatic Manifestations of Infection with Human Immunodeficiency Virus. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 18: 22-239. 1989.
13. Rynes R. J. y colaboradores. Acquired Immunodeficiency Syndrome Associated Arthritis. *American Journal of Medicine*. 84: 810-816. 1988.
14. Withrinton Robin y colaboradores. Isolation of Human Immunodeficiency Virus from Synovial Fluid of a Patient with Reactive Arthritis. *British Medical Journal*. 294:484. 1987.
15. Bentin J. y colaboradores. Chronic Acquired Human Immunodeficiency Syndrome Associated Arthritis: A Synovial Ultrastructural Study. *Arthritis and Rheumatism*. 33: 268-273. 1990.
16. Malin J.K. & Patel N.J. Arthropathy and HIV Infection. A Muddle of Mimicry. *Postgraduate Medicine*. 93:143-150. 1993.



ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE PAPILOMA HUMANO

Dra. Liliana Briceño Daboin *

Dr. Ricardo Lacruz Lobo **

Dr. Andrés Fleury ***

Dra. Mariana Mendible ****

Resumen

La infección por virus papiloma humano es un importante factor de riesgo para el cáncer cérvico-uterino y sus precursores. Se realizó un estudio prospectivo para analizar las características epidemiológicas y cofactores de VPH, en 690 pacientes entre 15 y 50 años, que acudieron al servicio de ginecología durante agosto de 2000 y agosto de 2001, practicándoseles interrogatorio dirigido, citología y colposcopia. La frecuencia de infección por VPH fue 6,23%. La edad promedio fue 30,55 años. La sexarquia promedio fue 18,11 años. El número de parejas promedio fue 2,12 y el 30,23% tenían hábitos tabáquicos. Doce casos (27,9%) con VPH presentaron asociación con lesión intraepitelial cervical.

Palabras clave

Virus papiloma humano (VPH), factores de riesgo.

Abstract

The Human Papiloma Virus infection is an important risk factor for cervical uterine cancer. A prospected study was undertaken in 690 patients between ages 15 and 50 who assisted to the obstetric and gynecology service between August 2000 and August 2001. They underwent directed interrogatory, cytology and colposcopy. The Human Papiloma Virus infection frequency was, 6,23%. Average age was 30,55 years. Average first sexual intercourse age was 18,11 years. Average number of sexual partners was 2,12% and 30,23% had smoking habits. Twelve cases (27,9%) with Human papilorna Virus infection had an asociated intraepitelial cervical lesion

Key word

Papiloma Virus Infection (HPV), risk.

* Médico especialista en Obstetricia y Ginecología. Egresado de la Cátedra de Obstetricia y Ginecología. Maternidad Concepción Palacios. Facultad de Medicina UCV. Especialista I del Ambulatorio Urbano Hernández Zozaya, Municipio Chacao.

** Médico Residente del 3er año Post Grado de Obstetricia y Ginecología en el Hospital General del Oeste.

*** Médico Cirujano. Egresado de la Escuela Luis Razetti. Facultad de Medicina UCV. Médico General del Ambulatorio Urbano Hernández Zozaya. Municipio Chacao.

**** Médico Cirujano. Egresado de la Escuela Luis Razetti. Facultad de Medicina UCV. Médico General del Ambulatorio Urbano Hernández Zozaya, Municipio Chacao.

• Trabajo presentado en el XIX Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología. Venezuela Marzo de 2.002.

• El trabajo de investigación se realizó en el Ambulatorio Urbano Hernández Zozaya (Instituto municipal de cooperación y asistencia a la salud). La Castellana. Estado Miranda, Caracas. Venezuela.

Introducción

La infección genital por virus de papiloma humano (VPH) constituye en la actualidad una de las principales enfermedades de transmisión sexual ⁽¹⁾, con una alta incidencia y con demostrada asociación al desarrollo de lesiones precancerosas y cancerosas del tracto genital, especialmente del cuello uterino ⁽²⁾.

Se han identificado más de 100 genotipos de VPH, y al menos 23 subtipos afectan al cervix ⁽³⁾. Los VPH 6, 11, 42 se relacionan con el 80%-90% de las lesiones condilomatosas vulvoperineales y con el 40%-60% de lesiones cervicales de bajo grado histopatológico (Neoplasia Intraepitelial Cervical I). Los VPH 16, 18, 31, 33, 38 y 39 han sido evidenciados en lesiones cervicales preinvasoras (Neoplasia Intraepiteliales Cervicales II y Neoplasia Intraepiteliales Cervicales III) o francamente invasoras ^(4,5).

Diferentes estudios revelan que la mayor prevalencia de infección por VPH en el tracto genital femenino se presenta en el grupo de mujeres entre los 22 y 25 años de edad ⁽⁶⁾. Existen los llamados cofactores de la infección por VPH, que posiblemente se relacionen con el incremento de la enfermedad. Los distintos factores de riesgo para adquirir el virus son entre otros: mujeres sexualmente activas con una edad menor de 30 años, inicio precoz de las relaciones sexuales (especialmente menores de 16 años), múltiples compañeros sexuales, pareja de alto riesgo (aquella con múltiples parejas sexuales, historia de enfermedades de transmisión sexual o antecedente de parejas previas con displasia del tracto genital), el uso de anticonceptivos orales, multiparidad, los estados de inmunosupresión (embarazo, SIDA, uso de esteroides), enfermedades de transmisión sexual (clamydia, citomegalovirus, tricomonas, virus herpes simple), bajo nivel socioeconómico, nutrición y tabaquismo ^(1,7). La infección del cuello uterino por VPH se adquiere por contacto sexual ⁽⁸⁾. La infección por VPH en niños suele suceder por transmisión vertical u otras vías no sexuales. También se ha informado la transmisión de VPH al nacer, que incluye la detección de ADN de VPH en líquido amniótico ⁽⁹⁾. Las embarazadas con infección latente por VPH pueden transmitirla a la mucosa de la faringe del recién nacido (10,11). Otros señalan que puede transmitirse por actividad exclusivamente lesbiana, por compartir la cama o el uso de toalla, trajes y tina de baño ^(12,13).

La infección por virus de papiloma humano puede generar lesiones clínicas, subclínicas o latentes ⁽⁸⁾. Para establecer el diagnóstico se han empleado tradicionalmente el examen clínico, la colposcopia y los estudios citológicos e histopatológicos ⁽¹⁴⁾. Sin embargo hoy en día se utilizan cada vez más, métodos basados en la manipulación de ácidos nucleicos para detectar y tipificar VPH con excelente sensibilidad y especificidad ^(8,15,16).

Para los efectos de poder realizar el diagnóstico, en el campo que nos preocupa, es necesaria la detección viral y/o la observación del efecto citopático inducido por el virus vivo propagado en el huésped biológico, en este caso el epitelio del cuello uterino. Es así, que en nuestra especialidad el diagnóstico de la infección por VPH, rutinariamente se

realiza a través del estudio citológico de Papanicolaou. Las lesiones características, provocadas por el virus, muestran la visión de células con un halo perinuclear, denominado coilocito y la presencia de binucleación.

En clínica, además del informe citológico del Papanicolaou, que manifiesta la presencia del virus papiloma, es sugerente de infección por VPH, la imagen colposcópica del epitelio blanco, producida por la exposición del ácido acético en la superficie del epitelio cervical, en algunas situaciones las lesiones provocadas por la infección por VPH pueden manifestarse de manera más exuberante, como verrugas, que pueden observarse a la simple visión de la especuloscopia. El estudio histológico del tejido biopsiado, seleccionado por colposcopia, con la presencia de coilocitosis y características típicas informadas en la biopsia, completan el diagnóstico clínico rutinario (6).

La detección del ácido nucleico viral, tipificación viral del genotipo específico se realiza por diferentes métodos. Las técnicas más utilizadas son la hibridación in situ, Southern-Blot, reacción de la polimerasa en cadena (PCR) y la captura de híbrido (método DIGENE) (7). Estas técnicas modernas de biología molecular garantizan la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de infección por VPH, además de permitir la instauración de decisiones terapéuticas más precisas (17).

El presente trabajo se diseñó con el objeto de conocer la incidencia de infección genital por VPH en un grupo de pacientes que acudieron al servicio de ginecología del Ambulatorio Urbano Fernández Zozaya, determinar los aspectos clínicos y epidemiológicos de la infección por VPH y establecer la asociación con lesión intraepitelial cervical de la infección por VPH, mediante citología y examen histológico.

Material y Método

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal, con una muestra de 690 pacientes entre 15 y 50 años de edad, que acudieron al Servicio de Ginecología del Ambulatorio Urbano Fernández Zozaya entre el 1° de agosto de 2000 y el 31 de agosto de 2001, las cuales cumplieron con los criterios que se especifican a continuación:

Criterios de inclusión:

- Pacientes entre los 15 y 50 años de edad.
- Consentimiento escrito de todas las pacientes.
- Gestantes y no gestantes.

Criterios de exclusión:

- Antecedentes de patología cervical diagnosticada: VPH, Lesión Intraepitelial Cervical (LIE), Cáncer de cuello.
- Antecedente de intervención quirúrgica: histerectomía total.

En una hoja de ingreso se registró nombre de la paciente, edad, fecha de ingreso, antecedentes personales, hábitos psicobiológicos, diagnóstico de ingreso.

A todas las pacientes se les realizó examen ginecológico, citología vaginal, colposcopia y biopsia dirigida en los casos requeridos y el material obtenido se envió para estudio histológico.

Se les realizó VDRL y HIV en los casos positivos para VPH.

Para el análisis estadístico se usaron cuadros de frecuencias simples y porcentuales. Se calcularon medias aritméticas y desviación estandar.

Resultados

En nuestro estudio encontramos una incidencia de infección por VPH de 6,23% (Cuadro 1).

El promedio general de edad en años fue de 30,55, con una edad comprendida entre 19 y 49 años. El número de gestas tuvo una media de 2,11 con un rango de 0-8. La edad promedio de la menarquia en años fue de 11,8 con un rango entre 10 y 13. La sexarquia tuvo una media de 18,11 con un rango entre 13 y 25 años (Cuadro 2). El 60,46% de las pacientes tuvo edad de inicio de las relaciones sexuales por debajo de los 18 años (Cuadro 3). La paridad tuvo una media de 1,65 con rango entre 0 y 7 (Cuadro 2).

Veinte pacientes (46,51%) usaban anticonceptivos orales. sólo 3 mujeres se encontraban embarazadas, lo cual representó un 6,97% (señalado como estado de inmunosupresión). Se observaron 5 casos (11,62%) de enfermedad de transmisión sexual causada por *Trichomona vaginalis* y entre las infecciones genitales asociadas a VPH se presentó candidiasis en 8 (18,6%) y *gardnerella* en 8 (18,6%) de las pacientes. Trece pacientes (30,23%) tenían hábitos tabáquicos (Cuadro 4).

El cuadro 5, muestra que el mayor número de pacientes tuvieron más de dos parejas sexuales.

Se observó LIE asociada con VPH en 12 pacientes (27,9%), de las cuales 9 (75%) constituyen lesión intraepitelial cervical de bajo grado (LIEbg) y 3 (25%) lesión intraepitelial cervical de alto grado (LIEag) (Cuadro 6).

Cuadro 1

Distribución de pacientes con diagnóstico de infección por virus de papiloma humano.

Infección por VPH	Nº de casos	Frecuencia %
SI	43	(6,23)
NO	647	(93,76)
Total	690	

Cuadro 2

Distribución de pacientes según sus antecedentes.

Características	Media	DE*
Edad (años)	30,55	7,7
Gestas (número)	2,11	1,69
Menarquia (años)	11,80	0,57
Sexarquia (años)	18,11	3,18
Paridad (número)	1,65	1,25

* Desviación Estándar

Cuadro 3

Edad de inicio de las relaciones sexuales.

Edad	Nº de casos	Frecuencia %
13 - 16	19	(44,18)
17 - 20	15	(34,88)
21 - 24	6	(13,95)
25 - 28	3	(6,97)
Total	43	

Cuadro 4

Distribución de pacientes según los cofactores de la infección por virus de papiloma humano.

Factores de riesgo	Nº de casos	Frecuencia %
Anticonceptivos orales	20	(46,51)
Estados de inmunosupresión	3	(6,97)
Enfermedad de transmisión sexual	5	(11,62)
Tabaquismo	13	(30,23)

Cuadro 5

Número de parejas sexuales.

Nº de parejas	Nº de casos	Frecuencia %
1	11	(25,58)
2	19	(44,18)
3	9	(20,93)
4	4	(9,30)

Cuadro 6

Lesión intraepitelial cervical asociada con infección por virus de papiloma humano.

LIE cervical	Nº de casos	Frecuencia %
NIC I	9	(21,42)
NIC II	2	(16,66)
NIC III	1	(8,33)
Total	12	

Discusión

Estudios epidemiológicos indican que uno de los factores de mayor riesgo en el desarrollo de lesiones preinvasoras o invasoras de cervix es la infección por virus de papiloma humano independientemente de otros factores de riesgo conocidos ⁽¹⁸⁾. El diagnóstico de infección genital por VPH se basa en criterios colposcópicos, histológicos y de biología molecular. La pesquisa de las mujeres susceptibles de contagio se fundamenta en la realización de una citología cervical según la técnica de Papanicolaou. Se describe una especificidad del 90% con una baja sensibilidad, porque sólo un 15% a 50% de los enfermos son detectados ⁽¹⁾. La tasa de detección de infección por VPH a través de esta técnica en mujeres sexualmente activas oscila entre un 6% a 8% ^(19,20). Otras series reportan una incidencia del 24% en un grupo de adolescentes norteamericanas ciudadanas ⁽²¹⁾. La frecuencia de infección por VPH en nuestro estudio fue de 6,23%.

Diferentes estudios, revelan que el "peak" de prevalencia de infección por VPH, en el tracto genital femenino, se presenta en el grupo de mujeres entre los 22 y 25 años de edad ⁽⁶⁾. Otros señalan un "peak" de prevalencia en mujeres en su tercera década de vida ⁽²²⁾. La edad promedio en nuestra serie fue de 30,55 años.

Se ha visto que los factores de riesgo de infección por VPH son similares a los de neoplasia cervico-uterina, entre los cuales se cuentan: el uso de contraceptivos hormonales, uso de tabaco, número de hijos, edad de inicio de las primeras relaciones sexuales, infecciones de transmisión sexual asociadas, como clamydias, herpes, HIV y otros factores en estudio ⁽⁶⁾.

Nuestros datos reportan una sexarquia promedio a los 18,11 años. La adolescente es una mujer de riesgo, la razón probable es que se está produciendo metaplasia activa, puesto que hay proliferación activa de transformación celular de epitelio columnar en metaplásico y de éste en escamoide, el potencial de interacción entre el carcinógeno y el cuello uterino se incrementa ⁽²³⁾.

La paridad como factor de riesgo de neoplasia intracervical (NIC) e infección por VPH ha sido motivo de reportes repetidos ^(2,24). En nuestro estudio la paridad media fue de 1,6. Según algunos autores la frecuencia de estas lesiones aumenta al incrementarse el número de partos, probablemente debido a la acción traumática determinada de los mismos ⁽²⁵⁾.

La interacción entre contraceptivos orales y carcinoma cervical es un argumento ampliamente estudiado, bien sea desde el punto biológico como clínico. En efecto, el tejido cervical posee receptores hormonales y la administración de asociaciones de estroprogestégenos puede determinar alteraciones de tipo histológico ⁽²⁶⁾. Estudios previos han encontrado que el uso a largo plazo de contraceptivos orales combinados coexistió con cáncer de cervix y hubo hallazgos similares después del ajuste para infección por

VPH en otros estudios ^(6,23,24). Nuestros datos señalan que el 46,51% de las pacientes usaban contraceptivos orales.

Por otra parte, algunos autores sugieren que la inmunosupresión o bien los cambios hormonales producidos en la gestación pueden aumentar la susceptibilidad a la infección por la capacidad oncogénica del virus ^(1,25).

Se ha señalado el papel causal de varias infecciones de transmisión sexual en la aparición del carcinoma cérvico uterino y la infección por VPH que incluyen al virus del herpes simple (HSV) tipo 2, HIV positivo, Clamidia trachomatis, Tricomona vaginalis, citomegalovirus, Neisseria gonorrhoeae y Treponema pallidum, Candida albicans, verrugas genitales, enfermedad inflamatoria pélvica y diversos agentes ⁽²⁴⁾. En nuestro estudio las infecciones genitales asociadas fueron tricomonas vaginalis, candida albicans y gardnerella.

El 30,23% de nuestras pacientes tenían hábitos tabáquicos. Actualmente se señala al tabaquismo como factor de riesgo de LIEag, además de la infección por VPH. Los tres posibles mecanismos por los cuales el humo del cigarrillo podría aumentar el riesgo de carcinoma uterino son: 1. un efecto carcinógeno directo. 2. un efecto cocarcinógeno; los constituyentes del humo del cigarrillo se concentran en el epitelio del cuello uterino y pueden ser convertidos en nitrosaminas carcinógenas en presencia de infecciones bacterianas específicas. 3. un efecto inmunosupresor local; el humo de cigarrillo está asociado con una franca depleción numérica de las células de Langerhans en el epitelio cervical normal, en el afectado por infecciones por VPH y por NIC asociado con infección por VPH. Se ha demostrado daño molecular en el ADN de tejido cérvico-uterino y células exfoliadas de mujeres que fuman ⁽²³⁾.

El riesgo de infección por VPH es más alto en mujeres con múltiples compañeros sexuales, aquellas cuyos compañeros son más promiscuos y las que tuvieron su primer coito a edad temprana. Cada vez hay más datos que sugieren que una mujer puede correr más riesgo debido a su compañero sexual ^(1,7,23,25) (ver cuadro 5).

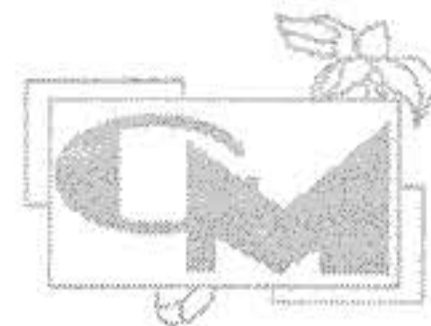
Por otra parte, estudios epidemiológicos realizados en países desarrollados apoyan la hipótesis que tipos específicos de VPH, están asociados a la patogénesis de LIE y al cáncer invasor cérvico-uterino. Igualmente se ha demostrado que la progresión de LIE a cáncer invasor suele estar asociada a infección viral persistente por VPH ⁽¹⁸⁾. Nosotros observamos 12 casos de LIE.

En conclusión, la incidencia de infección por VPH fue de 6,23% y la asociación con LIE fue de 27,9%. Si bien la infección genital por VPH posee un rol importante en la oncogénesis, la sola infección no puede ser la causa de la transformación neoplásica. Esto sugiere que hay varios factores que pueden influir en la adquisición de infección y el desarrollo de cambios neoplásicos. Esos factores que representan riesgo de cáncer son importantes no sólo en cuanto a medidas preventivas sino también para la creación de estrategias de muestreo y tratamiento.

Sugerimos insistir en una educación de los adolescentes, destacando la fuerte relación de la infección por VPH como una enfermedad de transmisión sexual. Recomendamos campañas donde se haga hincapié en la buena educación sexual, estimulando la vida en pareja. Igualmente la evaluación del tracto genital inferior de forma regular a través de la citología, colposcopia y la toma de biopsias dirigidas por colposcopia.

Referencias bibliográficas

1. Caripidis J, Cadena LF, González M, Jiménez E, Suárez F. Punteado inverso en cuello uterino. Su relación con la infección por el virus de papiloma humano. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 60 (4): 255-60. 2000.
2. Socías M, González J, Figueroa J, Fernández F. Perfil epidemiológico y clínico de la tipificación del VPH captura híbrida, método DIGENE. *Rev Chil Obstet Ginecol*; 62(1):167-73. 1997
3. Miyamoto T, Sasaoka R, Hagari Y, Mikara M. Association of cutaneous verrucous carcinoma with human papillomavirus type 16. *Br J Dermatol*;140:168. 1999.
4. Redolfi Livio A, Zaffagnini S, Verdi F, Cattani P, Diani F. Intezioni genitalli da human papillomavirus e ruolo del'alfa interferone nella terapia delle lesioni vulvari. *Giorn It Ostet Ginecol*; 8(3)169-175. 1996.
5. Verdi F, Cattani P, Redolfi Livio A, Zaffagnini S, Diani F. Il Ruolo dell'Herpes Simplex. Virus e delle inferzioni associate nella carcinogenesis cervicale. *Giorn It Ostet Ginecol*;18(3):161-168. 1996.
6. Cabrera J. infección por virus papiloma humano (VPH) en ginecología. *Rev Chil Obstet Ginecol*; 69(1)69-73. 1999.
7. Marcela G, Goodman Ann e Kathryn. Management of the abnormal papanicoalou smear. *Postgraduate Obstet Gynecol*; 21(4):1-8. 2001.
8. Lörinez AT. Molecular methods for the detection of human papilloma virus infection. *Obstet Gynecol Clin N AM*; 23:707-30. 1996.
9. Sedlacek YV, Lindheim S, Eder C, et al. Mechanism for human papillomavirus transmission at birth. *Am J Obstet Gynecol*;161:55-9. 1.989.
10. Tenti P, Zappatore R, Migliora P, Spinillo A, Belloni C, Carnevali L. Perinatal transmisión of human papillomavirus from gravidas with latent infections. *Obstet Gynecol*; 93:475-79. 1999
11. Puranen MH, Yiskoski MH, Saarikoski SV, Syrjanen KJ, Syrjanen SM. Exposure of an infant to cervical human papillomavirus infection of the mother is common. *Am J Obstet Gynecol*;176:1039-45. 1997
12. O'Hanlan KA, Crum CP. Human papillomavirus-associated cervical intraepithelial neoplasia following lesbian sex. *Obstet Gynecol*; 88:702-3. 1996.
13. Bacheco BP, Di Paola G, Ribas JMM, Vighis S, Rueda NG. Vulvar infection caused by human papillomavirus in children and adolescents without sexual contact. *Adolesc Pediatr Gynecol*; 4:136-42. 1991.
14. Schneider V. Microscopic diagnosis of HPV infection. *Clin Obstet Gynecol*; 32:148-56. 1989.
15. Coggin JR, zur Hausen H. Work shop on papillomaviruses and cancer. *Cancer Res*; 39:545-51. 1979.
16. Cuzick J, Szarewski A, Terry G, Ho L, Hanby A, Maddox P. et al. Human papillomavirus testing in primary cervical screening. *Lancet*; 345:1533-36. 1995.
17. Mendoza JA, Muñoz M, Vielma S, Moguera ME, López M, Toro M. infección cervical por el virus del papiloma humano: diagnóstico por citología y por captura de híbridos del ADN viral. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 60(2): 103-7. 2000.
18. Correnti M, Uribe M, Cavaza ME, Bajares M, Bello J, Cerruti R, et al. Detección de virus papiloma humano (VPH) mediante biología molecular y su asociación con neoplasia cervical uterina. *Rev Venez Oncology*; 9:76-83. 1997.
19. Reid R, Greenberg MD, Lorinez A. Should cervical cytologic testing be augmented by cervicography or human papillomavirus deoxy rebonucleic acid detection?. *Am J Obstet Gynecol*; 164:1461-71. 1991
20. Becker TM, Wheeler CM, McGough NS, Jordan SW. Cervical papillomavirus infection and cervical dysplasia in Hispanic, Native American and non Hispanic white women in New México. *Am J Public Health*; 81:582-86. 1991.
21. Syrjänen K, Syrjänen S. Epidemiology of human papilloma virus infections and genital neoplasia. *Scand J Infect Dis*; 69:7-17. 1990.
22. Alvarez AA. Advances in cervical screening modalitie and management of squamous epithelial lesions. *Postgraduate Obstet Gynecol*; 21(12):1-8. 2001.
23. Solano P, Alarcón L. Neoplasia intraepithelial cervical. *Rev Ecuatoriana Ginecol Obstet*; 6(2):194-201. 1999.
24. Choouki N, Bosch FX, Muñoz N, et al. The viral origin of cervical cancer in Rabat, Morocco. *Int J Cancer*; 75:546-54. 1998.
25. Scuceces M, Panecasio A. Lesión intraepithelial cervical asociada a virus papiloma humano. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 61(2):101-7. 2001.
26. Ragonesi FP, Capi C, Marlino A, Maglioni I, Lomasstro F. Contraciazione orale e neoplasia intraepitheliale cervicale: la nostra speranza. *Giorn It Ostet Ginecol*; 19(6): 336-38. 1997.



INCIDENCIA DE INFECCIONES VAGINALES DIAGNOSTICADAS A TRAVÉS DE CITOLOGÍA CÉRVICO-VAGINAL

ARTICULO ORIGINAL

EN MUJERES MAYORES DE 40 AÑOS DE LA ALCALDÍA DEL MUNICIPIO SUCRE DURANTE EL PERIODO DESDE EL 1º DE ENERO DE 1999 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2000

Dr. Eddy Mizrahi Lehrer *

Dra. Flor Mizrahi Lehrer **

Dra. M^a Gabriela Pérez Pereda **

Dra. Lisbeth J. Requena Camejo **

Dra. Mónica Salinas González ***

Agradecimientos

A la Dra. Mary Zaitzman, Ginecólogo especialista en Fertilidad y Menopausia, Centro Médico de Caracas, por su valiosa orientación e incentivo para la realización de este trabajo de investigación. Con nuestros deseos de que continúe con su vasta labor de docencia.

A la Dra. Sara Maissi, Anatómo-patólogo, Hospital Oncológico Padre Machado, por aportar los datos necesarios para la realización de este estudio.

Resumen

Objetivo general: Determinar la incidencia de vaginitis en mujeres mayores de 40 años.

Método: Se tomaron citologías cérvico-vaginales de mujeres mayores de 40 años, clasificándolas según grupo etéreo y resultados citológicos.

Resultados: Del total de 1893 citologías, dominó en frecuencia el grupo 40-45 años (52,2%), seguido por los grupos 46-50 años (32,3%), 51-55 años (9,4%), 56-60 años (4,3%), y mayores de 60 años (1,8%). Se mantuvo la misma prevalencia de agentes patógenos en cada grupo: flora bacilar (50% del total de casos), Gardnerella (21%), flora mixta bacilar (13,6%), candidiasis (10,6%), flora cocácea (4,1%) y tricomoniasis (0,7%).

Conclusiones:

- La incidencia de vaginitis disminuye con el progreso de la edad.
- Los patógenos responsables de vaginitis aparecen en el mismo orden de incidencia en cada grupo.
- La principal causa de vaginitis es la flora bacilar (50%).
- La candidiasis es una entidad poco común en las mujeres post-menopáusicas.
- La tricomoniasis presenta una incidencia significativamente baja en este grupo.

* Interno Hospital Miguel Pérez Carreño

** Residente Centro Médico de Caracas

*** Residente Pediatría Hospital Pérez de León

Trabajo realizado en los Ambulatorios de la Alcaldía del Municipio Sucre

Palabras clave

Infecciones vaginales. Citología.

Abstract

Objective: Determine the incidence of vaginal infection in women older than age 40.

Method: We obtained cervical-vaginal smears of women older than age 40, classifying them according to the age group and the cytological results.

Results: From a total of 1893 cytologies, the greater group was the 40-45 year old group (52,2%), followed by the groups 46-50 year old (32,3%), 51-55 year old (9,4%), 56-60 year old (4,3%) and older than 60 years (1,8%). The pathogen agents that cause vaginitis, appeared in the same prevalence order for each age group: bacilli flora (50% of all the cytologies practised), Gardnerella (21%), mixed bacilli flora (13,6%), candida infection (10,6%), cocci flora (4,1%), and trichomoniasis (0,7%).

Conclusions:

- The incidence of vaginitis lowers in elderly women.
- The responsible pathogen agents for vaginal infections appear in the same order of incidence in each group.
- The main cause of vaginitis is the bacilli flora.
- The candida infection is less common in postmenopausal women.
- The trichomoniasis has a significant low incidence in this group.

Key words

Vaginal infections. Citology.

Objetivo general

Determinar la incidencia de infecciones vaginales en mujeres mayores de 40 años a través de citología cérvico-vaginal.

Objetivos específicos

Observar la frecuencia de infecciones vaginales en cada grupo etéreo.

Conocer los patógenos involucrados en la aparición de infecciones vaginales.

Incidencia de infecciones vaginales diagnosticadas a través de citología cérvico-vaginal en mujeres mayores de 40 años de la Alcaldía del Municipio Sucre durante el periodo desde el 1° de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2000

Introducción

La vaginitis es uno de los principales motivos que llevan a las mujeres a consultar al ginecólogo (1). La vaginosis bacteriana, candidiasis y tricomoniasis son responsables de vaginitis infecciosas en el 90% de los casos (2).

Las causas de vaginitis pueden clasificarse en infecciosas y no infecciosas. Entre las infecciosas se encuentran: vaginosis bacteriana (40-50%), candidiasis vulvo-vaginal (20-25%), tricomoniasis (15-20%), y otras menos frecuentes como vaginitis por *Estreptococo* β -hemolítico grupo A, ulceraciones vulvo-vaginales asociadas a HIV y vaginitis por *Estafilococo aureus* (3).

Clínicamente pueden distinguirse según los síntomas y signos, pero el diagnóstico definitivo se establece por citología y/o microbiología (4).

La *Candida* es un hongo levaduriforme incluida entre la flora normal del tracto gastrointestinal y genital. La *Candida albicans* es responsable del 80% al 92% de los episodios de candidiasis vulvo-vaginal (5). Entre los factores predisponentes para candidiasis se encuentran el uso de anticonceptivos orales con alto contenido de estrógeno, dispositivos intrauterinos, uso de esponjas vaginales (6), obesidad, inmunosupresión y Diabetes Mellitus mal controlada; es por ello que no se considera al contacto sexual como única forma de adquirirla (3). La *Candida* produce prurito, dispareunia, leucorrea grumosa blanquecina, eritema y edema vulvar (3).

La *Trichomona vaginalis* es un protozoario que afecta aproximadamente a 180 millones de mujeres en el mundo. En la mayoría de los países industrializados la prevalencia de tricomoniasis ha disminuido a través de los años (6).

Es una enfermedad de transmisión sexual cuyo diagnóstico puede realizarse por observación microscópica al fresco o por citología. Produce una vaginitis descamativa inflamatoria que puede sobreinfectarse. El flujo vaginal en estos casos es purulento, tiene mal olor, ocasiona dispareunia y eritema vulvo-vaginal (3).

La *Gardnerella vaginalis* es uno de los patógenos productores de vaginosis bacteriana, Esta entidad representa un 24% a 37% de las enfermedades de transmisión sexual (7).

La transmisión sexual por sí sola no es suficiente como para causar la enfermedad porque muchos de los microorganismos causales se encuentran normalmente en número reducido en vaginas sanas. Los factores de riesgo para vaginosis bacteriana incluyen el uso de dispositivos intrauterinos, pertenecer a la raza no-blanca, y el embarazo (8).

