

# centro médico

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

ISSN 1010 - 7290

DEPOSITO LEGAL pp 195402 DF 703



# 2

**VOLUMEN 44**



**NOVIEMBRE 1999**

# 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 44 N° 2

#### CUERPO DIRECTIVO

##### Director-Editor

Dr. Federico Fernández Palazzi

##### Director-Editor Adjunto

Dr. César Pru

#### Comité de Redacción

Dr. Oscar Agüero

Dr. Salvador Rivas

Dr. Pedro Andrade

Dr. Jon Barriola

Dr. Carlos Cuervo

#### JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA

##### Presidente

Dr. Francisco Dona Lares

##### Vice-Presidente

Dr. Jorge Valeri

##### Secretario

Dr. Douglas Cedeño

##### Tesorero

Dr. Raúl Alonso Trejo

##### Vocal

Dr. Honorio Sigala

Centro Médico de Caracas

Plaza El Estanque, San Bernardino, Caracas.

Tefs.: 52 2222 - 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 esté impresa.

**Diseño gráfico:** María Luisa Narbona

**Impresión:** corporación prag, c.a.

**Noviembre 1999**

página web de "Centro Médico":

[www.directorio-medico.com/revistacmc](http://www.directorio-medico.com/revistacmc)

### SUMARIO

#### EDITORIAL

...Escuchado por radio ..... 67  
Dr. Federico Fernández Palazzi

#### NOTA DEL DIRECTOR

Exorcismo fallido... ..... 68

#### ARTICULOS ORIGINALES

Noventa y seis Endarterectomías Carotídeas  
Consecutivas con Bloqueo Regional ..... 69

Dr. Henry Hopkins, Dra. Zoraida Leal, Dr. Carlos Torrealba  
Dr. Armando Vegas

Rupturas meniscales en pacientes mayores de 50 años ... 72

Dr. Francisco Maculé, Dr. Mario Macías, Dr. Salvio Prat  
Prof. Dr. Santiago Suso

Nueva Técnica para el Tratamiento Quirúrgico de las  
Heridas de Duodeno ..... 75

Dr. Alí Peñaloza A., Dra. Jenny-Ann Benotto, Dr. Aristides  
Colmenares, Dr. Jonathan Pérez, Dra. María Teresa Marbán

Prevalencia de Lesiones de Piel en una Comunidad  
Agrícola ..... 77

Dr. Enrique Roselli, Br. Rosilved Silva, Dra. Astrid Arias  
Br. María Antonieta Tirado

#### REVISIONES

Malformación Arteriovenosa en la Región Bucal y  
Maxilofacial ..... 83

Dr. Luis M. Bruzual, Dr. Alvaro Padrón, Dr. Mauro Vivas

Mionecrosis Retroperitoneal Post-traumática ..... 89

Dr. Antonio Pellegrino, Dr. Carlos Bellorín

Dr. Emilio Lozano S., Dra. María Paz de Andrade

Dr. Mauro Carreta

Infeción por Arenavirus en Venezuela. .... 93

Dra. Astrid Arias, Dr. Enrique Roselli, Dra. Carmen Gamboa

Br. María Antonieta Tirado

#### REPORTE DE CASOS

Síndrome de Budd Chiari como expresión de  
Carcinoma Renal ..... 98

Dr. Johanel Wanderlinder, Dr. José Barreto, Dra. Emma Fioretti,  
Dr. Samuel Serfati

Linfangioma Abdominal: a propósito de un caso ..... 102

Dra. Aixa González, Dr. Antonio Gordils, Dr. Hermes Pérez I.,

Dr. José L. González, Dr. Alejandro Crespo,

Dr. Dionicio Díaz, Dr. José Cerrada, Dr. Pedro Vivas

Cáncer de Mama en el Hombre, Doble Primario  
Metacrónico: a propósito de un caso ..... 105

Dr. Carlos Paz G., Dra. Aixa González F., Dr. Blas Sosa C.

Dr. José Pérez T., Dr. Juan Rodríguez R., Dra. Angela Ruiz

Luxación del Semilunar del Carpio ..... 107

Dra. María Teresa Marbán, Dr. Omar Ponce

Dr. Sergio López, Dra. Rosana Pino de León

Tumor Carcinoide Apendicular: conducta terapéutica ... 109

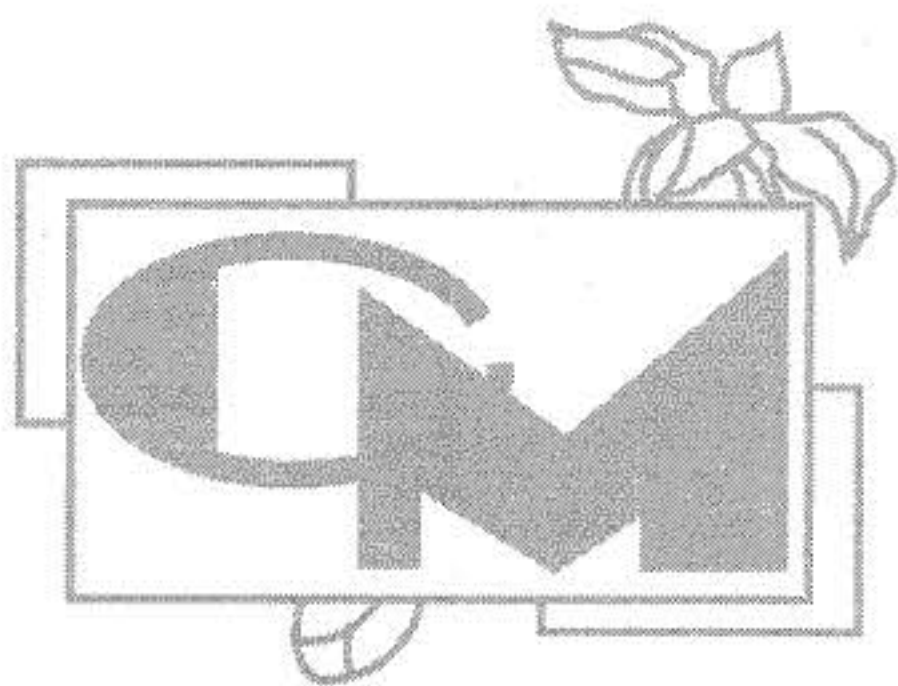
Dr. Pedro Mastrodoménico, Dr. Luis Evaristo, Dr. Ricardo

Escalante, Dr. Marcos Dewendt, Dr. César Toledo

Recibido por E-Mail ..... 113

Dr. Federico Fernández Palazzi

INDICE ACUMULADO: 1996-1998



# 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. Por original se entiende no haber sido divulgado, ni escrito en ninguna forma.

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. Para considerarse autor o coautor debe haberse tomado parte activa en la elaboración del trabajo. Todos los autores y coautores aceptan la total responsabilidad del contenido del trabajo.

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. Francisco Dona Lares

### Vice-Presidente

Dr. Jorge Valeri

### Secretario

Dr. Douglas Cedeño

### Tesorero

Dr. Raúl Alonso Trejo

### Vocal

Dr. Honorio Sigala

## MIEMBROS ACTIVOS

Abecasis Salama, Dr. Nissim

Abreu Barreto, Dr. Alejandro

Abreu Barreto de Díaz, Dra. Alice

Acquatella Monserrate, Dr. Harry

Acquatella Monserrate, Dr. Máxima

Agüero, Dr. Oscar

Aguilar Petit, Dra. Olivia

Akerman, Dra. Margarita

Alonso Trejo, Dr. Raúl

Alvarez Serrano, Dr. Emilio

Andrade Páez, Dr. Pedro

Aranaga García, Dr. Nayesca Beatriz

Arellano Herrera, Dr. Samuel

Arends de Pérez, Dra. Anabel

Arévalo Lizarraga, Dr. Gastón

Arreaza Colizza, Dr. Néstor

Aure Tulene, Dr. César

Aure Tulene, Dra. Mercedes

Avila Vivas, Dr. Juan José

Ayala Corao, Dr. Bernardo

Bacalao Rómer, Dr. Román

Bacci Isaza, Dr. Santiago José

Baiz Stolk, Dr. Carlos

Balda Carrozo, Dr. Germán

Baltar Iglesia, Dr. Juan Antonio

Baptista Jardín, Dr. Peter

Baquero Aristeguieta, Dr. Gustavo

Baralt Van Beelen, Dr. Tulio

Barba Flores, Dr. Jorge

Barreto Brandt, Dr. Román

Barriola Damborenea, Dr. Jon Ander

Benítez Gómez, Dr. José

Beker Kohn, Dr. Bernardo

Bellorín, Dr. Luis

Benhamú Belilty, Dr. Miguel Angel

Berroterán García, Dra. Olga

Besso Menahem, Dr. José

Bibbo, Dr. Salvatore

Bilbao Corta, Dr. Joseba

Blanco León, Dr. Jorge

Blondet Sertaty, Dr. José Alberto

Bonilla Zamora, Dr. Rodrigo

Borregales, Dr. Leonardo

Bóveda Zaldua, Dr. Juan José

Brandt Graterol, Dr. Francisco

Brandt Pacheco, Dr. Francisco

Brito Arreaza, Dr. Edgar

Brito Arreaza, Dr. Víctor

Burger Begus, Dr. Bruno Martin

Burmicky Pirtosek, Dr. Matias

Caballero Fonseca, Dr. Fernán

Calatrava, Dr. Alonso

Calatrava Pajares, Dr. Fernando

Calvet, Dra. Ana María

Capriles Hullet, Dr. Arnaldo

Cárdenas Conde, Dr. Leopoldo

Carvalho Alvarez, Dr. Pedro Ignacio

Casas Vásquez, Dra. Lilian

Castañon Rodríguez, Dr. Andrés

Castellanos de Orlando, Dra. Mónica

Castillo Guevara, Dr. Rafael

Cedeño Hernández, Dr. Douglas Alexis

Cifuentes Spinetti, Dr. Bernardo

Ciobataru Moraru, Dra. Silica

Cirac Contreras, Dr. Alberto

Colina Cedeño, Dr. Oscar

Condado Rodríguez, Dr. José Antonio

Cornejo Aguilera, Dra. Silvia Mónica

Cova Arria, Dr. Ramón

Cudemus Márquez, Dr. Gastón

Cuervo Sosa, Dr. Carlos

D'Escrivan Guevara Dr. Julio César

Daantje Omaña, Dra. Ashley

Del Reguero, Dr. Antonio

Díaz Pantin, Dr. Carlos

Díaz Pietri, Dr. Gustavo

Díaz Portocarrero, Dr. Jesús

Dona Lares, Dr. Francisco

Dreyer de Piña, Dra. Mónica

Egea Guzmán, Dr. Manuel

Emmanuelli Antoni, Dr. Armando

Erminy Rivas, Dr. Aquiles

Escalona de Arreaza, Dra. Livia

Essenfeld de Sekler, Dra. Eva

Fantes Kerdel, Dr. Francisco

Fernández Palazzi, Dr. Federico

Ferro Machado, Dr. Raúl

Fleury de Bacalao, Dra. Cristina

Fleury Heemsem, Dr. Andrés

Fraga Rodríguez, Dra. Olga

Francisco, Dr. José Manuel

Fuenmayor Vargas, Dr. Jairo

García de Blanco, Dra. Matilde

García Ramos, Dra. Belkis

Garriga García, Dr. Esteban

Garriga Michelena, Dr. Esteban

Gascue, Dra. Ana María

Gibson Carvalho, Dr. Kenneth

Gil Mendoza, Dr. Armando

Gil Salazar, Dr. Eduardo Enrique

Godoyol Rovira, Dr. Juan

Goldstein Ellenbogen, Dr. Carlos

Gómez Rojas, Dr. Manuel

Gómez Valery, Dr. Luis Gonzalo

González Aveledo, Dr. Luís Alfredo

González Berti, Dr. Marco Antonio

González Serva, Dr. Luís Carmelo

Gordils, Dr. Antonio

Grossman Siegert, Dr. Víctor

Guédez, Dr. Miguel Angel

Guerrero Gil, Dr. José

Guglielmelli Vera, Dr. José Nicolás

Guinand Baldó, Dr. Alberto

Guinand Hernández, Dr. Carlos

Gutierrez Matos, Dr. Emerson

Gutiérrez Santos, Dr. Armando

Guzmán Blanco, Dr. Manuel Alfredo

Guzmán de Fleury, Dra. Mary

Haiek Wulff, Dr. Paul Henry

Herize Vásquez, Dr. Miguel Angel

Hernández Carstens, Dr. Alonso

Hernández de Peña, Dr. María Teresa

Hernández Mantellini, Dr. Pablo

# centro médico

- Hidalgo, Dra. Milagros Castro de  
Hidalgo, Dr. Ezequiel  
Hoffman, Dr. Federico  
Hopkins Misle, Dr. Henry  
Istúriz Arreaza, Dr. Raúl  
Itriago Pels, Dr. Luis José  
Iturriaga Casanova, Dr. Enrique  
Iturriza Sorondo, Dr. Jesús Eduardo  
Izquierdo de Chw., Dra. Elisa  
Jacir Salama, Dr. Alfonso  
Jaén Centeno, Dr. Rubén  
Jaén Doreste, Dr. Domingo  
Jaén Urrutia, Dr. Rubén  
Jiménez Castillo, Dr. Carlos José  
Kizer, Dr. Saúl  
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo  
Koury Chidiac, Dr. Pablo  
Krivoy Asseo, Dr. Jaime  
Krivoy Asseo, Dr. Mauricio  
Krivoy O, Dr. Abraham  
Krulig Schatten, Dr. Leopoldo  
Lairet, Dr. Andrés  
Lairet Pérez, Dr. Félix Miguel  
Lander Delgado, Dr. Rafael Humberto  
Lander González, Dr. Bernardo  
Lara Díaz, Dr. José  
Lara García, Dr. Rafael Armando  
Leamus Escalona, Dr. Luis  
Lecuna Torres, Dr. Vicente  
Levy Bercowsky, Dr. Alfredo  
Levy Bercowsky, Dr. Marcos  
Linares Gori, Dr. Jesús  
Lizarraga León, Dr. Pedro Rafael  
López Dopico, Dr. José Luis  
López Nouel, Dr. Roberto  
Loreto González, Dr. Francisco  
Loyo, Dr. José Gregorio  
Lozano Wilson, Dr. José Ramón  
Machado Borregales, Dra. Ana Cecilia  
Machado Urdaneta, Dr. José Octavio  
Manrique, Dr. Jesús Felipe  
Manzo Atencio, Dr. Augusto  
Márquez Berti, Dr. Enrique  
Márquez Delgado, Dr. David José  
Márquez González, Dr. Carlos Eduardo  
Márquez Reverón, Dr. Armando  
Márquez Yáñez, Dr. Francisco Javier  
Martelo de Fiorik, Dra. María de Pilar  
Martinelli Onderka, Dr. Antonio  
Martínez de Guglielmelli, Dr. Ana Cristina  
Martínez Herrera, Dr. Roberto  
Martínez Iturriza, Dr. Luis  
Mata Ruiz, Dr. Eduardo E. Medrano  
Rojas, Dr. Gustavo  
Mendoza Blanco, Dr. Milton  
Mijares Ramos, Dr. Carlos  
Miklos Egyel, Dra. Magda  
Millán, Dr. Alberto José  
Molinos Palacios, Dr. Jesús  
Monserat Rodríguez, Dr. Luis Raúl  
Montbrun Molina, Dr. Enrique Eduardo  
Montbrun Ríos, Dr. Francisco  
Montes de Oca Dáger, Dr. Israel  
Morales Briceño, Dr. Eduardo  
Morales Salazar, Dra. María Gabriela  
Morales Stoppello, Dr. Jorge  
Morales Stoppello, Dr. Julián  
Morales Urbano, Dr. Jesús  
Morgado Nieves, Dr. Pedro  
Morgado Schmilinsky, Dr. Pedro José  
Morón Torres, Dr. Orlando  
Mosquera Sánchez, Dr. Isaac  
Mugarra Torca, Dr. Xavier  
Murillo Morantes, Dr. Jorge  
Navarro Padrón, Dr. Luis Eduardo  
Nordmann de Curbelo, Dra. Silvia  
Nouel Perera, Dr. Alfredo  
Nuñez Febres, Dr. Diego  
Ochoa Rodríguez, Dr. José  
Oraá de Cova, Dra. Maritza  
Ortega Sánchez, Dr. Manuel  
Padrón Amaré, Dr. José Alberto  
Padrón Corao de Bacci, Dra. Carolina  
Padua Coronel, Dr. Arnobio  
Padula Falci, Dr. Victor  
Padula Suárez, Dr. Héctor A.  
París Domínguez, Dr. Alberto  
Paz Combes, Dr. Guillermo  
Pecirep Bosñjak, Dr. Dragan  
Peñaloza Angarita, Dr. Alf  
Pereiro Negro, Dr. Manuel Ricardo  
Pérez Dávila, Dr. Vicente  
Pérez Giménez, Dr. Gustavo  
Pérez Monteverde, Dr. Armando  
Pérez Morales, Dra. Lisbeth  
Pérez Olivares, Dr. Francisco  
Pérez Rojas, Dr. Manuel Elías  
Petit Pifano, Dr. Guido  
Pieretti Lozada, Dr. Rafael Vicente  
Pimentel de Medina, Dr. Ivonne  
Pineda Galavis, Dr. Antonio  
Plaz Abreu, Dr. José Francisco  
Plaza Salas, Dr. Rodrigo  
Ponce Senior, Dr. Francisco  
Postalian Dr. Krikor  
Potenziani Bigelli, Dr. Julio César  
Pradella de Potenziani, Dra. Rossella  
Pru González, Dr. César Eduardo  
Puigbó Quiñones, Dr. Arnaldo  
Quenza Moreno, Dr. Tania Mercedes  
Quintero Alonzo, Dr. Manuel Guillermo  
Quintero Hernández, Dr. Hernán  
Ramírez Portocarrero, Dr. Guillermo  
Requena Mande, Dr. Alvaro  
Restrepo Mora, Dr. César Enrique  
Ríos de Isaac, Dra. Ana María  
Rísquez Thielen, Dr. Jorge  
Rivas Hernández, Dr. Salvador  
Rivero Guevara, Dr. Eduardo  
Rodríguez Araúz, Dr. José María  
Rodríguez Armas, Dr. Otto  
Rodríguez Morales, Dra. Angela  
Rojas Villarroel, Dr. Orlando  
Romero Marciales, Dr. Gabriel  
Rossiter de la Villa, Dr. Guillermo  
Roth Cohen, Dr. Raymond  
Russo Libas, Dr. Salomón  
Salas Jiménez, Dr. Aquiles  
Salazar Perdomo, Dr. José A.  
Sanabria Borjas, Dr. Tomás José  
Sánchez Azopardo, Dr. José A.  
Sánchez González, Dr. María  
Sánchez Pacheco, Dr. José Rafael  
Sánchez Quijano, Dr. Alvaro  
Sánchez Quijano, Dr. Jorge  
Sánchez Rodríguez, Dr. Luis Miguel  
Sánchez Ramírez, Dr. Williams  
Sánchez Silvia, Dr. José Rafael  
Sánchez Vegas, Dr. Luis  
Schmitz de Henríquez, Dra. Gisela  
Sierraalta Osorio, Dr. Asdrúbal  
Sigala, Dr. Honorio  
Sigurani Luig de Aranda, Dra. Kezia Helena  
Silva Pardo, Dra. Isabel Carlota  
Solís de Ochoa, Dra. Cristina  
Sosa Valencia, Dr. Leonardo  
Soto Sánchez, Dr. Ramón F

# centro médico

Stolk Mendoza, Dr. Gustavo  
Stopello de Morales, Dra. Gioconda  
Suárez, Dr. José Angel  
Suárez Blandenier, Dr. José Angel  
Suárez Delgado, Dra. Jannina  
Sukerman de Birnbaum, Dra. Vivian  
Sukerman Woldman, Dr. Moisés  
Szilard de Mejía, Dra. Dorys  
Tobio Martell, Dr. Ricardo  
Tombazzi Massa, Dr. Claudio  
Torrealba Di Prisco, Dr. Carlos  
Torres Castillo, Dr. Guillermo

Trejo Scorza, Dr. Ezequiel  
Troconis, Dr. Carlos Julio  
Troconis Berti, Dra. María Ylayaly  
Troconis Luzardo, Dra. María C.  
Troconis Rodríguez, Dr. Orángel  
Urdaneta de Díaz, Dr. María Teresa  
Urosa Páez, Dr. Claudio  
Valeri Mata, Dr. Jorge  
Valongo Primoschitz, Dr. Gastone  
Vegas Rodríguez, Dr. Armando  
Velásquez González, Dra. Elinka  
Ventura Agüero, Dr. Maira

Viloria, Dr. Guillermo  
Villalobos Méndez, Dr. Orlando  
Vivas de Morao, Dra. Judith  
Weffer Abatti Dr. René  
Yanez Luciani, Dr. Gonzalo  
Yrausquin de Postalian, Dra. Elizabeth  
Zaitzman, Dra. Meri  
Zamacona Urcelay, Dr. Mikel  
Zapata Sirvent, Dr. Ramón  
Zigelboin, Dr. Itic

## MÉDICOS RESIDENTES 1999

Baptista, Dra. Alicia  
León, Dra. Vinahi  
Bravos, Dr. Carlos  
Delgado, Dra. Riquilda

Suárez, Dr. Jaoy  
Toledo, Dr. César  
Fraga, Dra. Soraya  
Barreiro, Dr. José

Hernández, Dr. Jesús  
Marcano, Dr. José  
Carrillo, Dra. Mónica  
Domínguez, Dr. Fidias

## IN MEMORIAM

Dr. Francisco Herrera Guerrero  
Dr. Moisés Diamante  
Dr. Andrés Gutiérrez Solís  
Dr. Francisco Baquero Gonzáles  
Dr. Joel Valencia Parpacén  
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

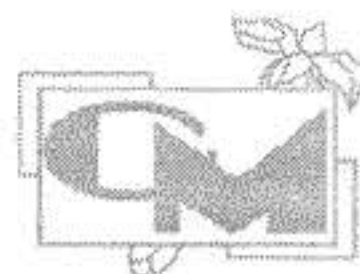
Dr. Armando Castillo Plaza  
Dr. José Domingo Leonardi  
Dr. Antonio Mota Salazar  
Dr. H. Castillo Neumann  
Dr. J. Graterol Monserrate  
Dr. Román Chalbaud Troconis  
Dr. Roland Curiel  
Dr. Víctor Baquero A.  
Dr. Pablo Luis Gonzalo Leonardi  
Dr. Juan Pablo Parilli  
Dra. María de los Angeles Gómez  
Dr. Víctor Brito  
Dr. Manuel Morillo Atencio  
Dr. Ricardo Baquero González  
Dr. Rafael Andrade Niño  
Dr. Juan Colmeñares 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 Uzcátegui  
Dr. Nelson Sarmiento  
Dr. Félix Lairer, hijo  
Dr. Francisco Díaz Rodríguez  
Dr. Luis Alberto Velutini  
Dr. Domingo Collado  
Dr. Hernán Hedderich  
Dr. Francisco Hernández Navarro  
Dr. Cruz Lepage  
Dr. Rafael Bencosme  
Dr. Julian Morales Rocha

## MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Roberto A. Hongson  
Dr. Jorge Soto-Rivera

Dr. Neal Owens  
Dr. Carlos Piza



# centro médico

## Editorial

...**ESCUCHADO POR RADIO**

**MAGICA 99, 1 FM/ RADIO CAPITAL 710 AM**

**Con AMAURI JOSE DIAZ**

### Y... También fuimos niños

**E**s posible, que si cerramos los ojos por unos instantes, podremos vernos cuando fuimos niños y también podríamos comprender mejor a nuestros hijos al decirnos:

Mis manos son pequeñas y por eso se me bota la leche, aunque no quiera.

Mis piernas son cortas; por favor, espérame y... camina más despacio; así puedo andar a tu lado.

Por favor, mírame cuando te hablo; así se que me estás escuchando.

Mis sentimientos aún son tiernos. No me regañes todo el día, deja que me equivoque, sin hacerme sentir estúpido.

No esperes que la cama que haga o el dibujo que pinte, sean perfectos. Ámame por el hecho de haber tratado de hacerlo lo mejor posible.

Recuerda que soy un niño; y no, un adulto pequeño. A veces, no entiendo lo que me dices. Por favor, ámame por lo que soy; y no, por las cosas que hago.

No me rechaces cuando estés molesto (a) conmigo y quiero darte un beso... es que entonces en ese momento me siento sólo, abandonado y con miedo.

....Y si seguimos recordando nuestra niñez, comprenderemos mejor cuando nuestro hijos nos dicen: .....

Cuando me gritas, me asusto... Por favor, explícame que es lo que he hecho...

No te pongas bravo, cuando por la noche, las sombras y la oscuridad de mi habitación me asustan... y corro a tu cuarto y te llamo... es, que tu abrazo, entonces, es lo único que me devuelve la paz.

Me siento muy triste cuando ustedes discuten; a veces, pienso que... es por mi culpa... se me encoge el estómago y no sé que hacer.

Me meten miedo con el "coco" y no sé que es eso... pero... pienso que debe ser algo tan terrible como estar si ti.

Si otro día te molestaste porque me ensucié jugando; ...pero es que la sensación del barro en mis pies era... tan rica, y la tarde... tan linda... Si yo supiera lavar, limpiaría mi ropita.

Hoy te sentistes mal, y yo me preocupé mucho... traté de entretenerte con mis juegos, mis cuentos... y me dieron un par de nalgadas... me sacaron de tu lado... y me fui a un rincón a llorar... ¿Qué haría yo si... tú me faltaras?

También pienso que tengo mucha suerte entre todos los niños del mundo... ustedes me escogieron a mí...

Gracias !!!!

*Autor: R. Sarshalom (profesora de la UDO, núcleo Nueva Esparta)*

### "La Historia nos enseña a pensar"

Estaba el filósofo Diógenes cenando lentejas cuando le vio el filósofo Aristipo, quien vivía confortablemente a base de adular al rey.

Y le dijo Aristipo: —Si aprendieras a ser sumiso al rey, no tendrías que comer esa basura de lentejas—

A lo que replicó Diógenes: —Si hubieras tú aprendido a comer lentejas, no tendrías que adular al rey—

*Tomado de "El canto del pájaro". Antony de Mello.*

---

*Dr. Federico Fernández Palazzi*

*Director*

## **NOTA DEL DIRECTOR ¡EXORCISMO FALLIDO!**

*Lectores: No hay forma de evitar la intromisión del duende maligno en nuestra revista.*

• *En la página 3 del Volumen 44 N° 1 de Mayo pasado apareció en el encabezamiento la Directiva Saliente de nuestra Sociedad Médica. La presente directiva es la que aparece en la primera página ¡Favor tomar nota!*

• *Además existen "horrores" de ortografía en algunos trabajos. Evidentemente los "adelantos de la ciencia" también se equivocan. Dependemos de los correctores automáticos de ortografía y estos ... ¡nos fallaron! Somos culpables de no habernos dado cuenta en la corrección visual de las pruebas pero... si se equivocan las maquinarias de alta tecnología... ¡qué decir de los humanos! Perdonen*

• *Es verdad que los reportes de casos no deben ocupar el 50% de los artículos publicados en la revista, pero también es cierto que la revista se nutre de colaboraciones de colegas de dentro y fuera del Centro Médico y, como en este número, incluso del extranjero. Sería envidiable una mayor colaboración de compañeros del Centro Médico, pero si esto no ocurre es necesario... ¡que la revista salga a tiempo!*

*No es que la llenemos de artículos o colaboraciones sin valor científico, ya que cada envío es avaluado por el comité científico, rechazando muchos (y creando enemigos en potencia), sino que en el total de artículos, pendientes de publicación, debemos escoger aquellos que por su interés serán publicados en cada número.*

*Y... a veces son más los reporte de casos... ¡Comprendida la indirecta!*

*Gracias  
Dr. Federico Fernández Palazzi  
Director*

# NOVENTA Y SEIS ENDARTERECTOMIAS CAROTIDEAS CONSECUTIVAS CON BLOQUEO REGIONAL

ARTICULO ORIGINAL

Dr. Henry Hopkins\*  
Dra. Zoraida Leal\*\*  
Dr. Carlos Torrealba\*  
Dr. Armando Vegas\*\*\*

## Resumen

En este estudio se revisaron 96 "Endarterectomias Carotídeas" consecutivas realizadas en 88 pacientes, en un periodo de 15 años en el "Hospital Privado Centro Médico de Caracas". Todos estas cirugías se realizaron bajo "Bloqueo cervical superficial y profundo". Se revisaron datos, como sexo, edad, estudios diagnósticos de imágenes, técnica de reconstrucción de la arteria, complicaciones y seguimiento post operatorio.

## Palabras clave

Carótida, endarterectomía, bloqueo regional.

## Abstract

In this study, the authors review 96 consecutive carotid endarterectomies performed in 88

patients in one practice over a 15 year period at the Private Hospital "Centro Médico de

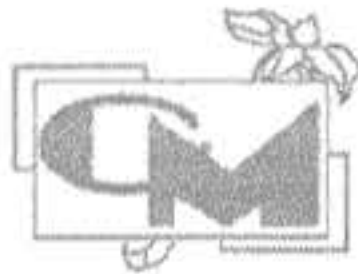
Caracas". All of this surgeries were performed under "Regional Anesthesia".

Data collected included, sex, age, diagnostic studies, technique of carotid closure,

complications and post operative follow up..

## Key words

Carotid, endarterectomy, regional block.



Departamento de Cirugía. Hospital Privado Centro Médico de Caracas. Caracas, Venezuela

\* Cirujano Cardiovascular y Torácico, Hospital privado Centro Médico de Caracas.

\*\* Médico Cirujano, médico rural en el ambulatorio "Alfredo Machado", Catia la Mar.

\*\*\* Cirujano General y Vascular Periférico, Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

## Introducción

La "Endarterectomía Carotídea" (EC) es un método ampliamente aceptado<sup>(1) (2) (8)</sup>, sin embargo los detalles técnicos varían considerablemente de un cirujano y de una institución a otra<sup>(3)</sup>. Una de las áreas de variación es el monitorización y la protección de la función cerebral, esto ha sido realizado; con electroencefalograma, potenciales evocados, presión de muñón, uso rutinario de shunt, etc.<sup>(4)</sup>

Los autores revisaron 96 Endarterectomias Carotídeas consecutivas realizadas en un periodo de 15 años. En esta serie se hace énfasis en el uso de anestesia regional en forma de bloqueo cervical superficial y profundo<sup>(5) (6) (8)</sup>, que permite monitorizar la función cerebral de paciente despierto, disminuir la incidencia de Accidente Cerebro Vascular (ACV) transoperatorio<sup>(2)</sup> y el uso racional de shunt si se hace necesario.

## Población

Se revisaron 88 pacientes de los cuales 59 (67 %) eran masculinos y 29 (33 %) femeninos.

Las edades variaron de 51 años hasta 83 con una media de 72 años. (Tabla #1)

### Tabla #1

Edad media: 72 años (51-83)

Distribución por sexo:

Masculino: 59

Femenino: 29

En ocho pacientes el procedimiento se realizó en forma bilateral lo cual es un 9% del total

## Indicaciones

Las indicaciones<sup>(7)</sup> para la cirugía fueron:

### Tabla #2

Indicaciones:

Accidente isquémico transitorio: 67%

Asintomático: 33%

1) Accidente isquémico transitorio con estenosis carotídea demostrada por imágenes mayor de 50% o con placa ulcerada sobre una estenosis de menor grado: 63 Pacientes o sea un 65,6 %

2) Asintomático con estenosis > de 70% demostrado por lo menos por dos métodos diagnósticos, uno de los cuales debe

# centro médico

Dr. Henry Hopkins • Dra. Zoraida Leal • Dr. Carlos Torrealba • Dr. Armando Vegas

ser una arteriografía convencional o por Resonancia Magnética Nuclear: 33 pacientes o sea un 34,4 %.

## Métodos

Al principio de la serie todos los pacientes fueron estudiados con angiografía de cuatro vasos, hacia el final se utilizó cada vez con mas frecuencia "Angiografía por Resonancia Magnética Nuclear", y si la calidad del estudio lo permitía, no se realizó arteriografía. Cada paciente fue evaluado para factores de riesgo, particularmente cardiovascular, renal y respiratorio, esto fue hecho en forma clínica y rara vez requirió prueba de esfuerzo o angiografía coronaria.

La técnica incluyó: ingreso la noche antes de la cirugía, una explicación detallada al paciente y la familia de las expectativas en quirófano, anestesia regional cervical superficial y profunda, sedación complementaria cuando fue necesaria, monitorización de presión arterial, exposición a través de una incisión vertical anterior al músculo esternocleidomastoideo, con exposición amplia del la carótida interna hasta llegar a un punto distal a la lesión, se administró heparina a una dosis de 100 mg./Kg, evaluación de la función cerebral después del pinzamiento de la arteria, incluyendo función motora, lenguaje, orientación en tiempo y espacio y capacidad de resolver problemas simples. La placa fue removida bajo visión directa y cualquier segmento de íntima potencial para disección distal fue fijado con suturas. La reconstrucción de la arteria se realizó, bien sea en forma primaria o con un parche preferiblemente de vena o pericardio bovino, particularmente en pacientes con arterias pequeñas o en aquellos en que la disección fue llevada distalmente hasta un sitio en que la arteria tuviera un calibre pequeño. En la mayoría de los casos no se revirtió la heparina con protamina. En todos los casos se dejó un drenaje pasivo de la herida. La recuperación se realizó en la sala de recuperación<sup>(8)</sup> y solo en casos muy particulares se enviaron a la Unidad de Cuidados Intensivos. En los pacientes con lesiones bilaterales, se escogió el lado sintomático o con la estenosis más crítica como primer lado para efectuar la cirugía, y el segundo lado se realizó a las 72 horas. Se administró Aspirina 100 mg./día a partir del primer día post-operatorio y en los últimos años se utilizó de rutina heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina) subcutánea a dosis de 20 mg./día durante la estadía en el hospital. Se realizó evaluación neurológica inmediata y luego cada seis horas hasta el alta del hospital. Se siguió a los pacientes con evaluación clínica a las seis semanas, seis meses y luego anual con Duplex.