Muchas mujeres con vaginosis no presentan síntomas. El flujo vaginal en estos casos es homogéneo con "olor a pescado"; no produce prurito, inflamación o eritema vulvar. La presencia de "clue cells" sugiere el diagnóstico (9). Estas son células guías, claves o indicadores, que aparecen

como células epiteliales cuya superficie se cubre de pequeños bacilos Gram negativos o Gram positivos débiles que parecen corresponder a uno o varios microorganismos causantes de vulvo-vaginitis inespecífica o vaginosis (10, 11, 12).

Existe una relación causal establecida entre vaginosis bacteriana y enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, fiebre puerperal e infección post-aborto (8, 13, 14).

La vaginitis aeróbica se produce por la deficiencia de lactobacilos; pueden observarse en la coloración de Gram la presencia de cocos o bacilos. Entre los agentes causales se encuentran *Estreptococo* β hemolítico Grupo B, *E. Coli*, *Estafilococo aureus*. Los síntomas incluyen inflamación, flujo vaginal amarillento y dispareunia (15).

Materiales y métodos

Tipo de estudio: descriptivo, transversal, no experimental.

Población: mujeres mayores de 40 años de la población de la Alcaldía del Municipio Sucre que asistieron al control citológico entre el 1° de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 2000.

Se tomaron citologías cérvico-vaginales de mujeres mayores de 40 años y se clasificaron según grupos etéreos y resultados citológicos obtenidos por la técnica Papanicolaou.

Criterios de inclusión: Mujeres mayores de 40 años, pertenecientes al Municipio Sucre, sintomáticas y asintomáticas, que acudieron al control citológico entre enero 1999 y diciembre 2000.

Criterios de exclusión: Mujeres embarazadas.

Resultado citológico que mostrara la presencia de neoplasia intraepitelial cervical.

Resultados

Se obtuvieron un total de 1893 citologías cérvico-vaginales. El 52,2% corresponde a las mujeres entre 40 y 45 años; 32,3% a citologías de mujeres entre 46 y 50 años; 9,4% lo ocupan mujeres entre 51 y 55 años; 4,3% es representado por el grupo entre 56 y 60 años y 1,8% las de 61 años y más.

La causa de vaginitis más frecuente se atribuye a la flora bacilar, representando un 50% de todos los resultados, seguido por *Gardnerella vaginalis* con 21%. La flora mixta cocobacilar es responsable de un 13,6% de los casos, la candidiasis ocupa un 10,6%, la flora cocácea 4,1% y finalmente la tricomoniasis figura como productora de un 0,7 % de las vaginitis. Este orden de frecuencia se mantiene para todos los grupos etéreos.

Se encontró únicamente un 0,1% de resultados normales de citologías vaginales, correspondiendo a los 2 casos encontrados en el grupo de 40 a 45 años.

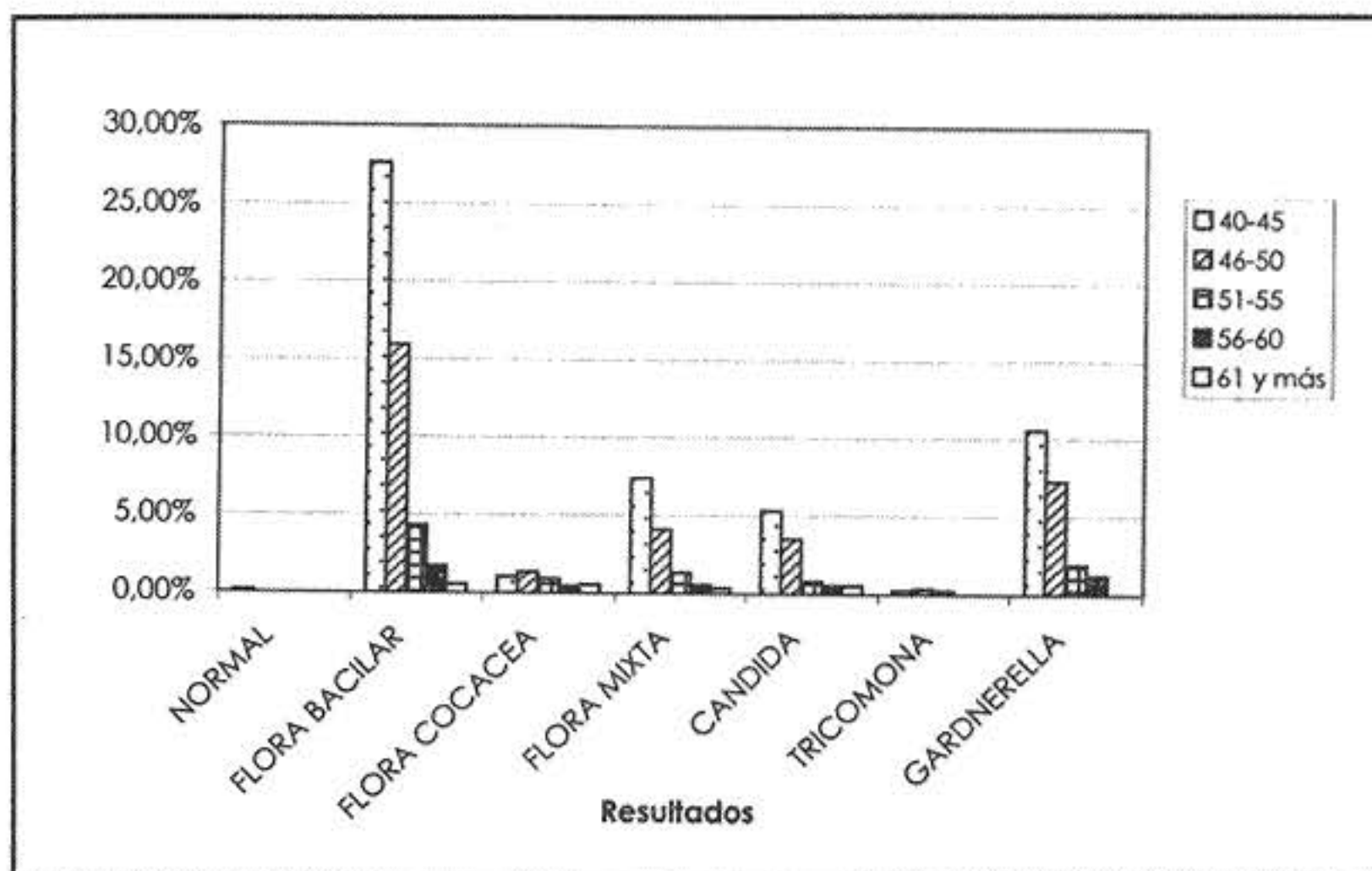
centro médico

Dr. Eddy Mizrahi Lehrer • Dra. Flor Mizrahi Lehrer • Dra. M^a Gabriela Pérez Pereda
Dra. Lisbeth J. Requena Camejo • Dra. Mónica Salinas González

Resultados citológicos de mujeres mayores de 40 años. Alcaldía del Municipio Sucre 1999-2000

EDAD	NORMAL	FLORA BACILAR	FLORA COCACEA	FLORA MIXTA	CANDIDA	TRICOMONA	GARDNERELLA	TOTAL
40-45	0,10%	27,60%	1%	7,40%	5,30%	0,20%	10,60%	52,20%
46-50	0	15,90%	1,30%	4,10%	3,50%	0,30%	7,30%	32,30%
51-55	0	4,30%	0,90%	1,30%	0,80%	0,20%	1,90%	9,40%
56-60	0	1,70%	0,40%	0,50%	0,50%	0	1,20%	4,30%
61 y más	0	0,50%	0,50%	0,30%	0,50%	0	0	1,80%
TOTAL	0,10%	50%	4,10%	13,60%	10,60%	0,70%	21%	100%

Resultados citológicos de mujeres mayores de 40 años. Alcaldía del Municipio Sucre 1999-2000



Incidencia de infecciones vaginales diagnosticadas a través de citología cérvico-vaginal en mujeres mayores de 40 años de la Alcaldía del Municipio Sucre durante el periodo desde el 1º de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2000

Discusión

La descarga anormal de secreción vaginal es un motivo de consulta frecuente, además de motivar a las mujeres para acudir al control citológico ⁽¹⁾.

En las mujeres mayores de 40 años del Municipio Sucre se observó un decremento de la incidencia de vaginitis a medida que progresa la edad. La principal causa de vaginitis infecciosa observada en este grupo es la atribuida a la flora bacilar (50%), lo cual puede verse influenciado por factores como hábitos higiénicos inadecuados, uso de papel higiénico económico que desprende partículas que actúan como cuerpos extraños, uso de ropa interior ajustada y uso de jabón no apropiado que produce irritación o procesos alérgicos ⁽¹⁶⁾. La segunda causa de vaginitis obtenida es también de origen bacteriano, siendo el agente causal *Gardnerella vaginalis* (21%), la cual produce un flujo vaginal con característico "olor a pescado", siendo un motivo para que tanto la mujer como su pareja planteen la necesidad de consulta ginecológica.

La candidiasis se ha visto como entidad menos común entre las mujeres post-menopáusicas ^(17,18). La incidencia de candidiasis en nuestro estudio es sólo de 10,6%, lo cual puede atribuirse además a que las mujeres incluidas en el grupo son inmunocompetentes y no están embarazadas.

En los resultados se observó a la trichomoniasis tan solo en 0,7 %, lo cual está sustentado por el estudio realizado en Sao Paulo 2001 por Adad y col. ⁽²⁾ en donde de un total de 20.356 pacientes evaluadas, se observó que desde 1968 a 1998 han aumentado los casos de candidiasis y disminuido significativamente los de tricomoniasis.

Conclusiones

La incidencia de infecciones vaginales disminuye progresivamente con la edad.

Los patógenos involucrados en la aparición de vaginitis se mantienen en el mismo orden en todos los grupos etéreos.

La principal causa de vaginitis es la infección aeróbica por flora bacilar, observándose en la mitad de los casos.

La candidiasis es una entidad poco común en las mujeres post-menopáusicas.

La tricomoniasis presenta una incidencia significativamente baja en este grupo.

Referencias bibliográficas

1. Brown HL, Fuller DD, Davis TE, Schwebke JR, Hillier Sh L. Evaluation of the affirm temperature transport system for the detection and identification of *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, and *Candida* species from vaginal fluid specimens. *J.Clin. Microbiol*; 39 (9): 3197-3199. 2001.
2. Adad SJ, de Lima RV, Sawan ZT, Silva ML, de Souza

- MA, Saldanha JC, Falco VA, da Cunha AH, Murta EF. Frequency of *Trichomonas vaginalis*, *Candida* sp, and *Gardnerella vaginalis* in cervical-vaginal smears in four different decades. *Sao Paulo Med. J.* ; 119 (6): 200-205. 2001.
3. Sobel JD. Vaginitis. *N.E.J.M.*; 337 (26): 1896-1903. 1997.
4. Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA, Pollock HM, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. *N.E.J.M.*; 298 (26): 1429-1434. 1978.
5. Foxman B. The epidemiology of vulvovaginal candidiasis: risk factors. *Am J. Public Health* ; 80: 329-331.1990.
6. Lossick JC. Epidemiology of urogenital trichomoniasis. In: Honigberg BM, ed. *Trichomonads parasitic in humans*. New York: Springer-Verlag: 311-323. 1990.
7. Berg AO, Heidrich FE, Fihn SD, et al. Establishing the cause of genitourinary symptoms in women in a family practice: comparison of clinical examination and comprehensive microbiology. *JAMA*; 251: 620-625. 1984.
8. Hillier S, Holmes KK. Bacterial vaginosis. In: Holmes KK, Mardh P-A, Sparling PF, Wiesner PJ, eds. *Sexually transmitted diseases*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill: 547-559. 1990.
9. Pokomy SK, Stomer J. Atraumatic removal of secretions from the prepubertal vagina. *Am. J. Obstet. Gynecol.* ; 156 (3): 581-582. 1987.
10. Carmona O. Aplicaciones practicas del método de coloración de Gram. *Actual Infectología*; 8 (2): 15-23. 1992.
11. Davis BD. Tratado de microbiología. 3era edición. México: Salvat editores; p. 389. 1984.
12. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of Gram stain interpretation. *J. Clin. Microbiol*; 29: 297-301.1991.
13. Oleen- Burkey MA, Hillier SL. Pregnancy complications associated with bacterial vaginosis and their estimated costs. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 3: 149-157. 1995.
14. MacDermott RIJ. Bacterial vaginosis. *Br. J. Obstet. Gynaecol*; 102: 92-94. 1995.
15. Donder GG, Vereecken A, Bosmans E, Dekeersmaecker A, Salembier G, Spitz B. Definition of a type of abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis: aerobic vaginitis. *BJOG*; 109 (1): 34-43. 2002.
16. Marín P, Henríquez L, Sandoval N. Vulvovaginitis en niñas de 0 a 8 años en una zona rural del estado Falcón. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez* ; 61 (4): 245-249. 2001.
17. Geiger AM, Foxman B, Gillespie BW. The epidemiology of vulvovaginal candidiasis among university students. *Am. J. Public Health*; 85: 1146-1148. 1995.
18. Geiger AM, Foxman B. Risk factors in vulvovaginal candidiasis: a case-control study among university students. *Epidemiology*; 7: 182-187. 1996.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA LEISHMANIASIS VISCERAL EN EL ESTADO BOLÍVAR. 1989 - 1999

Dra. Martina Figuera *
 Dra. Miriam Galindo **
 M.Sc. Ricardo González ***
 (†) Dr. Alejandro Caraballo ****

Resumen

Estudio retrospectivo de Leishmaniasis visceral diagnosticado en el estado Bolívar en los últimos diez años (1989-1999) y un estudio prospectivo de la fauna flebotómica en el ambiente de una casa localizada en el perímetro del estado Bolívar, donde habita un niño diagnosticado con Leishmaniasis visceral nativa.

Las historias clínicas de los casos de Leishmaniasis visceral en seis centros hospitalarios del estado Bolívar fueron revisados, encontrándose nueve casos; de estos nueve, cuatro de ellos fueron diagnosticados en el curso de la presente investigación. La investigación determinó que el origen de los pacientes eran del área rural.

El municipio Heres fue el que tubo el mayor número de casos el 33,3%. Sexo masculino el 88,88% y menores de cuatro años el 44%. La clínica y los resultados encontrados por exámenes paraclínicos son similares a aquellos reportados en otras investigaciones en diversas regiones de Venezuela. La evolución de los pacientes fue satisfactoria después de la terapia con Glucantime, con dosis para niños, adultos y en ciclos de un esquema ya conocidos.

En relación al estudio de la Flebofauna capturada alrededor de la casa en la cual uno de los casos fue periurbano, durante 18 meses fueron encontrados las siguientes especies de Flebotominos: *Lu. Antunesi*, *Lu. Evansi*, *Lu. Ovallesi* y *Lu. Gomezi*, siendo uno de los menos abundantes.

Estos hallazgos representan una contribución en el estudio epidemiológico de la Leishmaniasis visceral en el Estado Bolívar.

Palabras clave

Leishmaniasis visceral, fauna Flebotómica, Estado Bolívar. Leishmaniasis visceral, fauna Flebotómica, Estado Bolívar.

- * Estudiante de Epidemiología, (Escuela de Salud Pública Universidad Central de Venezuela)
 ** Residente Emergenciología, (Hospital Ruiz y Páez, Ciudad Bolívar)
 *** Entomólogo, Profesor Titular de Biología, (Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar)
 **** Profesor Investigador, Doctorado Epidemiología, (Universidad de Oriente)

Abstract

A retrospective study of visceral Leishmaniasis (L V) diagnosed in the State Bolívar during last the 10 years (1989-1999) and a prospective study of the flebotómica fauna in the environs of a house located in the perimeter of City Bolívar, where it inhabits a boy diagnosed like native of LV.

Clinical histories of the cases of LV in 6 Hospitable Centers of the State were reviewed, being 9 cases in four of them, of these 4 were diagnosed in the course of the present investigation. One determined that the origin of the patients was predominantly rural.

The Heres Municipality was with the grater number of cases (33,33%). Masculine sex (88,88%) and the minors of 4 years of edead (44,44%) but were affected. The clinic and the results of found paraclínicos examinations were similar to the reported ones in other investigations in diverse regions of Venezuela. The evolution of the patients was satisfactory later to the therapy with Glucantime with dose for children, adults and cycles of scheme already known.

In relation to the study of flebofauna, captures around the house of one of the cases were made periurbano, during 18 months, in which were the following species of flebotominos: *Lu. Antunesi*, *Lu. Evansi*, *Lu. ovallesi* and *Lu. Gomezi*, being one lowers abundance of those insects.

These findings represent a contribution in the study epidemiologist of the visceral Leishmaniasis in the Bolívar State.

Key words

Visceral Leishmaniasis. State Bolívar. Flebotómica fauna.

Introducción

La Leishmaniasis Visceral (LV) o Kala-Azar es una protozoosis producida por un flagelado, del género *Leishmania* (9, 25, 19,32).

Leishmania donovani es un protozoario perteneciente al orden Kinetoplastida familia tripanosomatidae, la cual se presenta bajo dos formas diferentes en su ciclo evolutivo. La amastigota es siempre intracelular en el hospedero vertebrado y se caracteriza morfológicamente por ser redondeada u ovalada, de 4 a 6 micras de longitud por 2 micras de diámetro, con 1 núcleo, cinetoplasto y una vacuola. La otra forma promastigota o extracelular se localiza en el lumen del tracto digestivo de los insectos vectores, y en los medios de cultivo es fusiforme y mide de 15 a 25 micras de longitud por 1,4 a 3,5 micras de diámetro presentando un cinetoplasto y flagelo libre (57,27).

La LV presenta una alta distribución en el mundo, en los trópicos y subtropicos. La enfermedad y su agente etiológico han sido demostrados en los 5 continentes (33,31).

La enfermedad es causada por tres miembros del Complejo donovani, presentando la siguiente distribución: *Leishmania (Leishmania) infantum*, en el área mediterránea, medio oriente, parte del Subsana africano y China; *L(L) donovani* en India, este de África y parte de China. *L(L) chagasi* en Centro y Sudamérica^(26,11).

En América esta enfermedad se extiende entre los límites paralelos 19° y 29° de latitud norte y sur respectivamente⁽¹¹⁾.

El conocimiento de la existencia de la, LV, en América, data desde el año 1913, cuando se diagnostica la enfermedad en Paraguay en un paciente procedente del Estado de Matogroso en Brasil⁽¹¹⁾. En 1926, se describieron los primeros casos de Kala Azar infantil en América, en dos niños de cinco y nueve años de edad respectivamente procedentes de la provincia de Salta en Argentina⁽⁷⁾.

En 1941, en Las Mercedes del Llano, Estado Guárico fue diagnosticado el primer caso de LV en Venezuela⁽³⁷⁾. El segundo caso fue diagnosticado en el Estado Bolívar en una paciente procedente de la finca "Las Bombitas"⁽⁴⁹⁾. Un tercer caso diagnosticado en una niña de 8 años, natural de Yaguas, Distrito Guacara, Estado Carabobo⁽⁴⁹⁾. Para 1969 se habían diagnosticado en el país aproximadamente 200 casos mediante la comprobación de *Leishmania* en médula ósea⁽⁴⁷⁾. En un estudio realizado en el Estado Sucre, entre 1969-1972 detectaron 58 casos, ubicándose este en primer lugar. Además, el estudio demostró la presencia de *Lutzomyia longipalpis* en el oriente venezolano⁽⁵¹⁾.

⁽⁵⁷⁾ Señaló la existencia de 3 regiones importantes de LV para el país: Región Oriental que comprende Sur oeste del estado Sucre, Norte del Estado Anzoátegui y Este del Estado Guárico, Región Central que comprende Distrito Roscio del Estado Guárico, Pao y Tinaco del Estado Cojedes, San Sebastián, Sucre y Urdaneta del Estado Aragua, Distrito Guacara y Carlos Arvelo del Estado Carabobo. Región Occidental, Noreste del estado Portuguesa (Distrito Torres y Morán), Norte del Estado Trujillo (Distritos Carache y Valera) y Este del Estado Zulia (Distritos Bolívar y Baralt).

En el Estado Anzoátegui fue descrito un nuevo foco de LV, donde señalaron 13 casos en la zona nororiental de esa entidad federal⁽³⁾. En los últimos tres años se han diagnosticado un promedio de ocho casos anuales en el "Hospital Luís Razzetti", de la ciudad de Barcelona⁽²³⁾.

Se ha determinado experimental y clínicamente que el periodo de incubación de la LV oscila entre 4 y 6 meses, aunque se han observado variaciones entre 10 días a 2 años⁽¹⁹⁾. El cuadro clínico en el hombre, se caracteriza por fiebre de evolución prolongada, acompañada de acentuada hepatoesplenomegalia, anemia moderada, pérdida de peso intensa y progresiva^(32,10,57,33,19,48). También se han descrito cuadros con ictericia, linfadenopatía de las regiones inguinales y femorales, manifestaciones hemorrágicas, síntomas digestivos y pulmonares^(57,48,19). Un gran número de individuos pueden padecer formas sintomáticas o con síntomas discretos^(5,10). El análisis hematológico permite encontrar anemia normocítica, normocrómica, leucopenia, neutropenia y trombocitopenia^(45,57,39,48,32,10). Hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia^(45,39,57,38).

La LV es una patología que se sospecha por clínica y antecedentes epidemiológicos, pero el diagnóstico de certeza se hace por demostración parasitológica, mediante la presencia de la *Leishmania*, bien sea en bazo, médula ósea, hígado o ganglios linfáticos^(56,45,39,8) o mediante pruebas inmunológicas, como son: Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima (ELISA), fijación de complemento (CFT), prueba de anticuerpos fluorescente indirecto (IFAT) y contraelectroforesis^(57,5,27). En los últimos años se ha utilizado para el diagnóstico de Kala Azar sintomático la reacción cadena de Polimerasa (PCR) usando sangre periférica o aspirados de tejidos, mediante la extracción del ADN^(29,40,60). Recientemente, se ha desarrollado un método de diagnóstico de la LV mediante la presencia de la IgG anti-K bajo la técnica de trillas de nitrocelulosa con una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 98%⁽⁵⁴⁾.

En América se ha demostrado que la LV afecta fundamentalmente a la población infantil menor de 10 años^(57,38,3,8).

En el Nuevo Mundo se ha señalado como principal vector de la LV a *Lutzomyia longipalpis*^(13,34). Este insecto habita lugares poco húmedos, montañosos, con abundancia de rocas superficiales⁽¹¹⁾.⁽⁴⁶⁾ Al estudiar focos de LV en el Estado Nueva Esparta señalaron el posible papel vectorial de *Lutzomyia evansi*, demostrado posteriormente en Colombia⁽⁵⁸⁾ y en Venezuela^(18,9).

Dependiendo de la región geográfica y las especies de *Leishmania* encuentran distintos tipos de mamíferos que actúan como reservorio. En la región neotropical, el perro doméstico ha sido demostrado como reservorio importante de LV, encontrándose infectado en casi todos los focos brasileños⁽¹⁴⁾. También en Brasil se demostró por primera vez la infección natural del zorro del campo *Licalopex vetulus*⁽¹³⁾. Otra especie de zorro involucrado como reservorio el *Cercocyon thous*⁽³⁴⁾. En Colombia se ha encontrado naturalmente infectado con *L(L) chagasi* el *Didelphis marsupialis*^(11,59).

La LV se presenta en áreas rurales junto con barrios periféricos, de algunas ciudades que guardaran características de zona rural^(14,12). La enfermedad tiene mayor incidencia en los grupos humanos que se asientan en los piedemontes con vegetación densa, valles cubiertos de formaciones herbáceas y bosques tropófilos, generalmente en las inmediaciones de ríos y arroyos. También se han descrito casos en zonas desérticas, semiáridas, con baja pluviosidad^(14,46,44).

En los últimos años se han señalado focos de LV en localidades urbanas y periurbanas de Brasil^(53,12,30). Y también más recientemente en Venezuela^(1,2).

En América Latina, la destrucción de la selva debido a nuevos asentamientos humanos, proyectos de deforestación, colonización minera, industria maderera y movilización de la población, son las causas que han hecho que el vector se vuelva peri doméstico. Estas modificaciones de hábitos, sumadas a migraciones humanas con perros infectados, han producido un incremento reciente de la LV en la región amazónica^(35,55), esto aunado a otros como es la eliminación de campañas de rociado anti-anofelino, en el

control de la malaria y el surgimiento de la epidemia global del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), han hecho que la LV surja como un problema de salud pública (27,55,12).

En Venezuela no existe un registro sistemático y confiable de la incidencia y prevalencia de la LV. Este subregistro afecta también a nuestro Estado. Sin embargo, se han descrito casos autóctonos de LV en el Estado Bolívar y no se han realizado estudios en las localidades donde se han presentado los casos. Estas son las razones que justifican la realización de un estudio epidemiológico de la LV en el Estado Bolívar. La aparición de un caso de esta entidad nosológica en un infante procedente de un barrio de los linderos periféricos de Ciudad Bolívar, motivó la realización de un estudio retrospectivo que indique la prevalencia de la LV en los últimos diez años, utilizando los registros de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del estado Bolívar, además de evaluar la flebotomo fauna de los alrededores de la vivienda del caso señalado que permitan surgir cual(es) especies de flebotominos podrían estar participando en la transmisión.

Metodología

Diseño de la Investigación

De acuerdo al tipo de diseño de investigación epidemiológica, se realizó un estudio retrospectivo por medio de la revisión de historias clínicas desde 1989 a 1997 de los casos de LV, diagnosticados en los siguientes centros hospitalarios: Hospital Universitario "Ruiz y Páez", Hospital "Uyapa", Hospital "Raúl Leoni" (Guaiparo) y Hospital "Gervasio Vera Custodio" de Upata. De igual manera se realizó un estudio prospectivo de los casos de LV diagnosticados en el período 1997 a 1999 en los Hospitales "Ruiz y Páez", "Héctor Nouel Joubert" (IVSS) y la Clínica Materno Quirúrgica "La Milagrosa" en Ciudad Bolívar (Ver Anexo).

Para el estudio prospectivo que permitiera evaluar la flebotomo fauna en los alrededores de la vivienda de un caso autóctono de LV, diagnosticado en el Hospital Universitario "Ruiz y Páez" de Ciudad Bolívar se diseñó la siguiente metodología.

Área de Estudio

Las capturas de los flebotominos se realizaron en los alrededores de una vivienda ubicada en el límite Sur de la Ciudad en el Barrio José Manuel Piar, Parroquia José Antonio Páez, Municipio Heres, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.

Método de Captura de los Flebotominos

Se realizó un muestreo mensual durante 18 meses de la población de flebotominos en los alrededores de la vivienda, por tres métodos diferentes de captura:

- Búsqueda activa de flebotominos en los refugios naturales en los huecos de árboles por aspirado con un capturador de vidrio, entre las 5 a 6 PM.
- Captura sobre cebo humano, para ello uno de nosotros se colocó durante 60 minutos entre las 6:30 a 7:30 PM con los brazos y piernas descubiertos, para permitir que los insectos se posaran, procediendo a su captura con un capturador de vidrio.
- Trampa Lumínica de Shannon: la trampa es un cubo de tela de 2 x 1,50 x 1,50 metros cebada con una fuente de luz fluorescente colocada en un lugar cubierto por la vegetación, durante 60 minutos entre las 6:30 a 7:30 PM. Los flebotominos atraídos por la luz que se posaron sobre la trampa fueron aspirado con un capturador de vidrio.

Los flebotominos capturados se colocaron en etanol en tubos de ensayos, para ser trasladados al laboratorio de Vectores de Enfermedades Tropicales de la Unidad de estudios Básicos de la UDO.

Trabajo de Laboratorio

Los flebotominos capturados se colocaron en una solución de Nesbitt durante 24 horas permitiendo su clarificación. Esta solución está constituida por hidrato de cloral (120 gr.) ácido clorhídrico (7,5 ml) y agua destilada (75 ml). El montaje se realizó en solución de Berlesse, el cual está constituido por hidrato de cloral (50 gr.), glicerina (20 ml), goma arábiga (30 gr.) y agua destilada (50 ml); esta solución permite aclarar las estructuras internas y preservarlas. Utilizando agujas de disección se procedió a la disección de los flebotominos bajo el microscopio estereoscópico con un objetivo de 10x; se separa la cabeza, la cual se coloca orientando la parte ventral hacia arriba; a los machos se les coloca el tórax y el abdomen lateralmente en la lámina porta objeto, en tanto que en las hembras se les separó el tórax del abdomen, orientándolo ventralmente. Todas estas piezas se examinan bajo el microscopio óptico con un aumento de 40x para su identificación y la clasificación taxonómica de los flebotominos se realizó por medio de las claves de ⁽¹⁷⁾ y ⁽⁶²⁾.

Los resultados fueron procesados en porcentajes de estadística convencional y presentados en cuadros.

Resultados

El estudio de la LV diagnosticado en los últimos 10 años (1989-1999) en cuatro centros hospitalarios del Estado Bolívar, se encontró la existencia de 9 casos, de los cuales 6 (66,67%) en el Hospital Universitario "Ruiz y Páez", 1 (11,11%) en el Hospital "Héctor Nouel Joubert" (I.V.S.S), otro en la Clínica Materno Quirúrgica "La Milagrosa" y un caso en el Hospital "Uyapar" en Ciudad Guayana (Cuadro I).

centro médico

Aspectos epidemiológicos de la Leishmaniasis Visceral en el Estado Bolívar. 1989 - 1999

CUADRO 1

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Centros Hospitalarios
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Centro Hospitalario	Casos	%
"Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar	6	66,67
"Hector Nouel Joubert" (I.V.S.S.) Ciudad Bolívar	1	11,11
Clínica Materno – Quirúrgica "La Milagrosa", Ciudad Bolívar	1	11,11
"Uyapar" (I.V.S.S.), Puerto Ordaz	1	11,11
"Gervasio V. Custodio", Upata	0	0
"Raúl Leoni", San Félix	0	0
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios
Del Estado Bolívar.

CUADRO 2

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral por año en el Estado Bolívar, Venezuela.
1989 - 1999

Año	Nº de casos	%
1989	-	-
1990	-	-
1991	-	-
1992	-	-
1993	1	11,11
1994	2	22,22
1995	-	-
1996	2	22,22
1997	2	22,22
1998	-	-
1999	2	22,22
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

De los nueve casos de LV, 4 (44,44%) ocurrieron en los años 1996 a 1997, 3 (33,33%) casos entre los años 1993 a 1994 y 2 (22,22%) en 1999 (Cuadro 2).

CUADRO 3

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Zona de Procedencia
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Zona de Procedencia	Nº de casos	%
Zona Rural	7	77,80
Zona Peri urbana	2	22,20
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

La procedencia de los pacientes diagnosticados fue predominantemente rural con 7 casos (77,80%) y 2 (22,20%) correspondieron a la zona peri urbana de Ciudad Bolívar (Cuadro 3).

CUADRO 4

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Centros Hospitalarios
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Municipios	Nº de casos	%
Heres	3	33,34
Sucre	2	22,22
Cedeño	1	11,11
Raúl Leoni	1	11,11
Caroni	1	11,11
Monagas*	1	11,11
Total	9	100

* Este municipio pertenece al Estado Anzoátegui

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

La distribución territorial de los 9 casos de LV en el Estado Bolívar, el Municipio Heres resultó el de mayor prevalencia con 3 (33,33%), el resto correspondió a los Municipios Sucre con 2 casos (22,22%), Cedeño, Sifontes y Raúl Leoni con un caso respectivamente y un caso proveniente de la localidad de Zuata Municipio Monagas del Estado Anzoátegui (Cuadro 4).

CUADRO 5

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según el sexo
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Sexo	Nº de casos	%
Masculino	8	88,89
Femenino	1	11,11
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

En relación con el sexo de los pacientes diagnosticados con LV en el Estado Bolívar, fue predominantemente el masculino con 8 casos (88,89%), en tanto el sexo femenino se diagnosticó un solo caso durante el lapso estudiado (Cuadro 5).

CUADRO 6

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Grupo Etario

Estado Bolívar. Venezuela.

1989 - 1999

Grupos de Edades (años)	Nº de Casos	%
0 - 10	4	44,45
11 - 20	1	11,11
21 - 30	-	-
31 - 40	2	22,22
41 - 50	1	11,11
> 50	1	11,11
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

Durante estos diez años se diagnosticó LV en infantes y adultos. El grupo etáreo de 0 a 10 años, resultó ser el más afectado con 4 casos (44,45%) específicamente de 1 a 4 años, seguido del grupo comprendido entre 21 a 30 años donde se encontraron 2 casos (22,22%), en los grupos etáreos comprendidos entre 11 a 20, 41 a 50 y mayores de 50 años se diagnosticaron 1 caso (11,11 %) respectivamente (Cuadro 6).

CUADRO 7

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Motivo de Consulta
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Motivo de Consulta	Nº / Total	%
Fiebre	9/9	100
Aumento de volumen abdominal	3/9	33,33
Palidez	2/9	22,22
Pérdida de peso	1/9	11,11
Masa tumoral	1/9	11,11
Edema en miembros menores	1/9	11,11
Epistaxis	1/9	11,11
Debilidad general	1/9	11,11
Hiporexia	1/9	11,11
Cefalea	1/9	11,11
Tos	1/9	11,11

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

Los principales motivos de consulta en orden de frecuencia fueron: fiebre (100%), aumento de volumen abdominal (33,33%), palidez (22,22%) y en menor frecuencia resultaron pérdida de peso, debilidad general, hiporexia, tos, masa tumoral en región abdominal, cefalea, epistaxis y edema de miembros inferiores (Cuadro 7).

CUADRO 8

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Condiciones de Ingresos
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Condiciones de Ingresos	Nº	%
Satisfactorias	-	-
Regulares	8	88,90
Malas	1	11,10
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

Las Condiciones generales de ingreso de los pacientes resultaron en 8 casos (88,90%) en regulares condiciones y uno solo (11,10%) ingresó en malas condiciones clínicas (Cuadro 8).

CUADRO 9

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral Signos y Síntomas
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Signos y Síntomas	Nº de casos	%
Signos		
Fiebre	9	100,00
Esplenomegalia	9	100,00
Hepatomegalia	7	77,77
Palidez	7	77,77
Aumento de volumen abdominal	6	66,66
Edema de miembros inferiores	1	11,11
Adenopatías	2	22,22
Úlcera muco cutánea	1	11,11
Síntomas		
Pérdida de peso	3	33,33
Astenia	3	33,33
Hiporexia	2	33,33

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

De todos los signos y síntomas encontrados, la fiebre y la esplenomegalia se presentaron en el 100% de los casos, hepatomegalia en 7 casos (77,77%), aumento de volumen abdominal 6 (66,66%), pérdida de peso 3 (33,33%), astenia 3 (33,33%), hiporexia 2 (22,22%), adenopatías 2 (22,22%) y úlcera muco-cutánea 2 (22,22%) (Cuadro 9).

CUADRO 10

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según diagnósticos de Ingreso Estado
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Diagnóstico de Ingreso	Nº de casos	%
- Hepatoesplenomegalia – anemia		
- Fiebre etiología: 1) Infecciosa (Kala-azar, TBCp, Brucelosis, HIV). 2) Neoplásica (Linfoma)	1	11,11
- Síndrome febril prolongado	3	33,33
- Neumonía derecha – síndrome hepatoesplénico: Paludismo Síndrome Anémico – enfermedad linfoprolife- rativa.	1	11,11
- Tumor Abdominal: adenocarcinoma gástrico. Anemia severa secundaria a tumor.	1	11,11
- Leishmaniasis visceral	2	22,22
- 1) Síndrome febril prolongado 2) Desnutrición moderada 3) Síndrome edematoso secundaria a 2 4) Anemia severa. 5) Drepanocitosis 6) Paludismo	1	11,11
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

En el cuadro 10, se muestra el diagnostico presuntivo de ingreso, observándose que dos de ellos (22,22%) fue de LV, en tanto que en 3 (33,33%) de síndrome febril prolongado, los 4 (44,44%) con otros planteamientos diagnósticos.

CUADRO 11

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Resultados de Proteínas Totales
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Proteínas Totales	Albúmina	Globulina	Nº (%)
Normoproteinemia	Hipoalbuminemia	Hiperglobulinemia	3(33,33)
Hiperproteinemia	Hipoalbuminemia	Hiperglobulinemia	4(44,44)
Normoproteinemia	Normoalbuminemia	Normoglobulinemia	1(11,11)
- No reportado			
Total			9(100)

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

Los análisis de laboratorio de los pacientes diagnosticados con LV, el 44,44% mostraron conjuntamente hiperproteinemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, el 33,33% (3) presentaron normoproteinemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, el otro 11,11% de los pacientes se presentaron dentro de los valores normales, un solo caso no reportado, por tanto el 77,77% (7) mostraron una inversión en la relación albúmina globulina (Cuadros 11 y 12).

CUADRO 12

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Relación Albúmina - Globulina
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Relación Albúmina / Globulina	Nº de casos	(%)
Normal	1	11,11
Invertida	7	77,78
No reportado	1	11,11
Total	9	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas de los Centros Hospitalarios del Estado Bolívar.

CUADRO 13

Distribución de los casos de Leishmaniasis Visceral según Especie y Sexo
Estado Bolívar. Venezuela.
1989 - 1999

Especie	Sexo		N° Total	%
	F	M		
<i>Lutzomyia antunesi</i>	7	2	9	75,00
<i>Lutzomyia evansi</i>	1	-	1	8,33
<i>Lutzomyia ovallesi</i>	1	-	1	8,33
<i>Lutzomyia gomezi</i>	1	-	1	8,33
Total	10	2	12	100

Fuente: Laboratorio de Vectores de Enfermedades Tropicales. Área Biología.
Unidad de Estudios Básicos. Universidad de Oriente. Núcleo Bolívar.

En relación con la flebótomo fauna alrededor de la vivienda, realizadas en 18 salidas en la misma cantidad de meses, se encontraron las siguientes especies de flebotominos. Lutzomyia antunesi, Lutzomyia evansi, Lutzomyia ovallesi y Lutzomyia gomezi con su respectiva cantidad y sexo (Cuadro 13).

Discusión

En Venezuela, resulta difícil la posibilidad de obtener datos acerca de la LV de forma subclínica, como ha sido reportado en Brasil, Kenia y Etiopía ⁽⁶⁾.

El crecimiento en términos de extensión geográfica con brotes epidémicos ocasionales ^(15,16) no es un fenómeno para Venezuela, donde solamente son descritos casos esporádicos y focos territorialmente establecidos de poca magnitud que repercuten en la morbilidad de esta patología ^(42,57,3).

El diagnóstico de 9 casos de LV en los últimos diez años (1989-1999) en cuatro Centros Hospitalarios del estado Bolívar, hablaría de una baja endemicidad si lo comparamos con el mismo número de años. Entre 1986-1996 en el Estado Anzoátegui, donde solo en el Hospital "Luis Razzetti" diagnosticaron 37 casos, siendo 11 de ellos de un solo año, ⁽²⁸⁾; 119 casos humanos se diagnosticaron en un estudio epidemiológico entre 1984 a 1985 en el Estado Brasileño de Santare ⁽⁵³⁾, en este mismo país, en la localidad de Natal en estado de Río Grande del sur, se diagnosticaron 316 casos evaluados en tres hospitales ⁽³⁰⁾.

La LV en América afecta fundamentalmente a la población infantil ^(10,36), en el presente estudio se encontró un 44,44% entre los menores de diez años, sin embargo, en los otros grupos etáreos que comprenden a los adultos el porcentaje de diagnóstico fue mayor ^(55,56%), contrariamente a los hallazgos para el estado Anzoátegui, donde el grupo más afectado resultó los menores de diez años con un porcentaje de 72% ⁽²⁸⁾.

⁽⁵⁰⁾ Consideran que en América las zonas endémicas de LV hay un predominio de caos en la población infantil, en tanto que las localidades donde la distribución de casos es uniforme tanto en los adultos como en los niños correspondieran a zonas de baja endemicidad, donde existiría una situación de competencia inmunológica uniforme baja en todos los miembros de la población afectada, tal como podría corresponder en este trabajo.

Al igual que otros estudios realizados en distintas regiones del continente americano de LV, se encontró un predominio del sexo masculino ^(57,34,35).

El hallazgo de casos provenientes de la zona peri urbana de Ciudad Bolívar, tal como lo ocurrido en otras regiones del país ^(1,2) y en zonas endémicas del Brasil ^(53,12,30) refuerza el planteamiento de cambio en concepto epidemiológico de esta patología considerada eminentemente rural.

Los motivos de consulta en los pacientes de este estudio fue predominantemente por fiebre prolongada, aumento del volumen abdominal y palidez, tal como lo señalado por otros autores en distintas regiones de América ^(4,3,30).

En estudios realizados en zonas endémicas de Brasil se señalan que los principales signos y síntomas de la LV son fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia, palidez y aumento de volumen abdominal ^(34,30,10), coincidiendo con lo mostrado

por los pacientes diagnosticados en el curso de los últimos diez años en el Estado Bolívar.

Una de las características más resaltantes de la LV en relación con los análisis séricos es la inversión de la relación albúmina / globulina, que en esta experiencia fue de 77,78% de los casos, tal como lo encontrado por ⁽⁴⁸⁾, en tanto que ⁽³⁾ encontró el 100% de esta inversión en 13 pacientes del Estado Anzoátegui.

El aspirado de médula ósea constituyó el método de diagnóstico definitivo de la LV, este análisis fue el más eficiente utilizado en otras regiones de Venezuela ^(57,3,28), sin embargo, es necesario señalar que en la actualidad se realizan técnicas no invasivas con una gran eficiencia, fundamentalmente la reacción en cadena de la polimerasa PCR ^(10,29,41).

La respuesta clínica a la administración de la dosis en el esquema de 20mgs / Kg. / día por 28 días y otro esquema de ciclos de 100 mgs / Kg. / días por 10 días con un intervalo de 7 días entre cada ciclo con N-metil glucamina (Glucantime R) fue efectiva en todos los casos al igual a los resultados obtenidos por otros autores ^(5, 10).

En la localidad estudiada se encontraron 4 especies de flebotominos *Lu. antunesi* (9 ejemplares), *Lu. evansi* ⁽¹⁾, *Lu. ovallesi* ⁽¹⁾ y *Lu. gomezi* ⁽¹⁾. Las dos últimas especies son incriminadas como transmisores de Leishmaniasis tegumentaria en distintas zonas del país y de otras regiones de América ^(17,21,69). En tanto que *Lu. Evansi* se ha señalado como vector de la LV en focos endémicos de esta patología en Colombia y Venezuela ^(59,1,2), recientemente se ha surgido como probable transmisor en el vecino estado Anzoátegui ⁽²⁴⁾.

En tanto que relación con *Lu antunesi* fue señalada como probable vector de LV en unas localidades de Brasil al ser encontrada naturalmente infectada con promastigotas de *Leishmania*, sin embargo hay que aclarar que esta propuesta hasta ahora no ha sido confirmada ⁽³⁴⁾.

La abundancia de los flebotominos en esta experiencia resultó escasa donde solo se capturaron 12 flebotominos en los 18 meses, en otras localidades de esta misma entidad federal, también se ha señalado esta situación, fundamentalmente lo relacionado a la captura en los refugios naturales ^(20,22,24). Resulta muy interesante señalar que con tan baja abundancia de flebotominos ocurra transmisión de esta patología, esto refuerza el planteamiento de ser esta una región de muy baja endemicidad.

Conclusiones

- En el estudio de los casos de LV diagnosticados en los últimos diez años en el Estado Bolívar, se determinó que esta patología es poco frecuente en nuestro Estado.
- En relación a la procedencia, dos de los casos provienen de zonas peri urbanas de Ciudad Bolívar.
- Como diagnóstico de ingreso, la LV solo se hizo en dos pacientes.

centro médico

Aspectos epidemiológicos de la Leishmaniasis Visceral en el Estado Bolívar. 1989 - 1999

- El síntoma más frecuente en todos los casos, correspondió a fiebre prolongada.
- Al examen físico, la hepatoesplenomegalia fue el signo más frecuente. Se evidenció una hipergammaglobulinemia en 7 de los 9 casos.
- En todos los casos, el diagnóstico definitivo se realizó mediante el aspirado de Médula Ósea.
- Todos los pacientes recibieron como tratamiento N-metilglucamina (Glucantime) R siguiendo los esquemas convencionales.
- Con respecto al estudio de la flebotomo fauna, se encontraron diversas especies de Flobotominos: *Lutzomyia antunesi*, *Lu evansi*, *Lu ovallesi* y *Lu gomezi* en bajo número de ejemplares.

Recomendaciones

- Motivar al Personal Médico a pensar en los pacientes con síntomas y signos compatibles con LV en sus aspectos clínicos y de diagnóstico.
- Continuar el estudio epidemiológico de la LV de los casos que se reportan en el Estado Bolívar.
- Promover a través del servicio de Epidemiología Regional una adecuada vigilancia epidemiológica del control de la LV.
- Estudiar a través de métodos diagnósticos directos e indirectos los reservorios de la LV.
- Introducir técnicas diagnósticas no invasivas como el PCR que permitan mayor rapidez y especificidad en el diagnóstico.
- Aumentar el estudio entomológico, fundamentalmente en la búsqueda de los flebotominos responsables de la transmisión de esta patología, poniendo particular énfasis en *Lutzomyia antunesi*.

Anexo

Casos Clínicos

No. 1

Se trata de pacientes masculinos. 40 años de edad, natural y procedente de Zuata, Estado Anzoátegui, de ocupación agricultor, quien en marzo 1993, presenta hipertermia acompañada de cefalea, además hiporexia y pérdida de peso, consultando a facultativo, quien realiza exámenes paraclínicos que reportan hemoglobina baja, indicándose tratamiento: desaparece fiebre, cefalea y aumenta de peso. En el mes de Julio presenta nuevamente la misma sintomatología: (fiebre, cefalea, hiporexia y pérdida de peso)

acompañada de tos reiterativa y dolor en hipocondrio izquierdo, quien aún no establece el diagnóstico. El 29-09 presenta episodio de epistaxis, consultando a facultativo, quien lo refiere al Hospital "Ruiz y Páez", de Ciudad Bolívar, donde ingresa.

Diagnóstico de ingreso: (1) Hepatoesplenomegalia (2) anemia (3) fiebre: (a) Infecciosa: (Kala azar, TBC, Brucelosis, HIV) (b) Neoplasia, (Linfoma).

Examen físico de ingreso: Se aprecia palidez cutánea, marcada. Abdomen blando, deprimible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho e izquierdo, hepatoesplenomegalia 14/16/14 dolorosa, contornos regulares de consistencia blanda. Esplenomegalia grado IV.

Laboratorio: Hemoglobina: 6,0 gr/dl; hematocrito: 2[^] leucocitos 500/mm³; neutrófilos: 30%; linfocitos: 70%; plaquetas: 35.000 x mm³. se le realiza punción de Médula ósea, encontrándose nidos de *Leishmania*.

Recibe tratamiento a base de Glucantime, mejorando de su estado general, desapareciendo la fiebre, aumentando de peso y sube cifras de hemoglobina. Hepatoesplenomegalia y esplenomegalia resuelta en un 80 y 60% respectivamente.

No. 2

Preescolar masculino, de 27 meses de edad, natural y procedente de Moitaco, Municipio Sucre, Estado Bolívar, quien es traído por hipertermia y edema en miembros inferiores. Refiere la madre el inicio de enfermedad actual desde hace aproximadamente 2 meses, cuando presenta cuadros febriles continuos, Inter.-diaria, cuantificadas en 40°C. Es visto por médicos en varias oportunidades, sin mejoría; posteriormente presenta edema en párpados superiores y miembros inferiores. Acude el 10-8-94 al Hospital Ruiz y Páez donde ingresa. **Examen físico:** regulares condiciones generales, palidez cutáneo-mucosa, abdomen globoso, doloroso a la palpación en ambos hipocondrios. Esplenomegalia grado 1, Hígado no palpable, edema en miembros inferiores.

Diagnóstico de ingreso: (1) síndrome febril prolongado, (2) desnutrición moderada, (3) síndrome edematoso, (4) anemia severa, (5) drepanocitosis, (6) paludismo.

Exámenes: hemoglobina 5,1 gr/dl, hematocrito: 15,1%; leucocitos: 1.100 x mm³, linfocitos: 70%; segmentados: 30%; plaquetas: 114.000 x mm³; proteínas totales: 6,8 gr/t; albúmina: 3,1; globulina: 3,7; relación albúmina / globulina: 0,83. Exámenes de orina: proteinuria +++, Gota gruesa (-). Médula ósea (24-8-94) amastigotas de *Leishmania*.

Evolución: Los 8 días de hospitalización presenta tiraje intercostal, roncus y bulosos bilaterales. Lesiones petequiales en miembro inferior, cara y tórax anterior. A los 11 días de hospitalización presenta hepatoesplenomegalia. Se le inicia tratamiento con Glucantime a los 13 días de hospitalización, mejorando sintomatología; sin embargo, se aprecia un leve tinte icterico a los 5 días posterior al tratamiento. Egresando el 12-09-94 por evolución satisfactoria. El 30-09-94 ingresa para segundo y tercer ciclo con Glucantime, respectivamente.

centro médico

Dra. Martina Figuera • Dra. Miriam Galindo • M.Sc. Ricardo González • (†) Dr. Alejandro Caraballo

No. 3

Se trata de un paciente masculino de 4 años de edad, proveniente de la comunidad de La Tigrera, Municipio Sucre, Estado Bolívar, quien es admitido en el Hospital Ruiz y Páez en Mayo 1994. Su madre refiere que el paciente presenta desde hace 4 meses aproximadamente, fiebre de carácter intermitente, aumento de volumen abdominal y palidez cutáneo-mucosa generalizada. **Al examen físico** se encuentra: Hígado palpable por debajo del reborde costal izquierdo (6 cms), aumento del bazo acentuado. Aspecto general: muestra desnutrición severa.

Exámenes de laboratorio: presenta Pancitopenia. Hemoglobina: 4,0 gr/dl, glóbulos blancos: 20.000 x mm³ y plaquetas: 120.000 x mm³. Se reporta aumento de las globulinas, decrecimiento de la albúmina y proteínas totales normales.

Diagnóstico de ingreso: síndrome febril prolongado.

Diez días después de su admisión en el Hospital se le practica punción de Médula ósea. Dos días después se reportó la presencia de amastigotas de Leishmanias. Se inicia la terapia antimonial, quince días después a su ingreso con Glucantime a 50 mg/kg de peso / días durante 20 días. Cuatro semanas después se le practica exámenes de laboratorio, resultando dentro de límites normales. El paciente es egresado por mejoría clínica, y, evaluado a las 5 semanas nuevamente, se le practica un aspirado de Médula ósea, reportando ausencia de amastigotas.

No. 4

Se trata de paciente masculino de 50 años de edad, proveniente del caserío Los Indios, Caicara del Orinoco, Municipio Cedeño, Estado Bolívar, quien es admitido en el Hospital Ruiz y Páez en Julio de 1996. Inicia enfermedad actual ocho meses antes, cuando presenta fiebre no cuantificada, de carácter intermitente y aumento de volumen abdominal. **Examen físico:** regulares condiciones generales, desnutrición marcada, piel pálida, seca y lustrosa. Abdomen: globoso, distendido, timpánico, con marcada circulación colateral. Hígado 8 cm. Por debajo de reborde costal. Bazo palpable.

Diagnóstico de ingreso: Síndrome febril prolongado.

Paraclínicos: Exámenes de Laboratorio: hemoglobina: 3,0 gr/dl; leucocitos: 3.000 x mm³; plaquetas: 70.000 x mm³. A los 10 días se realiza test proteico, resultando: albúmina 1,85 gr/dl, proteínas totales: 8,0 gr/dl. Tres días después se le practica aspirado de médula ósea, reportando: amastigotas de Leishmanias abundantes.

Se inicia tratamiento con Glucantime a 100 mgs/Kg/peso por 20 días, durante 2 ciclos de tratamiento. Dichos ciclos se cumplieron. No se obtuvo más información del paciente, quien no regreso a consultas sucesivas.

No. 5

Paciente masculino de 53 años de edad, natural de Monagas y procedente de Santa Rosa de Piar, Municipio

Racel Leoni, Estado Bolívar, quien consulta por Hipertermia y debilidad general. Refiere inicio de enfermedad actual desde hace tres meses, cuando presenta fiebre precedida de escalofríos, cuantificada en 39°C, continua. Posteriormente presenta debilidad generalizada y cansancio muscular durante la deambulación; con esta sintomatología acude al Servicio de Emergencia del Hospital Uyapar el día 15-10-96, donde es evaluado y referido a la consulta Externa de Hematología de ese Centro, allí se realiza frotis de sangre periférica y biopsia de Médula ósea, encontrando nidos de amastigotas de Leishmania, por tal motivo se decide su ingreso el día 16-10-96 para tratamiento correspondiente.

Examen Funcional: Pérdida de peso no precisada, cansancio muscular fácil e hiporexia. **Examen físico:** Sopleo sistólico de eyección grado II/IV. Esplenomegalia grado II, blanda, no dolorosa. Lesión ulcerosa de aproximadamente 0,5 cm., de fondo limpio con bordes eritematosos a nivel de borde prepucial.

Diagnóstico de ingreso: (1) Leishmaniasis visceral (Kala azar). (2) Anemia moderada.

Exámenes de Laboratorio: Glóbulos blancos: 2.900 x mm³ Hemoglobina: 8,4 gr/dl; hematocrito: 28%; plaqueta: 71.000 x mm³; linfocitos: 46%; segmentados: 46%; Eosinófilos: 1%. Proteínas totales: 9,33 gr/dl; albúmina: 3,03 gr/dl; globulina: 6,30 grs/dl; relación A/G: 0,48.

Paciente permanece hospitalizado hasta el día 29-10-99, recibiendo tratamiento a base de Antimoniato de Meglumina (Glucantime), evolucionando satisfactoriamente con mejoría de la pancitopenia, por lo que es egresado con control por Consulta Externa de Hematología.

No. 6

Se trata de paciente femenina de 43 años de edad, natural de Ciudad Piar, Estado Bolívar y procedente de la Finca El Torete (a 15 Km. De Ciudad Bolívar), Municipio Heres, Estado Bolívar, Ingresa al Hospital Ruiz y Páez, el 9-09-97 con masa tumoral, cinco meses de evolución, dura, fija, crecimiento progresivo en dirección a epigastrio, hipocondrio izquierdo. Refiere fiebre no cuantificada sin patrón de aparición, pérdida de peso, vómitos postprandial precedidos de náuseas.

Antecedentes personales: Paludismo a *Plasmodium vivax* en cinco oportunidades.

Examen físico: regulares condiciones generales, palidez cutáneo-mucosa acentuada, abdomen doloroso a la palpación en epigastrio, hipocondrio derecho e izquierdo. Hígado palpable a 3 cm. del reborde costal derecho, duro, borde y superficies regulares, doloroso a la palpación. Se palpa masa tumoral que abarca epigastrio e hipocóndrico izquierdo: esplenomegalia grado III en la escala de Boyle.

Diagnóstico de ingreso: (1) Tumor abdominal: Adenocarcinoma, (2) Anemia severa secundaria a tumor.

Exámenes de laboratorio y Paraclínicos: Hemoglobina: 6,7 gr/dl; hematocrito: 22%; Leucocito: 2.100 x mm³; Plaquetas: 106.000 x mm³; Segmentados: 47%; Linfocitos:

53%. Proteínas totales: 9,1 gr/dl. Albúmina: 298 gr/dl; Globulina: 6,3 gr/dl. Relación Albúmina-globulina: 0,44.

Gota Gruesa: negativa. Gastroscopio: Gastritis severa. Ecosonograma: Hepatomegalia y Esplenomegalia. Proteinograma: Alfa 1: 0,49; Alfa 2: 0,61; Beta: 0,8 1; Gamma: 4,62. Médula ósea: Leishmanias intra y extracelular en cantidad importante. Prueba de formogelificación: Positiva. Tratamiento: 2 ciclos de 10 días de Glucantime a razón de 100 mg x Kg x día.

La paciente evoluciona satisfactoriamente, con regresión de la pancitopenia, la hipergammaglobulinemia y la visceromegalia. Egresada con control por Consulta Externa, sin embargo, la paciente no acude a ésta.

No. 7

Se trata de paciente preescolar de 3 años de edad, masculino, natural de Turmero, Municipio Domingo Sifontes, Estado Bolívar, donde vivió hasta hace 6 meses. Desde esta fecha, el paciente reside en la Urbanización Los Coquitos, Municipio Heres, Estado Bolívar. Es ingresado a la Clínica Materno-Quirúrgica "La Milagrosa" el 06-11-99, por presentar fiebre de 40°C, desde hace 2 meses de evolución. **Examen físico:** Malas condiciones generales, fascie de enfermo agudo, palidez cutáneo-mucosa acentuada, astenia importante, micro adenopatías latero cervicales y axilares, abdomen globoso. Esplenomegalia grado II, dura.

Diagnóstico de ingreso: Bacteriemia.

Exámenes de laboratorio: Hemoglobina: 7,6 grs/dl; Leucocitos: 3.900 x mm³; segmentados: 26%; Linfocitos: 71%; Plaquetas: 112.000 x mm³. Proteínas totales: 651 mg/dl; albúmina: 3,7 mg/dl; globulina: 2,4 mg/dl. Punción de médula ósea: Presencia de Leishmanias.

Recibiendo tratamiento con Glucantime: 3,5cc VIM., diaria (2 ciclos de 10 días, cada uno, alterno con 10 días de descanso).

En su evolución presenta petequias en párpado inferior derecho, equimosis en flanco izquierdo, dolor muscular a la movilización. Mejoran parámetros de laboratorio. Dada evolución satisfactoria, se egresa con control ambulatorio.

Diagnóstico de egreso: (1) síndrome febril más esplenomegalia. Leishmaniasis visceral (2), hipereplenismo por (1) (3) desnutrición multifactorial.

No. 8

Se trata de paciente masculino de 18 años de edad, natural y procedente de Ciudad Bolívar, Municipio Heres, Estado Bolívar; ocupación estudiante y agricultor ocasional en zona rural de Ciudad Piar, Estado Bolívar. Ingresa al Hospital "Héctor Nouel Joubert" de I.V.S.S. de Ciudad Bolívar el 13-07-99 por presentar fiebre de 1 mes de evolución no cuantificada, continua, a predominio nocturno, atenuada con Atamel, concomitantemente tos no productiva, lesión ulcerosa en fosa nasal izquierda. Hospitalizado en este centro en agosto de 1998 por síndrome febril prolongado, y en Julio de 1999 por trombocitopenia.

Diagnóstico de ingreso: Síndrome febril prolongado.

Exámenes de laboratorio: Hemoglobina: 8,4 gr/dl; leucocitos: 1.900 x mm³; segmentados: 35%; linfocitos: 51%; plaquetas: 100.000 x mm³; proteínas totales: 9,1 gr/dl. Albúmina: 2,8 gr/dl; globulina: 6,3 gr/dl; relación albúmina/globulina: 0,44. Biopsia de la Médula ósea: presencia de amastigotas de Leishmania. Biopsia fosa nasal: Staphylococcus aureus, granuloma; Linfangioma sin evidencia de malignidad.

A los 11 días de hospitalización presenta abdomen distendido, esplenomegalia grado I, hepatomegalia. Edema en miembros inferiores y escroto.

Recibe tratamiento a los 73 días de hospitalización con Glucantime. 4 ciclos: 1 ampolla de VIM, dos veces por día, durante 9 días.

Egresada por buena condición clínica.

Se hospitalizará posteriormente para completar próximos dos ciclos.