## Resultados

Se realizaron noventa y seis endarterectomías carotideas consecutivas, noventa y cinco (98,96 %) de estas fueron realizadas bajo anestesia regional, se utilizó derivación intrarterial<sup>(9)</sup> (shunt), solo en un caso (1,04 %), y se cerró en forma primaria en 85 casos (88,5%). Se cerraron con parche 11 casos (11,4%), con vena safena en 6 casos y con pericardio bovino en 5 casos (Tabla #3). Las complicaciones en 30 días incluyeron cuatro hematomas que requirieron drenaje, un paciente con parálisis bilateral del nervio hipogloso<sup>(10)</sup>, que requirió traqueotomía temporal y que se resolvió completamente en cuatro semanas, tres ACV post operatorios, dos de ellos que se resolvieron completamente<sup>(11)</sup> luego de revisar la arteriotomía y solucionar problemas técnicos a nivel local<sup>(2)</sup>, y

## Tabla #3

### Cierre de la Carótida

Primario: 85

Parche: 11

• Vena: 6

• Pericardio: 5

el tercero que fue del hemisferio contralateral y se demostró su origen a nivel cardíaco por ecocardiograma tranesofágico. No hubo evidencia de restenosis en ninguno de los pacientes. Hubo un paciente que a los setenta días post-operatorio se presentó con un pseudoaneurisma a nivel del parche de ampliación<sup>(12)</sup>, se le trato de corregir este problema con tratamiento endovascular "stent graft"; durante el procedimiento presento embolismo distal, coma profundo y falleció a las 24 horas, siendo este caso la única mortalidad de la serie(1,04%).

## Discusión.

La efectividad de la Endarterectomía Carotidea ha sido demostrada ampliamente a través de diferentes trabajos a nivel mundial, sin embargo este procedimiento no se encuentra libre de complicaciones, por lo cual se han tratado de diseñar protocolos para disminuir estos riesgos.

El uso de las presiones del muñón distal ha sido recomendado, pero los resultados han sido muy dispares y no es un método totalmente confiable.

En este trabajo se ha presentado una técnica de monitorización de la función cerebral que consideramos práctica, sencilla, reproducible y de fácil aplicación al universo de pacientes que requieren de esta cirugía.

Con este método se puede medir la función cerebral de manera directa y confiable, sin la necesidad de equipos costosos y complicados, además nos permite utilizar selectivamente los sistemas de derivación (shunt), y así disminuir las complicaciones derivadas de su uso. Esto unido al hecho, de que la morbi-mortalidad es comparable a la de otros métodos es lo que ha hecho que tengamos preferencia por la anestesia regional con el paciente despierto en lugar de los sistemas más complejos y costosos que son requeridos cuando el paciente esta inconsciente.

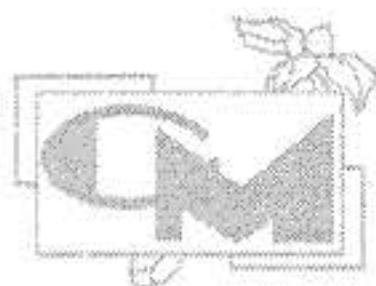
El uso de anestesia regional además permite manejar el post-operatorio inmediato en la sala de recuperación y luego a nivel de piso una hospitalización muy corta (generalmente de una noche).<sup>(13)</sup>

En esta nueva era de disminución de costos, éste parece ser un método con el cual se pueden disminuir los costos sin perjuicio de la calidad de atención al paciente.

Por estas razones hemos utilizado este método, y pensamos que debido a su sencillez, podría ser utilizado ampliamente.

### **Referencias bibliográficas**

1. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Journal of the American Medical Association*, 273,1421-1428.1995.
2. Gelber RL, Tortolani EC, Alm SS, Gheba MR, Kao L Carotid endarterectomy in a community hospital setting: a three-year experience. *Md Med J*;48(4):157-60.1999.
3. Sbarigia E, DarioVizza C, Antonini M, Speziale F, Maritti M, Fiorani B, Fedele F, Fiorani P. Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial. *J Vasc Surg*;30(1):131-8.1999.
4. Naylor A.R, Bell, P.R., Ruekley, C.V., Monitoring and cerebral protection during carotid endarterectomy. *British Journal of Surgery*, 79,735-745.1992.
5. O'Hare DJ, Bodenham AR Carotid endarterectomy under local anaesthesia. *Hosp Med*, 60(4):271-6.1999.
6. Combe J, Marchand C, Huart JY, al Sayed M, Combe M, Camelot G, (Carotid surgery under loco-regional anesthesia. Early results of 100 recent cases). *Ann Chir*; 53(6): 487-93.1999
7. Golledge J, Ellis M, Sabharwal T, Sikdar T, Davies AH, Greenhalgh RM. Selection of patients for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*;30(1):122-30.1999
8. Hafner, C.D., Evans, W.E., Carotid Endarterectomy with local anaesthesia: results and advantages. *J of Vascular Surgery*, 7,232-239.1988.
9. Jaen Centeno R. , Replacement of the common carotid artery by a plastic prosthesis. Report of a case with forty years follow up, *Cardiovasc Surgery* , 7 (2):255-7.1999.
10. Fernando DA, Lord RS, Ozmen J The blood supply of the hypoglossal nerve and its relevance to carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* , 7(3):287-91.1999.
11. Radak D, Popovic AD, Radicevic S, Neskovic AN, Bojic M Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 carotid endarterectomies: differences between intraoperative and early postoperative stroke. *J Vasc Surg*, 30(2):245-51.1999.
12. Sabharwal P, Mulcherjee D Autogenous common facial vein or external jugular vein patch for carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg*, 6(6):594-7.1998.
13. Su LT, Carpenter JP Decreasing carotid endarterectomy length of stay at a university hospital. *Cardiovasc Surg*, 7(3):292-7.1999.



Dr. Francisco Maculé \*  
Dr. Mario Macias \*\*  
Dr. Salvio Prat \*\*\*  
Prof. D.Santiago Suso \*\*\*\*

## Resumen

A 30 pacientes de edad superior a los 50 años que presentaban un dolor en compartimento interno de rodilla de origen degenerativo, se les diagnosticó de una lesión meniscal, practicándoseles una meniscectomía artroscópica. Se valoraron los resultados en relación con la presencia o no de signos artrósicos previos a la meniscectomía. Se constató la mejoría sintomática, consiguiendo los mejores resultados en las lesiones traumáticas y degenerativas tipo IV. En los pacientes sin signos artrósicos, la edad no fue un factor adverso al resultado de la meniscectomía.

## Palabras clave

Degeneración meniscal, meniscectomía artroscópica, pacientes mayores de 50 años.

## Abstract

We've practiced a retrospective study of 30 patients over 50 years of age, diagnosed of gonalgia of degenerative origin, to whom an arthroscopy meniscectomy had been performed. We have stated a symptomatic improvement, and we got the better results in traumatic and type IV degenerative lesions. In patients without arthritic signs, the age wasn't a disturbing factor in terms of the result of the meniscectomy.

## Key words

Meniscal degeneration, arthroscopic meniscectomy, patient older than 50 years.

\* Especialista senior de Cirugía Ortopédica y Traumatología (I.C.A.L.)  
Coordinador de la Unidad de Patología de Rodilla Hospital Clínic  
Universitario (Barcelona, España)

\*\* Médico asistente (Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología  
del Hospital Clínic Universitario. Barcelona. España)  
Médico Residente Hospital San Bernardo (Salta, Argentina)

\*\*\* Especialista de Cirugía Ortopédica y Traumatología (I.C.A.L.)  
Hospital Clínic Universitario (Barcelona, España)

\*\*\*\* Director del Instituto Clínico del Aparato Locomotor (I.C.A.L.)  
Consultor de Cirugía Ortopédica y Traumatología  
Hospital Clínic Universitario (Barcelona, España)

AGRADECIMIENTO: Al Dr. J. Antonio Llovera por su inestimable ayuda en el tratamiento estadístico.

## Introducción

Es habitual considerar el dolor en el compartimento interno de la rodilla de personas con edades superiores a 50 años como un signo inequívoco de artrosis, más aún cuando se acompaña de algún signo degenerativo articular radiológico. El paciente es etiquetado de artrósico y suele recibir tratamiento sintomático o rehabilitador.

Los conceptos sobre estos problemas han ido cambiando progresivamente a medida que aumenta la calidad de vida, la práctica deportiva a edades más avanzadas y el desarrollo de los métodos endoscópicos articulares.

El menisco, con la edad, sufre un proceso de envejecimiento similar al de otros cartilagos y al de la misma rodilla, pero son necesarias unas circunstancias desencadenantes para provocar lesiones o roturas, como pueden ser un traumatismo o una sobrecarga articular.

## Material y métodos

Han sido revisados los registros e historias clínicas de 30 pacientes con gonalgia de tipo degenerativo, mayores de 50 años, a los que se les había practicado cirugía artroscópica. Se separaron los pacientes en grupos, según el sexo y entre los antecedentes, se evaluó el inicio traumático o no de la lesión y las intervenciones previas sobre la rodilla afectada. Con respecto a la exploración, se valoró la existencia de dolor en la interlínea articular externa y/o interna y la presencia o no de maniobras meniscales positivas. En los estudios radiográficos se valoraron las alteraciones de los ejes (genu varum/valgum) y la presencia de signos artrósicos en los distintos compartimentos de la rodilla. En la RMN se tuvo en cuenta la presencia o ausencia de lesión de uno o ambos meniscos. Tras la intervención se asentó el tipo de lesión meniscal y la cirugía practicada. En el seguimiento postoperatorio se valoró la presencia y el tipo de dolor si éste último se produjo (inmediato, tardío, constante, intermitente, recidivas, etc.), la movilidad completa o limitada, el grado de autonomía en la deambulación y la evolución de los signos radiológicos.

## Resultados

El tiempo promedio de seguimiento de los pacientes fue de 24 meses. Catorce de ellos eran hombres y dieciséis mujeres. Un 43% de los pacientes relataba la presencia de un antecedente traumático concreto, pudiendo también relacionarlo con el inicio de los síntomas. La principal manifestación consistía en dolor en la interlínea articular interna, de características mecánicas en el 90% de los pacientes; sin embargo sólo el 44% de éstos presentaba manobra de McMurray positiva. El 10% restante manifestaba dolor localizado en la interlínea externa. De todos los pacientes con dolor en la interlínea interna, en el 90% se observó durante la artroscopia la presencia de una lesión meniscal interna, coincidente con las imágenes observadas en la RMN. En el 10% de los casos se hallaron lesiones de ambos meniscos y en otro 10% estaba afectado solamente el menisco externo.

Las características anatómicas de la lesión meniscal consistieron en un 73% de lesiones degenerativas (cuatro meniscos, una menisco-calcinosis, un cilvaje, cinco pedunculadas y once lesiones complejas) y un 16% de lesiones

traumáticas. Todas éstas últimas, y las lesiones degenerativas tipo IV (pedunculadas) tuvieron una evolución favorable. De las once lesiones complejas, nueve (81%) han evolucionado satisfactoriamente y dos de manera desfavorable con respecto a la persistencia del dolor en el seguimiento postoperatorio.

En trece pacientes (43%) se observó la presencia de un genu varum radiológicamente. En 18 pacientes (60%) no se apreciaron signos de artrosis, mientras que en 6 (20%) se constataron signos de artrosis del compartimento interno, en 5 (17%) una artrosis global y sólo en uno (3%) signos artrósicos del compartimento externo. No presentaron dolor en el seguimiento inmediato ni tardío doce (66%) de los pacientes sin signos artrósicos, mientras que otros dos pacientes presentaron dolor en el postoperatorio inmediato, que desapareció al cabo de 4 meses. En cuanto al dolor, se obtuvo peores resultados en aquellos pacientes que presentaban una deformidad en varo asociada con artrosis en alguno de los compartimentos en los que, a pesar de presentar signos artrósicos, no tenían alteraciones en los ejes.

Los resultados fueron evaluados mediante el estadístico de chi cuadrado con la correlación de Yates. Se compararon diferentes pares de variables, habiéndose podido establecer una correlación estadísticamente significativa entre el dolor en el compartimento interno y la presencia de lesión en el menisco interno. El resto de variables analizadas (relación de las alteraciones de los ejes con dolor en el seguimiento, presencia de dolor y artrosis en el seguimiento, etc.) no han mostrado una relación estadísticamente significativa.

### Discusión

Cuando nos encontramos ante la presencia de un cuadro doloroso en el compartimento interno de la rodilla debemos establecer el diagnóstico diferencial entre:

- Lesión degenerativa del menisco interno.
- Lesión traumática aguda del menisco interno

### Lesión degenerativa del menisco interno

Afecta en dos tercios de los casos a un varón, manifestándose con dolor de características mecánicas y no siempre asociado a un genu varum. Es siempre unilateral y se localiza en la zona femorotibial interna. Suele ser desencadenado por una sobrecarga articular reciente y se caracteriza por la aparición de un dolor que a veces puede ser invalidante. Al examen clínico es frecuente hallar dolor en la interlínea interna a la presión digital en su tercio posterior, muchas veces acompañado de un derrame articular (50%). Es rara la presentación de bloqueo de la articulación (7%), conservando el arco de movilidad con discreto flexum antiálgico. Las maniobras meniscales (McMurray) pocas veces son positivas.<sup>1</sup>

A partir de estudios retrospectivos artroscópicos se ha propuesto la siguiente clasificación<sup>2</sup>:

- Tipo I: Menisco sin rotura, homogéneo, pero con aspecto aplanado, sin brillo y de color amarillento. A la palpación ha perdido la consistencia firme y elástica. Este tipo de lesión es el denominado meniscosis.
- Tipo II: Menisco con depósitos calcícos en su superficie y en su interior (menisco-calcinosis).
- Tipo III: Lesión en clivaje horizontal.

- Tipo IV: Fisura radial hacia el tercio medioposterior que permite movilizar una lengüeta anterior o posterior. Es el tipo más característico.

- Tipo V: Lesión compleja de difícil descripción.

### Lesión traumática del menisco interno

La historia clínica y la exploración son superponibles a la rotura meniscal del paciente más joven. Esta es una lesión que tiene características propias.

La meniscectomía total como forma de tratamiento de las lesiones meniscales no es un procedimiento inocuo. Fairbank<sup>6</sup>, en 1948, describió la secuencia lesional postmeniscectomía. Jones y cols<sup>9</sup>, demostraron que en pacientes mayores de 40 años se producía una desviación en varo. McBridel, nos describe desviaciones en varo cuando realiza meniscectomías parciales mediante técnicas artroscópicas y David J. Covall<sup>13</sup> sólo describe su ocurrencia en el 4% de los casos. En nuestra serie no se consideraron las alteraciones de los ejes tras la meniscectomía por considerar nuestro tiempo de seguimiento demasiado corto.

J. Ph. Hauzeur y cols<sup>7</sup>, han comparado dos series de pacientes mayores de 50 años. La diferencia entre los dos grupos consistía en practicar una meniscectomía parcial o sólo lavado y limpieza articular. De esta manera demostró que es más eficaz la meniscectomía parcial (95%) que la limpieza articular aislada (22%).

De lo anterior se desprende que el tratamiento de elección de éstas lesiones meniscales es la meniscectomía parcial artroscópica.

Los resultados se evalúan en función de la ausencia o presencia (grupos 1 y 11 respectivamente) de signos artrósicos previos a la meniscectomía. Se presentaron diferentes series con períodos de seguimiento de entre 2,5 y 6 años con resultados funcionales satisfactorios (tabla I). En una serie de 42 pacientes con edad superior a 45 años, Saragaglia<sup>12,13</sup> obtiene un 76% de buenos resultados y agrega que un 75% de los resultados no satisfactorios mejoraron momentáneamente después de la cirugía, aunque las lesiones cartilaginosas halladas durante la artroscopia llevaron a la repetición de la sintomatología. Chambat<sup>4</sup>, en 152 meniscectomías en pacientes con edades superiores a 50 años, encontró una mejoría de la gonalgia en el 87,6% de los casos, aunque a los 5 años habían empeorado cerca del 30% de los mismos.

Dorfmann<sup>5</sup> comprobó, en 28 pacientes, que en las lesiones tipo IV el porcentaje de buenos resultados sube al 96%, incluso aquellos que presentan asociación del tipo III.

En nuestra serie, con un seguimiento medio de 24 meses, obtuvimos resultados satisfactorios en el 78% de los pacientes sin signos artrósicos. En pacientes con signos artrósicos, por el contrario, los resultados satisfactorios se redujeron al 68%. Consideramos que a medida que aumente el tiempo de seguimiento empeorarán los resultados de las rodillas con artrosis.

En series con seguimiento a más largo plazo se observa una disminución marcada de los resultados satisfactorios en rodillas artrósicas, Lotke<sup>10</sup>, en una serie con 10 años de seguimiento, mantiene un 90% de buenos resultados en rodillas sin artrosis, porcentaje que disminuye al 21% en las rodillas con signos artrósicos.

# centro médico

Dr. Francisco Maculé • Dr. Mario Macias • Dr. Salvio Prat • Prof. D.Santiago Suso

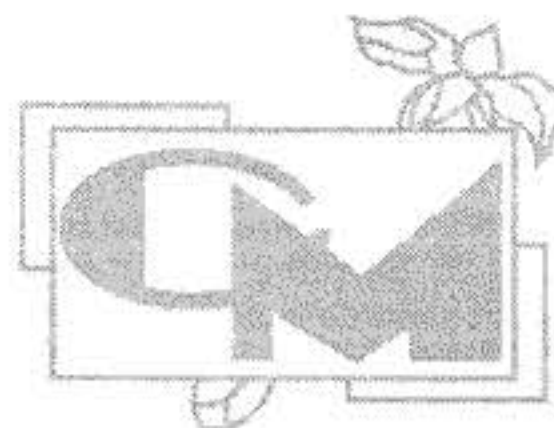
Tabla 1. Resultados en función de la presencia o ausencia de signos artrósicos preoperatorios

	Sin artrosis	Con artrosis	Seguimiento
JACKSON	95%	80%	30 meses
McBRIDE	96%	65%	35 meses
MACULE	78%	68%	24 meses
SARAGAGLIA	76%	-	30 meses
CHAMBAT	"	87,6%	36 meses
LOTKE	90%	21%	10 años
CHAMBAT	"	50%	5 años

En conclusión, el origen de las lesiones meniscales en pacientes mayores de 50 años puede ser tanto traumático como degenerativo, siendo el tratamiento de elección en cualquiera de los dos casos la meniscectomía artroscópica. Se obtienen mejores resultados en las traumáticas y en las degenerativas tipo IV. En los pacientes sin signos artrósicos la edad no es un factor adverso al resultado de la meniscectomía, mientras que en los pacientes con artrosis su beneficio disminuye, debiendo plantearnos la asociación con algún otro gesto quirúrgico agregado.

## Referencias bibliográficas

1. Boyer, Th.; Bonvalert, J.P. y Dortmann, H.: Arthroscopie et lésions dégénératives. J. Med. Lyon, 2:21-23, 1983.
2. Boyer, Th.: L'arthroscopie du genou après 50 ans dans le syndrome du compartiment fémorotibial interne. Revue de Chirurgie Orthopédique, 79:320-334, 1993.
3. Covall, DJ. y Wasilewski, S.A.: Roentgenographic changes after arthroscopie meniscectomy: five years follow-up in patients more than 45 years old. Arthroscopy, 8(2): 242-246, 1992.
4. Chambat, P.: L'arthroscopie du genou après 50 ans dans le syndrome du compartiment fémorotibial interne. Revue de Chirurgie Orthopédique 79: 320-334, 1993.
5. Dorfmann, H; Juan, LH; Bonvalert, IP y Boyer, TH: Lésions dégénératives du menisque interne en arthroscopie. Rev Rhum, 54: 303-310, 1987.
6. Fairbank, JP: Knee Joint Changes After Meniscectomy. J Bone Joint Surg, 30B:664-670, 1948.
7. Hauzeur, P; Mathy, L; y Appelboom, TH: Lésions Meniscales non traumatiques. Étude comparative entre résection arthroscopique et traitement conservateur. Rev. Chir. Orthop. 79:334, 1993.
8. Jackson, RW y Rouse, DW; The results of partial arthroscopic meniscectomy in patients over forty years of age. J Bone Joint Surg (B), 64B:481-485, 1982.
9. Jones, RE; Smith, EC; y Reisch, S: Effects of Medial Meniscectomy in Patients Older Than Forty Years. J. Bone Joint. Surg, 60A 783-86, 1978.10.
10. Lotke, PA; Lefkoe, RT; y Ecker, NIL: Late Results Following Medial Meniscectomy in an Older Population. J Bone Joint Surg, 63:115-119, 1981.
11. McBride, GG; Constance, RM; Hofmann, AA; Carson, RW: Arthroscopic Partial Medial Meniscectomy in the Older Patient. J Bone Joint Surg, 66A 547-51, 1984.
12. Saragaglia, L; Chambat, P; Dorfmann, H; y Beaufils, P: L'Arthroscopie du genou après 50 ans dans le syndrome du compartiment fémorotibial interne. Congreso anual de la Société Française d'Arthroscopie, Paris, Diciembre 1992.
13. Saragaglia, D; Tourne, Y; Effantin, D; Leroy, JM y Abu al Zahab, M: La Meniscectomie Arthroscopique. Resultats Fonctionnels compares des meniscectomies avant et après 45 ans. A Propos 107 cas. Rev. Chil. Orthop. Reparatrice Appal Mot, 78(5): 279-84, 1992.



# NUEVA TÉCNICA PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS HERIDAS DE DUODENO

ARTICULO ORIGINAL

## INFORME PRELIMINAR

Dr. Alí Peñaloza A.\*

Dra. Jenny-Ann Benotto\*\*

Dr. Aristides Colmenares\*\*

Dr. Jonathan Pérez\*\*

Dra. María Teresa Marbán\*\*

### Resumen

Las asas delgadas son el órgano más frecuentemente lesionado en los casos de heridas por arma de fuego. Cuando se asocia una lesión del duodeno la morbi-mortalidad aumenta notablemente. Por tal motivo se han propuesto diferentes técnicas para el tratamiento de las heridas penetrantes del duodeno. Nosotros proponemos utilizar, en todas las heridas del duodeno, salvo las que se asocian a lesión pancreática y/o lesión duodenal extensa, la siguiente técnica quirúrgica: Rafia de la lesión, Colocación de asa de Tall, Exclusión pilórica extraluminal, y Gastroenteroanastomosis. Esta técnica fue aplicada en 4 pacientes que ingresaron a la emergencia por herida por arma de fuego, presentando herida de duodeno sin lesión pancreática ni compromisos de grandes vasos. En éstos pacientes no se presentaron complicaciones, tales como: fístulas, abscesos intraabdominales, infección de la herida, fiebre, sangramiento ni sepsis. Se redujo el tiempo de hospitalización, y se inició dieta oral más precozmente, en relación a otros métodos descritos en la literatura, no hubo mortalidad, el tránsito intestinal por el duodeno se restableció al décimo día y los pacientes fueron dados de alta por la consulta a los 30 días de la intervención quirúrgica.

### Palabras clave

Lesión Duodenal, exclusión pilórica, Gastroyeyunoanastomosis.

### Abstract

The most frequent damage organ in abdominal gunshot wounds is the small bowel, where the duodenum play a special role. Duodenal lesions increase the morbidity and mortality of patients compared with other small bowel locations. Many repair surgical techniques are proposed in duodenal penetrating wounds, we present our previous experience in 4 duodenal gunshot penetrating wounds evaluated in the emergency room, no case had pancreatic or vascular lesions, let us perform primary closure the duodenal wound, jejunal loop approximation with separated coated vycril 000 suture to the duodenal rafia, extraluminal pyloric exclusion and gastroenteroanastomosis in all the 5 cases. We have no complications, hospital permanence was lower and diet start earlier, compared with other techniques described in literature.

### Key words

Duodenal lesion, pyloric exclusion, gastroyeyunoanastomosis.

\* Adjunto al Servicio de Cirugía del Hospital Luis Salazar Domínguez del IVSS. MASVC. Caracas, Venezuela.

\*\* Médicos residentes asistenciales del Servicio de Cirugía del hospital Luis Salazar Domínguez del IVSS. Caracas, Venezuela.

### Introducción

En Venezuela el órgano más frecuentemente lesionado por heridas por arma de fuego son las asas delgadas, luego el colón y el hígado<sup>(1)</sup>. En los casos en que se asocia una lesión duodenal, la morbi-mortalidad aumenta aún más<sup>(2-3,4)</sup>, debido a la pobre irrigación de éste órgano y a su cercanía a estructuras vitales de la anatomía humana. Por tal motivo y debido a las numerosas complicaciones que se presentan en el post-operatorio de las heridas del duodeno, es que se han propuesto diferentes métodos para el tratamiento quirúrgico de dichas lesiones, como: reparación primaria con o sin exclusión pilórica + gastroenteroanastomosis, resección duodenal, diverticulización del duodeno y operación de whipple.<sup>(5,6,7,8,9,10)</sup>

Por todas las razones antes expuestas, es por lo que proponemos realizar en todas las heridas penetrantes del duodeno (salvo en los casos en que exista compromiso pancreático y/o lesión extensa del duodeno), la siguiente técnica quirúrgica:

- 1 • Rafia de lesión duodenal en 2 planos.
- 2 • Colocación de asa de Tall
- 3 • Exclusión pilórica extraluminal
- 4 • Gastroenteroanastomosis.

### Población y método

Esta técnica fue aplicada en 4 pacientes cuyas edades oscilaban entre los 18 y 30 años, con una media de 24 años, quienes consultaron a la emergencia del hospital Luis Salazar Domínguez del IVSS, entre los años 1992 a 1998, por herida por arma de fuego en abdomen, presentando como hallazgo común, herida penetrante en la segunda o tercera porción de] duodeno, sin lesión pancreática asociada, ni compromiso de grandes vasos, pero con lesión de otros órganos como: riñón, estómago (2 casos), vesícula biliar (1 caso), hígado y colon.

#### Técnica utilizada:

En éstos pacientes se realizó:

- 1 • Rafia primaria de la lesión duodenal: primer plano perforante total con material de sutura reabsorbible, crómico 2-0, surget continuo, y segundo plano seromuscular con seda 3-0, a puntos separados.
- 2 • Colocación de asa de Tall: la cuál consiste en fijar la serosa de un segmento de yeyuno a la serosa duodenal reparada, con seda 3-0 a puntos separados.
- 3 • Gastro-yeyunoanastomosis: Latero-lateral en 2 planos.
- 4 • Exclusión pilórica extraluminal: colocándose 4 puntos separados, con crómico 1-0 que abarca todo el espesor de] píloro.

En todos los pacientes se utilizó una cefalosporina de tercera generación y amoniglucósido como antibióticos, en el post-operatorio.

Se realizó estudio radiológico con contraste al décimo día post-operatorio, para verificar la restitución del tránsito intestinal del duodeno.

### Resultados

En éstos pacientes, no se presentaron complicaciones

# centro médico

Dr. Alf Peñaloza A. • Dra. Jenny-Ann Benotto • Dr. Arístides Colmenares • Dr. Jonathan Pérez • Dra. María Teresa Marbán

inherentes a la técnica ni al tipo de lesión como: fistulas, abscesos intraabdominales, infección de la herida operatoria, fiebre, sangramiento, sepsis.

El tiempo de estadía hospitalaria varió entre 4 a 6 días.

El inicio de la dieta vía oral, fue al 3<sup>er</sup> día del post-operatorio.

En todos los pacientes se evidenció la restitución del tránsito intestinal por el duodeno, al décimo día del post-operatorio, mediante estudio radiológico.

No tuvimos ningún caso de mortalidad.

El alta por la consulta se realizó a los 30 días de la intervención quirúrgica.

## Discusión

A través de éste estudio queremos destacar las ventajas de la técnica que proponemos para las lesiones de duodenos, las cuales son:

**1 • Reducción del tiempo de hospitalización:** comparado con otros procedimientos, como rafia de la lesión con yeyunostomía o exclusión pilórica con duodenostomía, en los cuales la estadía hospitalaria promedio fue de 12 a 27 días. <sup>(11,12)</sup>

**2 • Disminución del riesgo a presentar fistulas duodenales:** En nuestra serie no se presentó ningún caso de fístula, sin embargo la literatura reporta que en los casos en que se realizó rafia duodenal (sin asa de Tall) + exclusión pilórica el porcentaje de fístula fue del 12%, y en los casos de rafia duodenal sin exclusión pilórica el porcentaje de fistulas fue del 43%. <sup>(13,14)</sup>

**3 • Tratamiento definitivo:** Al realizar el procedimiento quirúrgico que proponemos, resolvemos el problema de manera definitiva y en una sola intervención, obteniendo un tránsito normal por el duodeno en el décimo día del postoperatorio <sup>(15)</sup>. Cuando se repara la lesión duodenal acompañándose de una eventual yeyunostomía o gastrostomía, esto conlleva a una probable segunda intervención, para la restitución del tránsito normal, aumentando la posibilidad de complicaciones.

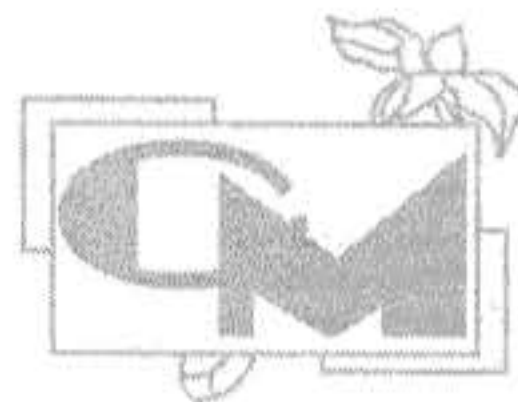
**4 • Disminución de los costos:** Al haber menos días de hospitalización y al no ser necesaria una segunda intervención quirúrgica, se disminuyen las complicaciones, reduciéndose notablemente los costos.

El hecho de que el paciente presente otras lesiones asociadas como: herida de colon, riñón, vesícula, estómago, e hígado no contraindica el uso de éste procedimiento; por el contrario, recomendamos realizar ésta técnica, para evitar las complicaciones que aumentan la morbi-mortalidad, por el uso de otros procedimientos empleados en las heridas de duodeno.

## Referencias bibliográficas

1. Henriquez, Rubén D; Méndez, José; Rodríguez M, Fernando; Viteri O, Josu. Heridas por arma de fuego, Unidad de Politraumatizados, Hospital Dr. Domingo Luciani IVSS. Caracas-Venezuela.
2. Richelme H; Benchimol D- Chazal M; Mouroux J; Traumas of the Duodenum. Ann Chir, 47:659-63, 1993.
3. Cuddington G; Rusnak CH; Cameron D; Carter J. Management of duodenal injuries. Can J Surg, 33:41-4, 1990
4. Burgess P; Fox JG; Taylor RM. Management of duodenal injuries by proximal T-tube drainage. Injury, 22:321-2, 1991.

5. McKenney MG- Nir L Levi DM- Martin L. Evaluation of minor penetrating duodenal injuries. Am Surg, 62:952-5, >W 1996.
6. Moneure M; Goins WA. Challenges in the management of pancreatic and duodenal injuries. J Natl Med Assoc, 85:767-72, 1993.
7. Nassoura ZE; Ivatury RR; Simon RJ; Kihitir T. Stahl WM. A prospective reappraisal of primary repair of penetrating duodenal injuries. Am Surg, 60:35-9, 1994.
8. Bugnon PY; Boulenger-Bugnon; Gautier-Benoit C. Traumatic rupture of the duodenum in adults. Clinicopathologic and therapeutic considerations. Apropos of 9 cases. J Chir 128: 30-3, 1991,
9. Verma GR. Wig JD; Khanna SK, Bose SM. Management of duodenal trauma. Trop Gastroenterol, 15:23-8, 1994.
10. Errougani A; Ameur A- Chkoff R; el AU A; Balafrej S. Duodenopancreatic injuries. Apropos of 30 cases, J Chir, 134(1): 9-13, JW 1997.
11. Shilyansky J; Pearl RH; Kreller M; Sena LM; Babyn PS. Diagnosis and management of duodenal injuries in children. J Pediatr Surg, 32:880-6, 1997.
12. Ginzburg E. Carrillo EH; Sosa JL, Hertz J; Nir 1; Martin LC. Pyloric exclusion in the management of duodenal trauma: is concomitant gastrectomy necessary? Am Surg, 63(11): 964-6 W11997.
13. Degiannis E- Krawczykowski D; Velmaos GC; Levy RD; Souter 1; Saadia R. Pyloric exclusion in severe penetrating injuries of the duodenum. World J Surg, 17:751-4, 1993.
14. Ginsberg DA- Stein JP- Grossfeld GD; Tarter T; Skinner DG. Traumatic pyeloduodenal fistula: a case report and review of the literature. Urology, 47:588-91, 1996.
15. Fang JF; Chen RJ; Lin BC. Controlled reopen suture technique for pyloric exclusion. J.Trauma, 45:593-6, 1998.



# PREVALENCIA DE LESIONES DE PIEL EN UNA COMUNIDAD AGRICOLA

ARTICULO ORIGINAL

Dr. Enrique Roselli \*  
Br. Rosiveld Silva \*\*  
Dra. Astrid Arias \*  
Br. María Antonieta Tirado \*\*

## Resumen

Estudio descriptivo que consiste en buscar las lesiones de piel mas frecuentes en un grupo de estudio de 25 pacientes de ocupación predominantemente agrícola, de diferentes grupos etáricos consultantes al Ambulatorio de La Colonia Tovar en el período del 16/03/99 al 03/05/99.

Se realizó un corte transversal tomando muestras de lesiones de piel siendo las mismas procesadas con el objeto de descartar micosis superficiales.

Los resultados obtenidos demuestran que el 50% de las lesiones corresponden a Dermatitis atópica, siendo el 33,33% para Pitiriasis versicolor y el 16,66% restante distribuidos entre Dermatofitosis y Queratosis pilar.

En los casos de Pitiriasis versicolor se identificó a la *Malassezia furfur* como el agente causal de las lesiones, sin encontrar el otro agente responsable.

La Dermatofitosis encontrada fue *Tinea corporis*, considerada como la segunda *Tinea* en orden de frecuencia.

## Palabras clave

Dermatología. Lesiones cutáneas

## Abstract

This is a descriptive study that consisted in the research of the most frequent skin lesions in individuals; who consulted at the ambulatory of the Colonia Tovar in Venezuela, between the period of 16/03/99 to 03/05/99. There were gathered 25 patients which most of them had farmer occupation skin samples were taken to discard mycosis. The results were : 50% Dermatitis atópica. 33,33% Pityriasis versicolor and 16,66% Dermatophytosis and Queratosis

In the cases with Pityriasis versicolor, the actiologic agent identified in the lesions was *Malassezia furfur*. The Dermatophytosis found second in frequency of tinea was *tinea corporis*.

## Key words

Dermatology. Skin lesions.

## Introducción

La piel representa uno de los órganos más importantes del ser humano ya que ésta sirve de barrera física entre el medio externo y el medio interno. La misma puede ser asiento de una serie de enfermedades que bien pueden localizarse exclusivamente en ella o invadir a otros órganos, o ser expresión de otras enfermedades a nivel sistémico. <sup>(1)</sup>

La actividad manual y el contacto frecuente con el suelo ocasiona desgaste de la piel, a lo cual la epidermis responde localmente incrementando la producción de queratina (función queratopoyética); la cual consiste en reacciones químicas ininterrumpidas donde se transforman las proteínas del citoplasma en queratina trayendo como consecuencia engrosamiento de la epidermis (tanto de las palmas como de las plantas). <sup>(2)</sup>

En el Estado Aragua el número de casos y tasas de morbilidad reportados para el período 1994-1996 en relación a lesiones de piel, registran solo diagnósticos de dermatitis y micosis superficiales (ocupando éstas las posiciones 18 y 24 respectivamente) en la estadística de morbilidad de los años mencionados. <sup>(3)</sup>

Para el año 1994 se observan 6.222 casos de dermatitis con una tasa de morbilidad de 472,88% por cien mil habitantes. La misma sufre un incremento para el año 1995 de 1.170 casos, es decir, 7.392 casos en total, lo que representa una tasa de morbilidad de 549,96% por cien mil habitantes. Así mismo, para el año 1996 continuó su ascenso reportando 9.511 casos que representan una tasa del 693,14% por cien mil habitantes.

En relación a las micosis superficiales se registra en el año 1994 la cantidad de 3.889 casos, lo que corresponde a una tasa de morbilidad de 295,57% por cien mil habitantes. Se observó que sufre un incremento para el año siguiente de 1600 casos, es decir, se registran 5.489 casos que representan una tasa de morbilidad de 408,38% por cien mil habitantes. Y para el año 1996 se registra un ascenso de la misma, es decir, 8.120 casos con una tasa de morbilidad de 591,76% por cien mil habitantes. <sup>(3)</sup>

Ahora bien, al efectuar un análisis de todas las patologías registradas para los años mencionados, se observa que en el año 1994 se reportó un total de 399.249 casos, lo que representa una tasa de morbilidad de 29.963,39% por cien mil habitantes. Para el año 1995, el total de casos registrados fue de 726.664, correspondiendo a una tasa de morbilidad 54.063,28% por cien mil habitantes, y para el año 1996, el número de casos registrados fue de 899.966 para una tasa de morbilidad de 65.587,21% por cien mil habitantes. <sup>(3)</sup>

Se sabe que las micosis en Venezuela no representan un problema de Salud Pública porque su índice de mortalidad es nulo, las micosis profundas no son contagiosas y su mayor frecuencia se presenta principalmente en áreas rurales, siendo su impacto en la salud del venezolano poco importante. Se cree que puede haber una incidencia de 36.000 casos de micosis superficiales y 5.000 casos de micosis profundas, dando por sentado que hay 10 casos no diagnosticados por cada caso diagnosticado y todo esto extrapolando casuística encontrada en áreas endémicas estudiadas a otras con similares características donde no hay laboratorios de micología. <sup>(4)</sup>

En relación a las micosis superficiales, su alta morbilidad

\* Médicos Rurales

\*\* Estudiantes de Medicina. Escuela José María Vargas. UCV, Venezuela.

# centro médico

Dr. Enrique Roselli, Br. Rosiveld Silva, Dra. Astrid Arias, Br. María Antonieta Tirado

se presenta en las áreas urbanas y el tratamiento de ellas no representa ningún problema. <sup>(4)</sup>

Las características climatológicas de nuestro país unidas a las condiciones socio-económicas de las personas que viven dentro de las áreas endémicas, determinan en gran parte la epidemiología de las micosis, siendo el huésped el factor determinante en la aparición de las micosis superficiales, ya que son sus características las que van a determinar la presencia de dichas micosis en la población. <sup>(5,6)</sup>

Las micosis superficiales son infecciones comunes tanto de climas cálidos como templados, las mismas incluyen infección de piel y anexos así como, afección de las membranas mucosas siendo las principales: Pitiriasis versicolor, Dermatofitosis y Candidiasis superficial. <sup>(6,7)</sup>

Las más recientes investigaciones realizadas en Venezuela (grupos de Trabajo en Micología entre los cuales destaca el Instituto de Biomedicina de Caracas, La Universidad Central "Lisandro Alvarado", Barquisimeto, El Hospital Central Universitario de Barquisimeto, El Hospital Universitario de Maracaibo, entre otros) reportan a la Dermatofitosis como la principal micosis superficial, sin embargo, se asegura la existencia de un elevado subregistro para el diagnóstico de Pitiriasis versicolor encontrándose ésta en segundo lugar, debido probablemente a que los agentes causales de la misma no se cultivan, es casi seguro que dicha micosis sea la más frecuente en nuestro medio. <sup>(6,8,9)</sup>

La mayor incidencia se observa en prepúberes, adolescentes y adultos jóvenes; otros estudios señalan la prevalencia más alta entre niños de 0 a 18 meses y de 11 a 15 años. Otros señalan el desarrollo de la enfermedad en edades comprendidas de 2 meses, 5 a 12 años, 15 a 24 años y 30 a 35 años. <sup>(8)</sup>

Por otra parte se considera que junto con el acné y la dermatitis seborreica, la Pitiriasis versicolor es más frecuente en las edades de mayor actividad sebógena, excepto la Pitiriasis versicolor causada por *Malassezia ovalis* que suele desarrollarse en personas maduras y ocupar áreas de moderada a escasa actividad sebógena. <sup>(8,9,10)</sup>

La Pitiriasis versicolor es debida al parasitismo de una levadura lipofílica: *Malassezia furfur*, existiendo gran controversia en la etiología única de la enfermedad. Civita y Borelli consideran que el *Malassezia ovalis* es otro agente causal. <sup>(9,11)</sup>

La susceptibilidad a desarrollar la enfermedad puede relacionarse con clima, herencia y sudoración. <sup>(9,10,11)</sup> Otros infieren que podría estar relacionada con factores genéticos expresables fenotípicamente en presencia de factores predisponentes. <sup>(8)</sup> El clima cálido y húmedo favorece el parasitismo con *Malassezia sp*, lo cual probablemente esté relacionado con abundante sudoración y poca evaporación. El clima templado inhibe el desarrollo de la enfermedad. <sup>(8,9,10,11)</sup>

Las medidas higiénicas no confieren protección alguna a contraer la enfermedad. <sup>(8)</sup>

Las infecciones por dermatofitos son infecciones agudas o crónicas de la epidermis o de las estructuras queratinizadas tales como pelos y uñas, sin embargo, la queratina no es un metabolito esencial para ellos y aunque tienen predilección por la misma, pueden invadir capas más profundas de la piel y órganos, de la economía en caso de haber deficiencias inmunológicas (inmunidad celular) del huésped. <sup>(7,11)</sup>

Existen dos picos importantes en la incidencia de las

dermatofitosis según la edad y el agente causante. Así en los primeros años (2-11 años) la localización más importante es la Tinea capitis seguida de la Tinea corporis, siendo el agente causal más importante el *Microsporum canis*; mientras que en los adultos (2º pico) la principal localización es la Tinea pedis seguida de la Tinea cruris, en estos casos el principal agente es el *Trichophyton rubrum*. <sup>(1)</sup>

La dermatitis atópica se ha relacionado con pacientes que tienen historia familiar de atopia, o bien, manifestaciones de ésta, tales como: asma, rinitis alérgica y fiebre del heno. Se presenta en todos los grupos etáricos y generalmente comienza en la infancia temprana o tardía. Es una enfermedad muy frecuente en los niños, de hecho algunas estadísticas señalan que el 2 a 3% de la población infantil se ve afectada; otros estudios más recientes reportan que hasta un 10% de la población infantil presenta la enfermedad, quizás relacionado con el mayor asentamiento urbano de la población y la mayor contaminación ambiental.

La dermatitis atópica puede tener remisión espontánea en la época de la adolescencia. El diagnóstico es clínico. <sup>(16)</sup>

La queratosis pilar, igualmente se diagnostica solo con la clínica, caracterizada por pápulas foliculares, múltiples, asintomáticas generalmente en brazos, muslos, regiones glúteas y espalda. Se relaciona con antecedentes atópicos y generalmente existen cuadros similares en la familia o casos de ictiosis. <sup>(17)</sup>

## Materiales y métodos

Se trata de un trabajo de tipo descriptivo realizado sobre un grupo de estudio de ocupación predominantemente agrícola, a quien se le realiza un corte transversal conformado por 25 pacientes tanto del sexo masculino como del sexo femenino, de distintos grupos etáricos que acudieron al Ambulatorio de la Colonia Tovar por diversos motivos en el período comprendido entre el 22/03/99 al 03/05/99.

Se elaboró una historia clínica que incluía los siguientes datos: edad, sexo, profesión u oficio y características epidemiológicas entre las cuales destacó el contacto con animales, así como también la localización de las lesiones, características de las mismas, presencia o no de síntomas y el uso de algún antimicótico suministrado por vía oral o colocado en forma local (incluyendo el tiempo de administración) o bien el uso de algún otro medicamento.

### Toma de muestra

Una vez limpia la lesión con alcohol preferentemente de 80°, se espera que se seque y se procede de acuerdo a la orientación diagnóstica que se tenga:

a) Pitiriasis versicolor: Se coloca una cinta plástica sobre la lesión, teniendo cuidado de tomar el borde la lesión; si no se tiene cinta plástica, se puede raspar la lesión y colocar las escamas entre dos láminas, las cuales serán selladas y debidamente identificadas. Como este material no se va a cultivar no es necesario que la lesión se limpie.

b) Dermatofitosis (piel glabra): Después de limpiar, secar la lesión y haber interrogado al paciente sobre los medicamentos que está usando, ya que los antimicóticos inhiben el crecimiento del hongo, se procede a raspar los bordes de la lesión utilizando una hojilla de bisturí ya que, estos representan la parte más activa de la misma.

# centro médico

## Prevalencia de lesiones de piel en una comunidad agrícola

**Tinea capitis:** Posterior a la limpieza y secado de la lesión, se arrancan los cabellos partidos y las escamas del borde de la lesión.

**Tinea unguium:** Posterior a la limpieza y secado de la lesión, se raspa la superficie de la uña, desechando el primer raspado y se vuelve a repetir la toma. Si existen detritus entre la uña y el dedo, también se toman como muestra.

**Candidiasis ungueal:** Cuando se sospecha de candidiasis, se toma el detritus acumulado en el reborde ungueal y también se raspa la uña.

Una vez tomadas las muestras éstas se pueden procesar inmediatamente o bien guardarlas entre dos láminas para su ulterior procesamiento.

### Examen directo

Parte de la muestra se coloca en una lámina, y sobre ella se colocan unas gotas de líquido aclarante (hidróxido de potasio), se flamea levemente y se tapa en una laminilla. Se dejan unos 15 a 60 segundos (según el grosor de la muestra) y se observa al microscopio, para visualizar hifas, esporas, blastosporas, etc. Se deben examinar al menos 4 muestras antes de considerarla negativa.

### Cultivo

El resto del material se siembra en medio de agar sabouraud ( dextrosa, agar peptona y agua destilada adicionada con antibióticos). Cuando son lesiones cutáneas o del cuero cabelludo, candidiasis, se siembran dos tubos por muestra y cuando el material es de uña se siembran cuatro tubos.

El cultivo es la parte mas importante ya que nos permite visualizar al agente causal del cual dependerá el tratamiento.

En cambio en el material de uña el examen mas seguro es el directo, debido a que este material se contamina mas fácilmente.

## Resultados

De los 25 pacientes a los cuales se les diagnosticó lesiones de piel por clínica, de acuerdo a la edad se evidencia que el mayor número se ubica en el grupo de edad menor a 10 años, correspondiendo el mismo a un 40%. El restante 60% se distribuye por igual en los grupos etáricos de 11 a 20 años, 21 a 30 años y mayores de 30 años, siendo 20% para cada uno. (Cuadro N° 1)

Cuadro N° 1

### Lesiones de piel por clínica según la edad "Colonia Tovar 1999"

Edad	Numero	Porcentaje
< 10	10	40
11-20	5	20
21-30	5	20
> 30	5	20
TOTAL	25	100

De acuerdo a los diagnósticos clínicos de las lesiones de piel en el grupo de estudio, su distribución según sexo se corresponde con 60 % para el sexo femenino (15 pacientes) y 40% para el sexo masculino (10 pacientes).

En relación a los resultados de laboratorio según el tipo de muestra, se observa un mayor número de muestras positivas para dermatitis atópica con 6 muestras, siguiendo en orden decreciente la Pitiriasis versicolor con 4 muestras positivas, observándose para Dermatofitosis y Queratosis pilar un solo caso positivo para cada uno. Así mismo se observa 8 muestras negativas para Pitiriasis versicolor y 5 muestras negativas para Dermatofitosis. (Cuadro N° 3).

Cuadro N° 3

### Resultados de Laboratorio según tipo de muestra "Colonia Tovar 1999"

Pitiriasis versicolor	4	8
Dermatitis atópica	6*	0
Dermatofitosis	1	5
Queratosis pilar	1**	0
TOTAL	12	13

\* Clínico con muestras negativas

\*\* Clínico exclusivamente

De aquellos pacientes a los que se les diagnosticó clínicamente lesiones de piel y que mediante el procesamiento de las muestras se confirmó el diagnóstico, se observa que para un total de 12 muestras positivas, 7 corresponden al sexo femenino con un 58,33% y 5 al sexo masculino con 41,66%.

Según la edad y la concordancia clínica-laboratorio, se observa que de un total de 12 muestras positivas, 6 se presentan en menores de 10 años correspondiendo ello a un 50%, 3 de los casos se ubican en edades comprendidas entre 21 y 30 años, representando un 25%, 2 que representan un 16,66 se encuentran en edades de 11 a 20 años y por último solo un caso en edades de 31 a 41 años con el 8,33%. (Cuadro N° 5)

Cuadro N° 5

### Lesiones de piel concordante clínica laboratorio según la edad "Colonia Tovar 1999"

Edad	Numero	Porcentaje
< 10	6	50,00
11-20	2	16,67
21-30	3	25,00
31-40	1	8,33
TOTAL	12	100,00

# centro médico

Dr. Enrique Roselli, Br. Rosiveld Silva, Dra. Astrid Arias, Br. María Antonieta Tirado

**Cuadro N° 6**  
**Dermatitis atópica según edad u sexo**  
**"Colonia Tovar 1999"**

Edad	Número			Porcentaje		
	Femenino	Masculino	Total	Porcentaje	Porcentaje	total
< 2 años	1	1	2	16,67	16,67	33,34
2-4 años	0	2	2	0	33,32	33,32
5-10 años	1	1	2	16,67	16,67	33,34
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>33,34</b>	<b>66,66</b>	<b>100</b>

**Cuadro N° 7**  
**Pitiriasis versicolor según edad u sexo**  
**"Colonia Tovar 1999"**

Edad	Número		Porcentaje		Total	
	N° Masculino	N° Femenino	% Masculino	% Femenino	Total Número	Total Porcentaje
< 10	0	0	0%	0%	0	0%
11-20	0	1	0%	25%	1	25%
21-30	1	1	25%	25%	2	50%
> 30	0	1	0%	25%	1	25%
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>25%</b>	<b>75%</b>	<b>4</b>	<b>100%</b>

Relacionando edad y sexo para el diagnóstico de Dermatitis atópica, observamos que de un total de 6 casos diagnosticados con esta patología, se observa una distribución equitativa con dos casos para cada uno de los grupos etáricos: menores de 2 años, 2 a 4 años y 5 a 10 años, correspondiendo un caso para cada sexo (16,66%) a excepción del grupo de 2 a 4 años donde los dos casos se encontraron en el sexo masculino con un 33,33%. (Cuadro N° 6)

Relacionando edad y sexo para el diagnóstico de Pitiriasis versicolor, se observa que de los 4 casos positivos, 2 de ellos se ubican en edades comprendidas de 21 a 30 años, siendo un caso para cada sexo representando el 50% del total (25% c/u). Los otros dos casos se ubican en el grupo de 11 a 20 años y en mayores de 30 años, uno para cada grupo con predilección del sexo femenino correspondiendo al 25% cada caso. (Cuadro N° 7).

Para el diagnóstico de Dermatofitosis y Queratosis pilar

según edad y sexo se encontró solo un caso para cada una de las lesiones, representando el 100% el sexo femenino ubicándose en el grupo de 21 a 30 años en relación a la Dermatofitosis y en el grupo de 11 a 20 años para la Queratosis pilar.

De acuerdo al tipo de lesión según el grupo de riesgo, se observa que de un total de 12 casos positivos, 6 corresponden a dermatitis atópica de los cuales 4 se ubican en el grupo de lactantes y preescolares con 33,33% y dos casos ubicados en el grupo de los escolares con un 16,66%. De un total de 12 casos, 4 correspondieron a Pitiriasis versicolor de los cuales 3 realizan labores agrícolas, lo que representa un 24,99%, y un caso ubicado en el grupo de escolares con un 8,33%. Para los diagnósticos de Dermatofitosis y Queratosis pilar observamos solo un caso para cada uno, con un 8,33% correspondiente a cada caso, estando los mismos ubicados en el área de oficios del hogar. (Cuadro N° 8).

# centro médico

Prevalencia de lesiones de piel en una comunidad agrícola

Cuadro N° 8  
Tipo de lesión en piel según grupo de riesgo  
"Colonia Tovar 1999"

Tipo de lesión	Número agricultor	Porcentaje agricult.	Número "del hogar"	Porcentaje "del hogar"	N°de escolares	Porcent.de escolares	N°Lactantes y preescolar	Porcentaje lactant.y preesc.	Total número
Dermatitis atópica	0	0	0	0	2	16,66	4	33,33	6
Pitiriasis versicolor	3	24,99	0	0	1	8,34	0	0	4
Dermatofitosis	0	0	1	8,34	0	0	0	0	1
Queratosis pilar	0	0	1	8,34	1	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>24,99</b>	<b>2</b>	<b>16,68</b>	<b>3</b>	<b>25</b>	<b>4</b>	<b>33,33</b>	<b>12</b>

## Discusión

La Dermatitis atópica constituyó la causa mas frecuente de lesiones de piel diagnosticadas en nuestro estudio, seguida de las micosis superficiales desglosadas en Pitiriasis versicolor y Dermatofitosis, concordando la frecuencia con estadísticas revisadas.<sup>(3,6,7,8,9)</sup> Otro diagnóstico realizado fue la Queratosis pilar en cuya paciente no se encontraron antecedentes personales ni familiares de atopia que nos ayudasen a determinar las causas de aparición de esta patología.<sup>(17)</sup>

Por los hallazgos encontrados en relación a la Dermatitis atópica el grupo etario afectado se encontró en menores de 10 años, en la gran mayoría de los casos durante el interrogatorio se pudo obtener información por parte de los padres, acerca de la presencia en miembros del grupo familiar con padecimiento de asma bronquial y rinitis alérgica. Ello sustenta el hecho de que la Dermatitis atópica es una patología con base genética.

Otro hecho importante que debemos mencionar en relación a esta patología es el contacto cercano con animales como factor predisponente a la aparición de la misma. En varios de nuestros casos encontramos como dato positivo del interrogatorio el contacto frecuente con animales, lo cual es muy común en la mayoría de las familias que habitan en las zonas rurales, como lo representa en nuestro estudio la Colonia Tovar. Otro fenómeno importante a considerar es el tipo de clima predominante en dicha zona, el cual se caracteriza principalmente por ser frío y húmedo, siendo éste otro de los factores a los cuales hace referencia la bibliografía revisada como desencadenante de Dermatitis atópica.<sup>(16)</sup>

En los casos de Pitiriasis versicolor, se observó que en la mayoría de ellos son adultos jóvenes y adolescentes, debido a la mayor actividad sebógena llevada a cabo en estas edades, lo cual va a favorecer el parasitismo por parte de la *Malassezia* sp.

En cuanto al riesgo de padecer la enfermedad se observó predilección por los individuos que realizan actividades agrícolas, a excepción de un escolar considerado como prepúber, quien tiene alta actividad sebógena predisponiéndolo así a la aparición de dicha patología. A pesar de que la Colonia Tovar es una zona rural donde la principal actividad productiva es la agricultura, en ella la humedad y el frío son

factores determinantes que exigen al individuo vestir de una manera diferente al resto de otras zonas agrícolas del país. Nos llamó la atención el hecho de observar a los agricultores trabajar la tierra utilizando mucha ropa y abrigos, ocasionándose así abundante sudoración y poca evaporación que facilita la aparición de la enfermedad.<sup>(8,9,10,11)</sup>

Todos los casos reportados como Pitiriasis versicolor, su agente causal fue la *Malassezia furfur*, no encontrándose ningún caso producido por *Malassezia ovalis*.

Se diagnosticaron 8 casos de Pitiriasis versicolor clínicamente, sin embargo, las muestras procesadas de dichos casos resultaron negativas. Cuatro de ellos habían recibido previamente tratamiento con Ketoconazol en forma irregular, por lo tanto, las máculas hipocrómicas que se observaron en el examen clínico probablemente eran residuales, debido a que una vez que el paciente recibe tratamiento, las máculas pueden persistir a pesar de estar curada la enfermedad. La pigmentación normal de la piel, generalmente se restablece a las 4 a 6 semanas posteriores al tratamiento.<sup>(8)</sup> Las restantes muestras negativas no recibieron ningún tipo de tratamiento. Este resultado quizás se deba a que los agentes de Pitiriasis versicolor no se cultivan.<sup>(8)</sup>

De acuerdo a las estadísticas revisadas en relación a las Dermatofitosis, las Tineas que se presentan con mayor frecuencia son la *Tinea capitis* y la *Tinea corporis*; en nuestro estudio el caso encontrado fue *Tinea corporis*, el cual se ubicó en el grupo etario correspondiente a 21 - 30 años representando ello al segundo pico encontrado en otros trabajos.<sup>(1)</sup>

En el interrogatorio realizado al paciente, el mismo arroja positividad el hecho de establecer contactos con animales, entre ellos: perros, gatos, gallinas, etc; quizás sea este dato lo que explique la presencia de esta micosis, ya que se describe al *Microsporum canis* como uno de los principales agentes causales de *Tinea corporis*.<sup>(1)</sup>

De los 5 casos reportados como negativos para Dermatofitosis existe uno diagnosticado clínicamente, como *Tinea capitis*, la cual recibió tratamiento previo por 15 días antes de ser tomada la muestra; ello podría explicar la negativización del resultado.

# centro médico

Dr. Enrique Roselli, Br. Rosiveld Silva, Dra. Astrid Arias, Br. María Antonieta Tirado

Otros 3 con diagnóstico clínico de Onicomicosis, al realizar el examen micológico resultaron negativos. Para el diagnóstico preciso de Onicomicosis, según la literatura se precisa la toma como mínimo de 3 muestras, ya que es difícil el crecimiento de estos agentes.<sup>(1)</sup>

Por último se ubicó un caso de Tinea corporis que resultó negativo, sin encontrar una explicación lógica a su negatividad de laboratorio.

Otra de las lesiones encontradas que fue un hallazgo ocasional por parte de los investigadores en una consultante por otra patología, lo constituye una paciente femenina de 19 años que resultó con Queratosis pilar. No se encontró una explicación específica para determinar un factor predisponente, solo refiere oficio de secretaria y oficios del hogar, pero conociendo la idiosincrasia de la mujer coloniera, nada nos impide pensar que ayude en labores agrícolas.

Un factor importante a considerar en la aparición de las lesiones de piel en los habitantes de la Colonia Tovar pudiera estar condicionado al uso de plaguicidas sin protección alguna por parte de ellos, pudiendo ocasionar en algunos con factores genéticos predisponentes atopia y en otros disminución de la inmunidad para defenderse de muchos agentes.<sup>(18)</sup> Es preciso investigar y ahondar.

## Conclusiones

Las lesiones de piel y faneras más frecuentes en los pacientes que consultaron al ambulatorio de la Colonia Tovar fueron la Dermatitis atópica y las Micosis superficiales, siendo la Pitiriasis versicolor la predominante.

Es importante para el diagnóstico preciso de cualquier tipo de lesión de piel a excepción de aquellas donde el diagnóstico es exclusivamente clínico, el procesamiento de las muestras de dichas lesiones para su diagnóstico confirmatorio y adecuado tratamiento.

La humedad y el frío son factores condicionantes para la aparición de la Dermatitis atópica.

La actividad agrícola y las condiciones climáticas de la región juegan un papel fundamental en la aparición de la Pitiriasis versicolor.

La Dermatitis atópica es una patología exclusiva de la infancia; mientras que la Pitiriasis versicolor se presenta en edades productivas.

El uso de plaguicidas pudiera condicionar la aparición de las lesiones dermatológicas.

## Recomendaciones

1• Se sugiere al médico general tomar mayor interés en conocer los diferentes tipos de lesiones que pueden presentarse en la piel, con el objeto de mejorar sus impresiones diagnósticas y poder instaurar así un adecuado tratamiento.

2• Recomendar el uso por parte de la población en general de esta localidad (Municipio Tovar) de cremas humectantes con la finalidad de disminuir la resequecedad que se produce por la constante exposición al frío.

3• Incentivar el uso de mecanismos protectores (guantes, botas, mascarillas, abrigos protectores contra plaguicidas, etc.) a la hora de utilizar plaguicidas, así como realizar labores agrícolas.

4• La higiene personal diaria.

5• Mantener los animales domésticos alejados del contacto con los niños.

6• Concientizar a la población acerca de la necesidad del uso personalizado de lencería.

## Referencias bibliográficas

1. Rondón, A. Semiología en Dermatología. Dermatología Rondón Lugo. Caracas. Capítulo 1: 1-7. 1995.
2. Rondón, A. Fisiología de la Piel. Dermatología Rondón Lugo. Caracas. Capítulo 2:9-18.1995.
3. Anuario del Estado Aragua (94-96)
4. Albornoz, MB de. Micología Médica en Venezuela. Boletín " las Micosis en Venezuela " N° 28: 9-11.1996.
5. Rondón, A. Epidemiología de las Micosis en Venezuela. Dermatología Rondón Lugo. Caracas. Capítulo 59: 635-637. 1995.
6. Albornoz, MB de, Epidemiología de las Micosis " Temas de Micología Médica". Capítulo1: 1-15.1996.
7. Loyo, D. Micosis Superficiales. Diagnósticos Diferenciales. Boletín "Las Micosis en Venezuela". N° 23 y 24: 2-12. 1992.
8. Guanipa, OU de. Pitiriasis versicolor.Boletín "Las Micosis en Venezuela". N° 30: 3-5.1997.
9. Pérez, M. Pitiriasis versicolor."Temas de Micología Médica". Editorial Albornoz, MB de. Caracas- Venezuela: 23-27.1996.
10. Borelli, D. Pitiriasis versicolor. Dermatología Rondón Lugo Capítulo 62: 665-671.1995.
11. Guanipa, OU de. Pitiriasis versicolor. Boletín "Las Micosis en Venezuela". N° 18: 4-8. 1990.
12. Morán, Evelyn González de. Prevalencia de Pitiriasis versicolor en la etnia Paraujana de la Laguna de Sina- maica, Edo. Zulia. Boletín "Las Micosis en Venezuela" N° 19: 10. 1991.
13. González A, Eliana y col. "Micosis Superficiales en Barquisimeto.Estudio Epidemiológico en la Consulta Dermatológica. Edo. Lara, Venezuela.1995" Boletín " Las Micosis en Venezuela" 1996. N° 28: 27-28
14. Vegas B. Domingo " Micosis Superficiales en Fuerte Tabacare". Edo. Barinas. Boletín
15. Las Micosis en Venezuela. N° 22: 16. 1992.
16. Martín M. y Col. "Estudio Clínico-Micológico de Micosis Superficiales en una comunidad militar en Puerto Ayacucho T.F.Amazonas".Boletín Las micosis en Venezuela.N° 20-21:21.1991.
17. Durán, María. " Dermatitis Atópica" Dermatología Rondón Lugo. Capítulo 39: 381-430.1995.
18. Rondón, A. " Queratosis pilar" Dermatología Rondón Lugo. Capítulo 21: 219-220.1995.
19. Robert Repetto y Sanjay S. Baliga. Los Plaguicidas y el Sistema Inmunológico: Riesgos para la Salud Pública. World Resources Institute. Resumen Ejecutivo. 1-7. Marzo 1996.

# MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA EN LA REGIÓN BUCAL Y MAXILOFACIAL.

## REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

REVISIONES

Dr. Luis M. Bruzual \*, Dr. Alvaro Padrón \*\*  
Dr. Mauro Vivas \*

### Resumen

Las malformaciones vasculares del área Maxilofacial y Cabeza y Cuello, representan serios problemas para el paciente y el cirujano debido al riesgo de hemorragias severas, lo cual puede ocurrir espontáneamente o como resultado del tratamiento quirúrgico, fatalidades han sido reportadas posterior a una simple extracción dental<sup>(1)</sup>. Las lesiones vasculares que pueden afectar la región bucal y maxilofacial incluyen: Hemangiomas cavernosos y capilares, angiomas y malformaciones arteriovenosas. El manejo de pacientes con estas lesiones es difícil, la excisión quirúrgica puede estar asociada con excesiva pérdida sanguínea, alteraciones de la función y pobres resultados estéticos<sup>(2)</sup>; la ligadura de las arterias y vasos mayores ha sido reportada sin ofrecer mucha eficacia debido a la extensa circulación colateral<sup>(3)</sup>; la crioterapia y la inyección de sustancias esclerosantes se han recomendado para el tratamiento de lesiones de pequeño tamaño en el tejido blando pero con poca aplicación en grandes lesiones intraóseas<sup>(4)</sup>, la radioterapia se ha utilizado con éxito, pero con efectos secundarios comprobados<sup>(5)</sup>. En este artículo reportamos un caso de una malformación arteriovenosa en la región bucal y maxilofacial, la cual fue tratada a través de embolización arterial selectiva transfemoral.

### Palabras Clave

Malformación arteriovenosa, hemorragia, embolización arterial selectiva.

### Abstract

Arteriovenous malformations (AVM) of the maxillofacial region represent serious problems to the patient and surgeon due to the high risk of severe hemorrhage. The vascular lesions that can affect the oral and maxillofacial region include: cavernous and capillary haemangiomas, angiomas and Arteriovenous malformations. Management of the patients with these type of lesions is difficult, the surgical removal can be associated with extensive blood loss, functional alterations and poor aesthetic results; the ligation of the major arteries have been reported as treatment, thus offering poor results due to the extensive collateral circulation; cryotherapy and local injection of sclerosing agents have also been recommended for the treatment of small size lesions in the soft tissues, but with little or non utility in large intraosseous lesions. We report a case of a high blood flow AVM localized in the maxillary and palatal region of the maxillofacial complex. Treatment was carried out by selective embolization through the femoral artery.

### Key words:

Arteriovenous malformation, Hemorrhage, selective arterial embolization.

- \* Profesor Invitado, Programa de Postgrado en Cirugía Bucal y Maxilofacial Hospital Universitario Dr. Angel Larralde, Valencia, Venezuela. Cirujano Maxilofacial en práctica privada, Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Unidad Quirúrgica 57, Chuao, Caracas, Venezuela.
- \*\* Coordinador del Departamento de Neuroradiología y Radiología Intervencionista, Centro Policlínico Valencia, La Viña, Valencia, Venezuela.
- \* Jefe de Residentes, Programa de Postgrado en Cirugía Bucal y Maxilofacial, Hospital Universitario Dr. Angel Larralde, Valencia, Venezuela.

### Reporte de Caso

Paciente femenina, 25 años de edad, la cual fue referida por odontólogo general al Dpto. de Cirugía Bucal y Maxilofacial del Hospital Universitario "Dr. Angel Larralde", Universidad de Carabobo, en Agosto de 1997, por presentar aumento de volumen en hemicara derecha desde hace 8 años aproximadamente, con aumento progresivo de tamaño, concomitantemente presentaba sangramientos gingivales espontáneos, los cuales fueron aumentando en cantidad y frecuencia, la paciente se encontraba asintomática.

Al examen clínico extrabucal se observó asimetría facial, con leve aumento de volumen en hemicara derecha, con elevación del ala nasal y borramiento del surco nasogeniano (Fig. 1). Intrabucal: cambio de coloración a rojo intenso en la mucosa bucal del maxilar, desde el incisivo central hasta la región molar del lado derecho (Fig. 2). En la zona palatina, en la porción posterior del mismo lado presentaba aumento de volumen con cambio de color a rojo intenso, de consistencia blanda y con presencia de pulso al realizar la palpación digital; los molares presentaban movilidad los cuales "se hundían" en los alvéolos (Fig. 3).