Referencias bibliográficas

1. Aguilar, C.; Fernández, R. Y Fernández, E. Leishmaniasis Visceral Peri urbana. 11: Infección Natural de Lutzomyia evansi (Diptera: Psychodidae) en el foco del Barrio Los Magallanes, estado Carabobo, Venezuela. Acta Cient. Vzlna. 46 (Supl. 1): 165.1995.
2. Aguilar, C.; Fernández, R. Y Fernández, E., Cannova, D., Ferrer, E.; Cabrera, Z Souza, W. and Coutinho, S. Urban Visceral Leishmaniasis in Venezuela Men. Inst. Oswaldo Cruz. 93: 15-16.1998.
3. Aparcedo, L.; Caraballo, N. y Carreño, A. Contribución al Estado de Kalaazar en el estado Anzoátegui. Trib. Med. A4-A8. 1973.
4. Barrios, P.; Kowalenko, W.; Amaral, A.; Torrealba, W. y Henríquez, C. Algunos aspectos, diagnóstico y terapéutica de 6 casos humanos de Kala azar Rev. Venez. Saind. Asist. Soc. 26: 340-341. 1961.
5. Badaró, R.; Jones, T.; Carvalho, E.; Sampaio, D.; Barral, A.; Texeira, R and Jonson, W. new perspective on a subclinical form of Visceral Leishmaniasis in an Endemic Area of Brazil. J. Infect. Dis. 154:639-649. 1986.
6. Badaró, R. 1987. The identification of risk factor associated with the transmission of new world visceral Leishmaniasis in: Research on control strategies for the Leishmaniasis. Proceedings of an International Workshop. Ottawa, Canadá. 14 June 1987. Ottawa, IDRC9 1988.
7. Bakt. Z. Antibody Pattern in patients with different form of Leishmaniasis Hyg. D. Abst. 240:397-402. 1978.
8. Barboza, G.; González, R.; Tirado, C.; Rodríguez, Salas, F & González. J 1976, Kala-Azar en el Hospital de Niños "J.M. de los Ríos". Arch. Venez. Puer. Pediat. 30:403-417. (1967-1976).
9. Barral, M.; Badaró, R.; Barral, A; Almeida, R.; Santos,

centro médico

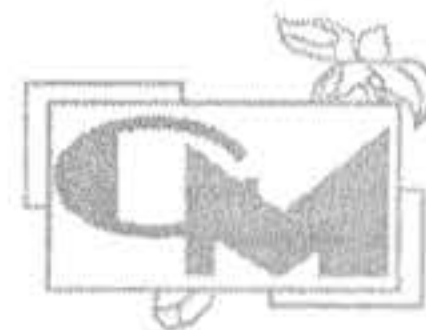
Dra. Martina Figuera • Dra. Miriam Galindo • M.Sc. Ricardo González • (†) Dr. Alejandro Caraballo

- S.; Badaró, F.; et al. Tumor Necrosis Factor (Cachectin) in Human Visceral Leishmaniasis. *J. Infect. Dis.* 163: 853-857. 1991.
10. Berman, J. Human Leishmaniasis Clinical Diagnostic and Chemotherapeutic Developments in the Last 10 Years. *Clin. Infect. Dis.* 24: 648-703. 1997.
11. Corredor, A. Rondero, M. & Rey, M. Zoonosis, Urbanización y Atención Primaria en Salud. *Bol. Epid. Nac. (Colombia)* 6(3 y 4): 17-27. 1980.
12. Costa, H.; Pereira, H. & Araujo, M. Epidemia de Leishmaniose Visceral no estado de Piauí, Brasil, 1980-1986. *rev. Saud. Pub.* 24: 361-372. 1990.
13. Deane, L. and Deane, M. Encontró de Leishmanias nas visceras e na pele de uma reposta, em zona endêmica de calazar nos arredores de Sobral, Ceará Hospital (Río). *47: 75-87*. 1954.
14. Deane, L. Epidemiología e profilaxia do calazar americano. *Rev. Brasil, Malar.* 10: 431-450. 1958.
15. Desjeaux, P. Human Leishmaniasis: Epidemiology and Public Health Aspects. *World Health Statist. Quart.* 45: 267-275. 1992.
16. Evans. T. Leishmaniasis. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 7: 527-546. 1993.
17. Feliciangeli, M. D. La fauna flebotómica (Diptera: Psychodidae) en Venezuela. 1 Taxonomía y distribución geográfica. *Bol. Dir. Malar. San. Amb.* 28: 99-113. 1988.
18. Feliciangeli, M.; Gómez, B.; Delgado, O.; García, L. Y Bello, C. Leishmaniasis Visceral en el Caserío La Ganadería de Guayabita, Estado Aragua, Venezuela. Infección Natural de *Lutzomyia evansi* (Diptera: Psychodidae). A *Leishmania* spp. *Act. Cient. Vzlna.* 44 (Sup. 1): 262. 1993.
19. García, L. Leishmaniasis Visceral Americana o Kalar-Azar: Rondón, J. *Dermatología. Editor Reinaldo Godoy. Vzlna. Tomo 1. Cap. 51: 549-556.* 1995.
20. González, R. Estudio de la Flebotomo fauna del Estado Bolívar. *Act. Cient. Vzlna* 35 (Supl. 1): 384. 1983.
21. González, R. Aspecto sobre la Leishmaniasis cutánea en la zona baja del estado Trujillo. Venezuela: El Caso Albarico. Trabajo de Grado. Centro de Inves. "J. W. Torrealba". Núcleo Univer. "Rafael Rangel". ULA. 96 pp. (Multigrado). 1992.
22. González, R. Y Devera, R. Flebotomo fauna en un Foco de Leishmaniasis Tegumentaria, al sur del Estado Bolívar, Venezuela. *Entomología y Vectores.* 4: 179-184. 1997.
23. González, R.; De Souza, J.; Devera, R.; Jorquera, A. And Ledezma E. Seasonal and nocturnal domiciliary human landing/biting behaviour of *Lutzomyia* (*Lutzomyia*) *evansi* and *Lutzomyia* (*Psychodopygus*) *panamensis* (Diptera: Psychodidae) in a periurban area of a city on caribbean coast of eastern Venezuela (Barcelona; Anzoátegui State). *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 93:361-364. 1999.
24. González R. Y Devera, R. Fauna flebotómica (Diptera: Psychodidae, Phlebotominae) do Estado Bolívar, Venezuela. *Rev. Soc. Brasil. Med. Trop.* 32:721-723. 1999.
25. Górgolas, M.; Castillo, J. And Guerrero, M. Visceral Leishmaniasis in patients with AIDS. Report of three cases treated with pentavalent antimonial and interferony. *Clinic. Inf* 17:56-58. 1993.
26. Grimaldi. G.; Tesh, R. and Malton Pratt, D. A review of the geographic distribution and epidemiology of Leishmaniasis in the New World. *Am J. Trop. Med. Hyg.* 41:687-725. 1989.
27. Grimaldi, G. and Tesh, R. Leishmaniasis of the New World: Current concepts and implications for future research. *Clin. Mic. Rev.* 6:230-250. 1993.
28. Guevara, M. y Reyes, A. Características epidemiológicas de la Leishmaniasis Visceral en el estado Anzoátegui (período 1980-1996). Tesis de Grado. Departamento de Ciencias Fisiológicas. Esc. Med. Anz. U.D.O. pp 68 (Multigrado). 1996.
29. Hernández, D.; Rodríguez, N.; García, L. and Convit, J. *Leishmania braziliensis* causing visceral Leishmaniasis in a patient with human immunodeficiency virus infection, identified with the aid of the polimerase Chain reaction. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 87:627-628. 1993.
30. Jerónimo, S.; Olivera, R.; Mackay, S.; Costa R.; Sweet J.; Nascimento, E.; et al. An outbreak of visceral Leishmaniasis in Natal, Brazil. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 88:386-388. 1994.
31. Jhonson, R.; Ngumbi, D.; Gachini, G.; Mwanjumba, J., Mmbuagua, J., Mosonik, N., et al. A new focus of Kala-Azar due to *Leishmania donovani* sensu lato in Kenya. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 87:142-144. 1993.
32. Jurayyan, N.; Nasser, M.; Fawaz, L.; Hervís, a.; Mazrou, M. And Sohaibani, M. The hematological manifestations of visceral Leishmaniasis in infancy and childhood. *J. trop. Pediat.* 41:145-148. 1995.
33. Laison, R. And Shaw. Epidemiologic considerations of the Leishmania. With particular reference to the new world. In: *Ecology and physiology parasite.* Fallis, A.M. (Ed.). Canada University of Toronto Press. Pp. 21-57. 1971.
34. Laison, R.; Shaw, J.; Silveira, F. and Fraiha, H. Leishmaniasis in Brazil. XIX: Visceral Leishmaniasis in the Amazon region, and the presence of *Lutzomyia longipalpis* on the island of Marajó, Para State. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 77: 323-330. 1983.
35. Laison, R. Demographic changes and their influences on the epidemiology of the American Leishmaniasis. In: *Service, M. N. (ed.). Demography and vectorborne diseases,* Boca Raton, Fla. CRC press pp. 85-106. 1989.
36. Marzochi, M., Marzochi K. And Carvalho, R. Visceral Leishmaniasis in Río de Janeiro. *Paras. Today.* 10: 37-40. 1994.

centro médico

Aspectos epidemiológicos de la Leishmaniasis Visceral en el Estado Bolívar. 1989 - 1999

37. Martínez, N. y Pons, A. Primer caso de Kala Azar en Venezuela. *Gac. Med. Caracas*. 48: 329-332. 1941.
38. Martínez, N., Figueroa, M. Y García, L. Leishmaniasis Visceral (Kala Azar) en el Departamento de Pediatría del Hospital Central de Cumaná. *Arch. Venez. Pueri. Ped.* 36: 11-23. 1973.
39. Mejías, R. Y Pérez, C. Un caso de Kala Azar humano en el Estado Bolívar. *Arch. Venez. Puer. Ped.* 30: 293-302. 1967.
40. Nuzum E., Whiten F. and Thakur, C. Diagnosis of symptomatic visceral Leishmaniasis by use of the polymerase chain reaction on patient blood. *Infect. Dis.* 171: 751-754. 1995.
41. Paredes, R.; Laguna, F. And Clotet, B. Leishmaniasis in VIH infected persons a review. *J. Int. Assoc. Phys. AIDS Care.* 3: 22-39. 1997.
42. Pifano F. Investigación y Docencia en Medicina Tropical. *Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica.* 4: 1-201. 1961.
43. Pifano, F. Y Romero, J. Comprobación de nuevo foco de Leishmaniasis Visceral en Venezuela, Valle de Cumanacoa, Edo. Sucre. *Gac. Med. Caracas.* 72: 473-479. 1962.
44. Pifano, F. Y Romero, J. Y Enríquez, G. Comprobación de un foco de Leishmaniasis Visceral (Kala Azar) en un sector del piedemonte andino llanero del Estado Portuguesa. *Arch. Venez. Med. Trop. Parasit. Med.* 4: 3-15. 1962.
45. Pifano, F. Leishmaniasis Visceral (Kala Azar). Aspectos de Medicina Tropical en Venezuela. Publicaciones O.B.E. Caracas. Pp.: 248-260
46. Pifano, F. Y Romero, J. Investigaciones epidemiológicas sobre la Leishmaniasis Visceral en la Isla de Margarita, Edo. Nueva Esparta, Venezuela. *Gac. Med. Caracas* 72: 425-430. 1964.
47. Pifano, F. Algunos aspectos en la ecología y epidemiológica de las enfermedades endémicas con focos naturales en el área tropical, especialmente Venezuela. Edit. MSAS, Caracas. Pp: 145. 1969.
48. Pillkahn, E. Y Martínez, R. Kala Azar infantil. Estudio en el Hospital Universitario "Luis Razzetti". Tesis de Grado. Esc. Med. Bolívar. U.D.O. pp. 65. 1980.
49. Potenza, L. y Andueza, P. Kala Azar en el Estado Bolívar. *Rev. Polic. Caracas.* 11: 312-317. 1942.
50. Rab, M. And Evans, D. Leishmania Infantum in the Himalayas. *Trans. Soc. Trop. Med. Hyg.* 89: 27-32. 1995.
51. Rasi, E. y García, L. Estado actual de programa de investigación y control del Kazar Azar en el oriente venezolano. *Bol. Derm. Sa..* 14: 62-68. 1972.
52. Romero, M. Aspectos epidemiológicos de la Leishmaniasis Visceral (Kala Azar) en Venezuela en: Anselmi, A. (Edit) *Med. Trop. Edit. Fournier, México.* 12: 80-108. 1968.
53. Senra, M., Pimentel, P. And Souza. Leishmaniose Visceral em Santarm, Para: Aspectos gerais do controle, inquirito sorológico des ces e tratamento dos casos humanos. *Rev. Brasil. Malar. Doen. Trop.* 37: 47-59. 1985.
54. Sundar, S.; Reed, S.G.; Singh, V.P.; Kumar, P.C.K. and Murria, H. K. Rapid accurate fiel diagnosis of Indian visceral Leishmaniasis *lancet* 350: 563-565. 1998.
55. Tesh, R. Control of zoonotic; visceral Leishmaniasis: is it time to change strategies?. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 52: 287-292. 1995.
56. Torrealba Consideraciones sobre Epidemiología de la Leishmaniasis Visceral en Venezuela. *Gac. Med. Caracas* 72: 99-115. 1960.
57. Torrealba, J. Observaciones sobre diagnóstico, terapéutica y evolución de la Leishmaniasis Visceral humana y canina. Tesis de Doctor en Medicina. Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. Pp. 367. 1970.
58. Travi, B.; Velez, L; Brulus, L.; Segura, L; Jaramillo, C. And Montoya, J. Lutzomyia evansi en alternate vector of Leishmania chagasi in a colombian focus of visceral Leishmaniasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 84: 676-677. 1990.
59. Velez, I; L; B.; Palma, G.; Agudeb, S.; Jaramillo, C.; Gallego, J.; et al. Epidemiologia de la Leishmaniasis Visceral en la comunidad indígena Zenú de la costa caribe colombiana. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 27(Supl I): 240. 1994.
60. Wilson, S. DNA based methods in the detection of Leishmania parasites: Field applications and practical lines. *Am. Trop. Med. Paras.* 89: 95-100. 1995.
61. Young, D. G. and Arias, J. R. Flebótomos: Vectores de Leishmaniasis en América. OPS. OMS. Cuadernos Técnicos N° 33. 1992.
62. Young, D.G and Duncan, M.A. Guide to identificaction and geographic distribution of Lutzomyia Sandflies in México, The West Indies, Central and South American (Dipteria: Psychodidae) (New World: Lutzomyia, Sandflies). *Men. Ame. Ent. Inst.* 54 (Published by Associated Publisher P O Box N° 140103) Gainesville. Florida 32614-0103, USA. 1994.



Dra. Marjorie Garcerant Tafur *

Resumen

La eventración es producto de un defecto tisular (congénito ó adquirido) de la pared de una cavidad, permitiendo la protrusión del ó los órganos que contiene, abombando la pared adelgazada y en algunos casos atravesándola, exponiéndose al exterior dichos órganos. Se favorece por: edad, sexo, sobrepeso, antecedente quirúrgico, metabolismo proteico, calidad de la cirugía y anestesia, tipo y técnica de sutura, estilo de vida, hábito tabáquico y alcohólico, reposo y cuidados en el post-operatorio, entre otros.

Se clasifican en: Congénitas y Adquiridas, que pueden ser No quirúrgicas ó Post quirúrgicas.

Anatómicamente se compone de un Orificio de salida único ó múltiple y de tamaño variable, Continente en forma de bolsa y de diferente constitución y tamaño, y Contenido que varía según la capacidad de movilidad de los órganos que se encuentran involucrados.

Los síntomas y signos van desde molestias vagas en las eventraciones pequeñas, pasando por dolor, fiebre, taquicardia, náuseas y vómitos en las post quirúrgicas inmediatas, hasta dolor importante, parestesias, plenitud gástrica y aumento de volumen de la cicatriz anterior en las post quirúrgicas tardías. El diagnóstico se hace por el examen físico con inspección que evidencia una cicatriz adelgazada con masa que protruye y que puede o no desaparecer con el decúbito dorsal, espontáneamente o con maniobras de taxis. La palpación usada para conocer las características anatómicas, percusión que discrimina la naturaleza del contenido y por último la auscultación que verifica la presencia o no de ruidos hidroaéreos. Los exámenes paraclínicos no aportan mayor información; sin embargo, la radiografía de tórax es muy útil en eventraciones diafragmáticas que, al igual que la resonancia magnética nuclear, evidencian mejor las características de la lesión. Sus complicaciones son estrangulación e infección y en casos de eventración abdominal gigante ó diafragmática con insuficiencia respiratoria. El tratamiento curativo es siempre quirúrgico, se debe realizar tempranamente para mejorar el pronóstico con adecuado cuidado de los factores predisponentes a una recidiva, siendo éste excelente para eventraciones pequeñas y grave para las grandes.

Palabras Clave

Eventración, prevención, tratamiento.

* Médico rural del ambulatorio rural II Los Naranjos, Valencia, Edo. Carabobo.

Médico General Hermandad Gallega, Caracas.

Abstract

The eventration is product of a tissue defect (congenital or acquired) of the wall of a cavity, allowing the device of organ that contain, making convex the wall thinned and in some cases crossing it, exposing to the outside these devices. It is favored by: age, sex, overload, surgical antecedent, protein metabolism, quality of the surgery and anesthesia, type and technique of suture, style of life, alcoholic habit, rest and taken care of in the post operating one, among others. They are classified in: Congenital and Acquired that can be nonsurgical or surgical Post. Anatomically one is made up of an Orifice of exit orily or multiple and size variable, Continent in form of stock market and different constitution and size, and Contained that it varies according to the capacity of mobility of the devices that are involved. The symptoms and signs go from vague annoyances in the small eventrations, happening through pain, fever, vomits in post surgical immediate, to important pain, gastric fullness and increase of volume of the previous scar in post surgical delayed. The diagnosis becomes by the physical examination with inspection with which a scar thinned with mass is demonstrated that exit and that can or not disappear with the dorsal position, spontaneously or with maneuvers of compressions. The used palpation to know the characteristics, percussion anatomical that the nature of the content discriminates and finally the auscultation that verifies the presence or not of intestinal noises. The laboratory examinations do not contribute greater information, nevertheless the thorax Xray is very useful in diaphragmatic eventrations that like the nuclear magnetic resonance demonstrates better the characteristics of the injury. Their complications are throttling and infection and in cases of giant or diaphragmatic abdominal eventration with respiratory insufficiency. The curative processing is always surgical.

Key words

Eventration, prevention, treatment.

Definición

Es la protrusión parcial ó total de estructuras, tejidos y órganos a través de la solución de continuidad del tejido que lo cubre, ya sea por procesos patológicos de nacimiento, traumáticos y/o quirúrgicos que dejaron como secuela una debilidad que no corresponde a trayectos herniogénicos.^(1,2)

Clasificación y fisiopatología

Se clasifican en Congénitas y Adquiridas: operatorias y no operatorias.

Las congénitas son producto de un defecto en la

formación de la pared durante el desarrollo, haciéndose más delgada y determinando una solución de continuidad que propicia el desarrollo de una eventración.

Las adquiridas no operatorias aparecen luego de un evento, que debe ser de carácter persistente, repetido y por largo tiempo ⁽¹⁾, por lo general un traumatismo, que produce una dehiscencia del plano músculo aponeurótico de la pared abdominal, determinando por falta de inervación, atrofia o hipotrofia de las miofibrillas, creando distensiones musculares que, si son de cierta magnitud y por largo tiempo disminuyen la elasticidad y el poder contráctil, adelgazando las masas musculares que se hacen más débiles a los aumentos bruscos de presión, sobre todo si hay infiltración grasa como en las múltiparas. En éstos casos la serosa suele permanecer intacta y no existe realmente un orificio parietal ^(1,2).

Las post quirúrgicas se deben a un fallo total o parcial de la rafia de la laparotomía, produciendo que repentina y progresivamente las vísceras abdominales surjan a través del orificio parietal incluyendo o no el peritoneo, según los planos afectados por el fallo de la ^(1,2,3) sutura. Es así como se pueden clasificar en inmediatas ó agudas y mediatas ó crónicas

La frecuencia de las agudas oscila entre 0,2 y 4% según diferentes autores ⁽²⁾, hacen su aparición en el post operatorio inmediato durante el proceso de cicatrización, en ocasiones interesando todos los planos y poniendo en contacto las vísceras con el exterior. **Las crónicas** se ven en un 1% de las cirugías no complicadas pero si hay factores de riesgo pueden aumentar al 20% ^(2,3) y son debidas a una eventración aguda enmascarada, que por ser de desarrollo progresivo se pone en evidencia en el postoperatorio alejado, ó puede ser debida al debilitamiento progresivo de la cicatriz operatoria ocurriendo así la eventración tardía propiamente dicha.

Según De Dominicis la eventración se debe a: "todo aquello que impida, retarde o perturbe un normal proceso de cicatrización es potencialmente un factor eventrógeno" ⁽¹⁾.

En un estudio realizado por Majewski y col. se observó que de 4030 casos de cirugía vascular un 0,57% sufrieron eventración debida quizás a la técnica de sutura empleada. La enfermedad que originó la cirugía no fue contributiva para la aparición de la eventración, con lo que concluyeron que en los pacientes con una mala condición física es más conveniente realizar la sutura de la piel sobre la víscera abdominal primero y después la reoperación de ser necesaria ⁽³⁾.

Factores etiológicos ⁽¹⁾

1. Inherentes al enfermo.

1.1.- Edad mayor de 40 años por la mayor lentitud en el proceso de cicatrización.

1.2.- Sexo, no parece tener influencia, las estadísticas

son contradictorias, sin embargo, en algunas series se encuentra preponderancia del sexo femenino ⁽⁴⁾.

1.3.- Metabolismo proteico: Las proteínas, vitamina C y el Complejo B son factores importantes que contribuyen a la cicatrización de los tejidos; así, si faltan se favorece la aparición de eventraciones.

1.4.- Obesidad: Produce infiltración grasa del tejido músculoaponeurótico, dificultando la formación de colágeno y la sutura durante la cirugía y facilitando las infecciones y complicaciones post quirúrgicas.

1.5.- Reoperaciones: Por abordaje quirúrgico en cicatrices anteriores que son tejidos modificados con lenta evolución.

1.6.- Operaciones en zonas irradiadas que son mas débiles.

1.7.- Enfermedades concomitantes: como Diabetes, tumores malignos o anemias, que retardan la reparación tisular y disminuyen las defensas favoreciendo la infección.

2. Inherentes al acto quirúrgico.

2.1.- Anestesia deficiente: Produce mala relajación muscular con excesiva tracción para la sutura, determinando daño tisular e insuficiencia vascular que favorece la eventración ⁽¹⁾. En un estudio realizado por Butzenko Y Col. ⁽⁵⁾ se analizaron 45 casos de eventración de 27438 laparotomías de emergencia, encontrando que en éstos casos hubo como complicación el desarrollo de procesos necróticos purulentos en la herida de la pared abdominal, ocurriendo la eventración en forma aguda 6 a 8 días después de la operación.

2.2.- Vías de abordaje: incisiones que no respetan la disposición anatómica o que produzcan la interrupción de la inervación de los músculos parietales atrofiándolos o la sección de vasos importantes, son factores eventrogénicos. Las incisiones menos eventrógenas son las que divulsionan los tejidos en dirección horizontal u oblicua. Se ven mayormente en el hemiabdomen inferior y en la línea alba porque seccionan la línea de inserción de la aponeurosis y la herida es traicionada por el transversario y por fibras horizontales del oblicuo menor. Las incisiones paramedianas seccionan paquetes vasculonerviosos importantes por lo cual también son zonas fácilmente eventrógenas ^(1,2).

2.3.- Acto quirúrgico: Las cirugías complejas y largas determinan injuria tisular y favorecen la infección alterando la capacidad regenerativa celular. Según la técnica las ligaduras extensas o disecciones en masa exponen a la devitalización de los tejidos y a sus secuelas. Las fallas en la hemostasia forman hematomas y favorecen la infección dificultando la cicatrización. El empleo de material de sutura inadecuado y drenajes colocados por la propia herida disminuyen la capacidad de cicatrización, la infección y la dehiscencia del tejido.

2.4.- Post-Quirúrgico: Son debidas al aumento del tono muscular que separa los bordes de la herida o por la hiperpresión abdominal sobre la cicatriz en forma breve (tos,

estornudo, defecación ó hipo) y brusca ó progresiva como por colecciones líquidas.

Así podemos decir que en la génesis de la eventración existen factores predisponentes que condicionan soluciones de continuidad ó zonas de mayor debilidad y factores desencadenantes que determinan aumento de la tensión muscular ó la hiperpresión abdominal ⁽¹⁾.

En las eventraciones agudas totales, donde se involucran todos los planos desde el peritoneo hasta la piel, ocurre exteriorización de los órganos intraabdominales, lo cual se denomina evisceración. La morbimortalidad de las eventraciones agudas es variable y está en relación con las complicaciones en el post-operatorio.

Anatomía de una eventración

Orificio de salida: Tamaño y forma variado dependiendo de la topografía y dirección de la tracción de los músculos que lo rodean. Por lo general, el tamaño del orificio no guarda relación con el tamaño de la eventración; pueden existir dos orificios para un mismo saco, divididos por tejido conjuntivo fibroso y de bordes regulares y netos o fundidos con los tejidos que forman el saco, que es el producto de la condensación de tejido colágeno, fusionando todos los planos músculo aponeuróticos adelgazados.

Continente: Posee una cubierta externa que generalmente es la piel y celular subcutáneo, de espesor variable, que depende de la cantidad forma y constitución anatómica del contenido visceral y el tejido que lo sostiene comúnmente es en forma de bolsa con la cara externa adherida a la piel y la cara interna se continúa con el peritoneo (pero no lo incluye), presentando en ocasiones adherencias con el epiplón y demás vísceras, a veces formando tabiques que dividen el saco en compartimientos a modo de divertículos. Este saco varía ampliamente de tamaño y su estructura es lisa en la cara interna y fibrosa en la externa donde se adhiere al tejido celular subcutáneo, siendo éste cicatrizal transformado. Histológicamente lo constituyen una capa fibrosa cubierto por un epitelio cúbico, pavimentoso estratificado.

Contenido: Muy variable, en teoría todos los órganos abdominales que se desplacen podrían ocuparlo, encontrándose con mayor frecuencia en orden decreciente: epiplón, intestino delgado y el intestino grueso, en especial el colon transversal, los cuales pueden quedar libres o adheridos firmemente por tejido fibroso a la cara interna ⁽¹⁾.

Cabe destacar la eventración diafragmática que ocurre congénitamente, donde el diafragma se encuentra adelgazado sin tendón o músculo o por lesión del nervio braquial desde el nacimiento, en cuyo caso va asociado a la parálisis de Erb. La pósterolateral o de Bochdalek, es provocada por un defecto en el tabique transversal que no se fusiona con los pliegues pleuroperitoneales a la 8ª semana de gestación. Ocurre del lado izquierdo 3 a 5 veces más que del derecho, y es así como el contenido abdominal protruye hacia el tórax por la presión de los músculos de la pared anterior del abdomen, produciendo grados variables de hipoplasia

pulmonar según el tamaño del contenido de la hernia.

Signos y síntomas

En eventraciones pequeñas son vagos, más si el paciente tiene sobrepeso, por lo general no hacen consultar al paciente, hasta que alcanzan un tamaño considerable, con molestias más fuertes o con alteraciones estéticas.

En las postquirúrgicas agudas la sintomatología es imprecisa: con fiebre, malestar general, dolor local después del ejercicio irradiado al abdomen, en ocasiones concomitante náuseas, vómitos, distensión abdominal y taquicardia. Ocurre generalmente al 3º día del postquirúrgico, los bordes de la herida se ven edematosos, con salida de líquido serosanguinolento, todo lo cual obliga a explorar la herida, descubriendo entonces el orificio parietal que cuando interesa la piel se ven los bordes de la herida cubiertos por una capa de ^(1,2,3,7,8) fibrina, interesando en ocasiones, los órganos y el epiplón. La clínica de taquicardia, dolor abdominal, drenaje serosanguinolento y fiebre permiten indicar la re-laparotomía en eventraciones postoperatorias agudas.

Las eventraciones crónicas son inicialmente asintomáticas, luego manifiestan molestias vagas o dolor leve en la cicatriz de la antigua laparotomía, con parestesias e irradiación a distancia que se exagera con los cambios de posición o los aumentos bruscos de la presión intra-abdominal, concomitante se presenta plenitud gástrica, pirosis, náuseas, cólicos intestinales, cefalea, tos seca episódica repetida, reflejo de las tracciones nerviosas viscerales, ruidos hidroaéreos a nivel de la cicatriz y constipación o trastornos de la micción si la eventración es suprapúbica.

Diagnóstico

Interrogatorio: Fundamental en cada caso clínico.

Examen físico: Se hace con el paciente de pie y en diferentes decúbitos, donde se evidencia la cicatriz con piel adelgazada adherente y que con los esfuerzos de la tracción se umbilica o protruye una masa que puede o no ceder con el reposo; si las cubiertas son muy delgadas puede llegar a verse los movimientos peristálticos. La palpación de la eventración permite conocer si la piel se desliza sobre la tumoración, por lo que se haya adherida a la formación sacular; si el saco está vacío se palpan los bordes anulares y en medio el tamaño del defecto, la consistencia del borde, reductibilidad, cohercibilidad, adherencias y la resistencia de las paredes que lo rodean. La percusión determina la naturaleza del contenido, si es un órgano sólido o hueco y si éste último es sólido o hidroaéreo. A la auscultación los ruidos hidroaéreos indican peristaltismo conservado.

Paraclínicos: Puede existir leucocitosis en eventraciones de larga data.

Imágenes: La radiología puede revelar la naturaleza de la lesión, más si se usan técnicas como el contraste y la aplicación del neumoperitoneo con tomas de frente, perfil y tangenciales mostrando con mayor detalle los límites del boquete parietal ^(1,2,4,10).

En el caso de las hernias diafragmáticas, sobre todo en lactantes, el diagnóstico depende del grado de hipoplasia pulmonar, por lo que puede haber disnea, distress respiratorio, cianosis, abdomen escafoide, ruidos cardíacos desplazados, disminución de la percusión y ruidos respiratorios en el hemitórax afectado. La radiología demuestra vísceras abdominales en el tórax, pulmones, mediastino y tráquea desplazadas por ellos. En un estudio realizado por una unidad de cirugía de tórax se encontró que en adultos la edad promedio para el diagnóstico fue de 44 años, y como hallazgo fortuito, se vieron más frecuentemente afectados pacientes del sexo masculino y del lado izquierdo del diafragma, lo cual acarreó dextrocardia ⁽¹⁾.

Tratamiento

Curativo es siempre quirúrgico, con un procedimiento sencillo para las eventraciones de pequeña magnitud. En las eventraciones grandes se debe seguir un procedimiento similar a las herniorrafias grandes, primero cura de adelgazamiento seguidos de neumoperitoneos repetidos antes de la intervención, incisión cutánea alrededor de la base para no lesionar las vísceras adheridas a la pared y el cierre se hace directamente o con plastias de refuerzo en el caso de ser necesario.

En los casos en los que se han usado prótesis fijas se ha observado poca recurrencia en el período postquirúrgico (3,5 %), con buenos resultados sin complicaciones, por lo cual es recomendable el uso de éstas mallas intraperitoneales en el tratamiento de las eventraciones postquirúrgicas con una gran pérdida de sustancia parietal ⁽¹²⁾.

En algunos casos se ha usado la cirugía laparoscópica presentando buenos resultados, con una baja tasa de complicaciones postoperatorias inmediatas y a largo plazo; el tiempo de hospitalización también disminuye considerablemente en comparación al de la cirugía abierta convencional, por lo tanto el tratamiento laparoscópico de las eventraciones de pequeño y mediano tamaño es recomendado porque elimina la necesidad de reintervención y la posibilidad de infección.

En las eventraciones diafragmáticas el tratamiento consiste en medidas generales como: colocación de sonda nasogástrica para prevenir la distensión de las vías digestivas, oxigenoterapia con bigote nasal, si el sufrimiento respiratorio es muy grave o en lactantes se debe usar sonda endotraqueal para ventilación asistida de presión transpulmonar < 25 cm. de agua, monitorear gases sanguíneos y pH y vigilar compensaciones metabólicas. El tratamiento quirúrgico consiste en plegamiento del diafragma para prevenir el movimiento paradójico del mismo y del mediastino, en lactantes se prefiere la incisión abdominal, se reduce el intestino y se escinde el saco herniario del espacio pleural, debe colocarse una sonda conectado a una trampa de agua y rafiarse el defecto del diafragma, no se hace inspiración forzada del pulmón para no desgarrar los alvéolos.

En algunos casos, de ser necesario se puede crear una

gran hernia ventral, cerrando la piel pero no la aponeurosis para acomodar el intestino en la pequeña cavidad abdominal.

La cirugía de eventración diafragmática es urgente y puede salvar la vida en niños pero raramente en adultos ⁽¹⁾.

Complicaciones

- Estrangulación en el 6 % de los casos, con mortalidad del 8 %, más frecuente en mujeres.
- Infección del contenido de la eventración en el 1% de los casos con mortalidad desconocida.
- Insuficiencia respiratoria en casos extremos de eventración diafragmática.

Profilaxis

Son todas las medidas destinadas a cuidar los factores etiopatogénicos influenciados:

- Correcta preparación antiséptica del paciente durante el acto quirúrgico.
- Anestesia adecuada.
- Adecuada selección y realización de la incisión quirúrgica.
- Uso adecuado del instrumental y maniobras quirúrgicas sin aplicar fuerza excesiva.
- Perfecta hemostasia y rafia de los tejidos.
- Deambulación precoz.
- Correcto control del postoperatorio, haciendo hincapié en la prevención del flegmoma de la herida que favorece la eventración ^(1,9).