Al examen radiológico con Rx. Panorámica, se observó discreta radiopacidad a nivel del seno maxilar derecho. Se realizó auscultación de la región, sin presencia de estridor (ruidos). El diagnóstico fue orientado hacia una lesión vascular debido a sus características clínicas y radiográficas. Se procedió a realizar vía transfemoral una angiografía diagnóstica con medio de contraste, ésta reveló una gran malformación arterio-venosa de mediano flujo, a nivel del tejido blando en la región facial y palatina posterior derecha, nutrida principalmente por las arterias facial y maxilar interna, con sus ramas palatina mayor o descendente e infraorbitaria, ramas de la maxiliar interna. (Fig. 4, 5)

La lesión fue diagnosticada como malformación arterio-venosa de alto flujo basados en la presentación clínica y estudios de angiografía diagnóstica.

Los exámenes de laboratorio revelaron: Hb: 11.1 g/dl. Hcto: 37.7 %. Plaquetas: 160.000 x mm<sup>3</sup>. Pt: 14 s. Ptt: 42 s. Factor VIII: 30 %. Productos de degradación del fibrinógeno: 80 mg/dl. Fibrinógeno: 154 mg/dl.

Se descartó la presencia del Síndrome de Kasabach-Merritt, el cual es caracterizado por la presencia de hemangiomas y trombocitopenia (coagulopatía de consumo) <sup>(6)</sup>.

El tratamiento utilizado fue la embolización arterial selectiva de la arteria carótida externa, a través de la arteria femoral y utilizando material de embolización permanente (polyvinil alcohol). Nombre comercial Ivanol ®. La cantidad utilizada fue de 10 gr.

El acceso a la región facial, se realizó a través de punción percutánea de la arteria femoral derecha, bajo anestesia local, la colocación del catéter fue facilitada utilizando guías avanzando sobre la arteria aorta y alrededor del arco aórtico, desde ese nivel el neuroradiólogo cateterizó selectivamente las ramas de la carótida externa, embolizando la lesión y sus vasos nutrientes, el procedimiento fue confirmado por angiografías subsecuentes (Fig. 6,7,8). Durante el procedimiento el único medicamento utilizado fue: Ketoprofen 100 mg ev.

La paciente fue dada de alta y presentó alteraciones en el habla y mareos a las 72 horas, los cuales desaparecieron espontáneamente a los pocos días. Se obtuvo disminución del

# centro médico

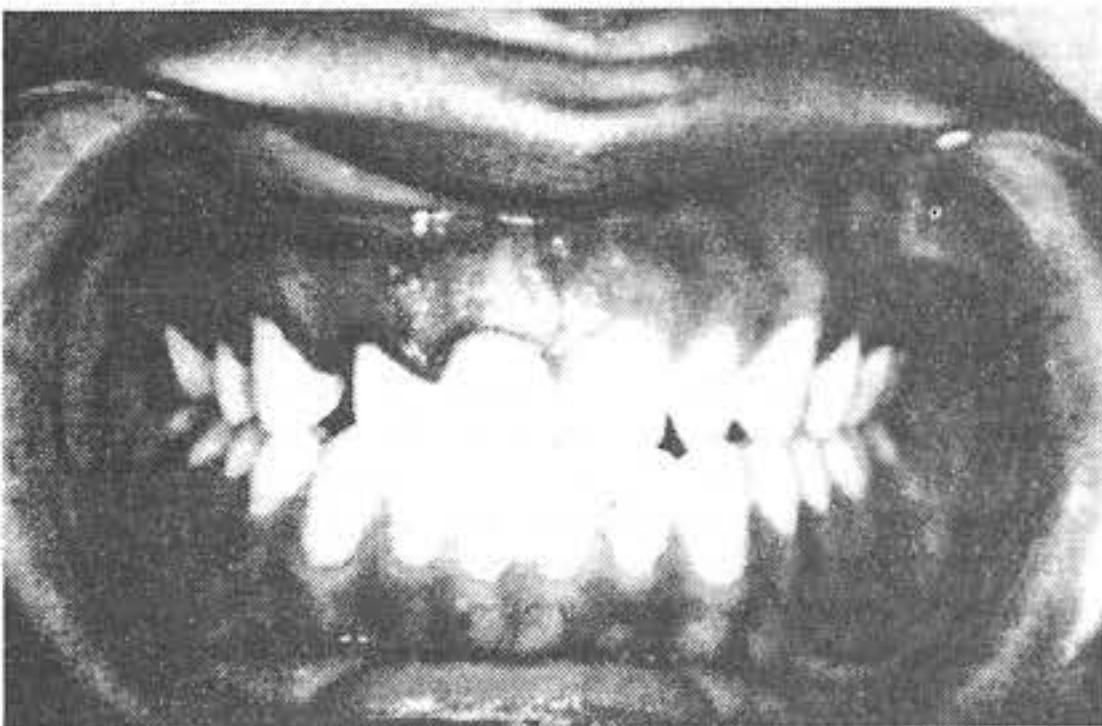
Dr. Luis M. Bruzual • Dr. Alvaro Padrón • Dr. Mauro Vivas

aumento de volumen y de los cambios de coloración de la mucosa bucal (Fig. 9). Los sangramientos gingivales y las pulsaciones en la región posterior del paladar desaparecieron,

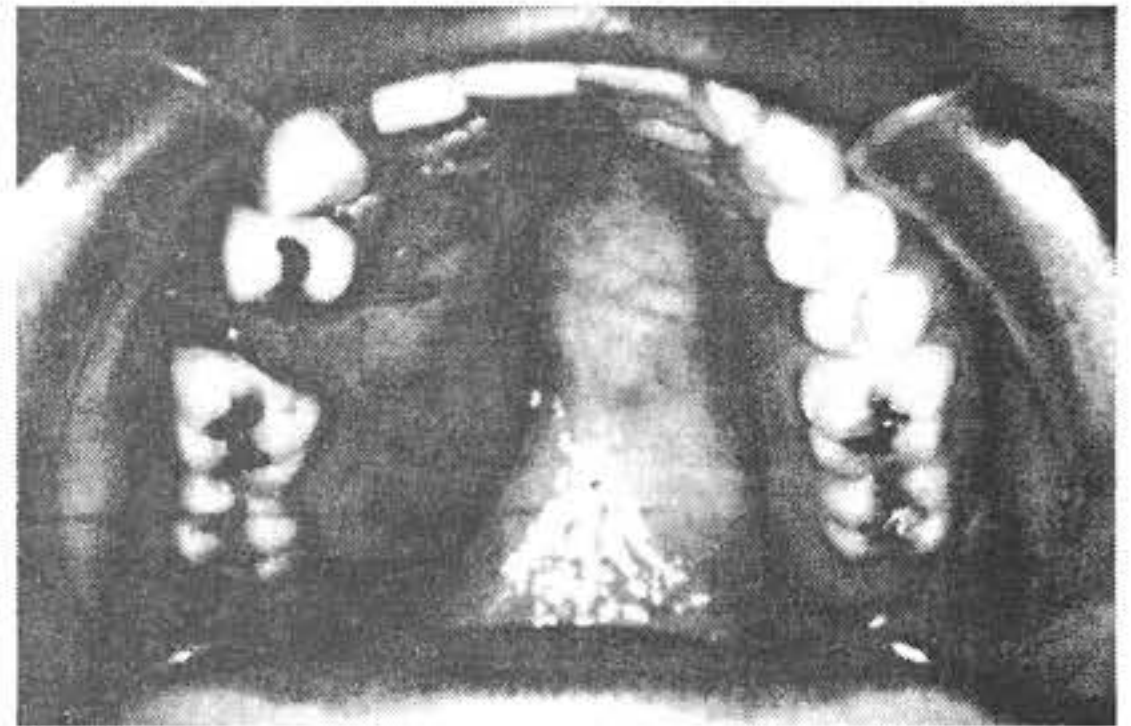
y la movilidad de los molares disminuyó considerablemente. Actualmente presenta seguimiento de año y medio sin síntomas de recidiva de la lesión.



*Fig. 1: Obsérvese el aumento de volumen en hemicara derecha, con borramiento del surco nasogeniano. De frente y de perfil.*



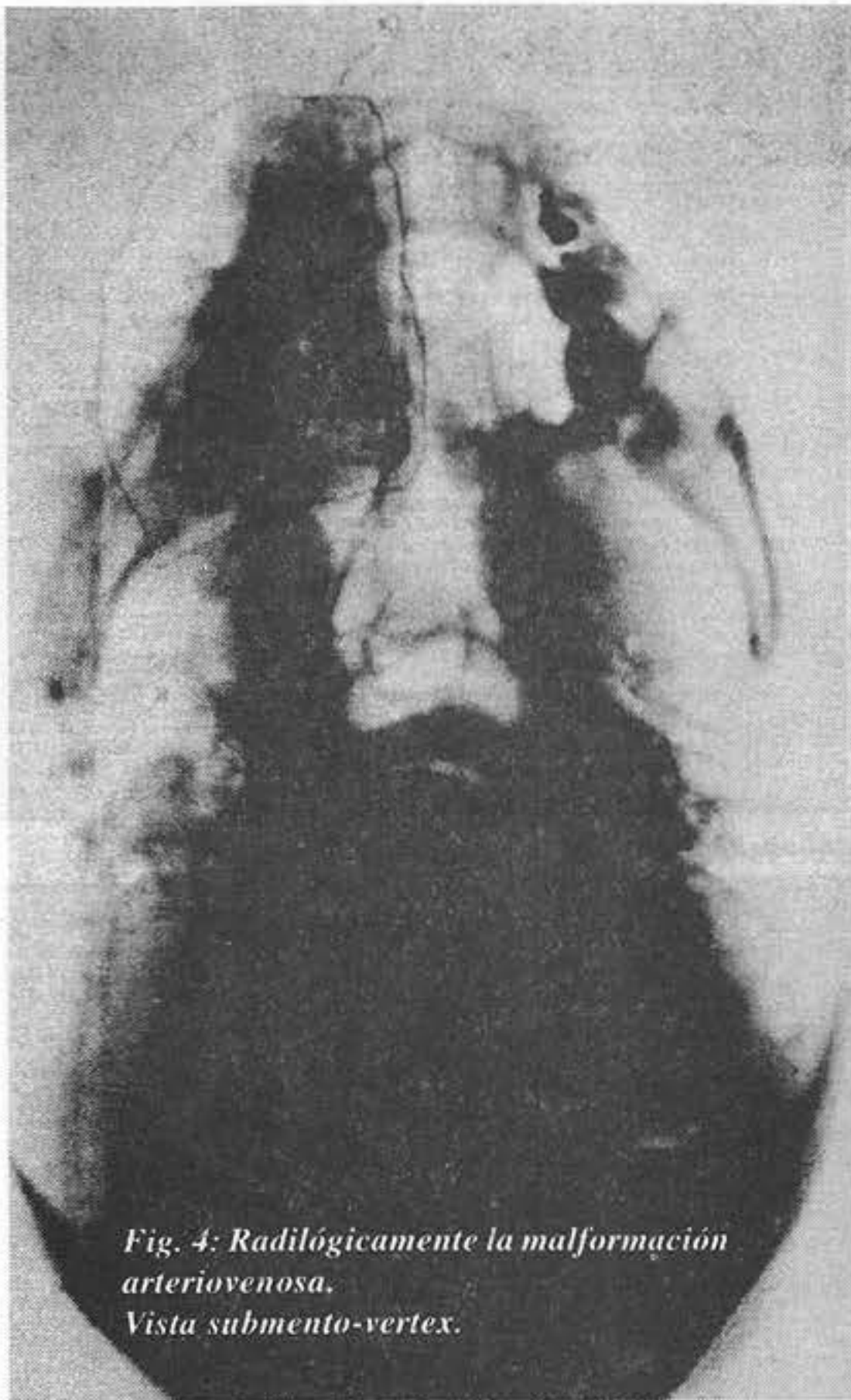
*Fig. 2: Se aprecia el cambio de coloración a rojo intenso en la mucosa bucal maxilar con bordes gingivales sangrantes.*



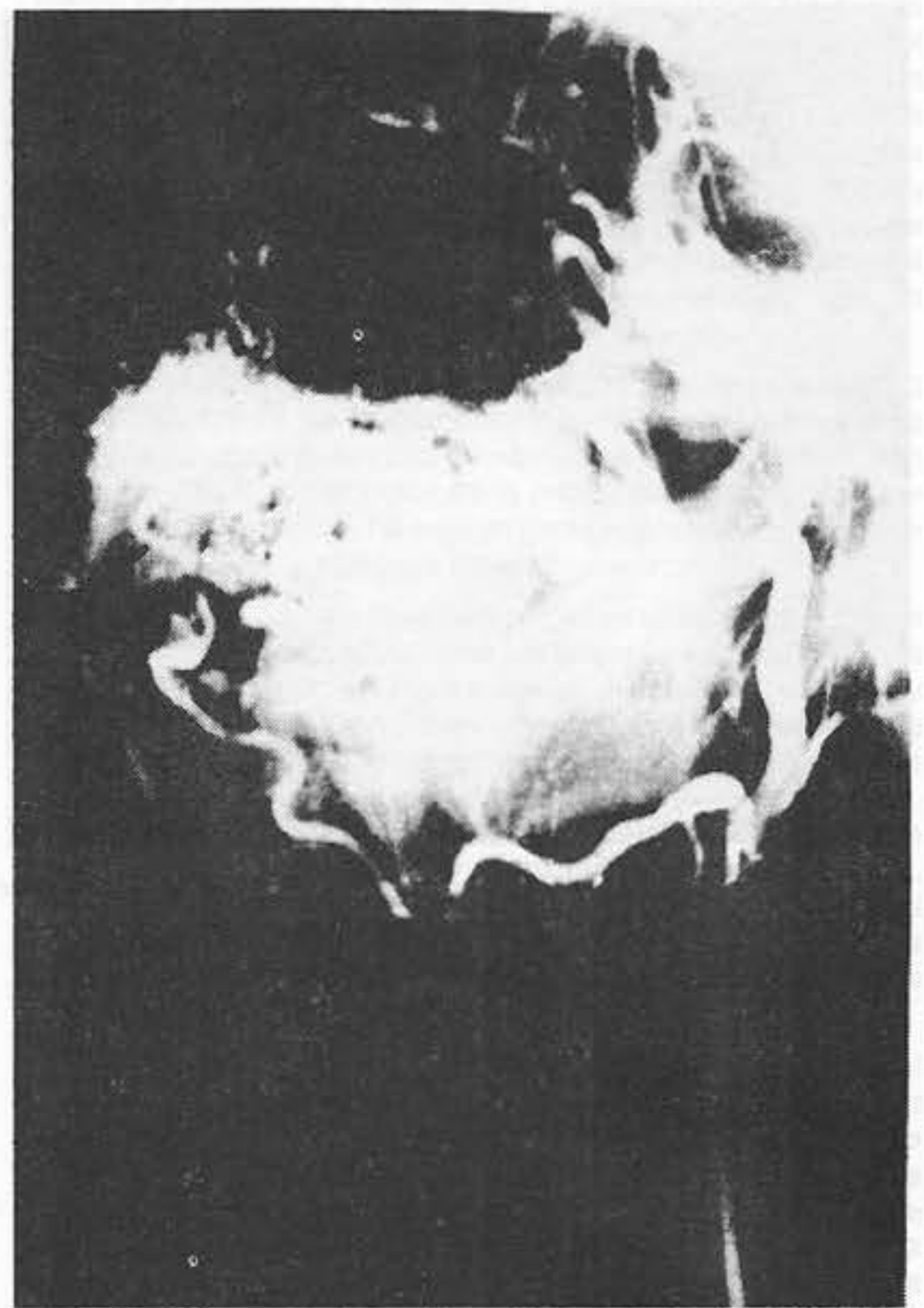
*Fig. 3: Se observa el aumento de volumen en la región palatina, con cambio de coloración)*

# centro médico

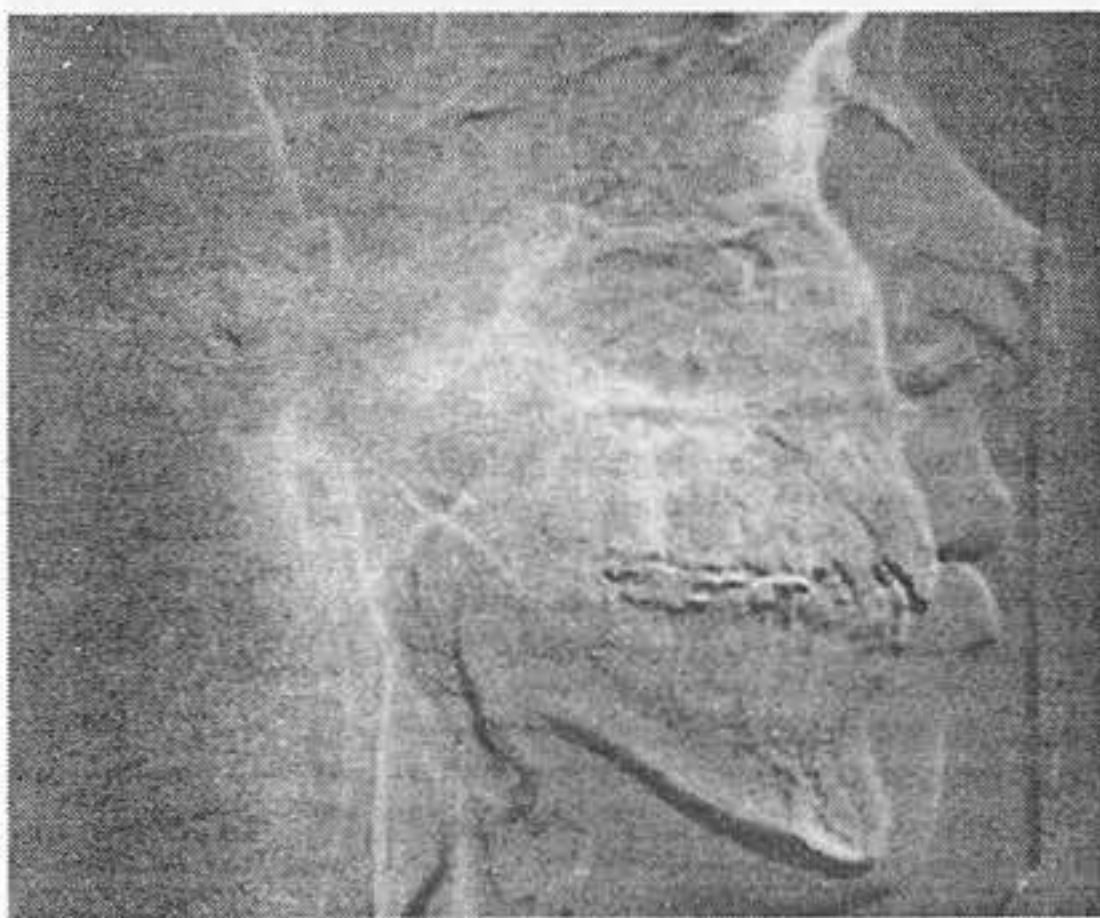
*Malformación arteriovenosa en la región bucal y maxilofacial.*



*Fig. 4: Radiológicamente la malformación arteriovenosa. Vista submento-vertex.*



*Fig. 5: Angiografía diagnóstica con medio de contraste, donde se observa la arteria maxilar interna, palatina y facial.*



*Fig. 6: Imágenes Pre-embolización.*



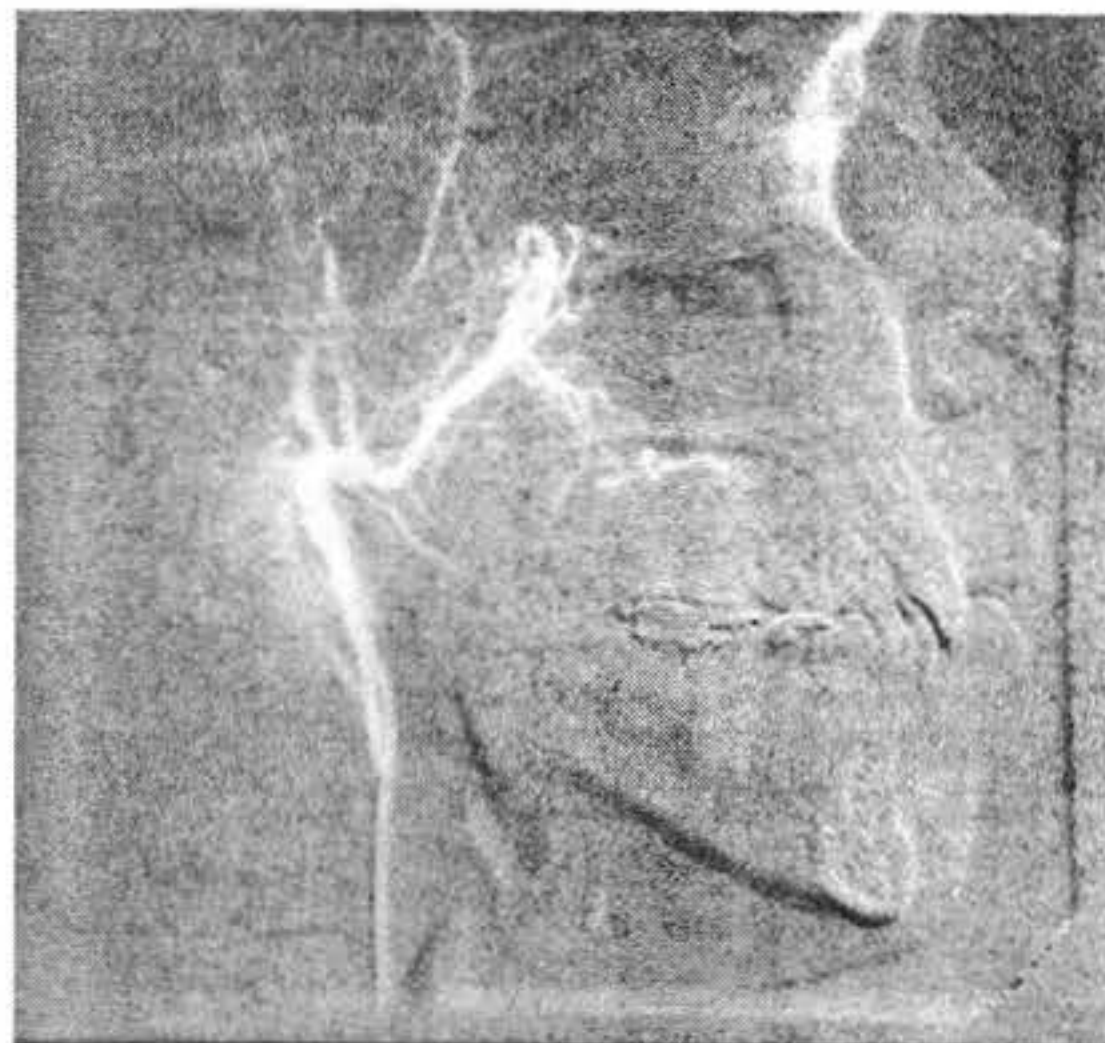


Fig. 7: Técnica de embolización.

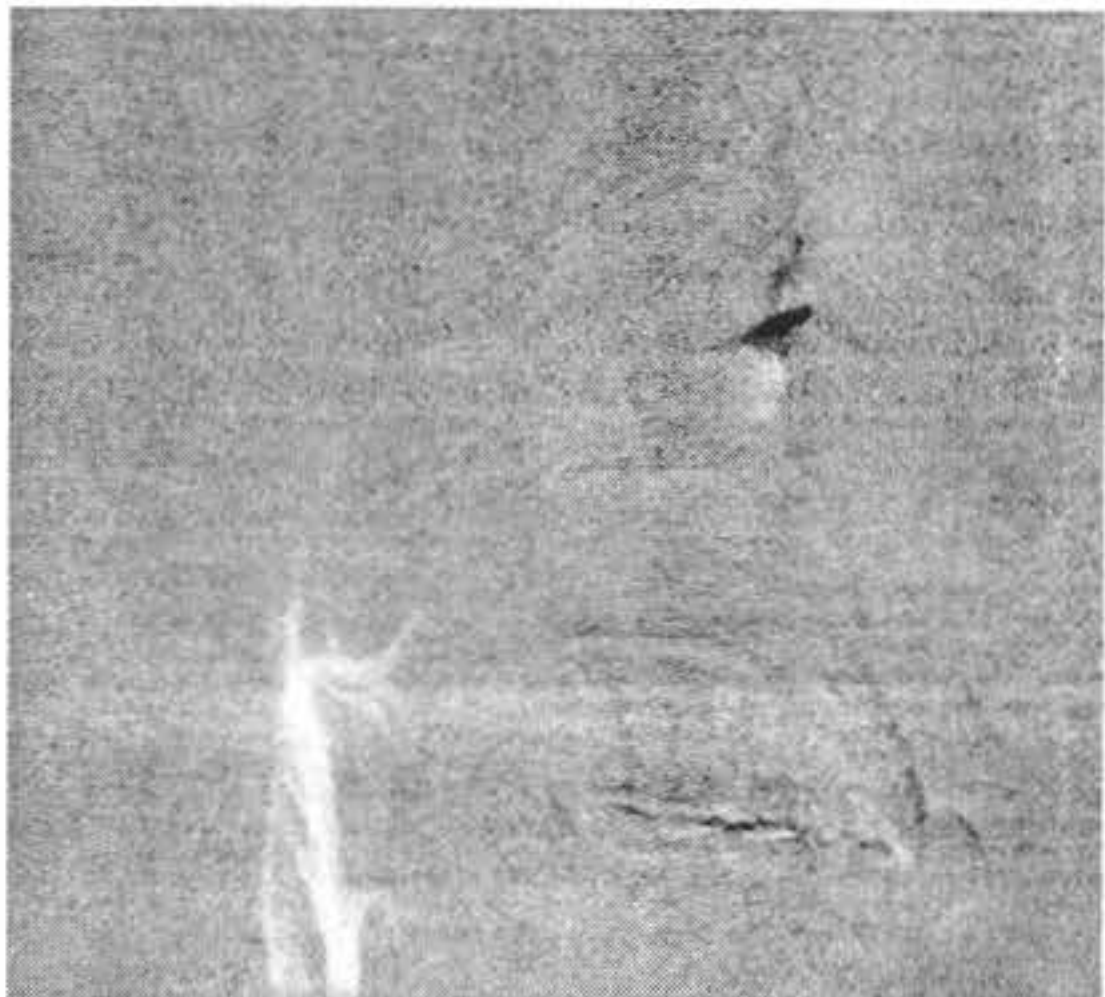
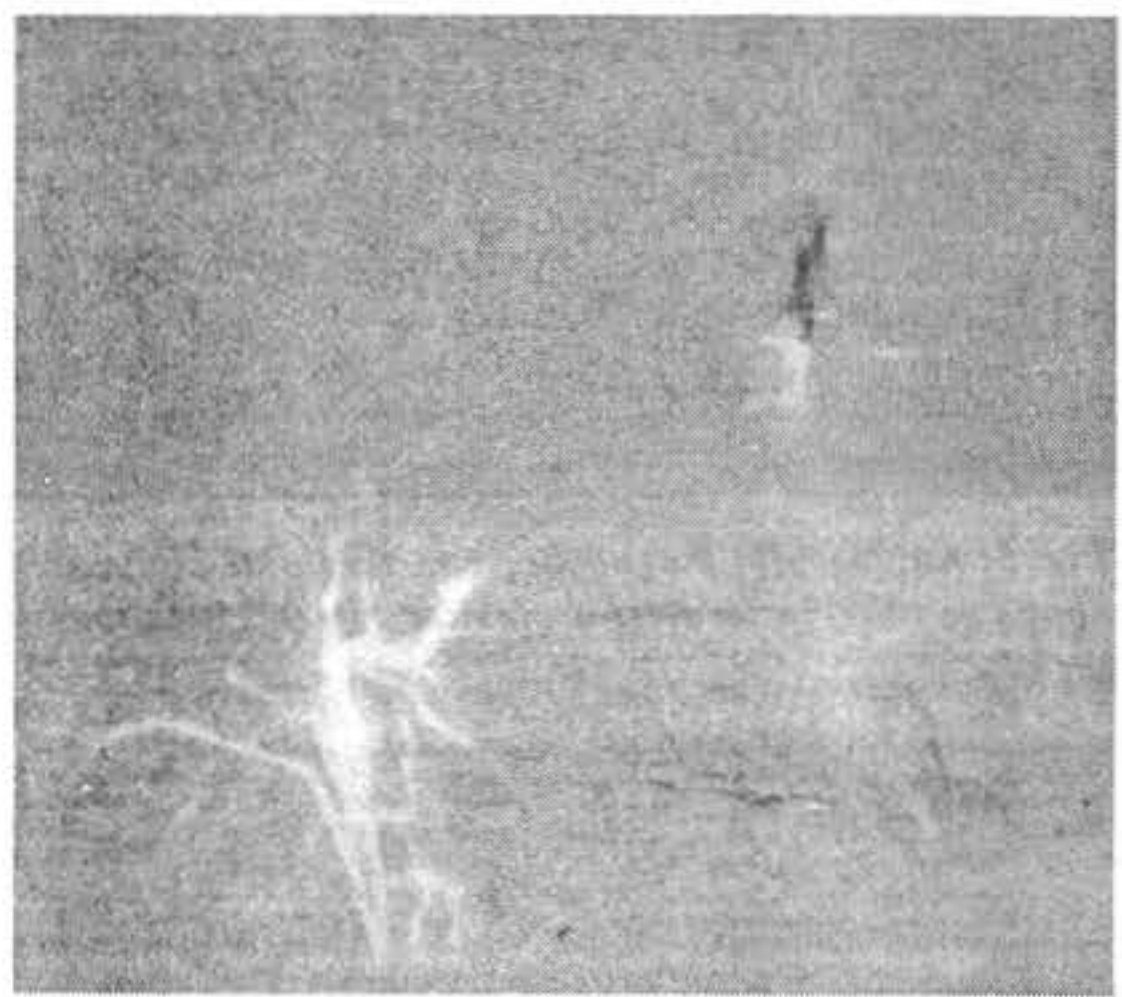


Fig. 8: Post-embolización.

## Revisión de la literatura

### Discusión

Las clasificaciones de las lesiones vasculares son difíciles debido a las complejas y variadas terminologías y nomenclaturas usadas de las variedades clínicas y microscópicas. Ninguna de las clasificaciones se acepta de modo universal, pero tienen el mérito de separar las neoplasias benignas de las malformaciones vasculares que presentan características clínicas diferentes. Desde este punto de vista, el término hemangioma congénito se utiliza para denominar neoplasias congénitas benignas de células endoteliales. Malformaciones vasculares se refieren a lesiones por morfogénesis anormal de los vasos<sup>(7)</sup>. De acuerdo

con la clasificación de Mulliken y Young en 1988<sup>(8)</sup>, las malformaciones vasculares se clasifican en: capilares, linfáticas, venosas, arteriales y combinadas (arteriovenosa); estos mismos autores también las clasifican de acuerdo al flujo que poseen en: bajo, mediano y alto flujo. Las malformaciones arteriovenosas son de crecimiento persistente durante el crecimiento del individuo, no hay tendencia a la involución espontánea, aparecen más comúnmente en adultos<sup>(9)</sup>; afectan al hueso en 35 % de los casos, en contraste con los hemangiomas, los cuales raramente afectan hueso. Cuando se localizan a nivel de la mandíbula, maxilar y tejidos blandos de la boca y de la cara representan graves problemas para el clínico debido al riesgo de hemorragia grave espontánea o durante el tratamiento. En caso

# centro médico

## Malformación arteriovenosa en la región bucal y maxilofacial.

de grandes lesiones, se asocia frecuentemente con sangramientos crónicos, infecciones bucales, destrucción ósea, enfermedad periodontal y pérdidas dentarias y el paciente acude a tratamiento debido a las secuelas <sup>(10)</sup>

Durante el transcurso de los años, se ha realizado diferentes modalidades de tratamiento dentro de los que tenemos: excisión quirúrgica, ligadura de los grandes vasos e intratumorales, escleroterapia, crioterapia, radioterapia, las cuales han tenido indicaciones y limitantes. Popescu, en 1985 <sup>(11)</sup> reportó buenos resultados, en pacientes con lesiones en el tejido blando donde se realizó ligadura intratumoral con el fin de reducir el flujo de la malformación con reemplazo de los elementos vasculares por tejido fibroso. Recientemente la técnica de embolización arterial terapéutica ha sido de utilidad en el manejo de estas lesiones, aunque este procedimiento se ha usado en cirugía y en medicina existen pocas publicaciones de su potencial en la región bucal y maxilofacial.

Un abordaje multidisciplinario es requerido en la valoración y tratamiento de estas lesiones y envuelve angiografía preoperatoria con embolización superselectiva, seguido por resección de la lesión en 72 h. en caso de ser necesario y de acuerdo a características como tamaño, flujo y localización.

La técnica consiste en la deposición de material inductor de trombos en el interior de los vasos sanguíneos, a través de un catéter arterial bajo imagenología computarizada digitalizada. Permanente, semipermanente o temporal oclusión puede ser lograda de acuerdo con el material usado. Para reducir los riesgos de embolización inadvertida del tejido sano, un alto grado de experiencia en la técnica es mandatorio. El procedimiento puede realizarse bajo condiciones óptimas de substracción angiográfica digitalizada con considerable reducción en la dosis de radiación. Múltiples proyecciones son necesarias para visualizar el catéter en posición estable y satisfactoria, reduciendo así el tiempo del procedimiento y el disconfort del paciente, esto es importante debido a que múltiples embolizaciones son realizadas bajo anestesia local y sedación endovenosa.

Aunque Dawborn en 1904 reportó un paciente con Sarcoma en la región facial tratado a través de la oclusión de los vasos nutrientes por inyección intra-carotídea de parafina y vaselina <sup>(12)</sup>,

fueron los trabajos de Luessenhop y Spence (1906) los cuales le dieron una amplia aplicación a la técnica, reportaron los resultados de pacientes con malformaciones arteriovenosas intracraniales tratados con esferas de metacrilato vía carótida interna <sup>(13)</sup>. Seguidamente, la técnica fue ampliamente usada para tratar problemas vasculares vasos renales, esplénicos y gastrointestinales. Esta ha sido utilizada para el control de hemorragia como resultado de trauma, especialmente para contrarrestar el sangramiento arterial posterior a fracturas pélvicas.