Pronóstico

Excelente para las eventraciones pequeñas y grave para las de gran tamaño, ya que tienen alta tasa de recidiva y complicaciones como trastornos cardiorrespiratorios a veces muy serios.

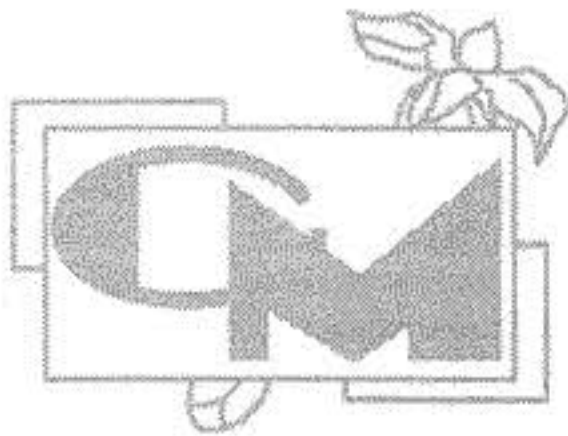
Referencias bibliográficas

1. Lange, W. Lecciones de cirugía. López Libreros Editores. 3ª edición. 517522. 1982.
2. Benedetti, M. Manual de Patología y Terapéutica Quirúrgica. Editorial Científico Médica. 2ª edición. 614-615. 1975.
3. Majewski, E., Zaniewski, M., Pawelezyk, I. Eventracion as a complication in general and vascular surgery. *Wiad Lek.* 52 (910): 448-455. 1999.
4. Grolleau, J., Otal, P., Micheau, P. Imaging of abdominal wall, eventration: role and value of X-ray computed Tomography. *Ann, Chir.* 51 (4): 327332. 1997.

centro médico

Dra. Marjorie Garcerant Tafur

5. Butzenko, V., Antonik, S., Mustafin, S. Eventration after emergency laparotomy. *Klin Khir.* (4): 1-4. 1990.
6. Schrock, T. *Manual de Cirugía.* Edit. Moderno S.A. 4ª Edición. 757-758. 1980.
7. Echave, J., Colombatti, A., Guerra, O. Eventración Abdominal. <http://www.santojanni.org/cirugia/ss060308.htm>.
8. Sung, D., Huang, B., Huang, M., Surgical treatment of diaphragmatic eventration in adults. *Taiwan.* 50 (4): 297-301. 1992.
9. Berry, S., Bass, R., Heaton, K. *The Mount Reid Surgical Handbook.* The University of Cincinnati Residents. Fourth Edition. 135. 1997.
10. Leshchenko, I., Panov, F. Postoperative eventration in abdominal injuries. *Klin Khir.* (4): 4-5. 1990.
11. Carvajo, M., Martín, J., Blanco, J. Laparoscopic treatment vs open surgery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh, *Surg. Endosc.* Spain. 13 (3): 250-252. 1999.
12. Sung, D., Huang, B., Huang, M., Surgical Treatment of diaphragmatic eventration in adults. *Chung Hua I Hsueh Tsa chih.* (Taipei). 50 (4): 297-301. 1992.
13. Bungard, G., Marmorale, A., Cuilleret, J. Treatment of large abdominal eventration with a intraperitoneal stapled. A propos of a series of 27 patients. *J. Chir.* (París). 131 (8-9): 351-354. 1994.



Dra. Maribel Villegas *

Resumen

Se hace una amplia revisión sobre el raquitismo desde el punto de vista del cirujano ortopédico.

Además de la fisiopatología del raquitismo, sus diferentes formas, tales como raquitismo vitamina D deficiente, raquitismo vitamina D resistente, trastornos gastrointestinales, osteodistrofia renal y otros, son ampliamente explicadas desde varias disciplinas: clínica, laboratorio, radiología y tratamiento.

Palabra clave

Raquitismo, diagnóstico, tratamiento

Abstract

An ample review is made upon rickets from the orthopedic surgeon point of view.

Besides physiopathology of rickets, the different forms, such as Vit D resistance rickets, Vit D deficient rickets, renal osteodystrophy, gastrointestinal malabsorption and others, are ample explained from the clinical, laboratory, radiographical and treatment disciplines.

Key words

Rickets, diagnosis, treatment.

Introducción

El rol del ortopedista en el cuidado de los pacientes con Raquitismo, Osteomalacia y Osteodistrofia Renal ha cambiado considerablemente al pasar los años. En el pasado el ortopedista diagnosticaba y cuidaba al paciente y muchas osteotomías fueron realizadas para tratar las manifestaciones esqueléticas. Actualmente tiene un enfoque multidisciplinario donde Pediatra, Endocrinólogo y Nefrólogo tratan la enfermedad base postergando el tratamiento quirúrgico de las deformidades. El propósito de esta revisión es una información básica requerida para el diagnóstico y planteamiento quirúrgico de esta enfermedad metabólica del hueso.

Raquitismo

Es una alteración del esqueleto en crecimiento causada por una perturbación del metabolismo del calcio y el fósforo, caracterizado por mineralización inadecuada de la matriz ósea, sobre todo en los extremos epifisarios de los huesos que son los sitios de osteogénesis más activos.

Osteomalacia denota el mismo proceso en el adulto, que afecta todo el esqueleto, y en quien los cambios patológicos necesitan más tiempo para manifestarse.

Antes de discutir o definir los síndromes clínicos incluidos en este grupo de desordenes, es importante revisar algunos de los principios de la homeostasis de la Vit. D, calcio y fósforo: las fuentes de la Vit. D son los alimentos y la piel. Se ingiere en forma de Pro-Vit. D o 17- Dehidro-colesterol, el cual por efecto de la luz ultravioleta se transforma en Vit. D₃ o colecalciferol. Los hepatocitos elaboran el hidroxilado de la Vit D₃ que es el 25-Hidroxicolecalciferol (25-HCC). Este a su vez, es hidroxilado por los riñones hasta dar 1-25-Hidroxicolecalciferol (1-25-HCC), paso que es regulado por el fósforo. La acción del 1-25-HCC en el intestino delgado es intensificar la absorción de calcio.

En caso de deficiencia de Vit. D es poco el calcio que se absorbe por el intestino y la hipocalcemia generada estimula la función de la paratiroides, lo que aumenta parcialmente la calcemia y disminuye la reabsorción de fosfato por los riñones. La hipofosfatemia y las concentraciones bajas de calcio ocasionan poca mineralización de la matriz ósea y falta de calcificación de tejidos cartilagosos y osteoides.

La poca absorción de calcio por vía gastrointestinal puede ser causada por hipovitaminosis D, fundamentalmente de origen nutricional, presencia de sustancias queladas en la dieta, hepatopatías o trastornos gastrointestinales.

La disminución de fosfatos disponibles y activos para la mineralización ósea, que provoca el Raquitismo resistente o refractario a la Vit D. se debe a 4 causas:

- Falta de reabsorción de fosfato filtrado por glomerulo.
- Falta de síntesis de cantidades adecuadas de 1-25-HCC.
- Insensibilidad biológica de la células del intestino delgado, es decir no sintetizan el sistema de transporte.

* Cirujano Ortopédico
Hospital de Niños "J. M. de Los Ríos"

- Acidosis tubular renal: acidosis hipoclorémica, hiponatrémica, hipofosfatémica y alcalinidad de la orina.

Hay muchas formas de Raquitismo y Osteomalacia, pero se han clasificado principalmente en 5 categorías:

- 1- Raquitismo Vit-D deficiente.
- 2- Raquitismo Vit-D resistente.
- 3- Osteodistrofia renal.
- 4- Trastornos gastrointestinales.
- 5- Otros: medicamentosos, neoplasias, displasias fibrosas.

Raquitismo por deficiencia simple de Vit-D

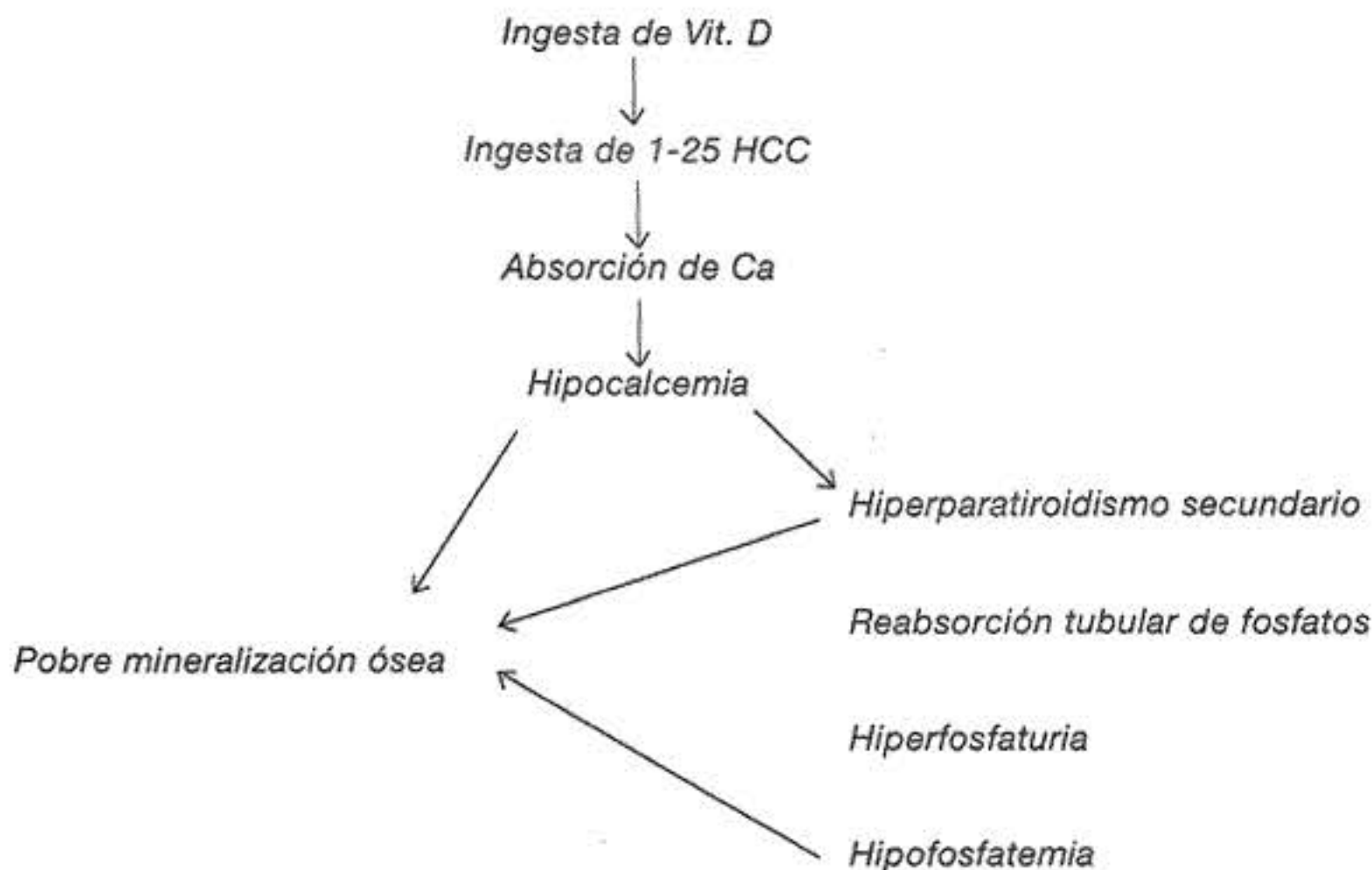
Es el resultado de la ingesta insuficiente de Vit. D o de la exposición inadecuada a la luz solar. Aparece entre el sexto mes y el tercer año de vida y hay mayor predisposición en los prematuros, ya que nacen sin la reserva normal de calcio en el esqueleto.

reabsorción en la zona provisional, hay mayor engrosamiento de la lámina epifisiaria, no se altera el crecimiento celular y la actividad osteoblástica de los tejidos endósticos y periósticos es normal con formación de abundante tejido osteoide; sin embargo, con la mineralización defectuosa, no hay reabsorción del osteoide quedando depositado en la metafisis. Los osteoclastos son escasos y no se forma la trama normal. Se advierte anomalía en la disposición de las fibras de colágeno en el hueso compacto y siguen un trayecto perpendicular y no paralelo al Conducto de Havers. A simple vista, el hueso raquíptico es blando y se deforma bajo la carga.

Clínica:

- Los signos iniciales son debilidad muscular generalizada, letargia y retraso motor.
- Abdomen sobresaliente.
- Craneotabes: por reblandecimiento y adelgazamiento de los huesos del cráneo, los cuales tienen consistencia de pergamino.
- Agrandamiento de las prominencias óseas de muñecas, rodillas y tobillos.

Mecanismo de producción



Cuadro patológico

La perturbación fundamental del hueso es la falta de calcificación del cartílago y del tejido osteoide. Normalmente las células de cartílago en la zona provisional de calcificación, proliferan en columnas y las zonas más antiguas de ellas muestran calcificación, invasión reabsorción y sustitución por hueso nuevo. En el Raquitismo falta el depósito de calcio en las columnas maduras, no hay

- Rosario Raquíptico: por agrandamiento de las uniones costocentrales.
- Surco de Harrison: depresión horizontal del tórax por tensión del diafragma.
- Pectus carinatum: por la proyección del esternón hacia adelante.
- Cráneo puede ser de mayor tamaño y asimétrico por retraso del cierre de la fontanela anterior y surgen prominencias como resultado del engrosamiento de los huesos frontal y parietal.
- Defectos en el esmalte y retraso en la erupción dental.
- Deformación de huesos largos bajo el peso corporal.
- Deformidades axiales de miembros inferiores.
- Coxa vara: el niño camina en forma de anade.

- Fracturas en tallo verde. • Cifoescoliosis. • Talla baja.

Signos radiológicos

- Falta de calcificación del tejido osteoide y del cartílago.
- Engrosamiento de la fisis.
- Borde epifisiario de la metafisis muestra "deshilachamiento" y un patrón en cepillo por los islotes o columnas de cartílago no calcificado.

- Densidad de la cortical de la diáfisis está disminuida.
- Trabéculas óseas gruesas y muy separadas que no muestran alineación con las líneas de fuerza o carga.

Tratamiento:

El Raquitismo puede evitarse por la ingesta de 400 UI de Vit. D al día. La leche entera y evaporada están fortificadas con Vit. D, encontrándose dicha dosis en 1 litro de leche.

El tratamiento del Raquitismo por deficiencia de Vit. D, comprende ingestión diaria de 2000 a 5000 UI de Vit. D durante 6 a 7 semanas. A las 2 o 4 semanas se advertirán signos radiológicos de curación.

Raquitismo Vit. D resistente o refractario a Vit. D

- **Raquitismo hipofosfatémico por Insuficiencia Tubular Renal**

Los cambios raquícticos del hueso pueden ser consecuencia de disminución de la función de los túbulos renales, sin pérdida de la función glomerular, y en consecuencia sin signos de insuficiencia glomerular o retención de úrea. Hay mayor eliminación de fosfatos por los riñones, lo que hace que disminuya el fosfato disponible para la mineralización del hueso. Además, de la falta de reabsorción de fosfatos puede acompañarse de defectos de reabsorción de glucosa, aminoácidos, agua o base fija.

- **Raquitismo hipofosfatémico simple**

Es una de las osteopatías más comunes en los niños estadounidenses⁽¹⁹⁾. El único problema consiste en la reabsorción disminuida de fosfatos, a partir del filtrado glomerular, en los túbulos renales.

En el 66% de los casos el trastorno se hereda por un mecanismo ligado al sexo y dominante; el gen anormal está en el brazo largo del cromosoma X⁴⁰. Afecta niñas con el doble de frecuencia que a niños.

Clínica

Por lo común se manifiesta a los 2 años de edad, aunque en las formas graves puede identificarse a los 3 meses de nacido. Las manifestaciones iniciales son retardo motor y deformidades de los miembros, que a diferencia del raquitismo por déficit de Vit. D son mínimos y no surgen manifestaciones sistémicas de apatía, irritabilidad e hipertonia muscular.

Las deformidades óseas iguales a las provocadas por déficit de Vit. D, pero por el carácter crónico del trastorno son más intensas. Si el niño tiene buen tono muscular y camina, surge genu varo pero si es hipotónico y camina surge genu valgo. Puede estar presente el rosario raquíctico y el agrandamiento de las epífisis.

Radiología

Se observan los mismos cambios que en el raquitismo por deficiencia de Vit. D; sin embargo, predominan los cambios esqueléticos en las extremidades inferiores, particularmente alrededor de las rodillas. En las extremidades superiores los cambios de la fisis son mínimas o no se observan.

Laboratorio

- Hipofosfatemia que no mejora con Vit. D.
- Aumento de las fosfatasa alcalinas.
- Calcio normal o un poco disminuido.
- Urea, electrolitos y PH normal.

Tratamiento Médico:

Debe ser multidisciplinario por pediatra, endocrinólogo y cirujano ortopeda.

- Administración de grandes dosis Vit. D: 50.000 a 500.000 UI/día, para aumentar el nivel plasmático de fosfato sin acrecentar la excreción de calcio por la orina, ni elevar la calcemia. Es necesario hacer controles periódicos para evitar la intoxicación por Vit. D y precisar las dosis óptimas. Los signos de intoxicación son anorexia, sed, poliúrea e incremento anormal de calcio por la orina. En caso de que exista se suspende la terapia durante 2 o 3 semanas. La administración de Vit. D debe continuarse hasta que termine el crecimiento.
- Los fosfatos se administran vía oral en grandes cantidades, las dosis varían de 0,6 a 1,2 gr. por día.

Tratamiento Ortopédico:

Las deformidades por lo general afectan los miembros inferiores. Incluyen genu varo o valgo, angulación anterior del fémur, angulación anterolateral de la tibia, coxa vara, protrusión intrapélvica del acetábulo y cifoescoliosis.

Si las deformidades de miembros inferiores son leves se tratan con calzado ortopédico y se corregirán de manera espontánea con el crecimiento. Si la deformidad es moderada o intensa se indican ortesis de apoyo para uso diurno o nocturno, dependiendo del caso.

Tratamiento Quirúrgico:

Si el genu varo o valgo es tan intenso que surge dolor e inestabilidad de la rodilla, por las cargas anormales que soportan los ligamentos colaterales, se debe corregir la deformidad, a través de osteotomías metafisiarias fijadas con grapas, alambres o placas.

Debe tenerse en cuenta que es necesario suspender la ingesta de Vit. D 4 a 6 semanas antes de la operación, porque la desmineralización e hipercalcemia, consecuencia de la inmovilización, pueden ocasionar hipercalcemia, hipercalcemia, lesión renal y depresión del sistema nervioso central. Se rehabilitan los miembros no operados y se reanuda la Vitaminoterapia después de quitar el yeso.

En general las indicaciones quirúrgicas para esta patología son similares a la de otros trastornos; si hay deformidad en varo del tobillo se le hace osteotomía supramaleolar, la coxa vara grave precisa de osteotomía subtrocantérica y las escoliosis de artrodesis vertebrales.

Debido a la tendencia de recidivas de las deformidades con el crecimiento, algunos autores recomiendan posponer las intervenciones hasta casi el final del crecimiento.

Otros Tipos de Raquitismo Hipofosfatémico

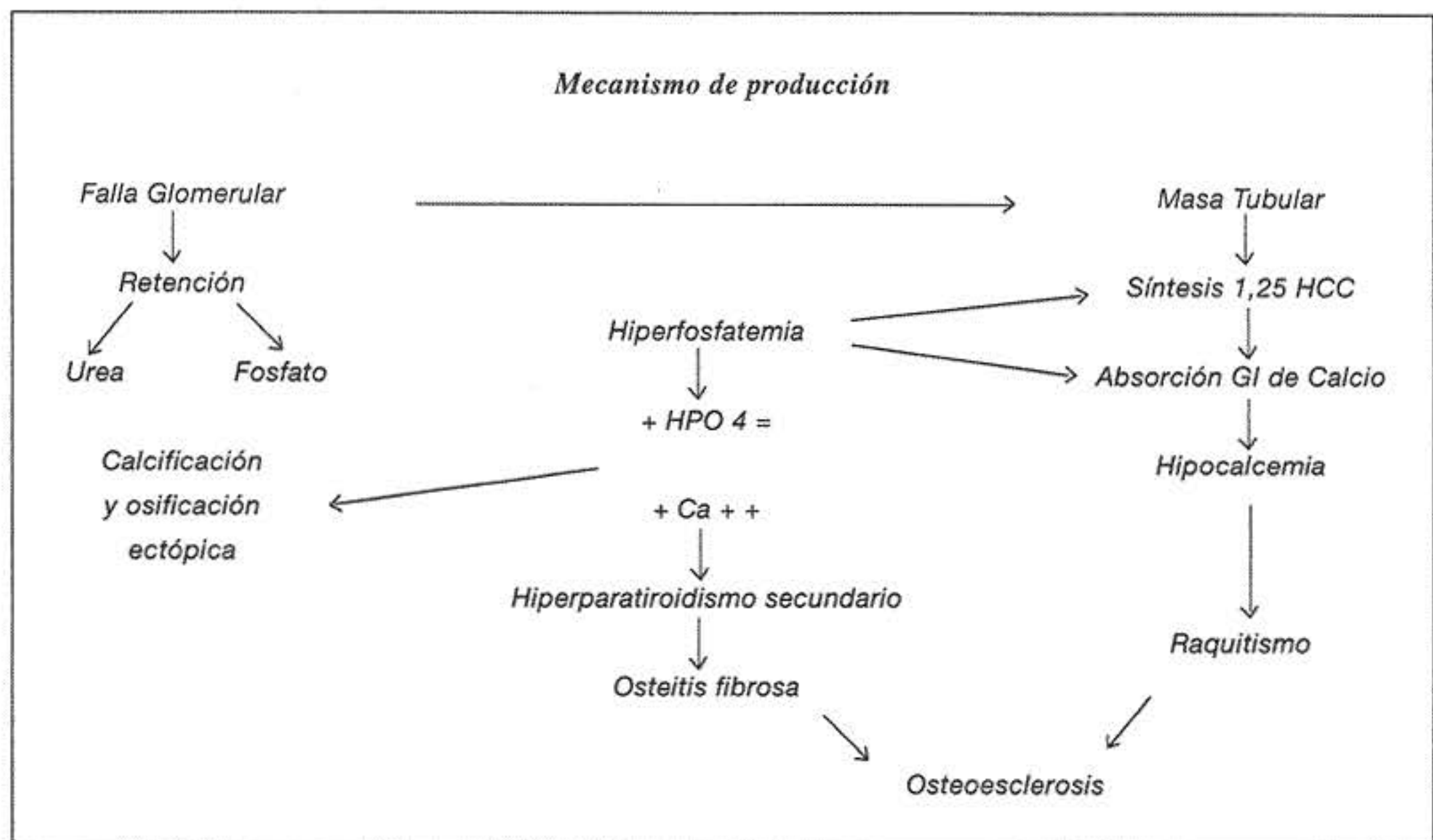
- **Raquitismo Hipofosfatémico con aminoaciduria:** conocido como Síndrome de Fanconi. Tiene comienzo más temprano, es más grave, notable debilidad muscular y la presencia de glucosuria y aminoaciduria generalizada. Se trata con grandes dosis de Vit. D.
- **Raquitismo Hipofosfatémico con aminoaciduria y acidosis:** hay acidosis por desequilibrio en la conservación de la base fija. Como tratamiento se administra álcalis y Vit. D.
- **Raquitismo con Enfermedad por depósito de cistina,** conocido como Síndrome de Fanconi Debre—Toni Fanconi—, donde existe un error innato del metabolismo de cistina. Se caracteriza por falta de crecimiento, anorexia, vómitos, poliúrea, deshidratación

y fiebre alta a los 6 meses de edad. En el segundo y tercer año de vida surgen deformidades raquíticas intensas e invalidantes. El diagnóstico se corrobora por demostración de cristales de cistina en cornea, médula esternal y ganglios linfáticos. No hay tratamiento específico y el niño fallece antes de los 10 años de edad.

- **Raquitismo hipofosfatémico con hiperglicemia:** hay excreción de calcio y glicemia por la orina.
- **Síndrome Oculo-cerebral con raquitismo hipofosfatémico:** el raquitismo se acompaña con glaucoma congénito, catarata, deficiencia mental, hipotonía, hiporeflexia, acidosis y aminoaciduria.

Osteodistrofia renal

Enfermedad crónica de los huesos causada por la insuficiencia generalizada de los riñones que afectan los glomérulos y túbulos. La alteración por lo común aparece en niños con huesos aún en fase de crecimiento y con gran actividad metabólica y que el curso natural de la insuficiencia renal es más crónica que en adultos. Las causas principales de la insuficiencia renal en niños son las pielonefritis crónica que complica diversas anomalías de vías urinarias y etapas tardías de la enfermedad por depósito de cistina y del raquitismo por acidosis tubular.



Mecanismo de producción:

No se conoce la patogenia de las lesiones óseas en la insuficiencia renal crónica, pero trata de explicarse de la siguiente manera:

Cuadro patológico:

Los cambios consisten en la falta de sustitución de las células de cartilago en proliferación por hueso nuevo. Persisten las formas maduras del cartilago y forman islotes en el área metafisiaria. Abunda el tejido osteoide. El hiperparatiroidismo ocasiona reabsorción osteoclástica de hueso con osteitis fibrosa y la medula grasa es sustituida por tejido fibroso. Los riñones y vías urinarias muestran lesiones patológicas primarias. Puede haber calcificación metastásicas en tejidos cardiopulmonar, renal, arterial y subcutánea.

Clínica:

Poliúrea, albuminuria, incapacidad de concentrar la orina, retención de nitrógeno y acidosis metabólica. Los niños presentan talla baja. La afectación de los huesos de las extremidades pélvicas son más graves que las superiores porque están sometidos a carga. Hay dolor en los huesos, deformidades como el genu valgo, agrandamiento de los extremos de los huesos largos, rosario raquítico, deformidades faciales y gran incidencia de epifisiolisis femoral proximal, la cual se atribuye al hiperparatiroidismo secundario.

Radiología:

- Osteoporosis generalizada con adelgazamiento de la cortical y las trabéculas óseas dan imagen de cristal esmerilado.
- Patrón granular grueso de los huesos del cráneo, parece algodónoso.
- Fisis aumentada de espesor y la metafisis están deshinchadas en la zona de calcificación provisional.
- Las líneas fisiarias son oblicuas a diferencia del raquitismo por déficit de Vit. D que son en copas.
- Puede haber deslizamiento de las epífisis.
- Aparición tardía de los centros de osificación de las epífisis.
- En la fase tardía se observa reabsorción cortical subperióstica que comienza en las falanges y puede llegar a extremo distal de radio y cúbito.
- Esclerosis óseas de cráneo y vértebra.

Laboratorio

Aumento de la urea, fosfatos y fosfatasas alcalinas con hipocalcemia.

Tratamiento médico

Esta a cargo del pediatra, endocrino y del nefrólogo. Ha sido eficaz la administración de dosis grandes de Vit. D (100000 a 200000 UI). Además debe indicarse bicarbonato y citrato sódico para normalizar el bicarbonato en plasma, ya hay evidencia de mejoría al tratar la acidosis de la insuficiencia renal. El problema crónico de base debe ser

controlado por diálisis o trasplante renal y mantenimiento de los niveles apropiados de calcio y fósforo en suero y orina.

Tratamiento Ortopédico

- Mantener los pacientes activos y deambulantes.
- Las medidas quirúrgicas deben diferirse hasta que con las medidas médicas los cambios raquíticos tengan oportunidad de curar.
- El tratamiento del deslizamiento de las epífisis femorales proximales, Shea y Mankin ⁽¹⁰⁾ sugieren medidas conservadoras restringiendo el apoyo. Otros autores recomiendan la colocación de clavos para evitar que se agrave más ^(5,6).
- La osteotomía distal tibial o femoral puede estar indicada para deformidades angulares graves.

Raquitismo por causa gastrointestinal

- a) Raquitismo Gástrico: entidad rara cuya causa es desconocida, aparentemente resulta de una disminución del contenido ácido del estómago y un excesivo y rápido tránsito gastrointestinal.
- b) Raquitismo biliar: Hay un metabolismo anormal de las grasas por falla de la acción emulsificante de las sales biliares o la presencia de grasa libre en el tracto gastrointestinal. La Vit. D es menos absorbida en presencia de excesiva grasa.
- c) Raquitismo entérico: Está asociado a procesos inflamatorios como Enf. celiaca, Enf. Crohn, fístulas, enteropatías por sensibilidad al gluten.

Causas inusuales de Raquitismo

- Displasia fibrosa y neurofibromatosis: Es raro, sin embargo se puede asociar a déficit de Vit. D siendo muy severa y resistente a tratamiento.
- TU. blandos y óseos: muy raro, severa e intratable. La causa es la síntesis de un factor raquitógeno o un antagonista de la Vit. D. Al reseca el TU desaparecen los signos de raquitismo.
- Uso prolongado de medicamentos anticonvulsivantes: La causa parece ser una alteración de la enzima microsomal P450, el cual cambia el mecanismo de conversión de Vit. D a su forma activa 25-hidroxipolar metabólico. El desorden se corrige con administración de Vit.D.

Los diagnósticos diferenciales del Raquitismo deben hacerse primariamente con Enf de Blount, Osteogénesis Imperfecta y Displasia fibrosa.

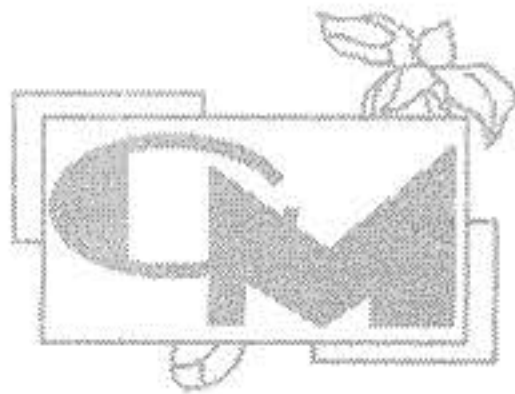
Referencias bibliográficas

1. Canale S.T, Beaty J. Tratado de Ortopedia Pediátrica. Mosby Year Book, España. 1ª edición Española. Trastornos Metabólicos y Endocrinos, 372-376. 1992.

centro médico

Dra. Maribel Villegas

2. Campbel. Cirugía Ortopédica. Tomo III. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Trastornos Óseos y Articulares no Traumáticos. 1868-1869. 1994.
3. Davids J., Fisher R., Lung G., Von Glinsky S.: Angular deformity of the lower extremity in children with Renal Osteodistrophy. J. Pediatr. Orthop. 12:241-249. 1992.
4. Harrison: Medicina Interna. Tomo II. 5ª edición, Editorial Interamericana México. Trastornos Endocrinos. 1701. 1979.
5. Hartjan C. Treatment of Slipped Capital Femoral Epiphysis resulting from Juvenile Renal Osteodystrophy. J. Pediatr. Orthop. 110: 551-554. 1990.
6. Loder R. , Hesinger R. Slipped Capital Epiphysis associated with Renal Failure Osteodystrophy. J. Pediatr. Orthop. 17:208-212. 1997.
7. Mansjin H.: Metaboc Bone Disease. J. Bone. Jont Surg. 76-A: 760-783.1994.
8. Oppenheim W., Shayestehfar S., Salunsky B. Tibial Physeal, Canges in Renal Ostedystrophy; Lateral Blount Disease. J. Pediatr. Orthop. 12: 774-779. 1992.
9. Oppenheim W., Fisher S., Salunsky B. Surgical Corrección of Angular Deformity of the Knee in Children with Renal Ostedystrophy. J. Pediatr. Orthop. 17: 41-49. 1997.
10. Tadjian M. Ortopedia Pediátrica. Vol. II, 2ª edición. Editorial Interamericana . México. Osteopatías Metabólicas y Endocrinas. 968-990. 1992.



Dr. Antonio Gordils*
Dra. Diana Hidalgo **
Dra. Yuraima Rodríguez **
Dra. Omaira Petit **
Dra. Lidisay Galeno **

Resumen

Los tumores primarios de hígado son extremadamente raros en pediatría, el 60% son malignos. El Hepatocarcinoma ocupa el segundo lugar en frecuencia, su origen se relaciona en su mayoría con enfermedades hepáticas crónicas de etiología viral; como la hepatitis B, solo un 20% tienen un origen no cirrótico no viral. Es más frecuente en adolescentes masculinos. Debido a su elevada agresividad el Hepato-carcinoma presenta un pronóstico sombrío a pesar de los recientes avances, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del mismo. Se presenta un adolescente masculino de 13 años de edad, con clínica de ictericia obstructiva y colangitis ascendente, la cual se atribuyó en un principio a malformación congénita de las vías biliares extrahepáticas, resultando posteriormente Hepatocarcinoma, el cual se desarrollo en un período aproximado de 7 meses, con una sobrevida de apenas un año a partir del inicio de su enfermedad.

Palabras clave

Hepatocarcinoma. Ictericia Obstructiva

Abstract

The primary tumors of liver are extremely strange in pediatrics, 60% is wicked. The Hepatocarcinoma occupies the second place in frequency, its origin is related in its majority with chronic hepatic illnesses of viral etiología; as the hepatitis B, alone 20% not has an origin non viral cirrótico. It is more frequent in masculine adolescents. Due to their high aggressiveness the Hepatocarcinoma presents a somber presage in spite of the recent advances as much in the diagnosis as in the treatment of the same one. A 13 year old masculine adolescent is presented, with clinic of obstructive jaundice and upward colangitis, which 1 attribute you in a principle to congenital malformación of the roads biliares extrahepáticas. Being Hepatocarcinoma later on the one which you development in an approximate period of 7 months, with a sobrevida of hardly one year starting from the beginning of their illness.

Key words

Hepatocarcinoma. Obstructive jaundice

Introducción

Los tumores hepáticos representan del 1 al 2% de las neoplasias en pediatría ⁽¹⁾. Los tumores primarios de hígado son extremadamente raros, y desafortunadamente, entre el 60 y el 67% son malignos ⁽²⁾. El Hepatocarcinoma (HCC) ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las neoplasias malignas del hígado, con predominio en la adolescencia. En la mayoría de los casos, su etiología se relaciona con cirrosis y con los virus de la Hepatitis B y C, tanto en sus formas de portadores crónicos como en los resultantes de la exposición congénita ⁽³⁾, existe aproximadamente un 20 % que no tienen origen viral ni cirrótico ⁽⁴⁾.

A pesar de los grandes avances en el tratamiento de los tumores malignos de hígado, el comportamiento biológico altamente agresivo del HCC, permite solo un 35% de sobrevida a largo plazo en aquellos susceptibles de resección quirúrgica completa ⁽⁵⁾. La clínica usual de los HCC, es la presencia de masa palpable abdominal asintomática que puede aumentar de tamaño, y presentar dolor abdominal o pérdida de peso ⁽⁶⁾.

En el presente trabajo se expone el caso clínico de un adolescente masculino de 13 años con HCC de origen no viral, ni cirrótico quien presentó clínica atípica dada por: ictericia obstructiva con dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas, y con hallazgos endoscópicos de una papila macroscópicamente alterada: estenosis y tejido friable (de fácil sangramiento). Habiéndose realizado en dos ocasiones esfinterotomía endoscópica, practicándose toma de biopsia que reporto atipias celulares, las cuales fueron interpretadas por el servicio de Gastroenterología, como de origen inflamatorio. Basándose en lo expuesto anteriormente, se plantea la duda diagnóstica de la etiología real del tumor: ¿se debería tomar como un tumor primario de hígado o como un tumor primario de vías biliares? Conociéndose que las características microscópicas pueden ser confusas ⁽⁷⁾. El paciente presentó una sobrevida de apenas un año a partir del inicio de su enfermedad, falleciendo por insuficiencia hepática por diseminación tumoral en el parénquima hepático.

Reporte del caso

Adolescente masculino de 13 años de edad, quien presentó clínica de ictericia y malestar general de una semana de evolución, con diagnóstico presuntivo de hepatitis viral sin confirmación serológica ni clínica. Consulta al servicio de Gastroenterología de adultos donde se realiza Tomografía Axial Computarizada (TAC) donde se observan dilataciones de las vías biliares intra y extrahepáticas, y Pancreatocoleodocografía Retrograda Endoscópica (PCRE) que reportan **estenosis filiforme de 1/3 distal de colédoco y estenosis de la papila**; se realiza en el mismo acto esfinterostomía. El paciente presenta clínica de pancreatitis y colangitis ascendente, por lo que se procede a nueva PCRE, evidenciándose estenosis persistente de la papila,

* Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández", Dto. Metropolitano de Caracas

** Residente de Cirugía Pediátrica, Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" Dto. Metropolitano de Caracas

por lo que se le coloca endoprótesis en colédoco (10 fr). Con evolución satisfactoria solo por 15 días, cuando recidiva su clínica de colangitis ascendente, se estudia por TAC: se evidencia migración de la endoprótesis, se procede a nueva PCRE con intento fallido de retiro de prótesis, se amplía la esfinterostomía y se coloca nueva endoprótesis. **En el estudio control por TAC no se evidencia alteraciones de las vías biliares ni del parénquima hepático.**

Un mes después es referido al servicio de Gastroenterología Pediátrica de nuestro centro, y basándose en los estudios antes mencionados, diagnostican quiste del colédoco tipo I C. Es referido al servicio de Cirugía Pediátrica para su resolución quirúrgica. Se realiza laparotomía biliar encontrando discreta dilatación del colédoco sin evidencia de quiste ni dilataciones de las vías biliares; superficie hepática normal, llamando la atención discreto aumento en la consistencia de la cabeza del páncreas. Se hace coledocotomía y extracción de la primera endoprótesis y se mantiene la otra al constatar su buen funcionamiento. Presenta evolución satisfactoria y dos meses después se retira la segunda endoprótesis del colédoco vía endoscópica. Quince días posteriores al retiro de la misma, presenta crisis de colangitis ascendente; **se realiza PCRE observándose una paila friable (fácil sangramiento), con drenaje de pus y sangre a través de la misma. Se coloca nueva endoprótesis de colédoco y se toma biopsia de la papila; la cual reporta zonas de erosión del epitelio y grupo de células atípicas, sugiriéndose una nueva toma de muestra. Estos hallazgos son interpretados por Gastroenterología como cambios inflamatorios y no consideran necesario repetir la biopsia.** Cuatro meses después presenta nuevamente clínica de colangitis ascendente, se realiza nueva PCRE, observando dilatación sacular de un tercio distal del colédoco y endoprótesis no funcional, la cual se retira y se coloca una nueva. Se sugiere resolución quirúrgica insistiendo en el diagnóstico de quiste del colédoco, En vista del deterioro clínico del paciente y ante la evidencia de una masa abdominal palpable en epigastrio, el servicio de Cirugía Pediátrica orienta hacia la realización de Resonancia Nuclear Magnética, en la cual se evidencian imágenes múltiples en todo el parénquima hepático de difícil interpretación, por lo cual se pide orientación a renombrados especialistas en Hepatología. Se realiza biopsia por punción dirigida por ultrasonido con hallazgos histopatológicos "normales". Los marcadores tumorales reportan Alfa-feto-proteína (AFP) elevadas. Al no obtenerse orientación diagnóstica definitiva se procede a laparatomizar, encontrándose los siguientes hallazgos: hígado aumentado de tamaño con múltiples lesiones tumorales, blanquecinas, sólidas distribuidas en ambos lóbulos, múltiples adenopatías en mesenterio. Se toman biopsias hepáticas en cuña y por punción, y de ganglio mesentérico. Se realiza endoscopia digestiva superior, **observando lesión mamelonante en papila, de la cual se toma biopsia. El resultado de la biopsia hepática es HEPATOCARCINOMA FIBROLAMELAR, ganglio mesentérico negativo y biopsia de papila insuficiente.**

El paciente desarrolla en el postoperatorio mediato

clínica de insuficiencia hepática, es trasladado al hospital oncológico "Dr. Luis Razetl", donde recibe quimioterapia sin respuesta, falleciendo un mes después.

Discusión

El HCC es una entidad rara en niños, representando aproximadamente el 23 % de las neoplasias malignas del hígado en pediatría. Aunque pueden presentarse en cualquier edad, se observa con mayor frecuencia en adolescentes, con predominancia para el sexo masculino de 41 con respecto al femenino (4).

Es bien conocida su relación con enfermedades hepáticas preestablecidas como la Hepatitis B (HB), tanto en la enfermedad activa como en su estado de portador en el primer decenio de la vida; ante la exposición in útero al virus de la HB (5). En zonas endémicas para la HB, la incidencia de HCC es elevada. También el HCC se ha relacionado con la Hepatitis C, encontrando alrededor de un 65 % de pacientes portadores de RNA para Hepatitis C, con antígeno de superficie negativo para la HB, con diagnóstico de HCC (4 y 6). El HCC puede presentarse en pacientes con otros tipos de hepatopatías metabólicas e inflamatorias, como en niños con Tirosinosis, Enfermedad de Almacenamiento de Glucógeno, Deficiencia de alfaantitripsina, Hepatitis neonatal y Atresia de vías biliares (3). Existe un 20 % cuya causa es desconocida y puede presentarse en pacientes sin patología viral ni cirrótica (4).

Los niños con HCC presentan una clínica inespecífica de dolor abdominal (40 %), masa abdominal (43 %), distensión Abdominal (68%), Anorexia (23%) y pérdida de peso (23%). Los hallazgos al examen físico más frecuentes son; hepatomegalia (89 %) esplenomegalia (65 %) y ascitis (52 %). La ictericia obstructiva y la hemobilia como resultado de la invasión a los conductos biliares, es un aspecto raro y muy tardío (2,3,5 y 7).

En el análisis de nuestro caso expuesto, siguiendo la clínica presentada y la cronología de los hallazgos radiológicos y endoscópicos encontrados, se plantea la duda diagnóstica en cuanto al origen real del tumor: fue realmente un tumor primario de Hígado: HCC, o se trató de un tumor primario de vías biliares Colangiocarcinoma Ampular (CCA) con metástasis hepáticas.

Los Colangiocarcinomas Ampulares (Adenocarcinoma de los conductos biliares), presentan una frecuencia aproximada de 3.8 por 1.000.000 habitantes. Con predominio del sexo masculino sobre el femenino de 2: 1. El tumor se informa con más frecuencia después de la sexta década y es inusual antes de los cuarenta años, aunque se han descrito series que incluyen pacientes de 18 años (7, 9 y 10). Las manifestaciones tempranas de los CCA son la ictericia obstructiva extrahepática, por lo común sin dolor, pero algunas veces con bajos niveles de malestar constante (10). El diagnóstico preoperatorio de los tumores biliares en general, se basa en la evidencia clínica y en los hallazgos endoscópicos y radiológicos, corroborados por los resultados de las biopsias obtenidas durante la endoscopia. Sin

embargo, durante muchos años, la naturaleza de los tumores biliares fue difícil de definir, ya que gran parte del material para estudio derivada de pequeños fragmentos de biopsia, cuya orientación era a menudo difícil, o de material afectado por procesos inflamatorios o de autólisis. Se han descrito para la el diagnóstico de tumores de papila de Vater, mediante biopsias endoscópicas; sensibilidad de apenas un 21 a 37%, pero con una especificidad de 100%, llegando a la conclusión que las biopsias endoscópicas no es un método diagnóstico preoperatorio seguro para tumores de papila ⁽¹¹⁾.

Desde el punto de vista histológico, las lesiones que pueden semejar un Colangiocarcinoma incluyen otros tumores que invaden la pared ductal, tumores originados de las células distintas a las epiteliales y cambios no neoplásicos. Se describe una forma de HCC esclerótico que se asemeja a un Colangiocarcinoma. Las características citológicas pueden ser confusas, también puede hallarse una llamativa formación acinar en el HCC y las reacciones con inmunoperoxidasas para AFP pueden ser negativas. El aspecto distintivo más importante es la presencia de mucina ácida, cuya presencia, en general, no se ha informado en los HCC, aunque se demuestra la existencia de mucina en la variante tumoral **fibrolamelar**. Este hallazgo ha llevado a los autores a considerar que la variante fibrolamelar es un tumor mixto, compuesto por diferentes elementos hepatocelulares, tanto del conducto como del parénquima. En niños la variante histológica más común del HCC es el carcinoma Fibrolamelar. La tinción inmunohistoquímica en los colangiocarcinomas es positiva en aproximadamente un 80% para la queratina epidérmica, pero negativa para la AFP. ^(6,7,8).

El diagnóstico de los tumores, tanto hepáticos y de vías biliares basado en las imágenes, ha mejorado notablemente en los últimos años. En la gran mayoría de los casos localizan el tumor primario, pero aún no son suficientes para diferenciar entre nódulos preneoplásicos y la transformación temprana de los mismos a neoplasias ⁽⁹⁾. Estos estudios como el ultrasonido, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RNM), asumen un papel vital en el manejo preoperatorio y postoperatorio de los tumores hepáticos y de vías biliares, ya que aportan la información necesaria para establecer resecabilidad del tumor y por lo tanto el pronóstico del mismo ^(1,5). La Ecosonografía endoscópica es superior a la TAC y RNM para detectar tumores periampulares, estando indicada en aquellos casos con alta sospecha clínica, donde los otros no dieron resultados ⁽¹²⁾.

En nuestro caso en cuestión, es importante resaltar que en las CPRE y los estudios tomográficos iniciales, solo se evidenciaron dilatación de las vías biliares intra y extra-hepáticas, no se observó ninguna alteración del parénquima hepático o pancreático, y en un lapso de aproximadamente de seis meses en el control tomográfico y en resonancia se evidencia múltiples lesiones en hígado, sin alteraciones del páncreas ni evidencia de adenopatías. Lo que puede sugerir que desde un inicio la patología se ubicó en la vía biliar: en

su extremo inferior (colédoco terminal), lo que se reafirma por la mejoría clínica que el paciente presentó después de la colocación de la endoprótesis de colédoco. La orientación del cirujano en la primera intervención al no encontrar dilataciones coledocianas que pudieran corresponder a quiste del colédoco (diagnóstico inicial), se procedió a retirar la endoprótesis suelta dentro de la vía biliar, por no ser funcional, dejando la que estaba actuando en el drenaje biliar, dando así oportunidad de clarificar el diagnóstico. En el segundo acto quirúrgico se descartó definitivamente el diagnóstico de quiste de colédoco, y se constató la presencia de lesiones tipo tumoral en el parénquima hepático, tomando todo tipo de biopsia,

El marcador tumoral más relevante en el Hepatocarcinoma, es la AFP, aunque no es específica para el mismo, y que no se encuentra presente en los pacientes con Colangiocarcinoma ampular, aspecto que favorece al diagnóstico de Hepatocarcinoma en este caso. Esta sé encuentra elevada en el 96,6 % de los niños con Hepatoblastoma y Hepatocarcinoma. Al extremo que en los niños con tumores hepáticos y AFP elevada, es indicativo de la presencia de Hepatoblastoma (inmaduro o bien diferenciado), así como también en Hepatocarcinoma (fibrolamelar) ⁽⁹⁾.

El objetivo inicial para ambas entidades es la resección quirúrgica del tumor en la medida de lo posible. Pero las opciones quirúrgicas son totalmente diferentes ^(3,12 y 13). En cuanto a la supervivencia, ambas patologías tienen un pobre pronóstico. Los niños con resección completa del HCC y quimioterapia postoperatoria, han alcanzado una supervivencia cercana al 50 %, lamentablemente son muy pocos los niños que presentan HCC resecables ⁽³⁾. Para los CCA irresecables, se estima una sobrevida de aproximadamente de 6 a 12 meses, en los cuales el tratamiento paliativo es necesario, incluyendo el uso de endoprótesis de vías biliares y las derivaciones biliodigestivas ⁽¹⁵⁾. En pacientes con HCC irresecables, la única posibilidad de curación la representa el trasplante hepático, encontrando una supervivencia del 83 % a los 5 años posteriores al trasplante ⁽⁶⁾.

A causa de la alta toxicidad y a la falta de beneficios en cuanto a la supervivencia, la quimioterapia sistémica y la radioterapia sin cirugía no son consideradas eficaces como tratamiento para el HCC y el CCA ^(4,7).

Como conclusión finalizamos, que la clínica y los hallazgos radiológicos y endoscópicos de este paciente son altamente sugestivos de colangiocarcinoma de la ampolla de Vater, hacemos hincapié que no se pudo corroborar desde el punto de vista anatomopatológico. Sin embargo, aunque el diagnóstico de HCC fuese el correcto, es importante resaltar, ante la experiencia adquirida en este caso, que no todas las ictericias obstructivas que se acompañan de dilatación de las vías biliares en niños, deben atribuirse siempre a las patologías congénitas más comunes, olvidando otras causas menos frecuentes, pero de peor pronóstico como lo fue en este paciente. Aplicando la lección adquirida, donde hechos como la falta de unidad de criterios de los equipos médicos involucrados, el eti-

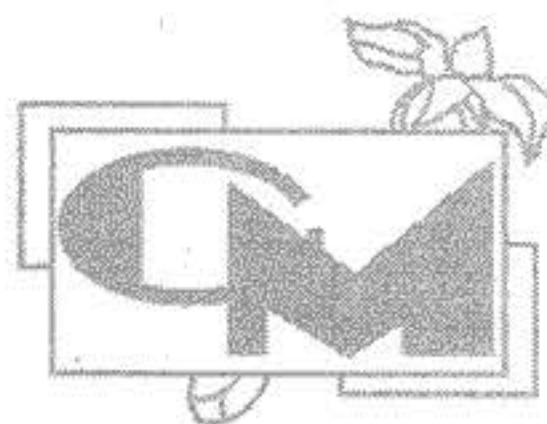
quetamiento diagnóstico prematuro y la tórpida y rápida evolución de la enfermedad, produjeron los resultados ya mencionados de una patología altamente letal.

Referencias bibliográficas

1. Helmberg TK, Ros P, Mergo P, Tomeza KR, Reiser M. Pediatric Liver Neoplasms: Neoplasms a radiologic Pathologic correlation. *Europe Radiology*; 9 (7): 1339-47. 1999.
2. Bleacher JC, Newman KI), Hepatoblastoma. En: Andrassy RJ. WB Saunders Company. *Pediatric Surgical Oncology*. First ed. Philadelphia. The curtis center; P.213-19. 1998.
3. Caty M, Shamberger R. Abdominal tumors in infancy and Childhood. *Pediatric Clinics of North America*. 40 (6): 1253-71. 1993.
4. Ulmer SC, Hepatocellular Carcinoma. A concise guide to its status and management. *Postgraduate medicine*; 107 (5): 117 24. 2000.
5. King D, Liver tumors En : O'Neil JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. *Pediatric Surgery*. Volume One. 5ta ed. St Louis: Mosby yearbook inc. p.421-30. 1998.
6. Reyes J, Carr B, Dvorchik J, Kocoshis S, Jaffe R, Gerber D, et al. Liver Transplantation and Chernotherapy for Hepatoblastoma and Hepatocellular cancer in childhood and adolescence. *Journal Pediatric*; 136 (6): 795-804. 2000.
7. Weinber K. Tumores de las vías biliares: aspectos patológicos. En: Blurngart L. H. *Cirugía del Hígado y de las vías biliares*. Tomo 2. 1ª edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana. p 921-939. 1992.
8. Okuda K. Hepatocellular Carcinoma. *Journal Hepatology*; 32 (1 suppl): 225-37. 2000.
9. Benhamiche A, Jouve J, Manfredi S, Prost P, Isambert N and Faivre J. Cancer of the ampulla of Vater: results of a 20 year population based study. *Europe Journal Gastroenterology hepatology*; 12(1): 75-79. 2000.
10. Altschuler E. L. Adenocarcinoma of the ampulla of Vater. *Annales The Surgery*. 230 (3): 450. 1999.
11. Menzel J, Poremba C, Dietl K, Bocker W and Domschke W. Tumors of the pailla of Vater inadequate impac of endoscopic forceps biopsies taken prior to and following sphincterotorny. *Annales the Oncology*. 10 (10): 1227-1231. 1999.
12. Shoup M, Hodul P, Aranha G, Choe D, Olson M, Leya J and Losurdo J. Defining a role for endoscopic ultrasound in ataging periampullary tumors. *American Journal Surgery*. 176 (6): 453-456. 2000 .
13. Clary B, Tyler D, Dematos P, Gottfried M and Pappas T. Local ampullary resection with careful intraoperative frozen section evaluation for presumed benign ampullary neoplasms. *Surgery*. 127(6): 628-633. 2000.
14. Le Borgne J, Partensky C, Glemain P, Dupas B and Kerviller B. Pancreaticoduodenectorny for metastatic

ampullary and pancreatic tumors. *Hepatogastroenterology*. 47 (32): 540-544. 2000.

15. Schwarz A and Beger H. Biliary and gastric bypass os stenting in nonresectable periampullary cancer: analysis on the basic of controlled trials. *International Journal Pancreatology*. 27 (1): 51-58. 2000.



TUMOR CARCINOIDE APENDICULAR REPORTE DE UN CASO

CASO CLINICO

Dra. Yuraima L Rodríguez M. *

Dr. Antonio Gordils **

Dra. Diana Hidalgo T. *

Dra. Omayra Petit B. *

Dra. Lydisay Galeno *

Dra. José González V.***

Resumen

Los tumores carcinoideos son derivados de las células enterocromoafin de los cuerpos de Lieberkuhn, localizados en el tracto gastrointestinal. El 50% se presentan con síntomas sugestivos de apendicitis.

Reporte del caso: adolescente femenina de 12 años quien consulta el 01-06-2000, presentando cuadro clínico compatible con apendicitis aguda de 24 horas de evolución. Se decidió resolución quirúrgica. Hallazgos operatorios: apéndice pélvica, flegmonosa. Se realizó Apendicectomía típica. Permaneció 3 días hospitalizada recibiendo antibióticoterapia, evolución satisfactoria. La biopsia reporto: tu Carcinoide de variedad insular, en parte media de apéndice, de 0,8 cm. Estudios inmunohistoquímicos encontraron Enolasa Neuronal Específica positiva en células tumorales. RMN abdominopélvica sin alteraciones y Marcadores Tumorales negativos.

Discusión: los pacientes con Tumor Carcinoide de apéndice tiene mejor pronóstico con respecto a aquellos con carcinoideos de intestino delgado. Los reportes de la literatura revisada apoyan el hallazgo de diagnóstico accidental, su bajo grado de metástasis y su buen pronóstico con Apendicectomía cuando la lesión es < de 1 cm., con lesión mayor de 2 cm. está indicado la hemicolectomía. La supervivencia reportada en 5 años es de 90 a 100% en lesiones menores de 2 cm. Basado en los reportes previos, se decide seguimiento clínico del caso reportado.

Palabras Clave

Tumor Carcinoide. Apendicitis

Abstract

Carcinoide tumors arise from enterocromoafin cells of Lieberkuhn body inside gastrointestinal tract. The 50% are clinically apendicitis.

Case report : female, adolescent 12 year old who consults the 01-06-2000 with clinical presentation suggestive of acute apendicitis, of 24 hours evolution, Decided surgical treatment. Operation found: flegmonosa pelvix appendix. To realize appendectomy. Stay in the hospital for 3 days with antibiotic therapy. Good evolutions. The biopsy report: tumor Carcinoid, insular variety in T1/3 medium of appendix, 0,8 cm diameter. Inmunohistochemical proof report: positively for neuron-specific enolase in tumoral cell. RMN abdominopelvic standard and negative markers for neuroendocrine tumor (A.C.E, Alpha-fetoprotein and 24 hours urinary 5-HIAA).

Discussion: patients with carcinoid tumors of the appendix have a more favorable prognosis than those with small bowel carcinoid tumors. It is more frequently diagnosed incidentally after an operation for acute appendectomy and adequate treatment for appendiceal carcinoid less than 1 cm in diameter and hemicolectomy for those of 2 cm or more in diameter. The 5 years survival rate is reported to be 90-100%.

Key words

Carcinoid tumors. Apendicitis.

Introducción

Los tumores carcinoideos son derivados de las células enterocromoafin de los cuerpos de Lieberkuhn, localizados en el tracto gastrointestinal. Muchos carcinoideos son silentes y son descubiertos accidentalmente después de una cirugía o autopsia. La incidencia es de 1,3 por 100.000 en el sexo masculino y 1,6 por 100.000 en el femenino. El 50% se presenta con síntomas sugestivos de apendicitis. Un 60% de tumores Carcinoide se limita al intestino y el 40% restante se presenta en forma metastásica. El Carcinoide apendicular casi nunca da metástasis; mientras que el 70% del Carcinoide de ileon o ciego sí producen metástasis. La distinción entre benigno y maligno se basa en la presencia de metástasis.

La Apendicectomía es el tratamiento del Carcinoide apendicular. Tumores de apéndice menores de 1 cm son metastásicos en menos del 2% y los mayores de 2 cm son metastásicos en 33%. La profundidad de la invasión no es señal de metástasis o recurrencia (1).

Reporte del caso

Se trata de adolescente femenina de 12 años de edad, natural y procedente del Distrito Federal; quien consultó el día 01-06-2000 por presentar dolor abdominal desde el 31-05-2000, leve, continuo, generalizado, acompañado de hipertermia de 38, 5oC, que luego se localizó en fosa ilíaca

* Residente de Cirugía Pediátrica Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández". Caracas, Venezuela

** Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández". Caracas, Venezuela.

*** Adjunto del Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández". Caracas, Venezuela.

centro médico

*Dra. Yuraima L Rodríguez M. • Dr. Antonio Gordils • Dra. Diana Hidalgo T. • Dra. Omayra Petit B.
Dra. Lydisay Galeno • Dra. José González V.*

derecha, presentando concomitantemente náuseas. Niega vómitos y diarrea. Niega antecedentes personales y familiares de importancia, Ingresa en buenas condiciones generales, hemodinámicamente estable. Lo positivo al examen físico con signos de irritación peritoneal (Blumber +) y maniobras apendiculares positivas. Resto del examen sin alteraciones. Frecuencia cardíaca 98x', frecuencia respiratoria 24x', temperatura de 37,8oC, tensión arterial de 100/68 mmHg y peso de 45 Kg. Laboratorio: cuenta blanca: 17.000 x mm (80% de segmentados y 20% de linfocitos), plaquetas: 349.000 Hemoglobina: 14,4 g/dl, Hematocrito: 45,54%. Uroanálisis dentro de límites normales.

Es llevada a la mesa operatoria con diagnóstico presuntivo de Apendicitis Aguda. En los hallazgos operatorios se encuentra aproximadamente 50 cc de secreción purulenta fluida, no fétida; ciego móvil dilatado, apéndice pélvica, flegmonosa en toda su extensión. Se practica Apendicectomía típica sin complicaciones y se envía material a biopsia. Permanece 3 días hospitalizada, recibiendo Penicilina Cristalina más Cloranfenicol intravenoso con respuesta satisfactoria, por lo que se decide egreso.

Acude a control el 13-07-2000 con resultado de biopsia: espécimen de apéndice que mide 6,5 X 1,6 cm, tumor Carcinoide apendicular de la variedad insular, localizado en la región medial (0,8 cm de diámetro) que infiltra toda la pared, hasta la serosa y vasos linfáticos. Apendicitis Aguda flegmonosa. Periapendicitis. La inmunohistoquímica encontró positividad Enolasa Neuronal específica y cromagranina (+++) en células tumores, negatividad para sinaptofisina y la proteína S-100 no se logró evaluar por desprendimiento de los cortes.

Tomando en cuenta estos hallazgos, es ingresada nuevamente para realizar estudios que determinan la presencia de metástasis. El 31-07-2000 se realizó Resonancia Nuclear Magnética (RNM) abdomino-pélvica; no se reconocen ganglios linfáticos aumentados de tamaño a nivel del mesenterio ni adyacentes al ciego, tampoco hay cambios significativos en la región que sugieren enfermedad secundaria. Hígado, bazo, riñones sin lesiones.

Marcadores tumores dentro de límites normales: Antígeno Carcinoembrionario (CEA): 1,6 ng/ml, alfa-feto-proteína (AFP): 1,78 ng/ml. Serotonina Sérica: 415 ng/ml. Resto de paraclínicos sin anormalidad.

La paciente permanece en control ambulatorio con evolución clínica satisfactoria.

Discusión

Los pacientes con tumor Carcinoide de Apéndice tienen mejor pronóstico que aquellos con Carcinoide del intestino delgado. De acuerdo a la literatura, 70 a 90% de los carcinoides de apéndice miden menos de 1 cm de diámetro; entre 4 a 25% miden 1 a 2 cm de diámetro y muy pocos miden más de 2 cm. El riesgo de metástasis en tumores menores de 1 cm es 0%; en tumores de 1 a 2 cm es de 0 a 11% y en tumores de más de 2 cm el riesgo es considerablemente alto (30 a 60%).⁽²⁾

Dado que es el más frecuente de todos los tumores del apéndice, es el único que el cirujano general tiene más probabilidades de encontrarse en la práctica diaria. En el detallado estudio realizado por Moertel y col, en 1968 en la Clínica Mayo, el 71% de estos tumores, sobre un total de 144 muestras, se registro en la punta, 22 % en el cuerpo y 7% en la base del apéndice. Puede presentarse a cualquier edad, incluyendo la infancia, aunque tiende a afectar más pacientes entre la tercera y cuarta década de la vida⁽³⁾.

El tratamiento adecuado consiste en Apendicectomía simple, con excisión amplia del meso- apéndice; a menos que se compruebe invasión más allá de la línea de resección, metástasis ganglionar o ambas, en cuyo caso, esta indicado colectomía derecha con excisión del mesenterio que aloja los ganglios⁽⁴⁾.