En la región maxilofacial ésta ha sido utilizada en el manejo de hemangiomas de la mandíbula y el maxilar, tanto como tratamiento único como una combinación entre la técnica con posterior excisión quirúrgica de la masa residual <sup>(14)</sup>. Embolización arterial terapéutica ha sido utilizada exitosamente posterior a injurias faciales y epistaxis nasales posteriores <sup>(15)</sup>.

La embolización electiva de lesiones vasculares en la región maxilofacial presenta problemas particulares relacionados a la compleja anatomía, múltiples vasos, irrigación colateral y estrechez de la luz de muchas arterias. El acceso al área de cabeza y cuello es realizado a través de punción percutánea de la arteria femoral bajo anestesia local o anestesia general. La colocación del catéter es facilitada usando guidores con control de la punta del catéter avanzando a través de la aorta, alrededor del arco aórtico y hacia la arteria carótida. Desde ese punto, el neuroradiólogo puede cateterizar la arteria carótida externa y sus ramas, la posición y el contorno de la lesión es confirmado por angiografía.

El material para la embolización es inyectado a través del catéter. Para evitar reflujo en la carótida común se ha sugerido el uso de catéteres con doble balón <sup>(16)</sup>. Tortuosidades, vasos de pequeño calibre y posibles espasmos de las ramas de la carótida externa pueden limitar el éxito de las maniobras. Es preferible para una alta calidad de imagen una inyección cuidadosa y lenta del material embolizante, la cual toma varios minutos para realizarla. Como los vasos de la malformación son ocluidos, la tasa de flujo sanguíneo disminuye y la velocidad de inyección debe ser lentamente para así prevenir reflujo o embolismo en vasos proximales y hacia la carótida interna. Inmediatamente, posterior a la embolización, repetidas angiografías se realizan para visualizar los cambios en la circulación. Luego de realizar

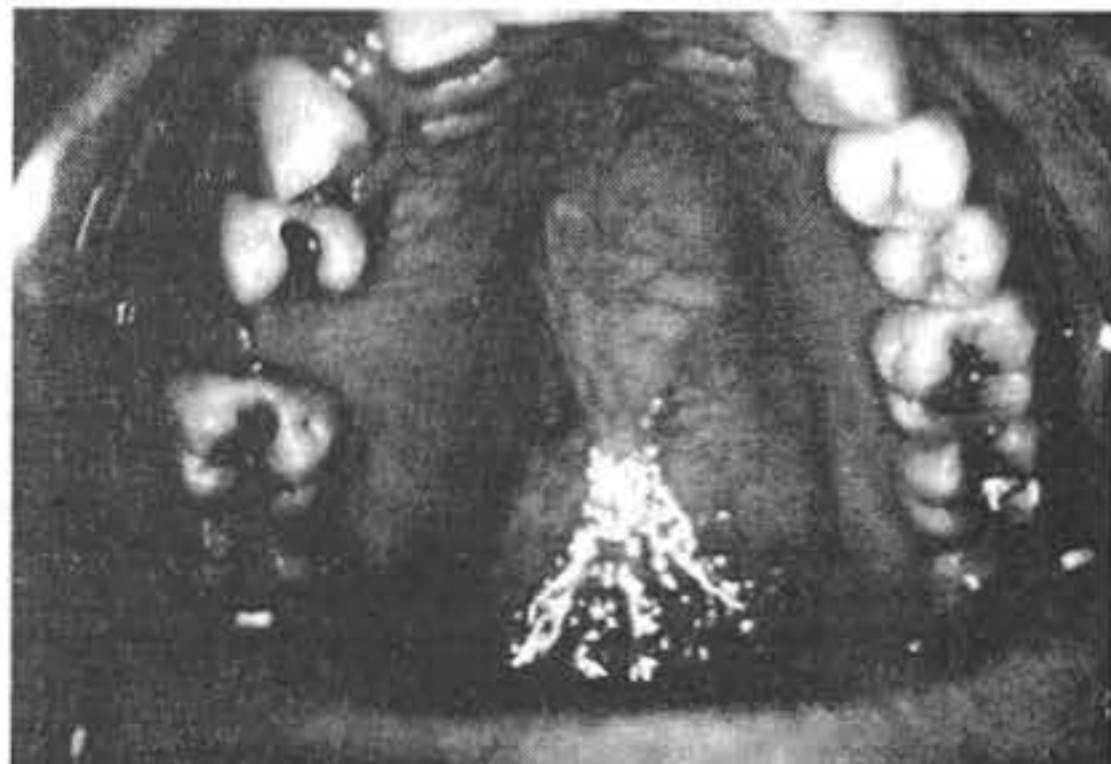


Fig. 9: Obsérvese la disminución de la coloración, tanto en vestibular como palatino.

# centro médico

Dr. Luis M. Bruzual • Dr. Alvaro Padrón • Dr. Mauro Vivas

la remoción del catéter, presión firme es aplicada al sitio de punción por 10 a 15 minutos, en presencia de pulso y presión arterial adecuados el paciente es trasladado a un área donde permanezca en reposo absoluto por 24 horas. Un antibiótico de amplio espectro puede ser prescrito por 3 días. La mayoría de los pacientes presentan de leve a moderado disconfort en el área embolizada, la cual generalmente es aliviada por analgésicos orales. Leve pirexia puede ocurrir de 24 a 48 horas. Se ha recomendado a pacientes con lesiones vasculares de cabeza y cuello sean preparados con esteroides 24 h antes y 48 h después<sup>(17)</sup>. Si algún déficit neurológico es producido por embolización accidental de las arterias cerebrales normales la severidad tiene que ser reducida significativamente.

El primer objetivo de la terapia embolizante es obliterar los vasos de baja resistencia utilizando un material permanente.

## Materiales embolizantes

Muchos y variados materiales han sido utilizados para embolización arterial, incluyendo esferas de metilmetacrilato, catéteres balón, cianoacrilato, gomas de silicona, lana y algodón, esponjas de gelatina reabsorbible, esponjas de polivinil, alcohol, sangre coagulada autógena y músculo.

En la región maxilofacial, embolización con sangre coagulada autógena fue recomendada por Thompson y col. como un procedimiento seguro, pero la oclusión es temporal y no predecible debido a la lisis del coágulo<sup>(18)</sup>, la adición de ácido aminocaproico sugiere mas estabilidad del coágulo. Músculo autógeno ha sido utilizado, pero ésta necesita cirugía posterior a la terapia. Esferas de Gomas de silicona impregnadas de Bario se han utilizado para tratar los hemangiomas faciales. Gelfoam actúa como una matriz para la formación del coágulo ocurriendo oclusión durante 2 a 3 semanas, éste es mezclado con medio de contraste, generalmente la excisión quirúrgica es necesaria entre los 7 a 14 días. Espirales de acero inoxidable han sido usadas con fibras de algodón trombogénicas adosadas<sup>(19)</sup> logrando así oclusión permanente de la luz del vaso, éstas son radiopacas y son de diferentes tamaños para su uso en diferentes calibres de vasos; su uso no es rutinariamente recomendado debido a que la malformación puede desarrollar una irrigación colateral formada de numerosos y tortuosas pequeñas arterias.

Una gran cantidad de pacientes con lesiones vasculares requieren varios procedimientos de embolización y el uso de espirales resulta en oclusión de los canales arteriales proximales, destruyendo una útil vía de acceso a la lesión.

Isobutyl cianoacrilato ("superglue") es un polímero de acción rápida, el cual provee oclusión vascular efectiva permanente. Este no siempre es tolerado por el paciente, es un material no reabsorbible y puede ser utilizado si la embolización es la única forma de tratamiento. La polimerización del polímero ocurre rápidamente a la exposición con sangre o solución salina, sin embargo la polimerización del catéter debe ser prevenida. Se recomienda la técnica del sandwich, la cual consiste en la administración de dextrosa para luego introducir una combinación del polímero con material de contraste. Esto retarda la polimerización del cianoacrilato, la cual puede ocurrir en una posición distal de la punta del catéter.

Una sustancia alternativa es el uso de partículas de polivinil alcohol (Ivalon®), el cual proporciona oclusión permanente, causando solo una ligera respuesta inflamatoria con deposición

de tejido fibroso alrededor del material. Sin embargo, suele ser difícil de colocar en pequeños vasos por su tendencia a expandir y su alto coeficiente de fricción contra las paredes del catéter.

## Complicaciones

Varias complicaciones potencialmente importantes han sido asociadas con la embolización arterial terapéutica y por lo tanto los casos tienen que ser cuidadosamente escogidos. Posibles problemas en el sitio de la función incluyen espasmo de los vasos, hemorragia, formación de hematoma, infección y dolor. Otras posibles complicaciones son: parálisis del III, IV, V, VI, VII par craneal. Necrosis cutánea y mucosa puede ocurrir si existe excesiva oclusión distal, esto ocurre, más frecuentemente con Isobutyl cianoacrilato que con otros agentes embolizantes.

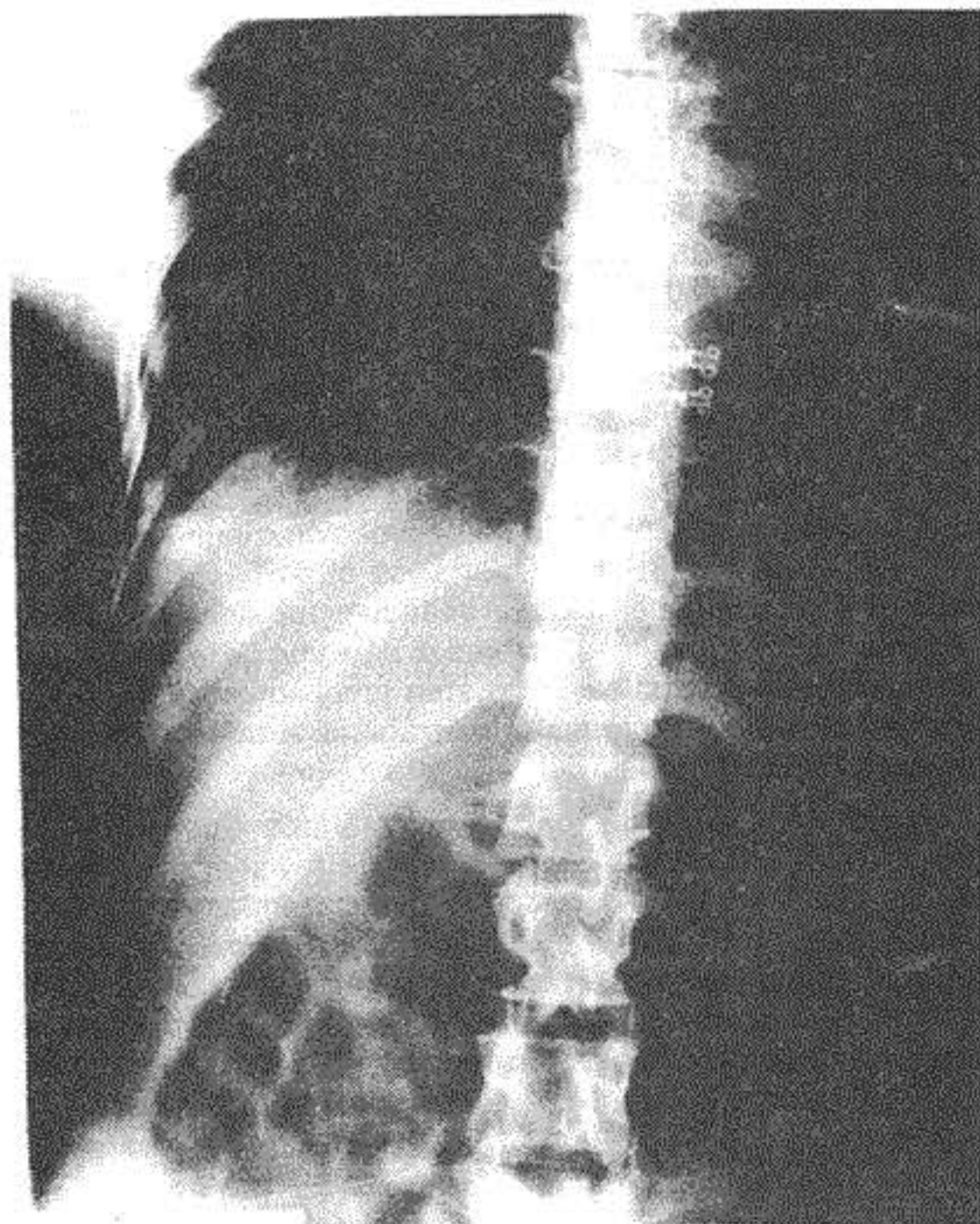
## Referencias Bibliográficas

1. Macansh JD, Owen MD, Central cavernous haemangioma of the mandible. Case report. J Oral Surg, 30:293,1972.
2. Longacre PJ, Benton C, Unterthiner RA, Treatment of facial haemangioma by intravascular embolisation with silicone spheres. Case Report Plast Reconst Surg, 50:618,1972.
3. Shira RB, Guernsey LH, Central haemangioma of the Mandible. J Oral Surg, 23:636,1965
4. Leopard P.I, Poswillo DE. Practical cryosurgery for oral lesions, British Dental Journal, 136:185, 1974.
5. Hood IC, Young JEM. Late sequelae of superficial irradiations. Head and Neck Surgery, 7:65,1984.
6. El Dessouky M, Azmy AF, Raine PAM, Young DG. Kasabach-Merritt syndrome. J Pediat Surg, 23:(2) 109-111, 1988.
7. Regezi JA, Tratado de Patología Bucal 142-146, 1988 8,9,10 y 11.
12. Dawborn RMM. The starvation operation for malignancy in the external cavernous haemangiomas. JAMA, 13:792,1904.
13. Luessenhop AJ, Gibbs M, Velasquez AC. Cerebrovascular response to emboli: observations in patients with arteriovenous malformations, Archives of Neurology, 7:264,1962.
14. Morgan RF, Horowitz JH, Wanebo H.I, Edgerton MT, Surgical Management of vascular malformations of the head and neck. The American Journal of Surgery, 152: 424-429,1986.
15. Robertson GH, Reardon EJ. Angiography and embolisation of the internal maxillary artery for posterior epistaxis. Archives of Otolaryn, 195:333, 1979.
16. Frame JW, Putman G, Wake MJC, Rolfe EB. Therapeutic arterial embolisation of vascular lesions in the maxillofacial region. British J Oral Maxillofac Surg, 25: 181- 194,1987.
17. Dubois P.J, Kerber CW, Heinz ER. Interventional techniques in Neuroradiology. Radiology Clinics of North America, 17:515,1979.
18. Thompson JN, Fierstein SB, Kohut RI, Embolization techniques in vascular tumors, of the head and neck. Head and Neck Surgery, 2: 25,1979.
19. Gianturco C, Anderson JH, Wallace S. Mechanical devices for arterial occlusion. American Journal of Roentgenology, 124:428,1975.



# centro médico

Dr. Antonio Pellegrino • Carlos Dr. Bellorin • Dr. Emilio Lozano S. • Dra. Maria Paz De Andrade • Dr. Mauro Carreta



**Fig 1. Radiografía de abdomen simple en decúbito de muestra distensión de asas intestinales, sin niveles hidroaéreos**

en fondo de saco y pared lateral derecha de la vagina, producto del enclavamiento de astillas óseas de la rama isquio-púbica derecha, lo que se supone fue el punto de partida de la infección retroperitoneal. Se realiza la necrectomía y se decide incluir a la paciente en protocolo de laparotomías seriadas cada 48 horas. Fueron necesarias siete intervenciones hasta que se decidió realizar cierre definitivo de la pared abdominal dejando dos drenajes con sistema cerrado de succión en los espacios parieto-cólico y fosa obturatriz derechos, próximos a las áreas debridadas, se realiza la síntesis definitiva una vez controlado el proceso de necrosis. El manejo de la fractura pélvica consistió en reducción abierta y medidas ortopédicas. Durante la evolución, la paciente desarrolla neumo-atelectasia basal derecha y colección purulenta intra-pélvica, que se extendió desde el fondo de saco de Douglas hasta la fosa obturatriz derecha. Durante el proceso de Laparotomías seriadas, la paciente es manejada en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, donde recibe terapia de sostén. Desde el inicio se administra antibioticoterapia empírica contra anaerobios y gram negativos (Metronidazol, Ciprofloxacina y Gentamicina). En dos cultivos de las secreciones, se aísla *Pseudomona Aeruginosa*, sensible a Imipenem, otros gérmenes aislados fueron el *Enterococcus* y el *Acinetobacter baumannii*, ambos sensibles a Imipenem y Amikacina, motivo por el que se continúa la terapia con estos antibióticos. La paciente es egresada a los 33 días después del ingreso; a los 7 días del egreso consulta por

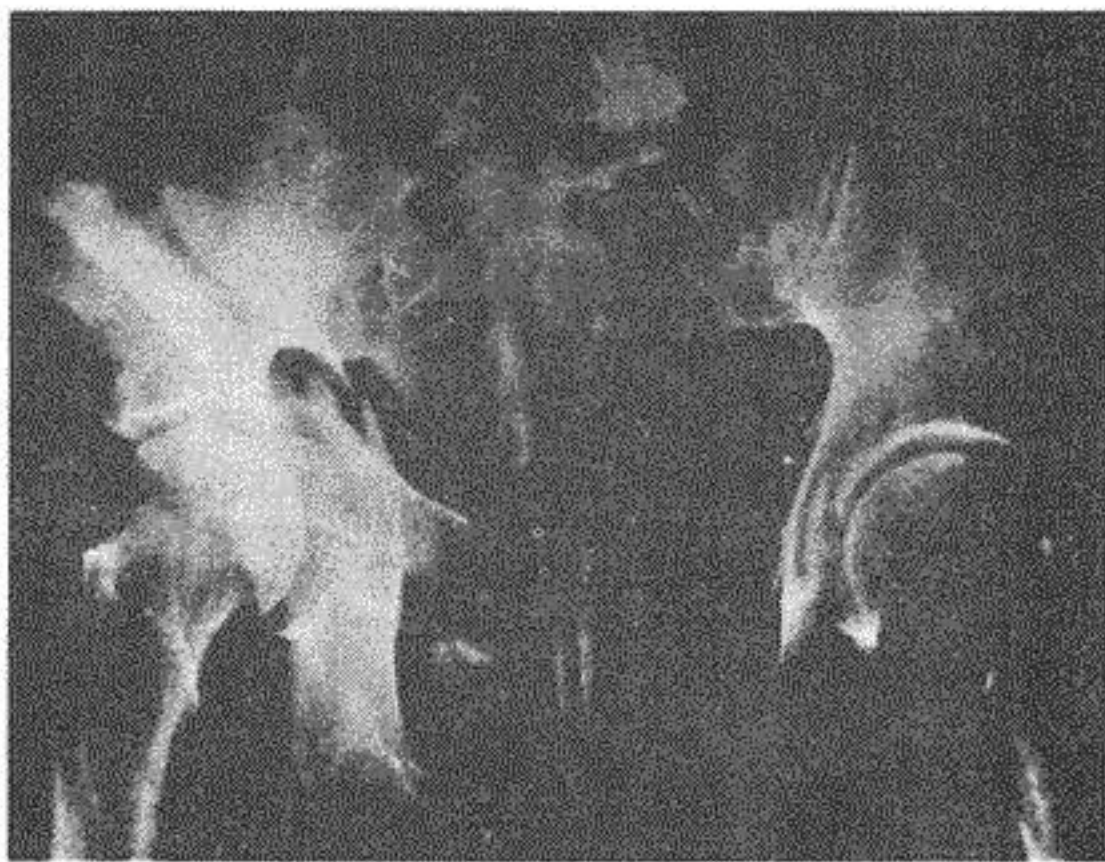
aumento de volumen en miembro inferior izquierdo diagnosticándose trombosis venosa profunda, la que es manejada de forma ambulatoria. La paciente evoluciona en forma satisfactoria.

## Discusión

La gran mayoría de las infecciones necrotizantes son causadas por flora bacteriana mixta, que comprende tanto gérmenes aerobios como anaerobios, gram positivos y gram negativos, siendo las más severas y con evolución más tórpida, aquellas causadas por cepas de *Clostridium* y *Bacteroides*.<sup>(15)</sup>

Los gérmenes anaerobios forman parte de la flora bacteriana normal de numerosas superficies mucosas, incluyendo la del tracto genital femenino, la infección invasiva ocurre cuando estas superficies entran en contacto con otras superficies o cavidades estériles, en las cuales la disminución rápida del potencial local de oxidación-reducción favorece la enfermedad<sup>(16)</sup>. Esta se caracteriza clínicamente por: exudado fétido, presencia de gas en los tejidos y cultivos negativos para bacterias aeróbicas, pudiendo debutar como un cuadro séptico.<sup>(15)</sup> Con frecuencia la ulceración de vísceras huecas del tracto gastrointestinal constituye la puerta de entrada de estos microorganismos hacia la cavidad abdominal y en última instancia al torrente circulatorio, la infección bacteriana por lo general no respeta las barreras anatómicas, la fascitis necrotizante se extiende más allá de las fascias, y la mionecrosis con frecuencia no se limita al músculo.<sup>(14)</sup>

Se han descrito casos de mionecrosis por *Clostridium*, asociados a condiciones no traumáticas, en especial relativas a patología tumoral<sup>(17,18,19)</sup> y a estados de inmunosupresión<sup>(20)</sup> así como en casos de trauma abdominal cerrado con ruptura de víscera hueca<sup>(5,21)</sup> Para el aislamiento de estos gérmenes se requieren técnicas de cultivo en medios enriquecidos a los que se añade un aminoglucósido, realizando la incubación en atmósfera de CO<sup>2</sup>. El diagnóstico microbiológico es de utilidad relativa, solo sirviendo de apoyo al diagnóstico clínico.<sup>(22)</sup> El



**Fig 2. Radiografía anteroposterior de pelvis revelando fractura desplazada de las ramas ilio-púbica e isquio-púbica derechas e isquio-púbica izquierda.**

# centro médico

## *Mionecrosis retroperitoneal post-traumática*

tratamiento empírico antimicrobiano para la sepsis intraabdominal debe garantizar cobertura contra gérmenes aerobios, anaerobios y gram negativos. Se utilizan en la actualidad combinaciones empleando Metronidazol, Clindamicina, Cefalosporinas de 3<sup>o</sup> y 4<sup>o</sup> generación, Aztreonam, Imipenem, Meropenem, Ticarcilina/Acido Clavulánico, Piperazilina/Tazobactam, Ampicilina/Sulbactam, con resultados variables<sup>(23)</sup>. Una vez obtenidos los resultados de los cultivos se instaure la antibioticoterapia específica en base al antibiograma. La conducta quirúrgica incluye laparotomías seriadas con intervalos de 24 horas en las que se realiza lavado y debridamiento del tejido necrótico,<sup>(23,25,26)</sup> recientemente el empleo de dispositivos como el zipper facilitan este procedimiento<sup>(25,27)</sup>, lo que contribuye a una importante disminución de la mortalidad de estos pacientes. En algunos centros se ha asociado a la antibioticoterapia y debridamiento quirúrgico la terapia con oxígeno hiperbárico, con lo que se ha logrado disminuir la mortalidad así como la morbilidad de la herida e incluso se ha planteado que este procedimiento se lleve a cabo de rutina en casos de mionecrosis y fasciitis necrotizante<sup>(28)</sup>. En las fracturas pélvicas abiertas que interesen al periné, involucrando al recto, fosas isquioresales ó genitales, se ha propuesto la realización de colostomía de rutina, como medio eficaz para la prevención de la sepsis pélvica, definida como: celulitis, fasciitis ó infección de un hematoma pélvico<sup>(29,30,31,32)</sup>.

Otra de las complicaciones potencialmente letales de las fracturas pélvicas compuestas es la hemorragia. Si el paciente está hemodinámicamente inestable como resultado de una fractura pélvica, debería someterse a una angiografía con embolización selectiva, si la laparotomía no está indicada. Si la laparotomía está indicada, un procedimiento de fijación externa intraoperatoria debería ser realizado, seguido por posterior angiografía y embolización<sup>(33)</sup>. En los casos en que la fractura interese los anillos pélvicos la reducción abierta con fijación interna es una técnica que permite obtener buenos resultados y una rápida recuperación del paciente<sup>(34)</sup>, cuando estas fracturas sean inestables está indicado el uso de material de osteosíntesis<sup>(35)</sup>. Se han obtenido buenos resultados con la fijación pélvica externa en el manejo de fracturas inestables en niños, quedando la reducción abierta como opción si no se logra reducir la fractura por manipulación cerrada<sup>(36)</sup>.

El manejo de las fracturas complicadas de pelvis debe ser multidisciplinario, dado el gran número de posibles lesiones asociadas y complicaciones que pueden presentarse.

### **Referencias bibliográficas**

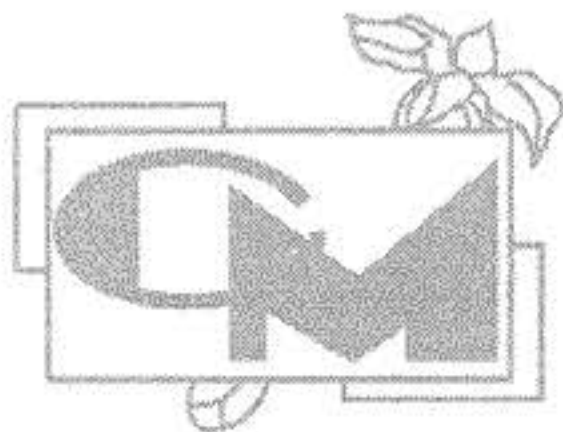
1. McCoy GF, Johnstone RA, Kenwright J. Biomechanical aspects of pelvic and hip injuries in road traffic accidents. *Orthop Trauma* 1989;3(2):118-23.
2. Huittinen VM. Fractures of the pelvis. Trauma mechanism, types of injury and principles of treatment. *Acta Chir Scand*. 138(6):563-9. 1972.
3. Davidson BS, Simmons GT, Williamson PR, Buerk CA. Pelvic fractures associated with open perineal wounds: a survivable injury. *J Trauma*. 35(1):36-9. 1993.
4. Antoci JPI. Bladder and urethral injuries in patients with pelvic fractures. *J Urol*. 128 (1):25-6. 1982.
5. Cornu JC. Pelvic fractures and their complications. *Helv Chir Acta*. 39(1):43-52. 1972.
6. Lowe JP. Ureteric injury complicating a fractured pelvis. *Proc Mine Med Off Assoc SA*. 53(418):89. 1974.
7. Motsay GJ. Major venous injury with pelvic fracture. *J Trauma*. 9(4):343-6. 1969.
8. Cormier JM. Complications of pelvic fractures. *J Chir*. 117(6-7):411-6. 1980.
9. Vincent E. Surgical problems in severe injuries of the pelvis. *Lyon Chir*. 68(2):114-6. 1972.
10. Peltier LF. Complications associated with fractures of the pelvis. *J. Bone Joint Surg*, 47A:1060-1069, 1965.
11. Ikepeme JO and Morrison CR. Vaginal avulsion complicating pelvic fracture. *Brit J. Surg*, 57:317-318, 1970.
12. Froman C., Stein A. Complicated crushing injuries of the pelvis. *J. Bone Joint Surg*. 49B:24-32, 1967.
13. Powell HD. Accidental pelvic disruption in pregnancy with other injuries. *Proc R Soc Med*. 59(8):706-7. 1966.
14. Seymour I. Schwartz, Principles of Surgery, Mc.Graw-Hill. 148-152. 1994.
15. Ernest Jawetz, Medical Microbiology. 244-247. 1990.
16. Shulman, Phair, Sommers, The Biologic & Clinical basis of Infectious Diseases. 463-471. 1992.
17. Kizer KW, Ogle LC. Occult clostridial myonecrosis. *Ann Emerg Med*. 10(6):307-11. 1981.
18. Sjolín SU, Andersen JC. Adenocarcinoma of the colon presenting as lower extremity gas gangrene (metastatic myonecrosis). Case report. *Ann Emerg Med*. 22(9):1447-80. 1993.
19. Rich RS, Salluzzo RF. Spontaneous clostridial myonecrosis with abdominal involvement in a nonimmuno-compromised patient. *Ann Emerg Med*. 10(6):312-4. 1981.
20. Ray D, Cohle SD, Lamb P. Spontaneous clostridial myonecrosis. *Instr Course Lect*. 39:491-3. 1990.
21. Olivero SI. Injuries of the pelvis and associated visceral lesions. *Minerva Chir*. 41(13-14):1129-35. 1986.
22. Divo A. Microbiología Médica. 218-223. 1990.
23. Wittmann DH, Schein M, Condon RE Management of secondary Peritonitis *Ann Surg*. 224(1): 10-8. 1996.
24. Munson JL. Management of intraabdominal sepsis. *Surg Clin North Am*. 71(6):1175-85. 1991.
25. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etappen-lavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World Surg*. 14(2):218-26. 1990.
26. Mokoena T; Luvuno FM; Marivate M; Surgical management of retroperitoneal necrotising fasciitis by planned repeat laparotomy and debridement. *S Afr J Surg*. 31(2):65-70. 1993.
27. Singh K, Chhina RS. Role of zipper in the management of abdominal sepsis. *Indian J Gastroenterol*. 12(1):1-4. 1993.
28. Riseman JA, Zamboni WA, et al. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. *Surgery*. 108(5):847-50. 1990.
29. Pell M, Flynn WJ Jr., Seibel RW. Is colostomy always necessary in the treatment of open pelvic fractures? *J Trauma*. 45(2):371-3. 1998.
30. Maull KI, Sachatello CR, Ernst CB. The deep perineal laceration, an injury frequently associated with open pelvic

# centro médico

Dr. Antonio Pellegrino • Carlos Dr. Bellorin • Dr. Emilio Lozano S. • Dra. Maria Paz De Andrade • Dr. Mauro Carreta

fractures: a need for aggressive surgical management. A report of 12 cases and review of the literature. *J Trauma* 1997 Sep;17(9):685-96.

31. Jones AL, Powell JN, Kellam JF, McCormack RG, Dust W, Wimmer P. Open pelvic fractures. A multicenter retrospective analysis. *Orthop Clin North Am.* 28(3):345-50. 1997.
32. Brenneman FD, Katyal D, Boulanger BR, Tile M, Redelmeier DA. Long-term outcomes in open pelvic fractures. *J. Trauma.* 42(5):773-7. 1997.
33. Bassam D, Cephas GA, Ferguson KA et al. A protocol for the initial management of unstable pelvic fractures. *Am Surg.* 64(9):862-7. 1998.
34. Hakim RM, Gruen GS, Delitto A. Outcomes of patients with pelvic-ring fractures managed by open reduction internal fixation. *Phys Ther.* 76(3):286-95. 1996.
35. Michel JM, Peter RE, Roche B, Vermeulen B, Morel P. Primary surgical care of pelvic fractures associated with perineal laceration. *Swiss Surg.* 5(1):33-7.1999.
36. Heinrich SD, Sharps CH, Cardea JA, Gervin AS. Open pelvic fracture with vaginal laceration and diaphragmatic rupture in a child. *J Orthop Trauma.* 2(3):257-61. 1988.



**Dra. Astrid Arias\***  
**Dr. Enrique Roselli\***  
**Dra. Carmen Gamboa \***  
**Br. Maria Antonieta Tirado\***

**Resumen**

En este trabajo revisamos y analizamos, varias publicaciones hechas con respecto a la Fiebre Hemorrágica Venezolana (FHV) y el Virus de Guanarito, con la finalidad de recopilar datos que nos proporcionaran mayor información acerca de esta entidad, resaltando lo mas relevante de lo siguientes aspectos: epidemiología, patogenia, enfoque clínico, diagnóstico, terapéutica y pronóstico.

**Palabras clave**

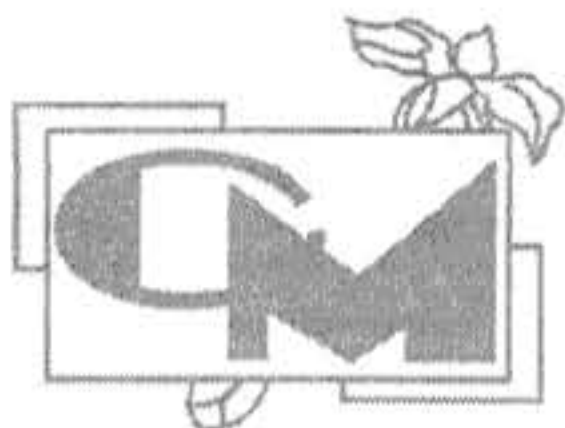
Fiebre hemorrágica. Virus de Guanarito. Arenavirus.

**Abstract**

In this work were reviewed and analyzed several publications of hemorrhagic fever in Venezuela and Guanarito virus, to obtain more information and knowlegement of this illness. The most important aspects gathered were: epidemiology, phatology, clinical characteristics and diagnosis.

**Key words**

Hemorrhagic fever. Guanarito virus. Arenavirus.