En algunos individuos se puede presentar el "Síndrome Carcinoide", hay flush, diarrea, broncoconstricción, enfermedad vascular cardíaca. Esto ocurre porque el tumor secreta sustancias vasoactivas tales como serotonina, bradiquinina y prostaglandinas⁽⁵⁾. El diagnóstico se hace con los niveles de urinarios altos de 5-Hidroxiindol acético (5-HIAA) metabolito producto de la serotonina, lo cual es útil para el seguimiento de pacientes en tratamiento por Síndrome Carcinoide o para seguimiento quirúrgico en caso de tumor Carcinoide⁽¹⁾.

En una revisión de Tumores Carcinoide en niños, 67% de los tumores invaden la serosas y 18% la grasa periapendicular. No se detectó enfermedad residual en estos niños a lo largo de 30 años de seguimiento. Parker y col. revisaron 40 niños con este cuadro, menores de 15 años.

Todos los tumores fueron hallazgos accidentales. No se registró recidiva ni metástasis. Estima una incidencia de 0,08% en las apendicectomías realizadas en niños, O sea, una tasa de 1, 14 por millón de niños por año⁽⁶⁾.

En la literatura revisada existen reportes que apoyan los hallazgos de diagnóstico accidental del Carcinoide Apendicular, su bajo grado de metástasis y su buen pronóstico con apendicectomía.

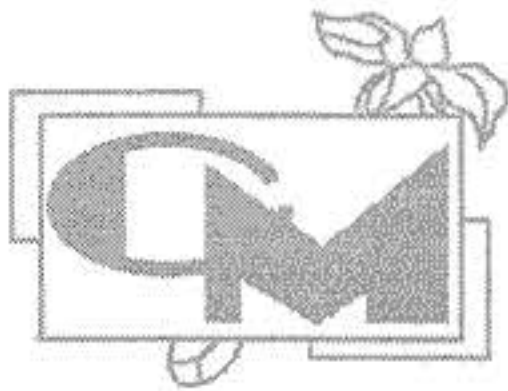
Si la lesión es menor de 1 cm, la Apendicectomía es lo indicado; si la lesión es mayor de 2 cm. la hemicolectomía es la intervención adecuada. El punto de controversia es cuando el tamaño es de 1 a 2 cm, puede que la Apendicectomía sea lo suficiente, excepto aquellos con invasión al mesoapéndice identificable; cuando los márgenes quirúrgicos no están libres después de la Apendicectomía, se sugiere entonces una cirugía de seguridad⁽⁵⁾.

Pero, debido a que la mayoría de los Carcinoide de Apéndice son menores de 2 cm y no hay metástasis; la supervivencia reportada en 5 años es de 90 a 1000%⁽²⁾.

Basados en los reportes de estudios previos, los hallazgos anatomoclínicos, imagenológicos y de laboratorio, de decide seguimiento clínico en el caso reportado y no someter al paciente a una segunda intervención. Hasta el momento la paciente no ha presentado signos que puedan orientar hacia la presencia de enfermedad residual por lo que continua en observación.

Referencias bibliográficas

1. Edward G. Ford, MD. Gastrointestinal tumors. In: Pediatric Surgical Oncology. Richard J. Andrassy, MD. W. B. Saunders Company. USA: 289-304. 1998.
2. Rothmond, M.; Kisker, O. Surgical treatment of Carcinoid Tumors of the Small Bowel, Appendix, Colon and Rectum. *Digestion*; 55 (suppl 3): 86-91. 1994.
3. Harold, Ellis; L. Keith Nathanso. Apéndice y Apéndicectomías. En *Maingot Operaciones abdominales*. Zimer, Michael J. MD; Schwartz, Seymou I, MD; Ellis Harlod. Tomo II, 10ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina: 1107-1141. 1998.
4. Seymour I. Schwartz. Apéndice. En: *Principios de Cirugía*. Seymour I. Schwartz MD; Toun G. Shires MI; Frank C. Spencer MI). Volumen II. Sexta edición. Interamericana Mc Gram Hill. Impresa en México: 347-358. 1995.
5. Spallitta, S. L; Termine, Q; Stella, M.; Clistro, V; Marozzi, P. Carcinoide os the appendix. A Case report. *Minerva Chr.*; 55 (1-2): 77-87. 2000.
6. Porkers, S. E.; Muir, K. R.; Alsheyyab, M. Carcinoides Tumors of the Appendix in Children 1957-1986: Incidencia, Treatment and Outcome. *Br. Journal Surgery*. 80: 502. 1993.



CARTAS A LA DIRECCIÓN

Carta del Dr. Fernando Godayol



Dr. Fernando Godayol Disario
Centro Médico de Caracas

18 de Marzo de 2002

Estimado Dr. Federico Fernández Palazzi:

Desde hace más años de los que puedo recordar, la revista Centro Médico siempre ha caído en mis manos de una manera u otra. Cuando era niño venía del maletín de mi papa; de estudiante universitario los coleccionaba por su aporte científico; en la actualidad, además de la ciencia, me motiva a curiosear y leer de la revista las magníficas aportaciones del Dr. Fernández Palazzi en sus editoriales, las cartas al Editor y la crítica de libros. En esta última oportunidad de la edición de noviembre 2001, he recibido con agrado la revista y en mi actual condición de futuro padre me he conmovido.

Las dudas que embargan a todo novel padre son muy justificadas; sin embargo, el editorial de "Sacando cuentas" me produjo un sentimiento indescriptible de gozo y deseo por mi futura hija.

Gracias por el Editorial, sé que muchos como yo sufrieron la misma emoción, aún cuando todavía no lo sé, no lo dudo, ser padre es maravilloso.

Fernando Godayol

centro médico

Cartas a la Dirección



Hospital Privado Centro Médico de Caracas

Dr. Carlos Mijares

Pediatra – Alergólogo
Inmunólogo

Fecha: Caracas, 19 de abril de 2002.

De: Carlos E. Mijares, M. D.; FAAP

Para: *Dr. Federico Fernandez Palazzi*

A usted:

Tengo el inmenso honor de compartir con Ud. mi ingreso a la Sociedad Histórica (Who's Who Historical Society). Honor que le transmite también mi familia (esposa: Nilda Mercedes Poyer de Mijares y mis hijos: Carlos E. Mijares Poyer y Nilda M. Mijares Poyer) además de todos mis otros familiares, personal de trabajo, allegados e intereses de negocios: incluyendo la práctica y la enseñanza de la Medicina, el periodismo, la literatura y mis actividades extracurriculares.

Afectuosamente,

Carlos Mijares
Carlos E. Mijares, M. D., FAAP



UNIDAD INTEGRAL DE UROLOGIA
CENTRO MEDICO
Dr. LEONARDO G. BORREGALES C.



Caracas, 22 de Abril del 2.002.

Dr. Federico Fernández Palazzi.
Director Editor
Revista Centro Médico de Caracas.
Presente.

Muy Apreciado y Respetado Dr. Fernandez – Palazzi.

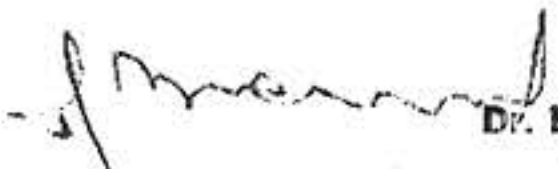
Recibe en primer lugar mis más sinceros saludos, molesto tu atención para expresarte mi opinión sobre un Encarte que apareció en el Volúmen 46, Nro. 2 . Nov. 2.001 , pag, 148, de nuestra prestigiosa *Revista Centro Médico*.

El pertenecer desde hace varios años al **Centro Médico de Caracas**, me obliga a **Crear, Defender y Respetar** a esta Institución. Creo en los altos principios morales y profesionales que el Centro Médico de Caracas ha enseñado a lo largo de historia. Defiendo los más sinceros intereses de la Institución al brindar, Calidad y Mística en mi trabajo. Respeto al Centro Médico, a mis Colegas y por sobre todo a nuestros pacientes razón primordial de nuestra Vida Médica.

De una manera voluntaria, y siempre respetando nuestras directrices tanto personales como Institucionales, he establecido convenios con algunas Aseguradoras o Servicios Administrados de Salud, esto se ha derivado de los cambios que ha sufrido nuestro País en materia de Salud y a los mismos convenios que el Centro Médico de Caracas ha establecido con algunas Aseguradoras.

Soy Médico del Centro Médico de Caracas, no etiquetado, ni propiedad de ningún otro ente (Aseguradora o Similar), con deberes y derechos como todos los miembros de nuestro Centro Médico de Caracas. Respeto mi Profesión como respeto a mi Institución y a quienes lo conforman, es por esto que repudio formalmente la publicación de este tipo de encarte en nuestro órgano divulgativo , ya que materiales como éste siembran pensamientos poco sanos y propician situaciones conflictivas entre los miembros de nuestra Institución la cuál al fin y al cabo " nos duele a todos ".

Sin otro particular, quedo completamente a tus órdenes.


Dr. Leonardo G. Borregales C.
Cirujano - Urólogo
C. 5.967.608
MSAS 29305 - CmiDF 15166
Urólogo.

Respuesta del Editor

Agradezco a mi amigo y alumno Leonardo Borregales, por su correspondencia del 22 de abril del presente año, publicada en este número.

A tal efecto, le informo que como cualquier revista médica que se precie, en correspondencia al Director, se publican aquellas cartas, envíos, que se consideren pertinentes, independientemente de las tendencias en uno u otro sentido del tema tratado, siendo éste médico o no médico, pero siempre en relación a temas de importancia para la supervivencia de nuestra Institución.

Ojalá más médicos, sean o no del Centro Médico, en lugar de comentarios de pasillo, escribieran sus opiniones en nuestro órgano divulgativo, como lo es la revista Centro Médico, y como lo ha hecho Ud.

La correspondencia enviada y publicada en "Cartas al Director" viene siempre firmada o se menciona la autoría, y respecto a los temas expresados los publicamos, estén o no acordes con nuestra línea editorial.

Le agradezco su carta y es mi deseo sea fuente de nuevas opiniones.

*Atentamente
Federico Fernández Palazzi
Director Editor*



Caracas, 7 de Mayo de 2002

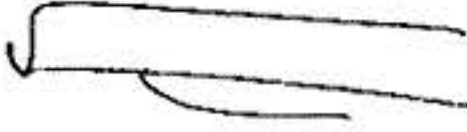
Doctor
Federico Fernández P.
Presente.-

Apreciado Colega.

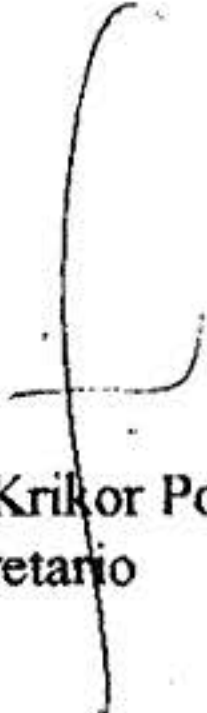
Nos dirigimos a usted con la finalidad de informarle que la Asamblea extraordinaria convocada para considerar las relaciones entre los Médicos y las Compañías de Seguro y similares acordó constituir una Comisión que estudie las proposiciones presentadas por escrito (Drs. Pedro Carvallo, Enrique Márquez y Vicente Lecuna) y discuta el punto con eventuales nuevas proposiciones. El informe de la Comisión será presentado en otra Asamblea en un plazo no mayor de mes y medio.

Se anexan las proposiciones consignadas.

Atentamente,


Dr. Vicente Lecuna
Presidente




Dr. Krikor Postalian
Secretario



Caracas, 7 de Mayo de 2002

Boletín Informativo

1.- La Junta Directiva cumple con informar que el día 17 de abril, a las 7:30 p.m., en el Auditorio de la Sociedad se realizó la segunda convocatoria de la Asamblea Extraordinaria convocada, a solicitud de un grupo de miembros activos solventes para considerar como punto único las relaciones entre los Médicos y las Compañías de Seguro y similares.

Asistieron 31 miembros solventes activos.

Hubo varias intervenciones y proposiciones, de las cuales tres fueron consideradas por escrito (Pedro Ignacio Carvallo, Enrique Márquez y Vicente Lecuna).

Luego de varias intervenciones se aprobó la constitución de una comisión integrada por los Drs. José Blondet, Francisco Brandt G., Leonardo Borregales, Pedro Ignacio Carvallo, Federico Fernández Palazzi, Marco González Berti, Manuel Guzmán, Enrique Márquez y Eduardo Mata; quienes estudiarán las propuestas y en un plazo de mes y medio presentarán un informe a una nueva Asamblea.

Las propuestas presentadas por escrito se encuentran a la disposición de cualquier miembro de la Sociedad en la Secretaría.

2. La constitución del Fondo de Retiro (FONCEME) se encuentra en sus fases finales para iniciar. Varios miembros han preguntado acerca de la vigencia del 1% de sus honorarios por hospitalización que algunos miembros destinan a la Sociedad Médica. De hecho, la Sociedad se sostiene con estos aportes.

Una vez constituido FONCEME, la cuota anual individual saldría del aporte individual de cada miembro y el 1% desaparecería. Mientras no arranque FONCEME y se estructure el mecanismo para la cuota, consideramos conveniente (y esencial), mantener el 1%. Esperamos que FONCEME arranque pronto.

Atentamente,

Dr. Vicente Lecuna
Presidente

Dr. Krikor Postalian
Secretario

Carta del Dr. Enrique Márquez a la Sociedad Médica

Estimados Colegas:

Saludos y Respetos a todos.

Los planteamientos que vamos a exponer a continuación no son fáciles, pero con la unión y esfuerzo podremos lograrlo.

La Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas, está integrada en su totalidad por médicos con un alto nivel científico y honorable reputación, donde con su libre ejercicio profesional persiguen la búsqueda de la excelencia con respeto hacia todos sus miembros. Últimamente compañías aseguradoras y administradoras de salud, se han dado a la tarea de dividirnos, fracturarnos y discriminarnos dentro de una institución médica que nos pertenece a todos.

Los tiempos y las personas cambian pero los principios y las instituciones perduran a través de la vida. Esta reunión no persigue ninguna actitud de reproche ni mucho menos juzgar a ninguno de nosotros, pero creemos que ha llegado el momento donde la unión y el raciocinio de todos nos lleve a cambiar esta actitud, que paulatinamente nos está desintegrando, hasta el punto de que el paciente ha perdido el derecho a escoger con quién y dónde tratarse. Todo esto nos ha llevado a proponer los siguientes planteamientos.

Crear una comisión elegida en esta misma asamblea para lograr los siguientes objetivos:

1. Respeto a las listas de emergencia donde el médico de guardia tenga la plena libertad de evaluar a los pacientes sin exclusión alguna por ninguna compañía aseguradora.
2. Presentar el Baremo actualizado, con la participación de todos, sin discriminar ningún médico en su ejercicio, y mucho menos tener listas de profesionales recomendados dentro de nuestra institución, contratados tácitamente, hacia los cuales se derivan los pacientes.
3. Impedir el uso del nombre y áreas administrativas de la C.A. CENTRO MEDICO, sin haber un consenso de todos los médicos, los cuales tenemos los mismos derechos a discernir y a decidir como queremos nuestro ejercicio profesional.

Caminando día y noche por los pasillos del Centro Médico de Caracas, saludando y conversando con tantos compañeros y amigos, con los cuales podemos tener diferencias, pero con la palabra respeto y aprecio por encima de todo, nos preguntamos ¿por qué pelear y discutir entre nosotros para defender unas compañías aseguradoras que para nada nos han ayudado, si no más bien nos han separado y dividido, muchas veces en contra de la elección del paciente que estamos seguros es nuestro real motivo?

No podemos permitir que perdamos la libertad y competitividad, impuesta por una liga impenetrable que entuba médicos y asigna pacientes.

Son realidades de este tipo de medicina actual donde con tal de abaratar costos, nuevas regulaciones restringen

el acceso a tratamientos que pueden salvar la vida de un paciente. Pensemos y trabajemos juntos y si una vez finalizada todas las instancias para lograr nuestro fin no hay resultados satisfactorios que estén en el beneficio de todos, convoquemos una asamblea general de accionistas donde, en conjunto con la Junta Directiva, la cual está abocada a ayudarnos y defendernos, decidamos cual debe ser el destino de nuestra institución y de todos sus médicos, evitando así que en el futuro tengamos una base institucional sentida, dependiendo solo de compañías que pueden direccionar los pacientes según su propio beneficio económico.

Muchas gracias.

Dr. Enrique Márquez
Cirugía General
Centro Médico de Caracas

Carta del Dr. Vicente Lecuna a la Sociedad Médica

Caracas, 17 de Abril del 2002

Apreciados Miembros Activos de la Sociedad Médica:

En la oportunidad de la convocatoria a una Asamblea Extraordinaria con el objeto de discutir la relación entre los médicos y las compañías de seguro y similares, he considerado útil compartir algunas experiencias vividas en la práctica médica pública y privada desde hace casi 40 años. Estas reflexiones tienen carácter individual. El tema es muy complejo y no ha sido fácil encontrar una solución que satisfaga y convenza todos los miembros en la Sociedad y su Junta Directiva, debido a los diferentes y complejos aspectos relacionados con la relación de las empresas de seguro y similares con los médicos y la juntas administradoras. Incluso el tema del llamado Baremo ha recibido resistencia en muchos colegas

I. Motivación

Un grupo de médicos de nuestra institución ha venido manifestando quejas y protestas acerca de la práctica médica en la medicina privada y excluyente. La Asociación de Sociedades de Clínicas privadas también ha manifestado su preocupación y el gremio también.

II. Antecedentes

En otras épocas la práctica privada era individualista y la relación médico paciente era directa. Existían pocas clínicas grandes y en una época la mejor fue el Centro Médico de Caracas. En las clínicas el ejercicio era individual y separado, apartando las especialidades que por su naturaleza (Anestesiología, Anatomía Patológica y Radiología) requerían trabajo en equipo. Los recursos tecnológicos eran muy escasos (comparados con hoy en día), recordemos que incluso no existían equipos de ultrasonido, gammógrafos, arteriografía, endoscopios flexibles, tomógrafos computa-

rizados, Unidades de Cuidados intensivos, o ecocardiógrafos. Era la época de la endoscopia rígida, del ECG y de la fonocardiografía. Comenzaban los gases arteriales y las Unidades de Terapia Intensiva. La relación médico paciente se fundamentaba en una buena historia clínica y en una plena confianza profesional y personal.

Sin embargo, aún desde el inicio de la Clínica existían médicos que atendían de manera exclusiva pacientes de grandes y pequeñas entidades públicas, desde Ministerios, IPAS, Bancos del estado y privadas, petroleras, Policía Metropolitana, Hipódromo, embajadas, etc, de manera directa o a través de intermediarios. Incluso había médicos que eran accionistas de la compañía Centro Médico y al mismo tiempo Directores Médicos de empresas de Compañías o simplemente médicos empleados de una empresa de seguros.

Con el tiempo también se desarrolló la figura de un médico (del Centro Médico o de afuera) que controlaba los ingresos y distribuía los pacientes de acuerdo con su criterio (competencia, confianza, amistad). Al mismo tiempo fueron creciendo, de manera desordenada como todo el país, sistemas de salud públicos y privados con mayor o menor satisfacción de los usuarios. Apareció la figura de administradora de salud, variante de atención sin marco legal que le permitía a los empleadores reducir los gastos de atención médica, con frecuencia reduciendo los honorarios médicos que en aquel tiempo se llamaba "Honorarios libres" o dentro de ciertos límites (costos del mercado).

El progreso de estos años ha sido gigantesco y la tecnología en si misma ha creado la necesidad de su uso. (Ultrasonido, TAC, RNM, litotropsia). La praxis médica ha cambiado por completo y lo que era verdad hace 40 años, pertenece al remoto pasado. Hasta las normas de cortesía médica han cambiado. El uso de compañías de seguros sustituyeron la noble práctica de la cortesía. El eco, la TAC, la RNM, la angioplastia y la cirugía endoscópica son algunos ejemplos donde los derivados de la industria encuentran uso y abuso de la medicina. Los aspectos médico legales, la ética, el derecho médico, la protección ecológica y protección de los derechos de los enfermos son otros aspectos que han incidido y modificado la práctica médica tradicional modificando la práctica de la medicina.

Desde hace varias décadas la sociedad contemporánea en el mundo desarrollado no soporta el crecimiento incontrolable de los costos de la medicina tecnológica y los honorarios médicos, en particular en el ámbito curativo y para ello, tanto empleadores como usuarios, han desarrollado diferentes fórmulas de sistemas de seguros que han evolucionado a través de los tiempos y que han contado con el beneplácito y supervisión del Estado moderno que lleva al paciente a costear un seguro individual que ofrece mayor cobertura o calidad. La incorporación, crecimiento y desarrollo de intermediarios ha generado impacto sobre los honorarios profesionales, que han mermado en algunos casos de forma acentuada y modificado la tradicional forma de ejercicio, desarrollando e impulsando la atención en el médico de familia o generalista, incrementando los ingresos

centro médico

Por su actualidad e interés

de los internistas y controlando cada acto de los especialistas mediante una supervisión previa al acto médico o quirúrgico. Incluso el boom de la medicina alternativa ha encontrado respaldo en sistemas de seguro (Homeopatía, acupuntura y hierbatería). Además se ha generado conflicto entre médicos y empresas de seguros y similares por los extremos y alcance de cobertura económica para una medicina de óptima calidad. Ya es una rutina en muchos países que con frecuencia para realizar un examen sencillo, como una Radiografía, TAC o laboratorio, o una interconsulta con otro especialista, se deba contar con la aprobación previa de la compañía de seguro (incluyendo en condiciones de emergencia).

Las modalidades actuales y venideras de financiamiento para la medicina curativa han afectado la práctica presente y amenazan el futuro de la profesión, tanto en sus aspectos económicos como en su calidad. En los Estados Unidos las HMO (health management organization), con o sin fines de lucro, los PPO (preferred-provider organization), y más recientemente IPA (independent practice association) han generado (en un país con una inflación mínima) una disminución de los costos de honorarios médicos y han cambiado profundamente el ejercicio de la profesión, en particular por la problemática médico legal. Las HMO se convirtieron durante algunos años en importantes inversiones para Wall Street, pero recientemente han disminuido para dejar paso a otras modalidades. Existe marcado descontento entre los médicos de los USA por los HMO y están comenzando a regresar al pago por servicio en algunos estados. Incluso existen sindicatos de médicos que actúan gremialmente en el campo legal.

Canadá tiene un sistema muy socializado, basado en la atención preventiva y curativa por un General Practitioner (GP). El paciente, en la práctica, no tiene posibilidad real de escoger su médico pero puede denunciarlo y cambiarlo. Este GP cubre aspectos preventivos y ejerce una práctica clínica que incluye control de embarazo. En este país la Enfermera y el Trabajador Social sustituyen muchas funciones tradicionales del médico. A su vez es empleado por una empresa privada que contrata con el Estado. El médico es un empleado. Existe un incremento de quejas en Canadá sobre la calidad de la medicina, a pesar de tener indicadores de Salud entre los más altos del mundo.

En Europa (la antes occidental) tiene un sistema socializado bastante protector de los derechos del enfermo, sin embargo, las proyecciones acerca del futuro del financiamiento de este sistema indican una reducción en los gastos que llevará a una reducción de la calidad en la atención médica y de la protección social. Esto ha generado conflictos entre los jóvenes que trabajan por cuanto no disfrutarán de una protección similar a la actual. Europa también dispone de excelentes indicadores de salud.

En América Latina desde hace años (desde las primeras Mutuales Argentinas) y sistemas de seguros a través de Compañías aseguradoras que ofrecen seguros individuales (o de la familia) o seguros colectivos. El primer sistema ha sido señalado como deficitario por las mismas empresas y

compañías, mientras los seguros colectivos (en general) satisfacen al cliente y su empleador. Muchos de estos seguros tienen una cobertura muy baja y no cubre cualquier contingencia de estadías prolongadas, complicaciones o Terapia Intensiva, lo cual genera verdaderas tragedias familiares, que incluyen el egreso o traslado a otros centros. Luego aparecieron administradoras de salud de la misma empresa, mutuales, PEDEVESA, CANTV, Universidades y empresas independientes de prepago a un costo mensual, a las cuales se afiliaron grupos que previamente no disponían de un sistema médico o tenían baja cobertura.

Vale la pena recordar que en Venezuela no existe un ordenamiento legal para estos sistemas.

Obviamente la calidad de este tipo de atención mundial afecta en América Latina, si bien aumenta la población cubierta, a diferencia con los Estados Unidos y Europa, donde existe conciencia pública acerca de la calidad, fundamentada en una cultura que conoce la importancia de la salud, distinta a nuestras poblaciones acostumbradas a la medicina de beneficencia.

Por cierto, en los Estados Unidos no existe una cobertura total y un buen porcentaje de la población (20%) no tiene acceso a una medicina de calidad que le permita, por ejemplo, trasplantes hepáticos. En el caso de Colombia se combinó una situación de reformas constitucionales y de leyes con la aparición de múltiples compañías ofreciendo servicios prepagos a bajo costo. La gran mayoría de esas quebraron, mientras que otras crecieron y construyeron clínicas y ambulatorios para sus afiliados.

III. Hechos en Venezuela

Desde hace años existen sistemas cerrados de prestación de salud a través los cuales el empleador logra asistencia al enfermo por un grupo de especialistas, a costos reducidos. De hecho, existen grupos de médicos que atienden, de manera cerrada y excluyente o cuasi excluyente, en instituciones públicas o privadas.

Existen distorsiones que han padecido médicos: compañías de seguro dirigen el enfermo que debe ser operado a clínicas que les ofrecen presupuestos más económicos, o a médicos amigos o vinculados con la compañía.

Las clínicas para lograr convenios con los médicos, en algunos casos, ofrecen tarifas reducidas a fin de lograr un aumento del volumen y, por lo tanto, de los ingresos. No existe una acción unificada, ni posiciones o ideas, más bien la competencia es la que rige la relación entre las clínicas. Cada clínica actúa de acuerdo a sus conveniencias de manera independiente y con criterios variables, ante situaciones recurrentes y, con frecuencia, sin tomar en cuenta al médico en ejercicio individual y reduciendo sus honorarios de manera arbitraria o previa conciliación. Las clínicas ofrecen baremos a las compañías, frecuentemente con descuentos. Los médicos con frecuencia aceptan las reducciones o descuentos de sus honorarios.

Las compañías cada vez más solicitan el baremo de los

centro médico

Dr. Vicente Lecuna

honorarios médicos, pero tradicionalmente los médicos nos negamos a fijarlos. Este punto es de mucha relevancia al analizar el ejercicio privado. Muchos médicos (de manera consciente o inconsciente) imposibilitan la elaboración de baremos que exigen las compañías de seguro. Las Juntas Administradoras reconocen en el baremo un acto económico que debe incluir los honorarios, pero a su vez reconocen que no los pueden fijar unilateralmente. Muchos médicos o especialistas se niegan a aceptar un baremo enmarcado en el promedio general de la práctica médica de las grandes clínicas. Vale la pena acotar que el costo del acto médico es algo que los médicos hemos sostenido históricamente como intocable e intangible. El concepto del baremo por día de hospitalización llega al absurdo que para una compañía resulta igual un paciente que amerita una visita diaria, al manejo de un diabético juvenil complicado.

Al mismo tiempo muchos médicos ofrecen exclusividad o aceptan honorarios por debajo del costo promedio alegando que la exclusividad les garantiza volumen.

La mayoría de los médicos se agrupan en equipo dentro de las clínicas por generaciones (competencia, especialidad, amistad etc.)

Las clínicas cada vez más necesitan de los ingresos de pacientes asegurados por cuanto estos representan más del 80% del total de ingreso. La proyección anual de este porcentaje va en incremento.

La aparición de Sanitas, empresa con experticia extranjera, resultó un fenómeno que amenaza a las tradicionales empresas de seguros, afecta los honorarios profesionales en algunas especialidades, permite el acceso a un volumen de pacientes que no los tenían, refuerza la exclusividad de un grupo de médicos, y cancela a las clínicas, servicios y médicos la totalidad de los gastos. Existen empresas más pequeñas que hacen lo mismo. Este sistema ha creado tensión en las clínicas entre los médicos, en particular en las emergencias, donde los médicos de guardia no pueden atender estos enfermos. Si bien esto ocurre desde hace años con otras empresas, la presencia de Sanitas afecta por aparecer en momentos de una severa crisis económica y por no haber surgido una competencia similar.

A diario atendemos en el HUC gente de clase media que venía al CMC y ahora carece de recursos o seguros y requiere cirugía de urgencia. A duras penas los ingresamos en el HUC, el cual se encuentra sobresaturado debido al incremento de la demanda. A su vez, estos sistemas de medicina prepaga, permita a enfermeras del Centro Médico obtener hospitalización en el CMC.

El principio del derecho del paciente a escoger su médico no existe desde años (aparte de quien costea directamente) sino que los sistemas, de manera directa o indirecta, buscan reducir sus gastos mediante descuentos de las clínicas o fijando honorarios, en general bajos, de los médicos de acuerdo con baremos. El crecimiento de los pagos por gastos de hospitalización superó el 90% y en la práctica de la consulta ambulatoria sobrepasa el 50%.

La tendencia cada vez más creciente es que las empresas

(PDVSA, Bancos, Sanitas, y Cías. de Seguro) tengan un médico o dos, a veces con local propio dentro de algunas clínicas, con la función obvia de controlar los días de hospitalización, los actos y las indicaciones de procedimientos médicos o quirúrgicos. Es bien conocido que alguno de estos médicos dirigen los enfermos a determinados especialistas por razones de confianza y garantizar la mejor atención a sus enfermos. Igual práctica hacen en su sede primaria. Es justo reconocer que no todas las empresas practican estas distorsiones.

La experiencia de algunas de estas nuevas empresas no ha tenido éxito (Famisalud), mientras otras están en crecimiento, crisis y evolución, por ejemplo RESCARVEN, que incluso posee ambulancia con médico a bordo, laboratorio rayos X, ambulatorio y una clínica.

Existe una proliferación de ambulatorios privados sin control alguno por la autoridades sanitarias. En algunos se omite además la atención primaria al enfermo y referencia al especialista cuando se estime necesario. Hay proliferación de centros donde se ofrece la prestación de servicios (lab., Rx., cirugía, endoscopia etc.) sin adecuado control.

Se ofrecen públicamente insólitos servicios en la prensa (medicina cubana, ayurvédica, hierbatería) sin que el gremio actúe. Incluso, frente a hospitales se observan anuncios de técnicas o exámenes que no se realizan en dichos hospitales,

A pesar de que todas estas prácticas existentes desde hace años, se han formulado objeciones legales a los sistemas cerrados de atención que impiden al enfermo escoger su médico.

Todo lo anterior conduce a que el médico en ejercicio individual es quien, a través de la reducción de sus honorarios, se encuentra atrapado por un sistema que resulta exitoso al reducir y racionalizar y masificar la oferta a la población de clase media y media baja que no tiene acceso a clínicas y no encuentra solución en los abarrotados hospitales públicos

Vienen nuevas leyes y reglamentos en la Asamblea Nacional y el Presidente no pierde oportunidad para atacar la medicina privada. El proyecto de Ley de Ejercicio de la Medicina simplemente no contempla el ejercicio de la medicina privada. Por cierto, es una Ley muy parecida al sistema canadiense y cubano.

Algunos nuevos desarrollos de sistemas de salud estatales (por ej. Aragua), debido a la decisión política y económica iniciada hace diez años por Tablante, están abarcando cada vez más una adecuada prevención y curación en Núcleos de Atención Primaria, o modelos interesantes, como la Maternidad de Turmero. El modelo requiere la constitución por la comunidad, de los Comités de Salud de la cuadra, semejante al sistema del Comité de Defensa de la Revolución Cubana.

La opinión pública no tiene buena opinión de los médicos particulares y de nuestras instituciones privadas, calificadas frecuentemente como explotadores de la enfermedad. Nuestro gremio lamentablemente se encuentra

centro médico

Por su actualidad e interés

dividido ante la opinión pública. Sin embargo, tiene un rol fundamental en la conducción, el manejo del tema y en la legislación de esta materia, que debe ser retomada por nuestros dirigentes gremiales.

No hemos conseguido suficiente resonancia por las Juntas Administradoras (Juntas Directivas) ante los llamados por la Asociación Nacional de Clínicas Privadas, para tratar conjuntamente el problema. Pareciera que la competencia entre las clínicas por mantener alto el nivel de ocupación de camas está por encima de los intereses económicos de los médicos en ejercicio. Pareciera que los únicos que pudieran defenderse son los mismos médicos; sin embargo, resulta obvio que sólo con la unión de las Juntas Administradoras, Sociedades Médicas y gremio, podremos enfrentar la situación.

La autonomía y hegemonía del médico pertenece al pasado, igual que el derecho del enfermo a escoger su médico. Esto es una realidad, determinada por hechos económicos que han evolucionado lenta y progresivamente, y que constituye una amenaza a la calidad de atención al enfermo y calidad de vida y eventual dignidad del médico.

IV. El Centro Médico de Caracas

Vale la pena recordar que según los estatutos, la Sociedad médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas: es propugnar un elevado desarrollo científico de la Institución. Velar y mantener la ética profesional en el Instituto. Auspiciar la investigación, la cultura, la docencia y su propagación. En el Título III Sobre la Administración de la Compañía, en su numeral 13 del Art 13 del Documento Estatutario de la Compañía, se establece que "promueve la organización y funcionamiento de la Sociedad Médica del Hospital, con fines asistenciales, docentes y de investigación", articulado que se saltó durante años y luego se eliminó. Sin embargo, esta junta Directiva estima conveniente la discusión con el auspicio de la Sociedad Médica.

Más del 80% de los pacientes hospitalizados dependen de Compañías de seguros y las diferentes variantes que abarcan grupos de médicos asociados o compañías de médicos con inversores.

Nuestra Clínica ha tenido menor crecimiento, en los últimos años, en el número de pacientes ingresados por emergencia en comparación con otras clínicas. Las causas de esta situación son múltiples y no son fáciles de resolver, entre ellas se reconocen:

- 1 Proliferación de clínicas, ambulatorios, dispensarios, laboratorios alrededor del CMC.
- 2 La ubicación en una zona roja, limita la asistencia a emergencia en horas nocturnas, si se compara con las facilidades arquitectónicas de las grandes clínicas. En particular desde el incremento de la violencia urbana. El acceso nocturno al estacionamiento y al CMC es complicado, hostil y peligroso.
- 3 Crecimiento de grandes y buenas clínicas donde se ofrece igual calidad de atención, disponiendo de estacionamientos internos que garantiza seguridad.

- 4 Contraste del número camas (78) (somos la 4ª clínica) con el número de médicos activos (350). Buen número de ellos realizan los actos médicos en clínicas vecinas o lejanas al Centro Médico. Esta disparidad numérica, en época de crisis, afecta negativamente la calidad de vida del médico.
- 5 Pobre proyección de la imagen y mercadeo agresivo de otras clínicas que contratan empresas y financian revistas de excelente calidad y publicidad, de promoción directa e indirecta en prensa, radio, televisión y cursos hacia la comunidad.
- 6 Los costos de algunos rubros en el CMC son mayores a los de clínicas que disponen de infraestructura igual o mejor.
- 7 El crecimiento de pseudo clínicas en Caracas y el interior ha aumentado brutalmente con la finalidad de ofrecer menos costos. Incluso una clínica a menos de 100 metros ha crecido con pabellones.
- 8 La capacidad resolutive de buenas clínicas de la Provincia ha mejorado.
- 9 Algunos hospitales públicos de Caracas (Hemodinamia y Cirugía Cardiovascular en el Hospital Universitario de Caracas) han mejorado e incrementado sustancialmente su capacidad resolutive.
- 10 Avances médicos importantes, como trasplante de hígado, médula ósea, y grandes centros de oncología, se han desarrollado en otros centros con apoyo institucional.
- 11 Los pacientes de Sanitas representan una población nueva que tradicionalmente no acudía al CMC. Obviamente, con el pasar el tiempo nuevos enfermos se afiliarán a este sistema y otros que están en formación.
- 12 La apertura para hospitalización en el Centro Médico Docente La Trinidad está en fase final de convenios para su apertura. Esto permitirá a más de 80 médicos del CMC trasladarse rápida o gradualmente a una institución que dispone de instalaciones excelentes, ubicación segura y población de clase media cautiva y excelente proyección sobre la comunidad vecina. La institución, desde hace más de 30 años ha estado publicitando y mercadeando medicina y médicos y servicios de alto nivel, incluso con una importante colaboración a comunidades vecinas (Baruta y El Hatillo).
- 13 En años anteriores la pugnacidad y vehemencia de miembros de nuestra Institución ha afectado la imagen de la misma. Aprovecho la oportunidad para señalar que la junta actual, además de continuar y aumentar las remodelaciones, mejorar la hotelería, reducir de las deudas, ha conducido con inteligencia la política de concordia como forma de relación, logrando desactivar la estéril pugnacidad que lleva a la espiral de la violencia.
- 14 La onerosa carga del contrato colectivo representa un importante peso para la administración del CMC en comparación con otras clínicas.

V. ¿Desesperanza?

Sin ánimo de desarrollar un iluminismo fantástico, el hecho es que estamos enfrentando nuevas circunstancias que obliga a abarcarlas, no solo con inteligencia sino con una estrategia. De esa forma lograremos un ingreso acorde a una vida digna en lo económico y con respeto social.

Para poder trabajar necesitamos reconocer que el Centro Médico es pequeño, con un excelente componente médico y técnico, con una estructura antigua, con una situación sindical severa que nos diferencia de otras clínicas y reduce la capacidad de inversión.

Nuestro nivel de competencia es menor y debemos manejarnos con prudencia.

VI. Situación económica. Política Nacional

Es inevitable por cuanto forma parte íntima del proceso de la medicina privada, una referencia a la situación político social. No tengo la menor duda, en particular después de conocer la situación del Estado Aragua, que la dirección política de la medicina preventiva y curativa es hacia el sistema cubano. El sistema canadiense, teóricamente la meta buscada, es inaccesible para la situación económica del venezolano que, en su gran mayoría no paga impuestos. Claro, mientras se llega, si se llega, al sistema cubano o canadiense o se produce un modelo diferente, los médicos individuales y las clínicas subsistirán compitiendo o colaborando entre sí. Por otro lado, para nadie es un misterio que la medicina canadiense es tan rígida como la cubana. Ambas miran la medicina como una parte social del país, que debe ser universal, gratuita y oportuna. No escapa el hecho que instaurar un sistema de alta calidad (canadiense) requiere de un alto porcentaje de contribuyentes, mientras que la medicina curativa (más no la preventiva) cubana ha tenido que echar mano a la medicina alternativa y hierbatería para abaratar costos. No es casualidad que aproximadamente 400 estudiantes de medicina cursen estudios en Cuba. Las características de los más de 300 médicos cubanos en Venezuela, sin caer en anticomunismo o antichavismos a ultranza, son parecidas a un trabajador social, integrado a la comunidad donde vive y come, con conocimientos de prevención pero con conocimientos científicos bajos; comparándolos son los promedios de calidad de nuestra medicina.

VII. Recomendaciones

- 1 El delicado aspecto de los honorarios profesionales debe ser tratado con las sociedades médicas y las Juntas Administradoras con las diversas instituciones administradoras de la salud.
- 2 El gremio debe participar activamente en este proceso.
- 3 Las sociedades científicas, como en otros países, deben incorporarse a la discusión del justiprecio de la práctica médica.
- 4 Es indispensable la unión de todas las sociedades médicas con el apoyo de la juntas administradoras, a fin de lograr un sistema justo para enfermos y médicos.

- 5 Es fundamental la incorporación de nuestros afiliados en las discusiones de la Ley de Ejercicio de la Medicina y demás leyes relacionadas con salud. Las nuevas leyes de seguridad social podrían incorporar los sistemas privados para la salud preventiva y curativa.
- 6 El futuro de nuestra profesión se encuentra seriamente amenazado, no solamente la calidad de vida del profesional, sino la calidad de atención al enfermo, fin último de nuestra profesión
- 7 Hay que negociar con inteligencia ante los nuevos sistemas de administración de salud y las viejas compañías de seguro, diseñar una estrategia para mejorar la imagen del médico ante la opinión pública y en especial lograr que todas las Juntas Administradoras de las Clínicas Privadas trabajen con una misma estrategia y política, tendente a mantener la calidad de atención al enfermo y permitir ingresos justos al médico.
- 8 Lograr un Baremo flexible de honorarios médicos, acorde con cada variable individual (edad, dificultad, riesgos, etc), con la participación activa de las sociedades científicas respectivas que conocen esta materia mucho más que las Juntas Administradoras, las Sociedades Médicas, grupos de especialistas o gremio y compañías de seguro.
- 9 Incluir de manera clara y útil para la población un sistema mixto de cobertura en seguridad médica y social y usar la inteligencia. Incorporar a la medicina preventiva la genética, ética, prevenir y enfrentar las complicaciones médico legales.
- 10 Propiciar una asociación de usuarios de la medicina que vigile los costos y la calidad de la atención médica.
- 11 La unidad de los médicos resulta fundamental para cualquier acción.
- 12 Todos los médicos consideramos válida la presencia y funcionamiento de sistemas que permitan acceso a la medicina privada de buen nivel para la mayor cantidad de población, respetando unos honorarios médicos justos. Sin embargo, la historia en Canadá, USA y en particular en la mayoría de países latinoamericanos demuestra como un sistema economista termina reduciendo la calidad de atención a los enfermos y convirtiendo la vida del médico en miserable. Se pierde el paradigma de la medicina y el médico se encuentra atrapado entre el beneficio del enfermo y su beneficio individual, con la balanza obviamente inclinada hacia el beneficio del enfermo.
- 13 Las Juntas Directivas lo han hecho bien y han dejado huellas que nos permiten estar aquí, en este auditorio viejo y sucio pero lleno de historia. Lo importante es lo que se discute y no el aspecto de las sillas. Más importante es el aspecto que tiene el paciente de su clínica. Los miembros de la junta Directiva de la Compañía trabajan gratis, se ganan enemigos pero tienen claro que este techo y piso son nuestra casa, a unos mejor y a otros peor pero único techo y casa. Es el fundamento ideológico para el ejercicio de la profesión. En otras clínicas luchan a dentellazos para entrar en la Junta y obtener un jugoso dividendo. Prefiero nuestra historia. Falta mucho, en particular en

centro médico

Por su actualidad e interés

atención de enfermería y recursos humanos. Esta clínica es una institución frágil, entre las demás en materia de enfermería

Por último dejé ex-profeso lo único que no ha cambiado en los últimos siglos de la medicina antigua y moderna. Se trata de la intangible relación médico paciente, fundamento y esencia de la buena medicina y a quien nos debemos desde hace siglos

Hay una pregunta que me martillea sin cesar y que no le encontrado respuesta porque viene de un viejo dogma y algo nuevo que deriva del anterior. El dogma es: lo que es bueno para el enfermo es bueno para el médico. Este dilema coloca al médico en una situación muy complicada en la materia de la práctica de la medicina privada vista desde el contexto social.

¿Una buena medicina prepaga es buena y conveniente para el enfermo?

¿Tiene derecho un enfermo o grupo a contratar a través de un sistema con un médico o grupos de médicos?

Probablemente la razón del dilema está en que la medicina tiene profundas raíces sociales (a diferencia de muchas actividades de la sociedad capitalista). Aún en una sociedad capitalista la medicina y la protección social tienen ámbitos propios y son abordados de manera diferente. El problema es que una profesión muy dura y aunque tiene sus gratificaciones y reconocimientos sociales, se encuentra en América Latina con una marcada amenaza de la calidad de vida, donde incide, de manera determinante, el exceso de médicos y especialistas en una misma clínica, en la proliferación de ambulatorios, algunos de dudosa calidad.

Atentamente,

Dr. Vicente Lecuna T.
Gastroenterólogo
Centro Médico de Caracas

CONFLICTO MÉDICOS VS. SEGUROS

Carta del

Dr. Pedro Ignacio Carvallo Alvarez
a la Sociedad Médica

Apreciados colegas y amigos:

Nuestro ejercicio profesional se ha convertido en una suerte de polivalencia de funciones, que ciertamente estará ocupando buena parte de nuestro tiempo y esfuerzos, a expensas de la dedicación que deberíamos ofrecer a nuestra razón de ser, es decir, la actividad intelectual y científica, para nuestro mejor desempeño como prestadores de servicios de salud.

En la actualidad, debemos consumir un tiempo enorme como administradores, economistas, pujadores, abogados, cobradores, etc.; elaborando presupuestos, informes, planillas, y toda una variedad de requisitos, para satisfacer

las exigencias de aquellos que deben responder por las cuentas derivadas de la atención médica de sus afiliados; y luego defendiendo, y discutiendo nuestros derechos, siendo sometidos a humillaciones, por lo demás inaceptables.

Nuestra propuesta de tratamiento bajo el esquema actual, es sometida a un jurado examinador onnisapiente, revestido de una majestad divina, que es capaz de dictaminar sobre cualquier aspecto en discusión, representado por un médico contratado por el ente en cuestión, y los contadores o administradores, que obviamente pelearán para colocar los números a su favor, a costa del perjuicio de la contraparte. Es decir, que una conducta médica dictada por un profesional de la medicina, en ejercicio legal, será puesta en tela de juicio, por un probable lego en la especialidad específica, y secundado por aquellos a quienes se les paga para descalificar las aspiraciones del profesional ¡!

Cuando el desdichado enfermo presenta su caso a la compañía de seguros, probablemente oirá la insolente expresión: "ese médico está cobrando muy caro"; sin haberse paseado por la idea de que con su opinión expresada a la ligera, está cometiendo un acto de difamación, que por cierto debería ser juzgable y penable, ya que pone en entredicho la honestidad del galeno, a quien está calificando de ladrón, o en el mejor de los casos de usurero...

No es raro que se proponga una salida mágica: "tu póliza no cubre ese presupuesto, pero yo tengo a alguien que te lo hace ajustándose a tu cobertura", dando pie a que uno pueda suponer un mercado de pacientes con beneficios por debajo de la mesa...

Comienza entonces el tira y encoge, cuando un representante, generalmente no médico, llama para proponer un ajuste de honorarios, pero curiosamente los ajustes siempre son hacia abajo?? y nuestro error sería ceder. El razonamiento del pagador se basa en una matemática extremadamente sencilla: mientras menos pago, más me queda.

La situación criminal, es cuando se trata de una emergencia, haciendo esperar un tiempo muy valioso, mientras otorgan la clave, creando una situación de angustia, mientras se juega con el suspenso, y se presiona para que el galeno ceda, y que eventualmente pudiera incrementar la posibilidad de complicaciones de diversa índole y gravedad, no haciéndose ellos responsables por estas eventuales consecuencias.

Si eventualmente tenemos éxito en nuestra gestión preliminar, el suplicio es para lograr el pago por nuestros servicios. El monto correspondiente a los honorarios médicos, pertenece al profesional, desde el mismo momento en que presta el servicio que genera dichos honorarios, así es que las ofertas de pronto pago, a expensas de disminuir nuestros honorarios, no tienen sentido, ya que nuestro servicio fue, pronto servicio, porque fue ejecutado en el momento en que se prestó el servicio.

Es absolutamente inmoral, la manera como las compañías que se supone cubren los gastos, manejan esta situación. El tratante establece unos honorarios de acuerdo al momento en que se supone que los servicios serán

centro médico

Dr. Pedro Ignacio Carvallo Alvarez

prestados, los cuales no serían los mismos, si supiéramos que la remuneración va a ser percibida tres o seis meses más tarde. Lo honesto sería que la aseguradora advirtiera al tratante, que el pago va a ocurrir seis meses más tarde, entonces el galeno decidiría si le conviene o no, y cual sería el valor de sus servicios para la fecha efectiva de cancelación.

En el momento actual, cualquier deuda que se haya generado hace dos meses o más, se habrá convertido en un 50% de su valor real, ya que la devaluación de nuestra moneda, ha sido de aproximadamente un 20%, y todos los bienes de consumo vieron incrementados sus precios en un 30%, de manera automática. Así es que el valor real, adquisitivo de esos honorarios, disminuyó en un 20 más 30, es decir, en un 50% ¡!???

El problema fundamental, es que no existe una relación basada en la honestidad, en la actitud sincera, de responsabilidad para con el paciente, ni con el médico, ni con la institución hospitalaria, que también habrá incurrido en una serie de gastos importantes, que se convierten en cuentas por cobrar, quién sabe cuando. ¿Cómo se puede trabajar así?

Es fundamental establecer una relación de confianza, en la que el médico no tenga que estar consumiendo una buena proporción de su energía en forcejear con terceros, el monto de sus honorarios. **¿Cuánto vale el acto médico?** Los médicos, debemos ser razonables al proponer un monto por los honorarios, y defender nuestra posición con dignidad; dice muy poco de sí mismo, el que regatea, cediendo terreno a la contraparte, ya que si acepto que puedo cobrar menos, por qué iba a cobrar más ¿? Sería muy triste pensar, que cedemos por temor a perder el caso, porque estaríamos aceptando un mercado de rivalidad de precios, cual bazar, y no una competencia por calidad. El asunto verdaderamente médico, la salud del enfermo, ya no parece ser lo importante, el centro de todo el asunto es cuánto se está cobrando, cuánto se logra rebajar, cuánto es lo más tarde que se puede pagar, cuánto puedo yo beneficiarme negociando con este dinero ajeno. Que el servicio de salud prestado o recibido, sea bueno o malo, es un asunto que pasa a segundo nivel en importancia ¡!!

Actualmente podemos encontrar diversos tipos de "protección" para los enfermos. Existen los sistemas tradicionales de seguros, en el que el paciente contrata a una compañía de seguros, un servicio de cobertura en casos de cirugía, hospitalización y maternidad, pagando una prima anual, de acuerdo al número de personas incluidas en esa póliza, comprometiéndose la agencia aseguradora a cubrir un porcentaje determinado de los gastos ocurridos, de acuerdo al contrato establecido. Hay sistemas organizados en ciertos lugares de trabajo, por ejemplo: Petróleos de Venezuela, CANTV, Banco Central, Electricidad de Caracas, Instituto Nacional de Hipódromos, Universidad Central de Venezuela, Banco Industrial de Venezuela, CADAFE, IPASME, etc., quienes han contratado un médico, que funge como coordinador, y que selecciona especialistas en cada

área para la atención de los pacientes provenientes de ese sistema. Generalmente son sistemas financiados por autogestión, y su universo es limitado a sus trabajadores.

Con el desarrollo del concepto de administradoras de salud, han aparecido sistemas que ni son una cosa, ni la otra, y que no están adscritas al sistema de seguros, ni se rigen por la superintendencia de seguros, ni de bancos, ni de nada, y que han invadido el mercado, ofreciendo coberturas sin límite de edad, sin problemas con pre-existentes, etc. etc., y que han tenido una aceptación asombrosa. Realmente han sido muy agresivos en sus campañas de promoción, pagando fortunas en propagandas, tanto en la prensa escrita, como radial, lo cual deja ver sus expectativas de ganancias, ya que los pacientes pagan primas no económicas, y el sistema paga servicios muy baratos. El problema es que el sistema es discriminante, tanto en su oferta a potenciales clientes, pues ofrece tarifas preferenciales a candidatos colombianos o españoles; así como al universo médico, ya que habiendo seleccionado una lista de especialistas por cada área, desconoce el título de médico de cualquier otro. Se dice que en los otros sistemas también se discrimina, pero el peligro de esta clase de propuesta es que su potencial universo de clientes, es infinito, lo cual obviamente sería muy peligroso. Tan interesante es este tipo de opción para los pagadores, que hemos visto, como algunas compañías de seguro tradicionales, están preparando propuestas similares.

Una consecuencia muy grave de esta situación, es que a raíz de esto se ha presentado una verdadera división entre los grupos médicos, unos que se han visto puestos de lado, mientras otros han sido favorecidos, pudiendo llevarnos a extremos inimaginables.

Los médicos debemos cerrar filas unidos, ya que por encima de todo nos une, nos identifica una misma causa, que es el bienestar del paciente, el acto médico en sí, y el reto profesional, así como nuestra superación personal, que debe ser a base de esfuerzo profesional, y de la calidad del servicio que prestamos; y no a expensas de hundir a los demás.

Propongo:

En primer lugar debemos ofrecer una imagen de ser un solo bloque, y así enfrentar el atropello del que somos víctimas por parte de las compañías que juegan con nuestros honorarios. Su estrategia es dividir al enemigo, siguiendo la estrategia militar de "divide y vencerás", mientras ellos se unen en bloques sólidos.

En segundo lugar, no podemos aceptar ser discriminados. Somos médicos en el ejercicio legal de nuestra profesión, reconocidos por la universidad autorizada que nos haya otorgado nuestro diploma, y en condiciones y capacidad de ejercicio profesional; por lo tanto mi oferta de servicios tiene la misma validez, que la de cualquier otro colega.

En tercer lugar, hay que exigir respeto, porque estamos

centro médico

Por su actualidad e interés

aceptando la falta de respecto a nuestra dignidad profesional, al permitir que nuestra propuesta de conducta profesional, sea condicionada a la opinión de administradores.

En cuarto lugar, no podemos ceder bajo ninguna circunstancia, cuando el monto de nuestros honorarios es el tema en discusión. Se supone que nuestra propuesta es producto de un análisis responsable y honesto, ¿si puedes cobrar menos, porque ibas a cobrar más?

En quinto lugar, deberíamos, exigir de alguna manera que nuestros honorarios sean indexados de acuerdo a su valor real, desde el punto de vista adquisitivo, de manera que recibamos lo que realmente valía el servicio cuando lo prestamos.

En sexto lugar, nuestra bandera debe ser el ofrecimiento de servicios de atención médica de alta calidad técnica, humana, y profesional.

En séptimo lugar, no podemos aceptar hacerle el juego al éxito de terceros, atentando contra nuestros propios intereses

En octavo lugar, si verdaderamente tenemos sentido de grupo, y somos honestos en nuestra posición solidaria, deberíamos proponer el despojarse cada quien de privilegios que resultan tan discriminantes para el resto de los colegas, para que todos estemos en igualdad de derechos y de oportunidad. Es decir, que si llega una emergencia de cualquiera de esos sistemas de protección, se llame al especialista de guardia, quien por cierto se encuentra en su casa, sin poder disfrutar del fin de semana, esperando a que lo llamen. O que si se trata de una consulta electiva, se respete el derecho que tiene el enfermo de escoger su tratante,

En noveno lugar, se propone una competencia profesional, verdaderamente profesional; es decir, que lo que compite es la calidad en cuanto a preparación profesional y de prestación de servicio; en donde nos sintamos motivados a prepararnos, a superarnos, a actualizarnos, a prestar un mejor servicio cada día; y así, tanto el paciente como los familiares puedan seleccionar un tratante de acuerdo a su propio criterio de escogencia, por referencia de calidad, y no que sea por áreas de dominio, en donde los pacientes se puedan mercadear, al mejor postor, sin que la calidad profesional juegue ningún papel.

Décimo, recordar que todos estamos en el mismo barco, y que todos debemos cuidarlo, para que no naufrague, porque si se hunde se ahogará tanto el marinero como el capitán.

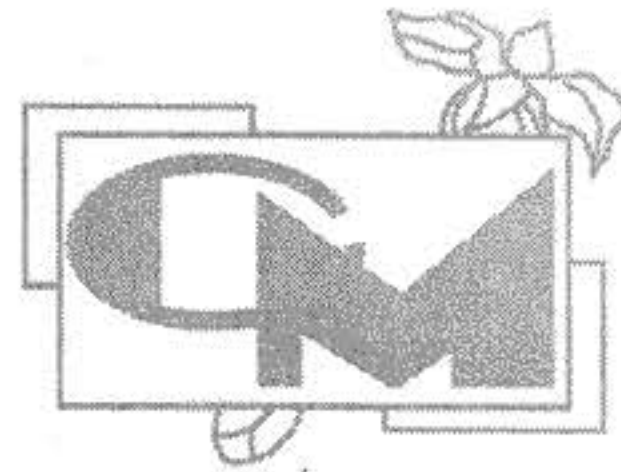
Si en este momento no visualizamos el peligro que corre el ejercicio médico, y no tomamos medidas solidarias, lamentablemente el barco se hundirá.

Como conclusión, al considerar lo complejo que esta situación puede resultar, y que es un área de la cual muy poco sabemos los médicos; propongo que se contraten los servicios de alguien especializado en la materia, con conocimientos tanto de la parte legal, como de la econó-

mica, y de la médica, para que nos asesore, como requisito indispensable para pretender tener éxito en esta gestión.

Caracas, abril 2002

Pedro Ignacio Carvallo Alvarez
Médico Cirujano



RECIBIDO POR E-MAIL

Para los colegas cirujanos

Si es cirujano: no opere si bebió y tuvo una "mala" noche.

Los cirujanos que permanecen bebiendo hasta tarde sufren una notable declinación en su performance quirúrgica en la mañana siguiente.

Los investigadores ingleses entrenaron a los cirujanos voluntarios participantes en el estudio mediante un simulador de cirugía laparoscópica y luego les realizaron una serie de pruebas:

(1) después de una noche de sueño completa sin consumir alcohol;

(2) después de varias horas de privación del sueño sin beber alcohol;

(3) después de una noche en la ciudad durante la cual los cirujanos bebieron 10.33 unidades de alcohol y sólo durmieron 3.75 horas.

Los investigadores midieron el tiempo promedio para hacer una tarea, el número de errores cometidos, y el modo apropiado en que el cirujano utilizó el electrobisturí.

Los resultados indicaron que la combinación de alcohol con poco sueño afecta seriamente la performance. Los cirujanos tuvieron más errores, les tomó más tiempo completar tareas, y usaron en exceso el electrobisturí, al punto que podrían potencialmente dañar a sus pacientes. El indicador más importante de la performance quirúrgica es el electrobisturí, porque su empleo excesivo aumenta la probabilidad de tocar o dañar algo.

El estudio es sorprendente porque no utilizó cirujanos alcohólicos, si no aquellos que tienen una vida social normal, son invitados a una cena, beben un poco y se acuestan un poco tarde. Aunque está reconocido que el cansancio y el consumo de alcohol reducen la destreza manual pocos estudios han evaluado el impacto de estos factores en los cirujanos.

Memorándum

De Dios para mi querido hijo(a)

Hoy, YO DIOS, estaré manejando todos tus problemas. Por favor, recuerda que no necesito tu ayuda. Si te enfrentas a una situación que no puedes manejar, no intentes resolverla.

Te pido amablemente que la coloques en la bandeja "Algo que sólo Dios puede hacer". Me encargaré del asunto en Mi tiempo, no en el tuyo. Una vez que hayas depositado tu problema en dicha bandeja no te aferres más a él o pretendas retirarlo de allí. El aferrarte o retirar tu problema, solo hará que se retrase la solución del mismo. Si fuese una situación que tú consideres puedes manejar por ti mismo; te pido no obstante, que por favor lo consultes conmigo en oración, para que puedas asegurarte que tomarás la decisión adecuada.

Debido a que yo no duermo nunca ni me adormezco jamás, no hay razón por la cual tengas que perder tu sueño en la madrugada a causa de las preocupaciones. Descansa a en Mí. Si deseas contactarme, estoy a la distancia de una oración. Además, considera lo siguiente:

- Sé feliz con lo que tienes.
- Si encuentras difícil el dormir por las noches, recuerda a las familias desamparadas que no tienen un lecho donde dormir.
- Si te encuentras atorado en el tráfico, no desesperes. Hay gente en este mundo para quienes tan solo manejar es un privilegio.
- ¿Has tenido un mal día en el trabajo?
Piensa en aquellos que están por años sin conseguir alguno.
- ¿Estás descorazonado(a) por una relación sentimental deteriorada?
Piensa en aquellos que no saben lo que es amar y que jamás han sido amados.
- ¿Te entristeces porque se termina el fin de semana?
Piensa en la mujer con vestidos raídos, que trabaja 18 horas al día lavando ropa ajena, a fin de alimentar a sus hijos.
- ¿Se dañó tu vehículo en medio de la carretera y lejos de toda ayuda posible?
Piensa en los parapléjicos que con el mayor gusto tomarían tu lugar por caminar la distancia.
- ¿Has notado que te aparecen nuevas canas?
Piensa en los enfermos de cáncer bajo quimioterapia, que desearían tener tu cabello.
- ¿Has llegado a los 40 y te has enfrentado a una terrible pérdida y te preguntas: Cuál es el propósito de esta prueba?
Sé agradecido. Existieron muchos que no vivieron hasta esa edad para averiguarlo.
- ¿Te encuentras en un momento de la vida en que eres objeto de la amargura, ignorancia, pequeñez o envidia de la gente?
Recuerda, las cosas podrían ser peores!!!! tú podrías ser uno de ellos.
- ¿Sientes que no ayudas a los demás como quisieses?
Parte de la solución está en tus manos; envíales este memorándum, podrías sin quererlo iluminar el día de alguien más.
- ¿Sientes que no tienes un amigo?
"Recuerda que uno te está enviando este mensaje". La oración es uno de los dones que Dios nos ha dado. No cuesta nada y nos concede cantidad de premios. Sigamos orando uno por el otro.

Fe de Errata

Vol. 46 N° 2 - Noviembre 2001

Página 161:

debe decir GORDILS A.

en lugar de GORDIL



Servicios de Internet



En Wise-Net nos dedicamos a hacerle al cliente la vida más fácil. Póngase en contacto con nosotros para comenzar a hacer la publicidad de sus productos de manera profesional, sencilla y con resultados exitosos.

¿Buscando información médica en línea? Visite el Directorio Médico Venezolano en Internet, revise consejos semanales, noticias de la salud, Teléfonos de Emergencias, Farmacias, Bomberos, Segunda Opinión de médicos especialistas, y muchos más servicios... donde? www.directorio-medico.com

Además revise en línea la revista científica del Centro Médico de Caracas www.directorio-medico.com/revistacmc

¿Desea conexión a Internet? En Wise-Net somos agentes autorizados




Visite la Página Web de la SVCOT
www.svcot.org



Ahora puede realizar sus compras en línea!



www.computienda.net



Ave. Universidad,
Sociedad a Traposos,
Edif. Reyes Piñal, piso 1, ofic. 202
Telefax: 58 2 5423886
USA Fax: 1-209-821-7447
Web Site: <http://www.directorio-medico.com>
E-Mail: wisenet@directorio-medico.com