**Introducción**

Haciendo una revisión de la literatura mundial acerca de las Fiebres Hemorrágicas en el mundo, especialmente en Latinoamérica y más específicamente en Venezuela; conseguimos que los siguientes arenavirus: Lassa, Junin, Machupo, Sapia y el virus de Guanarito; han sido asociados fuertemente con enfermedad hemorrágica en el hombre.<sup>(1,2,6,9,10,12)</sup>

El virus de Lassa, es el agente etiológico de la fiebre de Lassa y está altamente distribuido en el oeste de Africa; la infección se ha importado a Europa y a los EEUU a partir de pacientes infectados; se ha aislado de la rata *Mastomys natalensis* y se describió por primera vez en Nigeria en 1969. Y se cree que es una mutante de la coriomeningitis linfocitaria. Su extensión geográfica conocida es en: Nigeria, Liberia, Sierra Leona, República de Guinea, República Centroafricana.<sup>(1,2,9,11,12)</sup>

Con respecto a las fiebres hemorrágicas Sudamericanas tenemos la causada por: el virus Junin, agente causal en Argentina; el virus existe en los roedores silvestres (*Calomys musculinus*) y se describe por primera vez en 1958. El virus Machupo la produce en Bolivia y su reservorio es el *Calomys callosus*; describiéndose por primera vez en 1959, afectando principalmente el Nordeste de Bolivia. Los virus Sao Paulo y Guanarito son agentes causales en Brasil y Venezuela, respectivamente.<sup>(1,2,9,10,11)</sup>

Con respecto al virus de Guanarito se describió por primera vez en nuestro país en el año 1989 en el Estado Portuguesa, específicamente en el municipio de Guanarito.<sup>(1,2,10)</sup> En un primer momento esta patología se confundió con dengue hemorrágico por lo similar en cuanto a las características clínicas; sin embargo, no fue sino cuando posteriormente a través de estudios detalladamente realizados, se pudo confirmar la presencia de una nueva enfermedad viral, designada Fiebre Hemorrágica Venezolana (FHV).<sup>(1-2)</sup>

La FHV es una entidad interesante y de reciente descripción en la literatura, además posee una variedad de manifestaciones clínicas que en un primer momento dificultan su diagnóstico en forma precisa, y que, a pesar de la individualización del tratamiento, su pronóstico es reservado.

**Estructura molecular**

Estudios realizados en la Unidad de Investigación de Arbovirus de Yale y en el Instituto de Investigación Médica del U.S. Army de Enfermedades Infecciosas; indicaron que el Virus de Guanarito es un nuevo miembro del complejo Tacaribe de la familia *Arenaviridae* <sup>(1)</sup>.

El término arenavirus es la denominación propuesta para un grupo de virus de ARN monocatenarios, en donde los viriones son redondos, ovales o pleomórficos, de diámetro entre 60 y 350mm, otros reportan de 110 a 130 mm de diámetro, pero en general con un rango de 50 a 300mm.<sup>(9,10)</sup>

Poseen una membrana electrón-densa con proyecciones y aproximadamente de 2 a 10 partículas densas similares a las de inclusión (parecidas a ribosomas) que dan al virión aspecto de haber sido salpicado con arena.<sup>(9,10,12)</sup>

Los arenavirus tienen una hebra de genoma RNA de dos segmentos L (large) S (small) con longitud promedio de 7.100 a 3.400 nucleótidos respectivamente. El segmento L del RNA codifica por lo menos dos proteínas, una polimerasa viral y una

\* Estudiante de Medicina. Escuela: José Maria Vargas. U.C.V.

\*\* Médicos Rurales

proteína ligador de zinc.<sup>(8)</sup> Una secuencia nucleótida de la nucleocapside (N), hebra prototipo del gen del virus de Guanarito ha sido ya identificada (INH-95551), siendo obtenida por RNA directo y PCR al fragmentar la secuencia terminal-3 del fragmento RNA pequeño (S).<sup>(8)</sup>

La gran cantidad de reacción cruzada antigénica observada entre los distintos arenavirus ha hecho difícil la identificación y organización de la familia y para comprender cómo estos virus están relacionados entre sí; dos serogrupos pueden ser claramente identificados por anticuerpos inmunofluorescentes y pruebas de complemento.

El serogrupo Old World o LCM-grupo Lassa y el serogrupo New World o Tacaribe (TAC).<sup>(3,8)</sup> El complejo Tacaribe están genéticamente y antigénicamente relacionados e incluye a los virus: Tacaribe, Junin, Machupo, Guanarito, Sabia, Amapari, Tamiani, Pichinde, Parana, Latino y Flexal.<sup>(10)</sup>

## **Distribución geográfica del Virus de Guanarito**

El área endémica de la Fiebre Hemorrágica Venezolana es de 9000 Km<sup>2</sup> en regiones del sur y suroeste del estado Portuguesa y regiones adyacentes de Barinas en los llanos centrales de Venezuela.<sup>(2,7)</sup>

La municipalidad de Guanarito abarca 2481 Km<sup>2</sup> y ocupa la mayor parte de la región suroeste del estado Portuguesa. El clima es tropical, con una temperatura promedio de 28 grados centígrados y precipitaciones anuales de 1300mm.<sup>(1)</sup>

La población humana de la región endémica de FHV es de 300.000 y de Guanare es de 150.000 y 8000 en el pueblo de Guanarito. En las áreas rurales viven 142.000 y 24.000 habitantes están involucrados en actividades de agricultura y ganadería.<sup>(1,2,7)</sup>

Las lluvias regionales tienden a ser estacionales, con precipitaciones acentuadas entre mayo y mediados de noviembre y la estación de sequía entre diciembre y abril. Las principales cosechas son maíz, sorgo, algodón, arroz, girasoles, caña de azúcar, melones y granos.<sup>(2)</sup>

## **Aspectos epidemiológicos**

La manera como los humanos adquieren el virus de Guanarito es incierta. Aparentemente el bajo promedio de infección entre contactos familiares; y la ausencia de enfermedad clínica reconocible en el personal hospitalario que ha atendido a más de 100 pacientes con esta enfermedad en Guanare; sugieren que la transmisión de persona a persona no es común.<sup>(1)</sup> Esto es parecido a lo que se describe para otros virus como el Lassa, Junin y Machupo, en donde la infección por contacto de persona a persona no es común entre familiares pero sí son frecuentes los brotes nosocomiales entre el personal hospitalario que atiende a pacientes afectados.<sup>(1)</sup>

En un primer estudio realizado en el Estado Portuguesa, donde se reportaron 15 casos, el rango de la edad afectada fue entre los 6 años y los 54 años, resultando ambos sexos igualmente afectados. En otro estudio el rango de edad fue de 14-54 años afectando principalmente a hombres agricultores.<sup>(4)</sup> Estos hallazgos permitieron interpretar que la infección por el virus de Guanarito ocurre dentro del hogar y en sus alrededores,

a diferencia del virus del Lassa y Machupo que afectan primordialmente a adultos masculinos agricultores, quienes adquieren la infección en campos infectados por roedores.<sup>(1)</sup>

A pesar de que la población en estudio están involucrados en actividades agrícolas, no ha sido posible estimar el riesgo a la infección por el Virus de Guanarito por ocupación. Como la mayoría de los pacientes afectados son agricultores, esto sugiere una diferencia en cuanto a la exposición ocupacional a roedores potencialmente infectados que puede explicar en parte el predominio del género masculino entre el total de casos reportados.<sup>(2)</sup>

La fiebre hemorrágica en Argentina es endémica y muy estacional, ocurriendo principalmente de Febrero a Agosto. Afecta a los campesinos, sobre todo en la época de recolección de maíz y trigo; el hombre adquiere la infección por contacto con objetos o productos alimenticios contaminados con orina de los roedores infectados; también se ha descrito que hay transmisión con el polvillo ambiental contaminado. La Boliviana se transmite de igual manera por la orina del roedor.<sup>(9,10,12,13)</sup>

La Fiebre de Lassa: la transmisión al ser humano no se produce probablemente por la ingesta de alimentos contaminados por la orina de dichos roedores. La transmisión de hombre a hombre es corriente en ésta, y puede ocurrir por contacto con la orina, sangre, las heces y los vómitos de los pacientes afectados, y por vía aérea a través de gotitas de saliva.<sup>(12)</sup>

En la FHV se han descrito períodos cíclicos de actividad: después del primer reconocimiento en septiembre de 1989, hubo casi actividad continua hasta agosto de 1992; luego, entre septiembre de 1992 y agosto de 1996 hubo poca actividad de la enfermedad. Iniciándose el mes de septiembre de 1996 la incidencia de FHV aumentó y hasta mayo de 1997 continuaban ocurriendo casos. En un estudio realizado, los casos de FHV fueron reportados mensualmente; pero sin ningún período estacional definido describiéndose que más de la mitad de los casos, ocurrían en los meses de Noviembre, Diciembre y Enero.<sup>(2)</sup>

En cuanto al reservorio, dos especies de roedores (*Sigmodon alstoni* y *Zygodontomys brevicauda*); han sido incriminados como reservorios del Virus de Guanarito; siendo estos abundantes en el pasto alto en las orillas de las carreteras, a las orillas de campos cultivados y las sabanas de la región.<sup>(2,4,13)</sup>

Ambos *S. alstoni* y *Z. brevicauda* están ampliamente distribuidos en el territorio venezolano, y se hizo un estudio en Febrero de 1992 en el Estado Portuguesa, donde de un total de 234 roedores (9 especies diferentes), se recolectaron, y se cultivó el bazo, aislando 31 virus de Guanarito de 2 especies: 19 de *Sigmodon alstoni* y 12 de *Zygodontomys brevicauda*, deduciéndose así que el principal reservorio natural del virus de Guanarito era el *S. Alstoni*.<sup>(7)</sup> Sin embargo, en otro estudio realizado durante el período endémico de FHV no se pudo atrapar a estos dos roedores involucrados, tanto dentro de las casas como en las haciendas. Por lo tanto, se presume que la infección humana ocurre en los exteriores; además de que las personas en contacto frecuente con hábitats infectadas de roedores están a mayor riesgo de contraer la enfermedad.<sup>(2)</sup>

Además, en estudios realizados en otros países sobre la manera de transmisión de otros Arenavirus como el Lassa, Machupo y Junín sugiere que la infección en el humano sucede a través del contacto con excremento de roedores silvestres



# centro médico

Dra. Astrid Arias • Dr. Enrique Roselli • Dra. Carmen Gamboa • Br. Maria Antonieta Tirado

que estaban presuntamente afectados por FHV; estas muestras fueron llevadas al Laboratorio del Instituto Nacional de Higiene en Caracas y al Centro de Prevención y Control de Enfermedades en Atlanta para ser procesados.<sup>(2)</sup>

## Diagnóstico diferencial

En los reportes revisados las impresiones clínicas iniciales confundieron el diagnóstico de la Fiebre Hemorrágica Venezolana.<sup>(2)</sup> Los diagnósticos hechos fueron:

- I. Síndrome Viral.
- II. Síndrome Febril.
- III. Dengue clásico.
- IV. Dengue hemorrágico.
- V. Síndrome viral hemorrágico.
- VI. Neumonía lobar.
- VII. Síndrome convulsivo.
- VIII. Tonsilitis- faringitis.
- IX. Bronconeumonía.
- X. Hemorragia gastrointestinal.
- XI. Sepsis.

## Tratamiento

- El número de individuos que fallecen sin tratamiento por FHV es considerable.
- El tratamiento en la FHV es sintomático y varía considerablemente dependiendo del estado clínico del paciente.
- En los estudios revisados no fue administrado tratamiento específico antiviral en pacientes con FHV.<sup>(2)</sup> Sin embargo, en la Fiebre de Lassa, a pesar de que tampoco hay tratamiento específico, en un estudio prospectivo se demostró la eficacia de la ribavirina intravenosa y oral como tratamiento precoz, especialmente en formas graves e incluso como profilaxis postexposición.<sup>(12)</sup>
- El tratamiento consiste en medidas de sostén, incluso diálisis peritoneal o hemodiálisis para corregir tanto la hiperazotemia como el edema pulmonar;<sup>(9)</sup> administrándose: sangre, plasma fresco, concentrado plaquetario, fibrinógeno, vitamina K, fluidos intravenosos, electrolitos; empleo de antibióticos y oxígeno.<sup>(1)</sup>

## Pronóstico

- En un estudio de los 15 casos confirmados con FHV 9 murieron a pesar de las medidas de soporte.<sup>(1)</sup>
- En otro estudio el porcentaje de mortalidad de los 165 casos con FHV fué de 33.3%, a pesar de la hospitalización y los cuidados de soporte.<sup>(2,4,13)</sup>
- Esto nos permite concluir que el pronóstico en la FHV es reservado, a pesar de todos los intentos realizados clínicamente para tratar de identificar en forma rápida este agente viral.
- La mortalidad en Argentina viene a ser de un 3 a 15%, otros autores describen de un 10% a 20%, y en la Boliviana, de un 5 a 30%.<sup>(9,12)</sup>
- En otros virus como el Lassa, se ha visto que casi la mitad de los casos es fatal.<sup>(6)</sup>

- Se ha observado que en los pacientes con manifestaciones clínicas del sistema nervioso central el pronóstico es peor.

## Profilaxis

- Las infecciones por arenavirus posiblemente se prevengan interrumpiendo la transmisión de roedores a humanos.<sup>(10)</sup>
- En Bolivia, las medidas de control sobre los roedores en las viviendas ha sido exitosa, en Argentina la amplia dispersión de los huéspedes infectados ha hecho inútil el intento de controlar a los roedores.<sup>(9)</sup>
- Es importante el aislamiento respiratorio e intestinal en el Virus del Lassa, para evitar la propagación intrahospitalaria.<sup>(9)</sup> El paciente debe ser sometido a aislamiento estricto y todas sus muestras manipuladas con sumo cuidado. El aislamiento debe durar como mínimo 3 semanas, y los contactos conocidos deben ser sometidos a observación durante el mismo periodo.<sup>(12)</sup>
- Para ninguna de las formas de fiebre hemorrágica, ya sea venezolana o no, no existe ninguna vacuna eficaz.

## Referencias bibliográficas

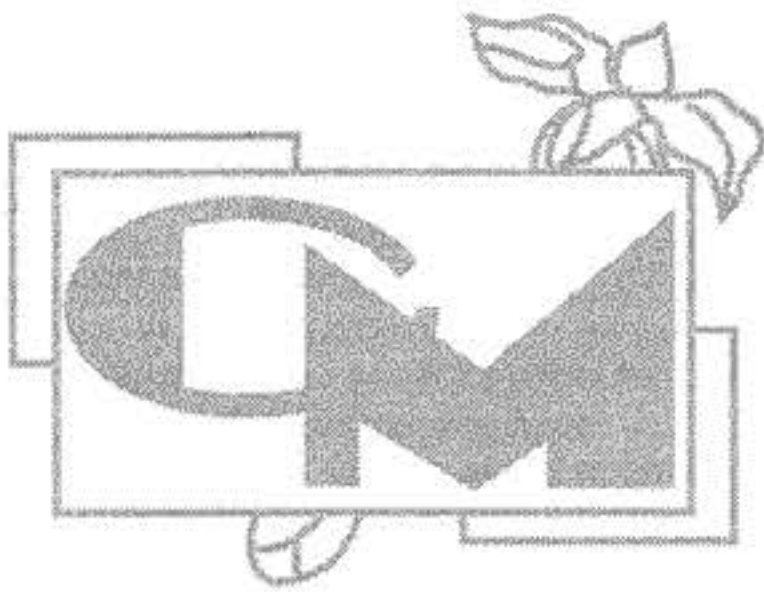
1. Salas R, de Manzione N, Tesh RB, Rico Hesse R, Shope RE and col. Venezuelan hemorrhagic fever. Lancet. 338(8774):1033-6.1991.
2. De Manzione N, Salas RA, Paredes H, Godoy O, Rojas L and col. Venezuelan hemorrhagic fever: clinical and epidemiological studies of 165 cases. Clin Infect Dis.26(2):308-313.1998.
3. Tesh RB, Jahrling PB, Salas R, Shope RE. Description of Guanarito virus ( Arenaviridae: Arenavirus), the etiologic agent of Venezuelan haemorrhagic fever. Am J Trop Med Hyg. 50(4):452-9.1994.
4. Salas RA, de Manzione N, Tesh R. Venezuelan hemorrhagic fever: eight years of observation. Acta científica Venezolana.49(1):46-51.1998.
5. Hall WC, Geisbert TW, Huggins JW, Jahrling PB. Experimental infection of guinea pigs with Venezuelan Hemorrhagic fever virus ( Guanarito): a model of human disease. Am J Trop Med Hyg.55(1):81-8.1996.
6. Vainrub B, Salas R. Latin American hemorrhagic fever. Infect Dis Clin North Am.8(1):47-59.1994.
7. Tesh RB, Wilson ML, Salas R, de Manzione NM, Tovar D and col. Field studies on the epidemiology of Venezuelan hemorrhagic fever: implication of the cotton rat Sigmodon alstoni as the probable rodent reservoir. Am J Trop Med Hyg.49(2):227-35.1993.
8. Jean-Paul Gonzalez, Anthony Sanchez and Rebeca Rico-Hesse. Molecular phylogeny of Guanarito virus, an emergin Arenavirus affecting humans. Am J Trop Med Hyg.53(1):1-6.1995.
9. Jean D. Wilson, Eugene Braunwald, Kurt J. Isselbacher, Robert G. Petersdorf et al. Infecciones por Arenavirus. Harrinson Principios de Medicina Interna. 12ª Edición. México.Editorial Interamericana McGraw Hill.865-867.
10. Mandell, Gerald; MD, Jhon Bennett MD.Lymphocytic Choriomeningitis Virus, Lassa Virus, and Other

# centro médico

## *Infección por arenavirus en Venezuela*

Arenaviruses. Principal and practice the infectious diseases. Fourth Edition. New York. Editorial Churchill Livingstone Inc, 1995.

11. Emanuel Rubin, John L. Faber. Enfermedades infecciosas y parasitarias. Patología Rubin/Farber. Editorial Médica Panamericana. Argentina: 298-301. 1990
12. José Aguado García, Josep Lluís Aguilar Bascompte, Ciriaco Aguirre Errasti, Alvar Agustí García Navarro et al. Infecciones por Arenavirus. Farreras Rozman Medicina Interna. Decimotercera edición. España. Editorial Harcourt Brace: 2512-2513. 1995.
13. Chastel C. Present status of zoonotic hemorrhagic fever of South America. Bull Soc Pathol Exot: 86(5 Pt 2):455-9. 1993.



# SÍNDROME DE BUDD CHIARI COMO EXPRESIÓN DE CARCINOMA RENAL

CASO CLINICO

Dr. Johanel Wanderlinder \*

Dr. José F. Barreto \*\*

Dra. Emma Fioretti \*

Dr. Samuel Serfati \*\*

## Resumen

El Síndrome de Budd Chiari es la manifestación clínica de la construcción del flujo venoso hepático. Existen diversas causas que producen este síndrome, que dependiendo de la localización y de su forma de presentación será la expresión clínica. El tratamiento se condiciona de acuerdo con los resultados de los estudios hemodinámicos y los procedimientos por imágenes son de gran ayuda en el diagnóstico.

Se presenta el caso de paciente femenino de 76 años de edad con manifestaciones clínicas de síndrome de Budd Chiari por obstrucción de la vena cava inferior, secundario a la trombosis tumoral de un carcinoma renal.

## Palabras clave

Síndrome de Budd Chiari, hipertensión portal, trombosis, carcinoma renal, obstrucción de la vena cava inferior

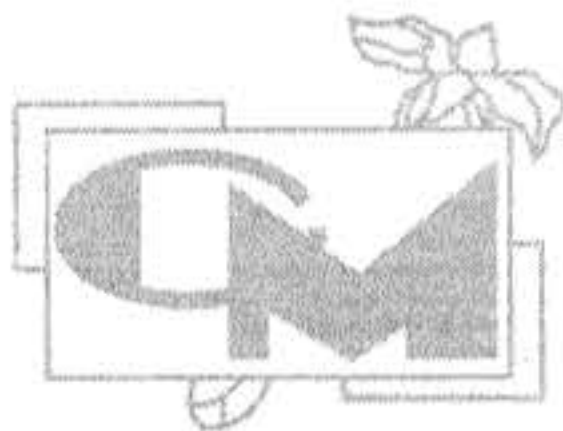
## Abstract

The Budd-Chiari Syndrome is the clinical manifestation of occlusion the hepatic venous flow. There are many causes of it, depending on the localization and its clinical presentation. The treatment depends of the hemodynamic studies, imagens procedures are of great help in the diagnosis.

We present a 76 years old female with the clinical manifestation of the Budd Chiari syndrome due to occlusion inferior cava vein secondary to tumoral thrombosis of renal cell carcinoma is presented.

## Key words

Budd Chiari syndrome, portal hypertension, thrombosis, occlusion of inferior cava vein, renal carcinoma.



## Introducción

El Síndrome de Budd Chiari es la expresión clínica de la obstrucción del flujo venoso hepático. Los diversos grados de hepatopatía dependen de lo extenso, severo y agudo del proceso. La obstrucción puede localizarse en las pequeñas vénulas hepáticas (enfermedad venooclusiva), en las venas suprahepáticas (Síndrome de Budd Chiari clásico) y en la vena cava inferior (V.C.I.).<sup>(1)</sup>

Las manifestaciones clínicas van a depender de lo agudo del proceso obstructivo, así como del nivel de obstrucción; cuando ésta es aguda, generalmente a nivel de las venas suprahepáticas, se manifiestan por dolor de aparición súbita y de fuerte intensidad en hipocondrio derecho. Si el proceso es crónico, el inicio es insidioso, como ocurre en la enfermedad venooclusiva y en la obstrucción de la vena cava inferior, siendo los síntomas iniciales sensación de llenura abdominal, malestar abdominal a predominio de epigastrio e hipocondrio derecho y ascitis progresiva causado por la hipertensión portal. La presencia de edema en miembros inferiores, los episodios de embolismo pulmonar y las várices en miembros inferiores, abdomen y región lumbar, sugieren obstrucción de la vena cava inferior y finalmente aparecerán las manifestaciones de insuficiencia hepática.

Se presenta el caso de paciente femenino de 76 años de edad con manifestaciones clínicas de Síndrome de Budd Chiari debido a obstrucción de la V.C.I. secundario a trombosis Tumoral por un Carcinoma Renal.

## Caso Clínico

Paciente femenino de 76 años de edad con astenia, hiporexia y sensación de llenura postprandial; un mes después presentó edema en miembros inferiores que asciende progresivamente hasta el abdomen, tinte icterico de piel y mucosas, concomitantemente deterioro de estado general, por lo que se ingresó.

Entre los antecedentes personales de importancia reportó: Síndrome varicoso en miembros inferiores de 40 años de evolución y colpocistocele grado I. Los antecedentes familiares positivos: Madre falleció por Ca de esófago y un hermano por leucosis aguda. Al examen físico se encontraba en regulares condiciones generales, con tinte icterico acentuado en piel y mucosas, equimosis en miembros superiores y tórax. Ruidos respiratorios abolido en base derecha. Abdomen distendido, signo de la oleada positiva. No hepatoesplenomegalia y red venosa colateral. En los miembros inferiores se evidenció edema grado III y várices grado II. Al ingreso se realizaron exámenes paraclínicos que revelaron: Trombocitopenia, hiperbilirrubinemia a expensa de la directa, elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina, lactato deshidrogenasa y de las pruebas del funcionalismo renal, hipoalbuminemia, hipofibrinogenemia y alteración de los tiempos de coagulación.

Los estudios por imágenes practicados concluyeron: En la Rx de Tórax se apreció velamiento del ángulo costodiafrágico derecho. El ecosonograma abdominal reportó: Hígado con trastornos difusos marcados del parenquima. Lesión nodular sólida bien definida a 4.4 x 3.7 cm. en polo inferior del riñón derecho con infiltración de la V.C.I. hasta la porción suprahepática. Dilatación de la V.C.I. Hidronefrosis derecha. Ascitis libre moderada. La TAC de abdomen con contraste EV

\* Residentes de post grado de Medicina Interna "Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo"

\*\* Pediatra del Hospital Privado "Centro Médico de Caracas". Hospital Militar "Carlos Arvelo. Caracas, Venezuela

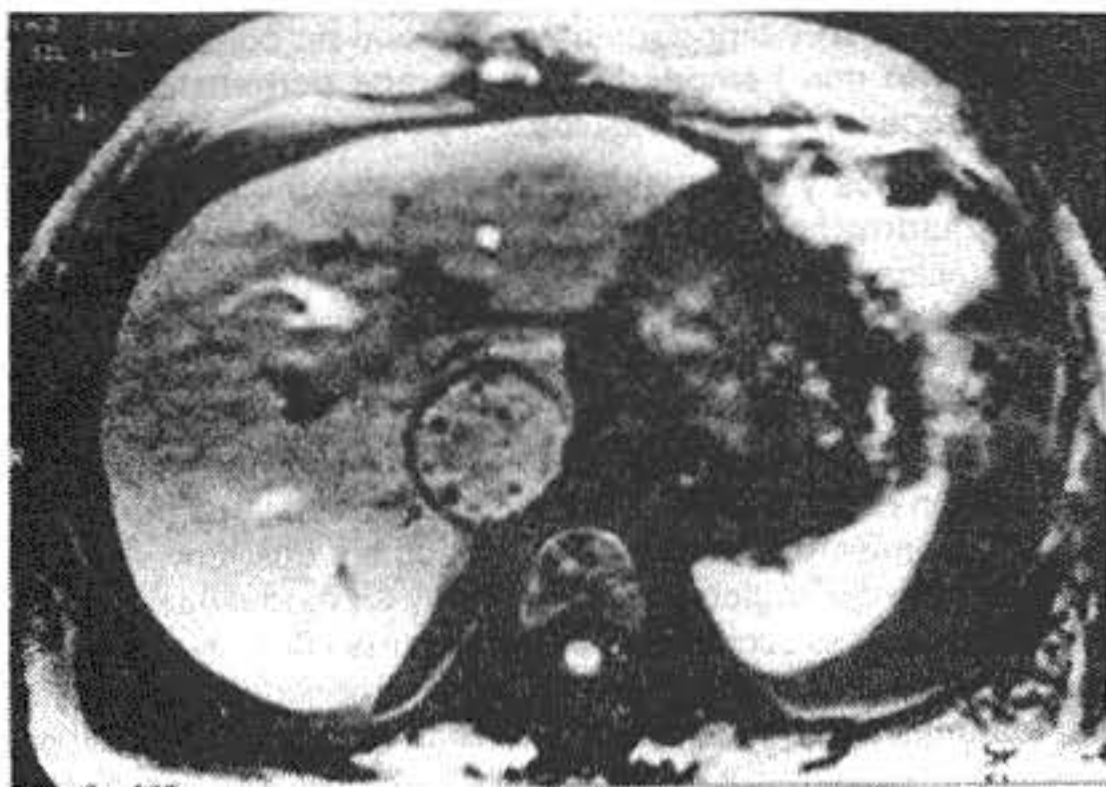


Figura 1

(Figura 1) y la resonancia magnética (Figura 2 y 3) revelaron tumor sólido en la luz de la V.C.I. con compromiso incipiente de la permeabilidad de las venas suprahepáticas. Obstrucción de la vena renal derecha, alteración inespecífica del parenquima en el polo inferior del riñón derecho. No adenopatía retroperitoneales y el Eco doppler abdominal evidenció: trombosis de la V.C.I. y de las venas suprahepáticas anterior e izquierda. LOE en polo inferior del riñón derecho.

Se realizó Endoscopia digestiva superior que evidenció várices esofágicas grado II.

Permaneció hospitalizada durante 126 días recibiendo tratamiento sintomático y específico, con deterioro progresivo del estado general y del punto de vista de laboratorio. En varias oportunidades presentó periodos de desorientación, lenguaje incoherente, frialdad generalizada y sudoración profusa. Se practicó nuevo control tomográfico de abdomen, donde se evidenció mayor grado de hidronefrosis derecha, con desplazamiento y compresión de la glándula suprarrenal derecha. Se observaron las complicaciones propias de la patología y posteriormente la paciente fallece.

### Discusión

El síndrome de hipertensión portal producido por la obstrucción del flujo venoso hepático fue descrito por primera vez por G. Budd en 1845 y la histología por V. Chiari en 1890, de allí el nombre de Síndrome de Budd Chiari.<sup>(1)</sup>

La obstrucción puede localizarse en las pequeñas vénulas hepáticas, en las venas suprahepáticas y en la vena cava inferior. La obstrucción de las pequeñas vénulas hepáticas se conoce como enfermedad venooclusiva, la cual resulta de la ingesta de hepatotoxinas, tales como alcaloides de pirrolizidina, senecio, crotalaria y diversos regímenes de quimioterapia y radiaciones, en especial los utilizados en los receptores de trasplante de médula ósea.<sup>(3,4,5,6)</sup>

También se relaciona con la quimioterapia convencional y la azatropina después de trasplante renal.<sup>(7)</sup>

La obstrucción de las venas suprahepáticas casi siempre es secundaria a una enfermedad de base detectada o no; actualmente se ha asociado con los estados de hipercoagulabilidad y ciertas enfermedades malignas. Los estados de

hipercoagulabilidad que ocurren en las enfermedades mieloproliferativas son la principal causa del Síndrome de Budd Chiari en los países occidentales. Otras causas, como el déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III, enfermedad de Behcet's, enfermedades autoinmunes y el uso de Aco, también han sido descritas. El carcinoma hepatocelular y tumores extrahepáticos obstruyen las venas, bien sea por aumento de la trombogénesis que presentan estos tumores o por invasión tumoral. De la misma manera ocurre con los quistes y abscesos hepáticos.<sup>(8)</sup> Anie B. y colaboradores<sup>(9)</sup>, reportaron un caso de Síndrome de Budd Chiari secundario a adenocarcinoma de pulmón con metástasis hepática, siendo esta forma de presentación la menos frecuente.

En los países orientales, como la India y Sur Africa, la obstrucción membranosa de la V.C.I. es la causa importante de Síndrome de Budd Chiari.<sup>(10)</sup> La naturaleza de las membranas puede ser congénita o adquirida y aún no está claro, pero es extremadamente raro en niños.<sup>(11)</sup> Hay diversos estudios que soportan que la lesión trombótica precede a la lesión membranosa.<sup>(12)</sup> Igualmente, han referido que la trombosis y la compresión extrínseca de la V.C.I. también obstruyen el flujo venoso hepático.

En los países como Japón, donde se han descrito la mayoría de los casos publicados en la literatura, han reportado una prevalencia de 2.4 casos/millón y una incidencia de 20 casos nuevos/año, de etiología idiopática en un gran porcentaje. La



Figura 2

# centro médico

Dr. Johanel Wanderlinder • Dr. José F. Barreto • Dra. Emma Fioretti • Dr. Samuel Serfati

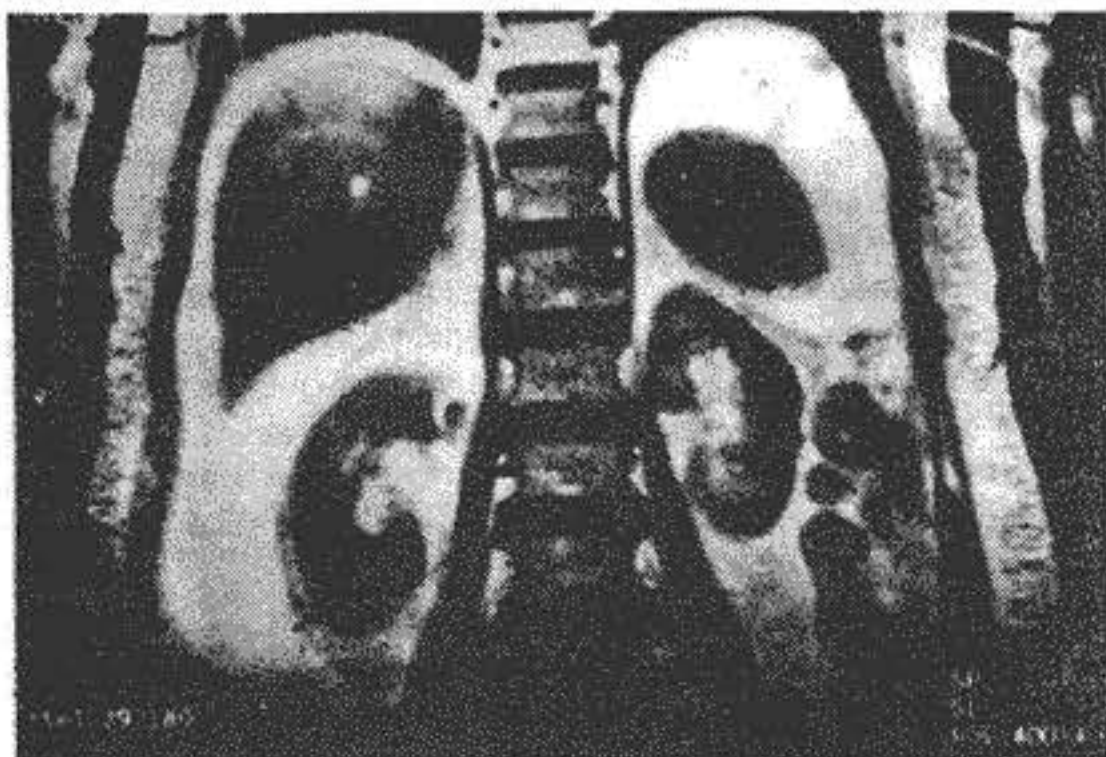


Figura 3

obstrucción de las venas suprahepáticas suele ser de comienzo agudo con dolor de fuerte intensidad en hipocondrio derecho, ascitis rápidamente progresiva e insuficiencia hepática aguda; en cambio, la enfermedad venooclusiva y la obstrucción de la V.C.I. se manifiesta en forma insidiosa, con malestar abdominal, sensación de llenura postprandial y ascitis progresiva. La presencia de edema y várices en miembros inferiores nos hace pensar en obstrucción de la V.C.I., como ocurrió en la paciente. El embolismo pulmonar a repetición también es sugestivo de trombosis de la V.C.I., que no se presenta en la paciente, posiblemente por el estado de autocoagulación, debido a la insuficiencia hepática. Moreira y colaboradores<sup>(13)</sup> reportaron un caso de Síndrome de Budd Chiari secundario a trombosis de la V.C.I. por invasión de tumor adrenal, habiéndose reportado anteriormente 7 casos.

La tendencia del carcinoma de células renales a invadir las venas renales y a extenderse hacia el interior de la vena cava inferior como un trombo tumoral es bien conocido<sup>(14)</sup>, ocurriendo en el 4 al 10% de los casos, siendo capaz de comprometer al flujo venoso hepático. La estadificación de Nefrocarcinoma propuesta por el De Halland en 1973, el compromiso vascular es considerado estadio III, siendo el ecosonograma un medio bastante sensible para el diagnóstico, al permitir diferenciar inicialmente lesiones quísticas de sólidas, ya que las primeras rara vez son malignas. La presencia de una lesión sólida en el polo inferior del riñón derecho, con trombosis de la vena renal derecha y de la V.C.I., así como de las venas suprahepáticas anterior e izquierda en la paciente descrita, nos hizo plantear que se trataba de un Síndrome de Budd Chiari secundario a una obstrucción trombotica tumoral de la V.C.I. y de las venas suprahepáticas provenientes de un carcinoma renal estadio III.

Entre los estudios planteados para corroborar el diagnóstico se mencionan: la arteriografía renal, la cual durante varias décadas fue la prueba diagnóstica definitiva en los carcinomas renales, ya que muestra un cuadro angiográfico clásico que consiste en la neovascularización, formación de fístulas arteriovenosas, encharcamiento de material de contraste y la acentuación de los vasos sanguíneos capsulares<sup>(14)</sup>. La biopsia de la lesión renal guiada por tomografía es de gran ayuda para corroborar la histopatología, sin embargo, las condiciones de la paciente, fundamentalmente la prolongación de los tiempos

de coagulación e hipofibrinogenemia que no correspondían al tratamiento con hemoderivados, no nos permitieron realizar estos procedimientos invasivos.

Los signos y síntomas iniciales del carcinoma renal están relacionados con la invasión local o con la diseminación metastásica a distancia, como ocurrió en la paciente. La tríada clásica de dolor, hematuria y tumor palpable a pesar de ser un complejo sintomático clínico confiable para el diagnóstico, se observa solo el 10% de los casos. En el Síndrome de Budd Chiari no tratado la muerte puede ocurrir en meses o años. La resolución espontánea es raramente reportada.<sup>(1)</sup> La trombolisis es el tratamiento indicado en los casos agudos. En general, el tratamiento quirúrgico es mandatorio y su modalidad depende del nivel de obstrucción. La obstrucción membranosa de la V.C.I. es tratada en la mayoría de las series con angioplastia percutánea con balón, el uso profiláctico de stents metálicos y los anticoagulantes a largo plazo evitan la reestenosis. Existen diferentes formas de shunts descritos en el tratamiento del Síndrome de Budd Chiari: portacava, mesocava, mesoatrial y cavoatrial. La elección depende de la permeabilidad de la V.C.I. y del gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava. Si los estudios hemodinámicos demuestran una presión en la V.C.I. igual o mayor que en la vena porta como en la trombosis o formación membranosa de la V.C.I. los shunts portacava o mesocava son infectivos y originan nuevas trombosis. En estas circunstancias el shunts mesoatrial o cavoatrial son los indicados.

El trasplante hepático está indicado en aquellos pacientes con insuficiencia hepática fulminante, con enfermedad hepática crónica, como el caso de nuestra paciente y aquellos con rápido deterioro después de un shunts.<sup>(1)</sup>

En los pacientes con carcinoma renal y extensión a la V.C.I. la supervivencia está asociada con el estado patológico de base más que con la presencia del trombo, la invasión capsular, el compromiso de ganglios linfáticos o metástasis a distancia. En la enfermedad extrarenal que involucra a la vena cava, después de la nefrectomía y la remoción completa del trombo —aún cuando éste se prolongue hasta la aurícula derecha— tiene una supervivencia a los 5 años, similar a los pacientes con la renal estadio I (45-51%). La invasión a ganglios linfáticos y la metástasis a distancia representan factores de mal pronóstico, con una supervivencia a los 5 años de 0%.<sup>(15)</sup>

En el caso que se comenta, los estudios por imágenes no sugirieron compromiso de ganglios linfáticos ni metástasis a distancia. De haber sido cierto y por lo anteriormente expuesto, el tratamiento que necesitaba la paciente era la nefrectomía renal con remoción de trombo de la V.C.I. y el trasplante hepático; sin embargo, las condiciones clínicas de la paciente contraindicaban cualquier tratamiento invasivo.

El Síndrome de Budd Chiari debe ser planteado en toda hepatopatía sin causa claramente identificada. La forma aguda, con compromiso de las venas suprahepáticas (Síndrome de Budd Chiari clásico) es poco común, generalmente se debe a una obstrucción de la V.C.I. Ante la tendencia del cáncer renal de invadir en forma de trombo tumoral a la V.C.I., debe sospecharse como posible causa de Síndrome de Budd Chiari.

En la actualidad la mayoría de los tumores renales se diagnostican accidentalmente al realizar un eco abdominal, como ocurrió en la paciente; presentándose con un cuadro clínico totalmente inespecífico en muchos de ellos, por lo que

se denominan "tumor del internista", representando su diagnóstico un reto para la Medicina interna.

### **Referencias bibliográficas**

1. Tilanus, H.: Budd-Chiari syndrome. *Br.J.Surg.* 82:1023-30. 1995
2. Olcudá, H.; Yamagata, H.; Obata, H.; Iwata, H.; Sasaki, R.; Imai, F; et al. Epidemiological and clinical features of Budd-Chiari syndrome in Japan. *J.Gastroenterol Hepatol.* 22:1-9. 1995.
3. Frank, J.; Kamath, P.; Stanson, A. Budd-Chiari syndrome: early intervention with Angioplasty and thrombolytic therapy. *Mayo Clin. Proc.* 13(3): 159-63. 1994.
4. Stuart, K.; Bras, G.: Veno occlusive disease of the liver. *Q.J.Med.* 26: 291-315. 1957.
5. Editorial Pirrolizidine alkaloids. *Lancet.* I:201-2. 1964.
6. Bach, N.; Thung, S.; Schaffner, F.: Comfrey herb tea-induced hepatic veno occlusive disease. *Am J. Med.* 87: 97-9. 1989.
7. Kumana, C. Ng, M.; Liu, T.; Ko, W.; Wu, P.; Todd, D.: Hepatic veno occlusive disease due toxic alkaloid herbal tea. *Lancet.* II: 1360-1 (letter). 1983.
8. Bras, G.; Jelliffe, D.; Stuart, K.: Veno occlusive disease of the liver with non portal type of cirrhosis occurring in Jamaica. *Am Arch Pathol.* 57:285-300. 1954.
9. Anic, B.; Brick, T.; Merider, M.; Jelasic, D.; Smud, D.: The Budd Chiari syndrome case report of a patient with hepatic vein occlusion and adenocarcinoma of the lung. *Lijec Vjesn.* 119(5-6): 147-50. 1997.
10. McDonald, G.; Matthewss, D.; Schulman, B.; Thomas, E.: Veno occlusive disease of the liver after bone marrow transplantation: Diagnosis, incidence and predisposing factors. *Hepatology.* 4:11-22. 1984.
11. Blanshard, C.; Pasi, J.; Rolles, K.; Davidson, B.; Jain, S.; Burroughs, A.: Acute Budd Chiari syndrome treated by liver transplantation in woman homozygous for factor v leidin. *Eur J. Gastroenterol Hepatol.* 8(9): 925-7. 1996.
12. Valla, D.; Cassadevall, N.; Lacombe, C.; et al.: Primary myeloproliferative disorder and hepatic vein thrombosis. A prospective study of erythroid colony formation vitro in 20 patients with Budd Chiari syndrome. *Ann Intern. Med.* 103: 329-34. 1985.
13. Moreira, V.; Aller, R.; De Luis, D.; San Román, A.; Ferreiro, A.: Fulminant acute Budd Chiari syndrome stemming from an adrenal tumor. *J. Clin Gastroenterol.* 24(2): 110-2. 1997.
14. Revert, L.; Sole, F.: Tumores renales y de la pelvis. *Medicina Interna IN: Farreras y Rozman.* 13 th ed. Editorial Mosby. Vol 1. 982-85. 1995.
15. Cherrie, R.; Goldman, D.; Lindner, A.; De Kernion, J.: Prognostic implication of vena vaval extension of renal cell carcinoma. *J. Urol.* 128: 910-2. 1982.

# LINFANGIOMA ABDOMINAL

## A propósito de un Caso

CASO CLINICO

Dra. Aixa González \*\*\*\*, Dr. Antonio Gordils \*  
Dr. Hermes Pérez L. \*\*, Dr. José L. González \*\*  
Dr. Alejandro Crespo \*\*, Dr. Dionisio Díaz \*\*  
Dr. José Cerrada \*\*, Dr. Pedro Vivas \*\*\*

### Resumen

Los Linfangiomas son tumoraciones benignas que se caracterizan por múltiples vasos linfáticos, y representan el equivalente linfático del Hemangioma. Pueden ser de dos tipos (congénitos y adquiridos) y se clasifican en cuatro grupos, de los cuales el linfangioma cavernoso es el más frecuente. Nosotros presentamos el caso de un paciente adolescente.

### Palabras Clave

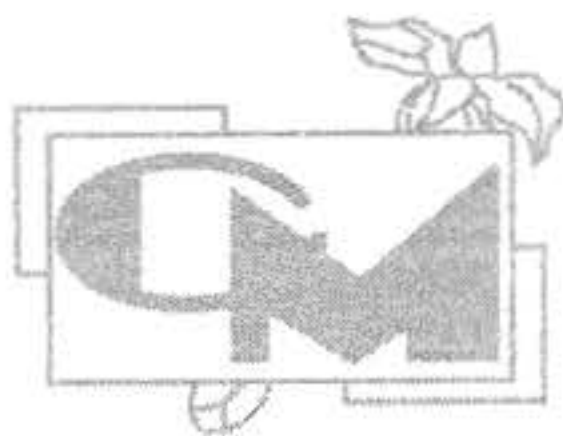
Linfangiomas. Hemangiomas. Tumor. Adolescente.

### Abstract

Lymphangiomas are benign tumors characterized by multiple or numerous lymphatic vessels and represent the hemangioma lymphatic equivalent. They can be of two kinds (congenital and acquired) and are classified in four groups, of which the cavernous lymphangioma is the most frequent one. We are presenting the case of a teen-ager patient.

### Keywords

Lymphangiomas. Hemangiomas. Tumor. Teen-ager.



Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández".  
Caracas, Venezuela

- \* Jefe de servicio de Cirugía Pediátrica
- \*\* Especialista II. Servicio de Cirugía Pediátrica
- \*\*\* Especialista I. Servicio de Cirugía Pediátrica
- \*\*\*\* Residente de 3er. año Postgrado Cirugía Pediátrica

### Introducción

Los Linfangiomas son tumoraciones benignas que se caracterizan por múltiples vasos linfáticos que representan el equivalente linfático del Hemangioma. Pueden ser congénitos o primarios y adquiridos o secundarios a otros problemas, tales como: traumatismos, tumores e infecciones.

Pueden presentarse solos o asociados a otros síndromes. Se clasifican en cuatro grupos: a) Linfangioma Capilar; b) Linfangioma Cavernoso; c) Linfangioma Quístico (Higroma Quístico) y d) Linfangiohemangioma<sup>(7)</sup>. De estos el linfangioma tipo cavernoso puede afectar cualquier área de origen linfático del cuerpo, más frecuentemente en la lengua, mejillas, tórax<sup>(1,5)</sup>, extremidades, y retroperitoneo. Presentes al principio de la lactancia, el 90% se detecta antes de que el niño cumpla los dos años de edad. El caso en estudio pertenece a este grupo de lesiones encontrándose la misma Intraabdominal<sup>(1,3)</sup>, siendo esta localización de muy rara aparición.<sup>(2,3,4)</sup>

### Caso

Se trata de un adolescente masculino de 12 años de edad, natural de Valencia y procedente de los Valles del Tuy, quien inicia su enfermedad actual en Junio del 96, cuando sufre traumatismo torácico y al realizarle su evaluación le encuentran a la palpación una masa abdominal grande. Motivo por el cual es llevado a facultativo privado, quien lo refiere a nuestro centro para su estudio y corrección quirúrgica. Al realizarle su historia clínica encontramos como antecedentes positivos: Neumonía a los 9 meses de edad, hospitalizado durante 15 días. Linfangioma Intratorácico diagnosticado a los 2 años de edad, al cual se le practicó excéresis sin complicaciones. Al examen físico, cicatriz hipertrófica en T por esternotomía anterior; abdomen: blando, deprimible, no doloroso, encontrando a la palpación una masa entre epigástrico, hipocondrio y flanco izquierdo, de 15 cms. de diámetro aproximadamente, de aparente superficie lisa y consistencia renitente. Se practican los estudios, siendo los exámenes de laboratorio normales. La ecografía abdominal reportó: imagen ecolúcida tabicada ubicada hacia hipocondrio y flanco izquierdo, cuyas dimensiones escapan de los caliper de 143 x 129. Sin niveles líquidos: Probable Tumor Quístico Tabicado de origen Linfático (Figura 1). La T.A.C.: Gran masa de contornos bien definidos con presencia de septos en su aspecto más inferior y posterior, localizada en semiabdomen izquierdo, que desplaza estructuras vecinas (estómago, riñón, bazo y cuerpo y cola del páncreas). La masa, de densidad quística, mide: 14.5 cms. en sentido transversal, por 11 cms. en sentido anteroposterior, y se extiende desde la región posterior del estómago hasta la cresta ilíaca. (Fig. 2a, 2b y 2c)

Conclusión: Probable Linfangioma Intraabdominal. Se practica la Intervención Quirúrgica, realizándose la Laparotomía Exploradora el 13-8-96, mediante una incisión pararectal supra e infraumbilical interna derecha, teniendo como hallazgos: 1) Una tumoración intraabdominal gigante de 15 x 15 cms. de diámetro aproximadamente que infiltraba colon transversal, páncreas, bazo, riñón izquierdo, epiplón, y grandes vasos: vena cava inferior y la arteria cólica media. 2) Abundantes vesículas con líquido citrino en su interior. Se practica disección romocortante del Tu. con resección intestinal del colon transversal, de aproximadamente 30 cms. y anastomosis T-T en su solo plano seromuscular. Cierre de la brecha en el epiplón. Disección romocortante el Tumor y páncreas en toda su extensión;

disección a nivel del hilio esplénico y grandes vasos. Pinzamiento y excéresis del Tumor.

Es egresado por observar una buena evolución postoperatoria, siendo los controles ecográficos posteriores normales. Al estudio Anatomopatológico reportó linfangioma cavernoso.

### Discusión

Los Linfangiomas intraabdominales son tumoraciones extremadamente raras <sup>(2,3,4)</sup> en las cuales el Ultrasonido y la Tomografía Computarizada constituyen las mejores modalidades diagnósticas. Con estos mismo métodos se ha podido comprobar que el tratamiento quirúrgico con excéresis tumoral completa, es en definitiva, el tratamiento ideal con mínimas posibilidades de recurrencia. <sup>(2)</sup>

### Referencias bibliográficas

1. Heether J., Whalen T., Dooli E. Follow-up of complex unresectable Lymphangiomas. Am Surgery. 60 (11):840-1. 1994.
2. Lonati L., Dodero P., Di Rovasenda E., Sanfilippo F., Mesenteric cystic Lymphangioma: a case report. Pediatr-Med-Chir. 16 (2): 181-2. 1994.
3. Scheye T., Aufauvre B., Vanneuville G., Vincent G., Goddon R. Dechelotte P. Abdominal cystic lymphangiomas in children. A propos of 6 cases. J-Chir-París. 131 (1): 27-33. 1994.
4. Rothenberg S., Pokorny W. Use of Argon beam ablation and sclerotherapy in the treatment of a case of life-threatening total abdominal lymphangiomatosis. J.Pediatr-Surgery. 29 (2): 322-3. 1994.
5. Kobayashi H., Furuse M., Yamada T., Mukai M. Cavernous Lymphangioma of the thorax: MRI findings. J-Thorac-Imaging. 9 (1): 64-6. 1994.

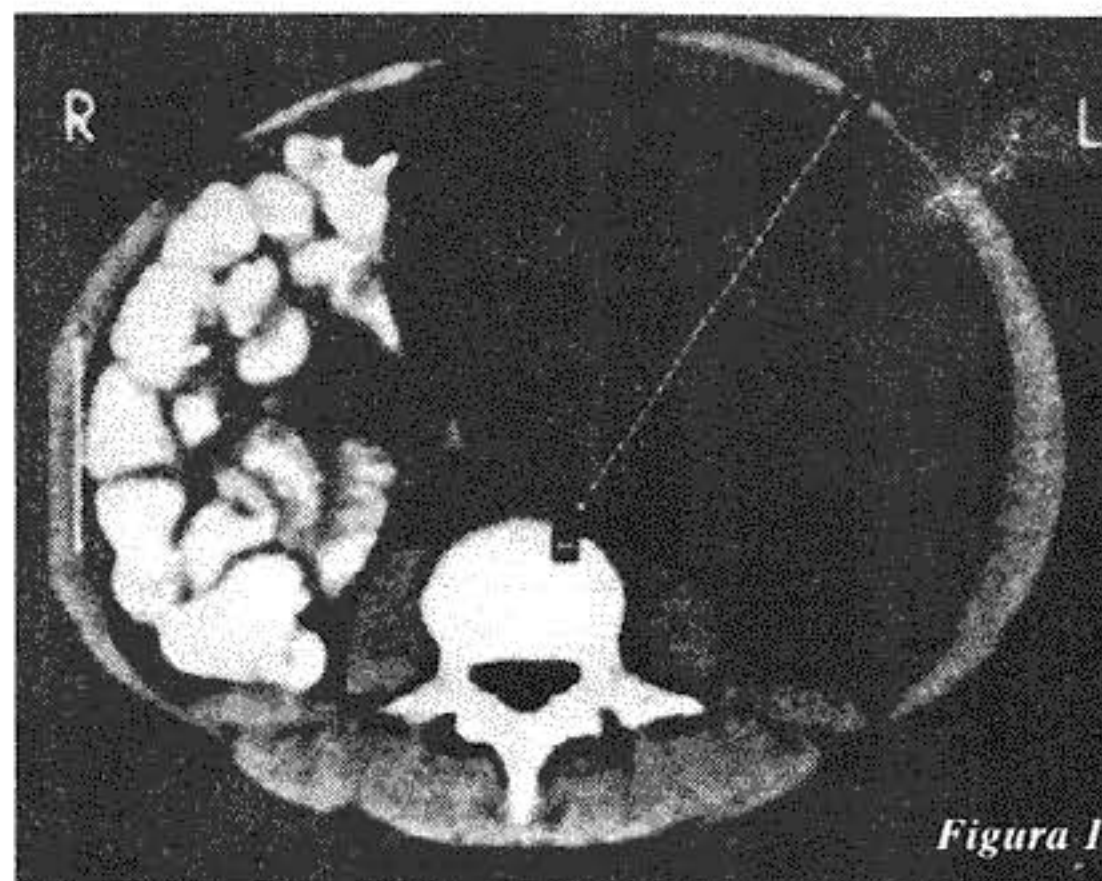
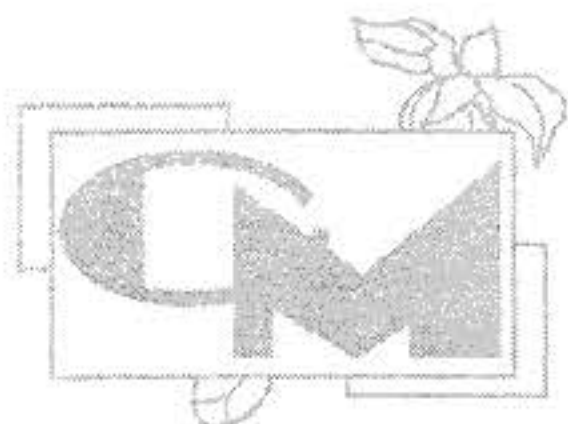


Figura 1

*TAC: gran masa de contornos bien definidos con presencia de septos en su aspecto más inferior y posterior, localizada en hemiabdomen izquierdo, que desplaza estructuras vecinas: estómago, riñón, bazo y cuerpo y cola del páncreas, de 14.5 x 11 cm, de diámetro.*



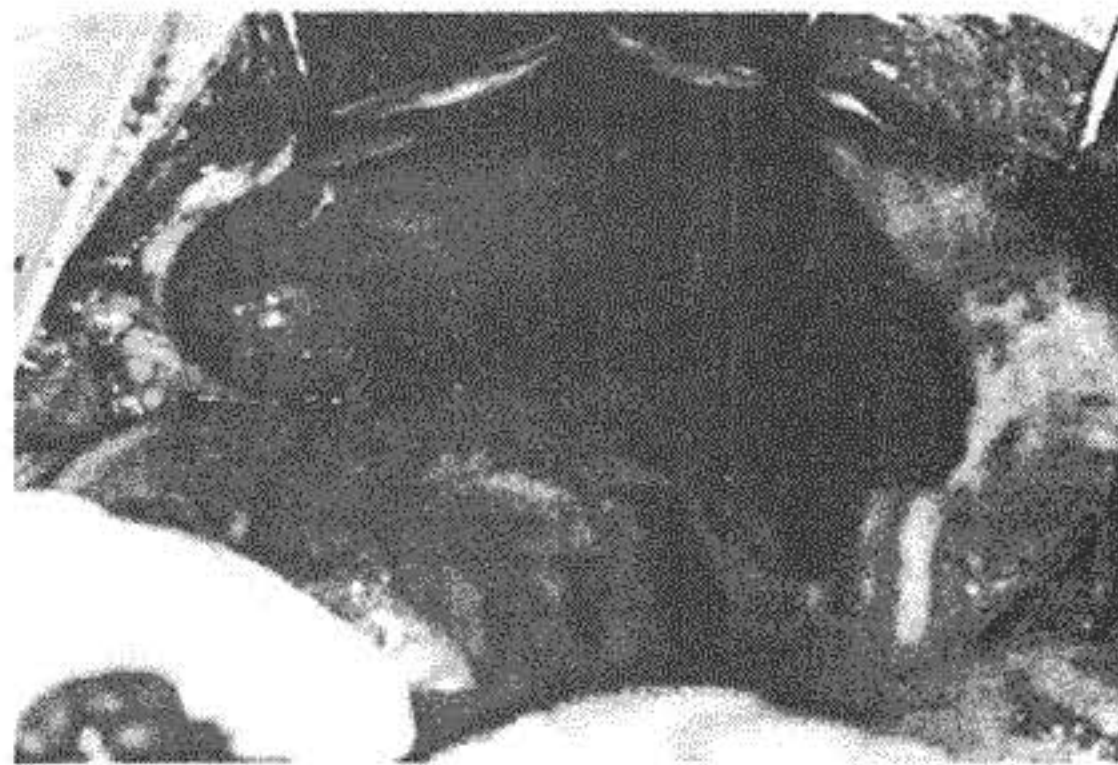
Figura 2a

# centro médico

*Dra. Aixa González • Dr. Antonio Gordils • Dr. Hermes Pérez L. • Dr. José L. González • Dr. Alejandro Crespo  
Dr. Dionisio Díaz • Dr. José Cerrada • Dr. Pedro Vivas*



*Figura 2b*



*Figura 2c*

*Figuras 2a, 2b y 2c: Tumoración intraabdominal gigante de 15 x 15 cms. de diámetro aproximadamente que infiltra colon transverso, páncreas, bazo, riñón izquierdo, epiplón, y grandes vasos: vena cava inferior y la arteria cólica media.*

*Figuras 3a y 3b: Tumor intraabdominal con grandes vesículas con líquido citrino en su interior.*



*Figura 3a*



*Figura 3b*

# CÁNCER DE MAMA EN EL HOMBRE, DOBLE PRIMARIO METACRONICO: A PROPOSITO DE UN CASO.

CASO CLINICO

Dr. Carlos Paz G. \*  
Dra. Aixa González F. \*  
Dr. Blas Sosa C. \*  
Dr. José Pérez T. \*  
Dr. Juan Rodríguez R. \*  
Dra. Angela Ruiz \*

## Resumen

El cáncer de mama en el hombre es raro. Menos de 1% de todos los carcinomas de la mama, ocurren en el hombre. La edad media del diagnóstico está entre los 60 y los 70 años.

Los factores de riesgo predisponentes incluyen, exposición a radiaciones, administración de estrógenos, y enfermedades como la cirrosis hepática, el síndrome de Klinefelter, y la Schistosomiasis hepática.

## Palabras clave

Cáncer, Mama, Hombre.

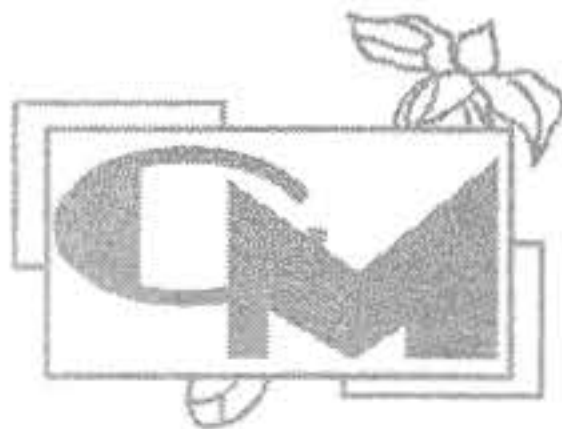
## Abstract

Male breast cancer in men is rare. Less than 1% of all breast carcinomas occur in men. The mean age at diagnosis is between 60 and 70.

Predisposing risk factors to include radiation exposure, estrogen administration, and diseases such as cirrhosis, Klinefelter's syndrome or hepatic schistosomiasis.

## Key words

Cáncer. Breast. Men.



\* Instituto Oncológico Luis Razetti. Caracas, Venezuela.

## Introducción

El cáncer de mama en el hombre, es una enfermedad poco común,<sup>(1,2)</sup> y constituye menos del 1 % de todos los carcinomas de la mama. Para 1996 se diagnosticaron en los Estados Unidos 1.400 nuevos casos, de los cuales fallecieron 260 pacientes por causa de la enfermedad<sup>(3)</sup>. La incidencia del carcinoma de mama bilateral en el hombre, es aún más baja, reportando algunas series menos del 2%;<sup>(4,5)</sup> en nuestro País se reporta una incidencia de carcinoma bilateral, un poco más alta, aproximadamente 7,69%.<sup>(6)</sup> Esta enfermedad puede afectar al hombre a cualquier edad, pero la edad promedio se ubica entre los 60 y los 70 años.<sup>(7,8)</sup> Los factores de riesgo predisponentes, parecen incluir exposición a radiaciones<sup>(9)</sup>, antecedentes familiares de cáncer de mama, administración de estrógenos, enfermedades tales como cirrosis hepática o Síndrome de Klinefelter,<sup>(10)</sup> también se ha asociado con la Schistosomiasis hepática II. Con excepción de los pacientes con síndrome de Klinefelter, la presencia de ginecomastia no parece estar asociada con un incremento del riesgo de cáncer de mama.<sup>(12)</sup> Estudios recientes han mostrado un mayor riesgo, en pacientes en los cuales hay mutación del gen BCRA2 en el cromosoma 13q.<sup>(13,14)</sup> La patología es similar al cáncer de mama femenino. El tipo histológico más frecuente es el Ductal Infiltrante.<sup>12,15</sup> Aproximadamente 80% de los tumores contienen receptores de hormonas.<sup>(16)</sup>

## Caso

Se trata de un paciente masculino (F. B.) de 57 años a quien en Enero de 1994 se le diagnosticó un cáncer de mama derecha Estadio I, y cuyo estudio anatomopatológico reportó carcinoma ductal infiltrante, ganglios negativos (0/15), T1, grado histológico I grado nuclear II, con receptores de estrógenos desconocidos. Este paciente fue tratado con una mastectomía radical modificada tipo Madden derecha, en Abril de 1994, y posteriormente recibió tratamiento radiante a pared costal (5.000 cgy). El paciente permanece asintomático durante 2 años y 9 meses (I.L.E.), y en Enero de 1997 presenta en la mama izquierda 2 nódulos cuya biopsia reportó carcinoma ductal infiltrante, el paciente es sometido a una mastectomía radical modificada tipo Madden izquierda y el estudio anatomopatológico definitivo fue carcinoma ductal infiltrante, ganglios negativos (0/15), T2, grado histológico 11 grado nuclear 11, áreas del tumor con patrón Cribiforme y áreas de Carcinoma In Situ, y receptores de estrógenos positivos. De manera adyuvante se le planificó seis ciclos de quimioterapia, esquema conocido con el acrónimo de CMF, del cual ha cumplido seis ciclos. El paciente se encuentra en los actuales momentos en buenas condiciones generales, sin evidencia de enfermedad locoregional o a distancia,

## Discusión

El cáncer de mama bilateral en el hombre, es una entidad clínica sumamente rara, el cual tiene una incidencia muy baja, aunque en nuestro país se reporta un 7.69%. El curso clínico, la clasificación TNM y los factores pronósticos son similares al cáncer de mama femenino<sup>(8)</sup>, al igual que la tasa de supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad<sup>(12)</sup>. La impresión que se tenía antiguamente de que el cáncer de mama masculino era de muy mal pronóstico, era porque el diagnóstico se realizaba en etapas tardías.<sup>(8)</sup> El tratamiento va a depender del

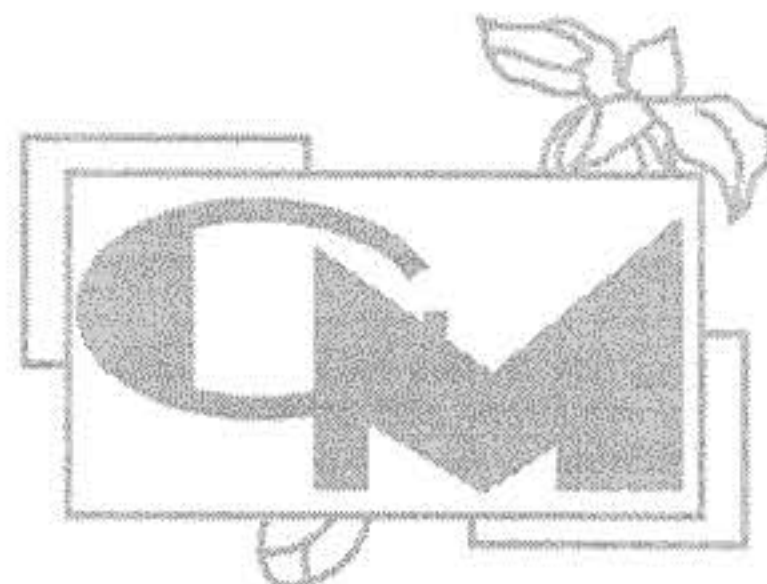
# centro médico

Dr. Carlos Paz G. • Dra. Aixa González F. • Dr. Blas Sosa C. • Dr. José Pérez T. • Dr. Juan Rodríguez R. • Dra. Angela Ruiz

estadio y de los factores pronósticos.<sup>(1, 6, 17,18)</sup> Este paciente constituye el primer caso, documentado, en el Instituto Oncológico Luis Razetti, de cáncer de mama masculino bilateral.

## Referencias Bibliográficas

1. Borgen P, Wong G, Vlanis V. Current management of male breast cancer: a review of 104 cases. *Annals of Surgery*, 215(5).- 451-9.1992
2. Wingo P, Tong T, Bolden S. *Cancer statistics*, CA 1995:8.1995.
3. Parker S, Tong T, Bolden S. *Cancer statistics*, 1996. CA-A Cancer Journal for clinicians. 46 ( 1 ): 5-27.1996.
4. Bland IZ, Copeland E. La mama: manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas. Editorial Médica Panamericana.1.244-9. 1993.
5. Crichlow R, Galt S. Male breast cancer. *Surg Clin North Am*. 70: 1.165-7.1.990.
6. Pacheco C, Barrios G, Peña J, Tejada A, Moreno L. Tratamiento del carcinoma de mama en el hombre. En *Avances en Mastología*. 2da. edición. Editor Gerardo Hernández. 521-9. 1996.
7. Jaiyesimi I, Buzdar A, Sahin A. Carcinoma of the male breast. *Annals of internal Medicine*. 117 (9): 771-7.1992.
8. Eldar S, Nash E, Abrahamson J. Radiation carcinogenesis in the male breast. *Eur J Surg. Oncolog*. 15: 274.1989.
9. Jackson A, Muldal S, Ockey C. Carcinoma of the male breast in association with Klinefelter Syndrome. *Br Med J*, 1 : 223.1965.
10. El Gazarelli M, Abdul-Aziz A. On biliharziasis and male breast cancer in Egypt: a preliminary report and review of the literature. *Br J Cancer*. 17: 566.1963.
11. Heller K, Rosen P, Schottenfeld D. Male breast cancer: a clinicopathologic study of 97 cases. *Ann Surg*. 188: 60.1978.
12. Wooster R, Bignel G, Lancaster J. Identification of the breast cancer susceptibility gene BCRA2. *Nature*. 378 (6559): 789-92.1995.
- 13.- Thorlacius S, Tryggradottir L, Olafsdottir G. Linkage to BCRA2 region in hereditary male breast cancer. *Lancet*. 346(8974): 544-5.1.995.
- 14.- Henderson 1, HarrisJ, Kinne D, Hellman S. *Cancer of the Breast*. En *Cancer principles & practice of oncology*. 3rd edition. Lippincott. 38: 1.197-258. 1989.
- 15.- Friedman M, Hoffman P, Dandolo E. Estrogen receptors in male breast cancer: clinical and pathologic correlations. *Cancer*. 47: 134. 1981.
- 16.- Joshi M, Lee A, Loda M. Male breast Carcinom: an evaluation of prognostic factors contributing to a poorer outcome. *Cancer*. 77 (3): 490-8. 1981.
17. Cocconi G, Biagni G., Ceci G. Low-dose aminoglu-tethimide with and without hydrocortisone replacement as a first-line endocrine treatment in advanced breast cancer: a prospective randomized trial of the Italian Oncology Group for Clinical Research. *Journal of Clinical Oncology*. 10 (6): 984-9.1992.
18. Gale K, Andersen J, Tormey D. Hormonal treatment for metastatic breast cancer. an Eastern Cooperative Oncology Group phase III trial comparing aminoglu-tethimide to tamoxifen. *Cancer*. 73(2): 354-61.1994.



# LUXACION DEL SEMILUNAR DEL CARPO

## REPORTE DE UN CASO

CASO CLINICO

*Dra. María Teresa Marbán \**  
*Dr. Omar Ponce \**  
*Dr. Sergio López \**  
*Dra. Rosana Pino de León \*\**

### Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino de 34 años de edad quien presentó luxación anterior del semilunar del carpo. Dicha luxación, a pesar de su rareza, es la más común de los huesos del carpo y se produce por la caída con la muñeca en hiperextensión. Su diagnóstico es difícil y su tratamiento controversial; obteniéndose buenos resultados si se logra la reducción antes de que transcurran tres semanas de ocurrido el accidente.

### Palabras Clave

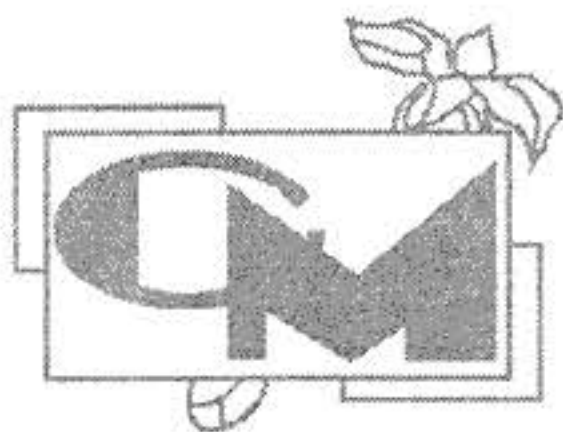
Luxación anterior. Semilunar del Carpo.

### Abstract:

We present the case of a 34 ye old male patient who presented with a volar lunate dislocation. Lunate dislocation in spite of its rare occurrence is the most common of the carpal bones and is produced after a fall with the wrist in hyperextension. Its diagnosis is difficult and its treatment controversial; good results are obtained if reduction is possible before 3 weeks after the accident.

### Key Words:

Anterior dislocation. Carpal lunate



Trabajo presentado en las Jornadas "Dra. M<sup>a</sup> Virginia Orta". Hospital "Luis Salazar Domínguez". Mayo 21-22 1999. Caracas. Venezuela.

\* Residente Asistencial. Servicio de Traumatología. IVSS Hospital "Luis Salazar Domínguez". Guarenas. Venezuela.

\*\* Cirujano de Mano. Adjunto. Servicio de Traumatología. IVSS Hospital "Luis Salazar Domínguez". Guarenas. Venezuela.

### Introducción

La luxación más común del carpo es la luxación anterior del semilunar, la cual junto con sus fracturas son causa de grandes dificultades en el diagnóstico y de confusión en el tratamiento, siendo necesario un diagnóstico meticuloso de estas lesiones para desarrollar un plan apropiado de tratamiento.<sup>(3)</sup>

### Mecanismo de Lesión

Las superficies articulares del radio miran hacia ventral, de manera que cuando una persona cae sobre su palma con la muñeca en dorsiflexión, el escafoídes y el semilunar se hayan cubiertos por la procedencia del borde dorsal de la cara articular del radio y se produce una fractura del radio; en cambio, cuando la fuerza se dirige contra la palma o la parte más distal del carpo, como cuando la muñeca se halla en fuerte dorsiflexión, se produce una luxación de la fila distal de los huesos del carpo que puede influir en la posición distal del escafoídes y del piramidal. Si se halla la mano en desviación cubital, el piramidal se mantiene por el extremo del cúbito y permanece en su sitio junto a los huesos del antebrazo y el semilunar; en este caso, la totalidad del escafoídes se desplaza con el carpo; en una caída con la muñeca en dorsiflexión el peso del cuerpo empuja el radio contra la cabeza del hueso grande, lo cual produce la salida del semilunar hacia ventral, el borde afilado de su extremo ventral atraviesa el ligamento capitato-lunar, se rompe el ligamento escafolunar y continúa hacia el débil espacio de Poirier y el hueso escapa dentro del túnel carpiano, solo retenido por el ligamento radiolunar anterior. El desplazamiento ulterior rota el semilunar sobre su ligamento hasta que su concavidad gira hacia proximal. La luxación dorsal del semilunar por hiperextensión de la muñeca es rara.<sup>(1,3,6,8)</sup>

### Clínica

La luxación del semilunar ocasiona dolor y limitación del movimiento, el hueso comprime y desplaza los tendones flexores, la mano se mantiene con la muñeca y los dedos en semiflexión y las articulaciones digitales proximales en extensión. La muñeca se halla engrosada y sensible en su cara ventral entre los dos pliegues de flexión que señalan al semilunar, hay depresión dorsal, el semilunar comprime también al nervio mediano, lo cual causa intenso dolor, parestesia, anestesia, parálisis de los músculos opositores y atrofia en la zona del mediano. En los desplazamientos completos esta incapacidad es permanente, pero si el desplazamiento es solo parcial la incapacidad puede ser ligera.<sup>(4,5,7,9,12)</sup>

### Radiología

En una radiografía lateral de una muñeca normal, el perfil de media luna del semilunar se articula con la taza del radio distal proximalmente y con el extremo proximal redondeado del hueso grande; al luxarse se describe como el signo de la taza derramada.

En una radiografía anteroposterior el perfil rectangular del semilunar se convierte en triangular con la luxación debido a su inclinación.<sup>(6,11)</sup>

## Presentación del caso

Se presenta el caso de un paciente masculino de 34 años de edad quien el 17/11/98 recibió múltiples traumatismos contusos sumados a traumatismo directo sobre el dorso de la muñeca y mano izquierda, consultando el 18/11/99 por aumento de volumen, dolor, deformidad y limitación funcional de la muñeca izquierda.

El examen físico de ingreso reveló deformidad y aumento de volumen a nivel de la mano y muñeca izquierda, a predominio palmar, con bloqueo de los movimientos de flexoextensión de la muñeca izquierda.

Radiológicamente se observa luxación ventral del semilunar del carpo izquierdo hacia el tercio distal del espacio interoseo del antebrazo izquierdo.

El 18/11/98 se realiza reducción cruenta del semilunar del carpo izquierdo con los siguientes hallazgos: 1. Luxación del semilunar al tercio distal de la cara palmar del antebrazo izquierdo; 2. Disrupción ligamentaria, incluyendo el ligamento radio-lunar y 3. Edema importante de los tejidos de la muñeca izquierda. Posterior a la reducción y reparación ligamentaria se coloca yeso antebraquiopalmar bivalvado, el cual se mantiene por 21 días, al cabo de los cuales se retiran los puntos de sutura y se coloca férula antebraquiopalmar hasta el 23/12/98; cuando se retira la misma, se evidencia buena evolución con buenos rangos articulares; radiológicamente se observa el mantenimiento de la reducción. El paciente ha mantenido buena evolución hasta la fecha, sin dolor y sin evidencia radiológica de necrosis avascular.

## Tratamiento

De modo general es posible la reducción incruenta, siendo el obstáculo para la misma el dorso del cuerno posterior del semilunar contra el hueso grande, pero la tracción fuerte o prolongada, con los dedos en extensión, de manera que los flexores compriman al semilunar, liberando el cuerno del hueso grande y permitiendo la reducción. Bohler aconseja diez minutos de tracción continua. La reducción a cielo cerrado puede tener éxito aún después de dos semanas de la lesión.<sup>(9,10)</sup>

Si el método incruento fracasa la reducción es fácil a cielo abierto, la cual se realiza con anestesia troncular y mediante tracción proporcionada por un alambre de Kirschner que se pasa a través de las cabezas de los metacarpianos, el cuerno posterior gira alrededor del hueso grande y el semilunar salta a su lugar, puede volver a salir con la dorsiflexión, pero la reducción se mantiene estable en posición de flexión. Después de reparar la lesión del ligamento se coloca la muñeca en una valva de yeso en ligera flexión; después de una semana esta posición se cambia por la de extensión completa y después de tres semanas se retira el yeso.<sup>(6)</sup>

Si la lesión se acompaña de fractura del escafoideo, el fragmento escafoideo proximal debe resecarse si es pequeño, de ese modo la convalecencia se acorta y se evita la inmovilización prolongada de una muñeca traumatizada de gravedad; si el fragmento es mayor, debe mantenerse la inmovilización hasta que se produzca la unión de los fragmentos escafoideos.<sup>(3,4)</sup>

Cuando se trata después de 3 semanas, la reducción por manipulación puede ser difícil de reducir y puede ser necesaria la reducción cruenta. Campbell y colaboradores sugieren un

abordaje dorsal para limpiar el espacio para recibir el semilunar. Sin embargo, Hill sugiere un abordaje palmar para descomprimir al nervio mediano al reducir el semilunar. A veces puede requerirse un abordaje combinado dorsal y palmar. Cuando el semilunar no puede ser reducido mediante reducción cruenta, es necesario utilizar un procedimiento reconstructivo, como una carpectomía de la fila proximal o artrodesis.<sup>(2,9,10,11)</sup>

## Pronóstico y recomendaciones

El pronóstico es bueno si se logra la reducción, sin embargo, si el semilunar permanece sin reducción, se establece artritis en la articulación de la muñeca por alteración mecánica y no, como pudiera pensarse, por falta de irrigación del hueso luxado, la cual se mantiene a través del ligamento anterior y retiene su vitalidad luego de ser reducido, así pues, se desconoce que la Enfermedad de Kienbock se haya desarrollado luego de una luxación del semilunar.<sup>(6)</sup>

Sin embargo, en este caso, debido a la disrupción del ligamento radiolunar, el fantasma de la necrosis avascular está latente, por lo cual se recomienda el seguimiento mediante radiología simple y resonancia magnética nuclear para su diagnóstico temprano.

## Referencias bibliográficas

1. Bilos J; Hui PW: Dorsal dislocation of the lunate with carpal collapse. *J Bone Joint Surg* 63A: 1484-1486. 1981.
2. Campbell RD Jr, Thompson TC, Lance EM, and Adier JB: Indications for open reduction of lunate and perilunate dislocation of the carpal bones, *J Bone Joint Surg* 47A:915, 1965.
3. Coll GA: Palmar dislocation of the scaphoid and lunate. *J hand Surg*, 12A: 476-80, 1987.
4. Cooney WP, Bussey R, Dobyris JH, and Linscheid RL: Difficult wrist fractures: perilunate fracture-dislocations of the wrist, *Clin Orthop* 214:136, 1987.
5. Gordon SL: Scaplioid and lunate dislocation: report of a case in a patient with peripheral neuropathy, *J Bone Joint Surg* 54-A: 1769, 1972.
6. Lester B: *The Acute Hand*. Appleton & Lange. 1999.
7. McCarroll HR Jr: Nerve injuries associated with wrist trauma, *Orthop Clin North Am* 15:279, 1984.
8. Miller SJ; Smit A: Volar dislocation of the lunate in a weight lifter, *Orthopedics*, 19(1):61-3 1996.
9. Minami A; Ogino T; Ohshio I; Minami M: correlation between clinical results and carpal instabilities in patients after reduction of lunate and perilunate dislocations. *J Hand Surg* 11 B: 213 -220, 1986.
10. Su C.J; Chang MC; Liu Y; Lo WH: Lunate and perilunate dislocation, *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)*, 58(5):348-54. 1996 .
- 11.- Takami H; Takahashi S; Ando M; Masuda A: Open reduction of chronic lunate and perilunate dislocations, *Arch Orthop Trauma Surg*, 115(2):104-7. 1996.
- 12.- Yamada K; Sekiya S; Oka S; Norimatsu H: Lunate dislocation with lunar nerve paresis, *J Hand Surg (Br)*, 20(2):206-9 1995.

Dr. Pedro Mastrodoménico \*\*

Dr. Luis Evaristo \*\*

Dr. Ricardo Escalante \*\*

Dr. Marcos Dewendt \*

Dr. César Toledo \*

### Resumen

Se realizó la revisión de un caso clínico de Tumor Carcinoide Apendicular, diagnosticado y tratado en el Servicio de Cirugía General del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo" en Julio de 1996, así como de la literatura referente a la conducta terapéutica. Los tumores de apéndice son una enfermedad poco frecuente aunque importante y son difíciles de diagnosticar antes de la intervención quirúrgica. La presentación como una apendicitis es frecuente, pero incluso durante la intervención el diagnóstico pasa desapercibido. En otros casos el apéndice se observa macroscópicamente normal y el patólogo detecta la anormalidad como un hallazgo incidental. La TAC puede ayudar en el diagnóstico, aunque a veces puede imitar el aspecto de un absceso apendicular. El factor más importante para considerar el tratamiento es el tamaño del tumor. Los tumores pequeños, no agresivos y próximos a la punta del apéndice precisan como tratamiento único la apendicectomía simple. La cirugía adicional mediante hemicolectomía derecha, debe realizarse en las lesiones grandes (> 2 cm), agresivas, localizadas en la base o cuando existe cualquier posibilidad de que la lesión pueda ser invasora. Si se sigue esta conducta pueden obtenerse porcentajes satisfactorios de supervivencia a largo plazo.

### Palabras clave

Apendicitis, tumor carcinoide.

### Abstract

It realized the review of clinical case of Carcinoid Appen-dicular Tumor, diagnostic and treaty in Surgery General Service of the Hospital Military "Dr. Carlos Arvelo" in July 1996, thus such literature relatin therapeutics conduct. The appendix tumors are liffle frequent although important and difficult to diagnostic ft before surgical intervention. The presentation like apendicitis is frequent, but during intervention the diagnostic get unprovided. In other cases appendix looks maeroscopicy normal and pathologys detection anormality like an incidental act of finding. The urinary excretion of 5-HIAA and high concentrations of serotonyne in the urine and platelet are usefull for control of disease progression. TAC can help to diagnostic, however sometimes can imitate the look of apendicular abscess. The more important factor to consider treatment is weight of tumor. The small one, no aggressive and next to the top appendix set the apendicectomy single like only treatment. The additional surgery through right hemicolectomy must realize in big lesions, aggressives, found in the base or when exist any possibility that damage could be invading. If it follow this behavior can get satisfactory percentage of survivor in large time.

### Key Words

Apendicitis, Carcinoid tumor

\*\* Adjuntos del Servicio de Cirugía General Hospital Militar "Dr Carlos Arvelo". Caracas.

\* Residente Centro Médico de Caracas. Venezuela.

### Introducción

La apendicectomía representa el 55% de las intervenciones quirúrgicas de urgencia. En más del 5% de las apendicectomías practicadas en forma sistemática se observa una anormalidad anatomopatológica y una parte importante de ella son neoplasias <sup>(1)</sup>.

Las neoplasias apendiculares son entidades infrecuentes que generalmente se diagnostican por el patólogo en el post-operatorio o durante las necropsias. Dentro de este grupo, la neoplasia más frecuente es el Tumor Carcinoide que se presenta, según algunas series en el 0,5% de los especímenes de las apendicectomías y es responsable del 80% de todas las neoplasias apendiculares <sup>(2,3,4)</sup>.

De acuerdo a la clasificación de la O.M.S. de 1980, los Tumores Carcinoides son definidos como tumores del Sistema Neuroendocrino Difuso o neoplasias malignas que exhiben un mejor pronóstico que los carcinomas; se caracterizan por un patrón de crecimiento típico por afinidad argentófila y reacción inmunohistoquímica con marcadores específicos neuronales y capaces de expresar diferentes péptidos y aminas biogénicas <sup>(5)</sup>.

El Carcinoide de Apéndice representa el 15 % de todos los Tumores Carcinoides y deriva de las células neuroendocrinas subepiteliales de Kulchitsky <sup>(6)</sup>.

Para resaltar la importancia del estudio anatomopatológico en las apendicitis y debido a que la relativa infrecuencia del cáncer apendicular sólo refleja el pequeño tamaño del órgano, presentaremos un caso clínico de un Tumor Carcinoide Apendicular diagnosticado y tratado en el Servicio de Cirugía General del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", discutiendo su diagnóstico y conducta terapéutica.

### Presentación caso clínico

Nombre: A.R.; Edad: 19 años; Historia: # 363590; Motivo Consulta: Dolor Abdominal; Enfermedad Actual: paciente masculino de 19 años de edad, quien presentó el 20-2-1996 dolor epigástrico, continuo, de moderada intensidad, que posteriormente se irradia a fosa ilíaca derecha, concomitantemente náuseas y vómitos.

Antecedentes: no contributorios; Examen Físico: FC: 80x' FR: 16x' TA: 120/80 mmHg, aparentes buenas condiciones generales, Cardiopulmonar: DLN, Abdomen: blando, depresible, dolor a palpación superficial y profunda en fosa ilíaca derecha, con defensa voluntaria a ese nivel, signo de Blumberg y Rovsing +, signo del psoas +, ruidos hidroaéreos presentes, tacto rectal y resto sin alteraciones presentes. Paraclínicos: Glóbulos blancos: 13.500 mm<sup>3</sup>; neutrófilos: 90%; linfocitos: 10%; exámen de orina: DLN; Rx abdomen: DLN. Impresión Diagnóstica: Apendicitis Aguda,

Es llevado a quirófano donde se corrobora el diagnóstico evidenciándose un apéndice de 10 cm. de longitud, laterocecal interna, engrosada e hiperémica en toda su extensión. Se realiza apendicectomía apico-basal. En Biopsia se evidenció: 1º) Tumor Carcinoide Clásico (positivo para coloración argentófila), de 1,5 cm. de diámetro en tercio medio de apéndice que se extendía hasta la capa muscular sin atravesarla completamente. 2º) Cambios inflamatorios compatibles con apendicitis aguda. Evolución: Satisfactoria en seguimiento cada 3 meses durante 1 año.

# centro médico

Dr. Pedro Mastrodoménico • Dr. Luis Evaristo • Dr. Ricardo Escalante • Dr. Marcos Dewendt • Dr. César Toledo

Tabla N° 1. Clasificación de Tumores Carcinoides. Fuente <sup>(5)</sup>

Origen	Organo	Sintomas clínicos	Patron inmunohistoquímico
Intestino Anterior	Tracto Respiratorio	Síndrome carcinoide*, raramente Síndrome de Cushing	Principalmente serotonina; hormonas pituitarias y neuropéptidos
	Estómago Duodeno Yeyuno	Rubor Hipersecreción gástrica Diarrea, diabetes, Síndrome Cushing	Péptidos gastrointestinales serotonina, histamina
Intestino Medio	Ileo Apéndice Colon derecho	Síndrome carcinoide Ninguno Síndrome carcinoide	Principalmente serotonina; péptidos del grupo de las taquiquininas
Intestino Posterior	Colon izquierdo Recto	Ninguno Ninguno	Múltiples péptidos intestinales

\* Síntomas solo en casos de metástasis generalizadas

## Discusión

Embriológicamente los Tumores Carcinoide se clasifican según su origen de: el intestino anterior, medio y posterior (Tabla N° 1). Se pueden localizar en el tracto gastrointestinal en estómago, duodeno, yeyuno, íleon, colon, recto; pero aproximadamente del 40-50% de los casos se encuentran en el apéndice.<sup>(7)</sup> El Carcinoide Apendicular se presenta en todas las edades, con una edad promedio del tipo Clásico a los 32 años y del tipo Mucinoso a los 58 años <sup>(8)</sup>. En todas las edades es más frecuente en las mujeres.<sup>(9, 10)</sup>

En más de la mitad de los pacientes la presentación del Carcinoide Apendicular es indistinguible de la apendicitis aguda <sup>(11, 12)</sup>. Sin embargo en algunas situaciones puede existir dolor recidivante en el cuadrante inferior derecho que indica obstrucción intermitente debida al tumor. La mayoría de los casos que no se asocian a una apendicitis representan un hallazgo incidental de los apéndices extirpados durante laparotomías realizadas a causa de otra enfermedad <sup>(13)</sup>. Podría ser beneficioso la apertura rutinaria de las piezas (apéndice) para mejorar la detección de los tumores y con la ayuda del corte congelado proceder en el mismo acto operatorio a la colectomía si fuese necesario. El Síndrome Carcinoide (diarrea, dolor abdominal, sudoración, rubor, etc.) es raro en tumores apendiculares; cuando se presenta, la enfermedad esta muy avanzada con metástasis hepáticas debido a la pérdida del metabolismo hepático de las aminas vasoactivas, el cual actúa como filtro, liberando las mismas directamente a la circulación.<sup>(14)</sup>

Aunque el síndrome se observa en pacientes con altas concentraciones de serotonina y a menudo de sustancia P en la sangre, probablemente estos no son los únicos mediadores de todos los componentes del mismo. Las células enterocromafín malignas producen 5-hidroxitriptamina, también denominada serotonina (5-HT), la cual es metabolizada en el hígado y en el pulmón para formar ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) que no tiene actividad farmacológica. El aumento de la excreción urinaria del 5-HIAA, junto a concentraciones elevadas de serotonina en la orina y en las plaquetas son útiles para el control de la progresión de la enfermedad.<sup>(15)</sup>

La TAC ayuda a diagnosticar un tumor apendicular y a detectar metástasis, aunque se produce confusión en presencia de infección, ya que entonces el aspecto imita al de un absceso apendicular.<sup>(16)</sup> Recientemente se ha demostrado que la escintigrafía con el análogo de la somatostatina ó 131-I-m-yodobencilguanidina resulta valiosa, tanto antes como durante la intervención para detectar a los tumores carcinoides metastásicos.<sup>(17)</sup>

Histopatológicamente se han reconocido dos patrones principales, uno morfológicamente idéntico al Carcinoide Clásico (intestino medio) y el otro idéntico al Carcinoide Rectal (intestino posterior) <sup>(18)</sup>. Los tumores carcinoides con predominio de células calciforme y comportamiento agresivo se han denominado Carcinoide Mucinoso o de células de la cripta <sup>(19)</sup>. Del 70-90% de todos los carcinoides apendiculares miden menos de 1 cm. de diámetro, 4-25% entre 1 y 2 cm. y menos de 3% más de 2cm.<sup>(20)</sup> Alrededor del 75 % se presentan en la

Tabla N° 2. Conducta terapéutica tumor apendicular. Fuente<sup>(20)</sup>

Tamaño del Tu apendice	Riesgo de metastasis a nodulos linfaticos	Tratamiento recomendado	Tratamiento "filosofico"
< 1 cm.	0%	Apendicectomía	Generalmente conservador
1 - 2 cm.	0,7%	Depende de otras características	El paciente mas joven, el paciente mas agresivo
> 2 cm,	30%	Hemicolectomía derecha	Procedimiento estándar

punta del apéndice, el 15% en la mitad y un 10% en la base.<sup>(21)</sup>

El riesgo de metástasis de un tumor apendicular que mide menos de 1cm. es cero, el de un tumor que mide 1-2 cm. es 0-1%, mientras que los mayores de 2 cm. varía entre 20-85%<sup>(20)</sup>. Por lo tanto, el factor más importante para considerar el tratamiento es el tamaño del tumor. Sin embargo, otros factores como el grado histológico, localización, invasión a serosa deben ser considerados. En un tumor menor de 2 cm. que no esté localizado en la base, no invada serosa o mesoapéndice; la apendicectomía simple es el tratamiento definitivo de elección. Algunas series han sugerido la hemicolectomía derecha en lesiones mayores de 2cm., localizadas en la base del apéndice, que invadan serosa, linfáticos o mesoapéndice y tumores productores de mucinas<sup>(22,23)</sup> (Tabla N° 2)

El pronóstico del carcinoide clásico es bueno, con un 90-100% de supervivencia a los 5 años. Sin embargo, el pronóstico del carcinoide mucinoso es malo<sup>(24)</sup>.

En presencia de metástasis hepática y síndrome carcinoide la ocreótida, un análogo de la somatostatina, produce una mejoría sintomática en el 85% de los pacientes y una reducción del 5-HIAA urinario en un 60 % de los casos<sup>(25)</sup>.

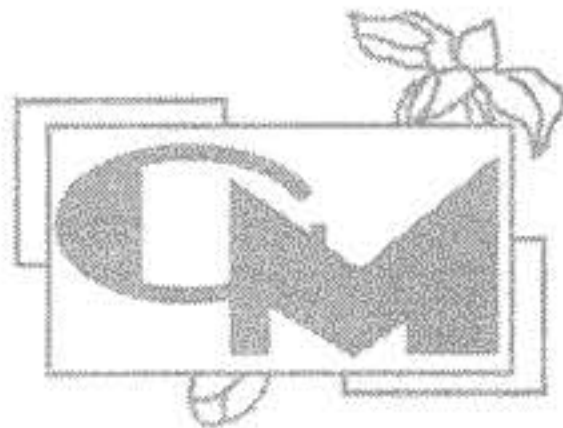
### Referencias bibliográficas

- Deans CT, Spence RAJ. Las neoplasias del apéndice. Br. J. Surg (Ed. esp.) Vol 13. Número 6:454-460.1995.
- Gupta SC, Gupta AK, Keswani NK, Singh PA, Tripathi AK, Krishna V. Pathologig of tropical appendicitis. J-Clin-Pathol; 42:1169-72.1989.
- Moertel CG, Dockrty MB, Judd ES. Carcinoid tumor of the vermiform appendix. Cancer; 21:270-8.1996.
- Jetmore AB, Ray JE, Gathright JB Jr., Memulien KM, Hicks TC, Timmcke AE. Reptal carcinoids: the most frequent carcinoid tumor. Dis-Colon-rectum; 35:717-25,1992.
- Werner Creutzfeldt. Carcinoid tumor: development of our knowledge. World-J-Surg. 20: 126-131.1996.
- Goddard MJ, Lonsdale RN. The iústogenesis of appendiceal carcinoid tumours. Histopathology; 20:345-9.1992.
- fflunler KPhilipp Heitz, Carlo Capella, Enrico Solcia. Pathology and nomeciature of human gastrointestinal neuroendocrine (carcinoid) tumor and related lesions. World-J-Surg. 20; 132-141.1996.
- Roggo A, Wood WC, Ottinger LW. Carcinoid tumors of the appendix. Ann-Surg.217:385-90.1993.
- Parker SE, Muir KR, al Sheyyab M. et al. Carcinoid tumours of the appendix in children. 1957-1986: incidence, treatment and outcome. Br-J-Surg; 80:502-4.1993.
- Sandor A Modlin IM. A retrospective analysis of 1570 appendiceal carcinoids. Am. J. Gastroenterol. 93(3): 422-428. 1998.
- Hermans JJ, Hermans AL, Risseeuw GA, Verhaar JC, Meradji M. Appencitis caused by carcinoid tumor. Radiology ; 188:71-72.1993.
- Bonati L, Rubini P, Pavarini E. Carcinoids of the appendix: observation on four cases. Minerva Chir.53 (5): 435-439. 1998.
- Nwiloh JO, Pillarisetty S, Moscovic EA, Freeman HP. Carcinoid tumors. Journal-Surg-Oncol; 45:261-4.1990.
- N.D. Bax, H.F. Woods, A. Batchelor, M. Jenniest. Clinical Manifestation of carcinoid disease. World- JSurg. 20:142-46.1996.
- Kema IP, de Vries EG, Schellings AM, Postmus PE, Muskiet FA. Improved diagnosis of carcinoid tumors by measurement of platelet serotonin. Clin-Chem; 38: 534-40. 1992.
- Burke AP, Sobin LH, Federspiel BH, Shekitekka KM, Helwig EB. Goblet cell carcinoids and related tumors of the, vermiform appendix. Amn.J.Clin Pathol;94:27-35.1990.
- Dik. Kwekkeboom, Eric Kiening. Somatostatin receptor scintigraphy in patients with carcinoid tumors. World-J-Surg. 20:157-161,1996.
- Dorr U, Rath U, Sautter-Bihl ML et al. Improved visualization of carcinoid liver metastases by indium-I 11 pentetretotide scintigraphy following treatment with cold somatostatin analogue. Eur-J Nucl-Medicin; 20:431-3. 1993.
- Skaane P, Strom EH, Corneliussen B. Adenocarcinoid (mucinous carcinoid) of the veriniform appendix. Tidsskr-Nor-Laegeforen; 113:2259-60.1993.

# centro médico

*Dr. Pedro Mastrodoménico • Dr. Luis Evaristo • Dr. Ricardo Escalante • Dr. Marcos Dewendt • Dr. César Toledo*

20. B.Stinner, O.Kisker, A.Zielke, M.Rothmund. Surgical management of carcinoid tumors of small bowel, appendix colon and rectum. *World-J-Surg.* 20; 183-88.1996.
21. Moertel CG, Dockerty MB, Judd ES. Carcinoid tumors of the vermiform appendix. *Cancer*; 21: 270-8.1968.
22. Jonsson T; Johannsson JK; Hallgrimsson JG. Carcinoid tumors of the appendix in children in younger than 16 years. A retrospective clinical and pathologic study. *Acta Chirurgica Scandinavica* 155:113-16.1989.
23. Connor SJ; Hanna GB; Frizelle FA. Appendiceal tumors: retrospective clinicopathologic analysis of appendiceal tumors from 7970 appendectomies. *Dis. Colon Rectum.* 41(1)-75-80.1998.
24. Gouzi JL; Laigneau P; Delalande JP et al. Indications of right hemicolectomy in carcinoid tumors of the appendix. *The french association for surgical research. Surg- Ginecol- Obstet*; 176: 543-7.1993.
25. Dhillon AP; Williams RA; Rode J. Age site and distribution of subepithelial neurosecretory cells in the appendix. *Pathology* ;24:56-9.1992.



## LA EDAD

"La gente que entra a las universidades el año que viene nació en 1980.

No tienen recuerdos significativos de la era de Reagan y nunca se enteraron de que alguien le hubiera disparado.

Eran prepúberes cuando se libró la Guerra del Golfo, el lunes negro de la Bolsa de Valores de 1987 les es igual de importancia que la Gran Depresión de 1929, y para ellos ha existido solamente un Papa que ha durado toda la vida.

Nunca cantaron "We are the word, we are children..."

En realidad no pueden acordarse de que en la época de CAP la pasamos bien jodido, ni de lo que pasó el 27 de Febrero de 1989, menos de que Caldera fue candidato más veces que las que hizo el amor a su esposa y cuando García Márquez ganó el Nobel ni sabían leer.

Seguramente solo pueden acordarse bien de un solo presidente de los Estados Unidos, quizás de dos.

Tenían 11 años cuando la Unión Soviética se desintegró, no se acuerdan de la Guerra Fría, y la única vez que tuvieron miedo de una guerra nuclear fue durante unas pocas horas de crisis en 1991.

Para ellos "The day after" ("El día después") es una píldora, no el título de una película, y CCCP es un montón de letras o una equivocación de teclado atribuible a la basura en Internet.

Sólo les tocó oír de una única Alemania, aunque en la escuela les hayan contado que había dos. En realidad, a los ojos de ellos, una mitad comunista de Alemania suena más extensa que medio Japón poblado por negros.

Son demasiado jóvenes para acordarse de la explosión del transbordador espacial Challenger, no les significa nada el nombre de la Plaza Tienanmen (estaban en cuarto de primaria) y probablemente muy pocos de ellos saben quien es Muammar Kadafi.

El SIDA ha existido toda su vida.

No vieron el corcho que traían las tapas de botellas. No alcanzaron a jugar con el viejo Atari, ni les tocaron discos de acetato; el disco compacto entró al mercado cuando tenían un año de nacidos. La expresión "sueñas como un disco rayado" no significa nada para ellos. De hecho nunca han tenido un tocadiscos, y nunca jugaron Pacman y Star Wars se les hace bastante falso y los efectos especiales les parecen patéticos. Nada digno de volverse fanático o de usar una camiseta con "Arturito" y "Citripio",

Las M&M's rojas existieron siempre, y las azules no son nuevas. ¿Qué quieres decir con que sólo había M&M's cafés? Es más, ¿qué quieres decir con que en Venezuela no se podía comprar las M&M's?

Es posible que hayan oído hablar de las cintas de 8 tracks, pero lo más probable es que nunca en su vida hayan visto u oído una.

No recuerdan lo del dólar a 4.30. Ni los torontos a cincuenta céntimos; es más, ¿qué son cincuenta céntimos, un real, un medio, una puya??? Solo los viejos lo conocen bien.

Siempre ha habido contestadoras telefónicas y, bueno, veamos, ¿qué tiene de novedoso mandar documentos por teléfono?

\* Dr. Federico Fernández Palazzi. Director Centro Médico

Mucho de ellos no saben o no recuerdan que la TV solo tenía 13 canales. Incluso, algunos no han visto una tele en blanco y negro. Siempre han sabido que existe el cable y que hay canales que tienen la misma programación en Venezuela, México, Miami y Buenos Aires.

Las videocaseteras siempre han existido, pero ya se les olvidó en las neblinas de la infancia lo que significa "Beta". No pueden explicarse siquiera lo que es ver la tele sin un control remoto.

Nacieron en el año en que Sony puso a la venta el Walkman y para ellos los patines siempre les han tenido en línea. Ya no hablemos de la normalidad con la que pueden ver un teléfono celular o una computadora personal...

Nunca han oído hablar de Pan Am ni de los Ta'barato o los Miameros.

Puede que nunca vieron Plaza Sésamo, La Pandillita, Sopotocientos, Fantástico, Meteoro, Candy-Candy, Mazinger Z, Topacio, Cristal, Contesta por Tío Simón o Perdidos en el Espacio.

No tienen idea de cuando ni por qué los jeans Jordache eran "cool", y se usaban tubito y las camisas Titicos eran las más varoniles y se remangaban.

Nunca supieron de Amador Bendayan y su Sábado Sensacional y las palomitas de maíz no pueden hacerse de otra manera que no sea en el microondas.

Pelé es un negro platero que anuncia de cuanta cosa hay y Maradona es un gran drogado.

Nunca vieron los mano-mano entre Larry Bird y Magic Johnson y Kareem Abdul-Jabbar ha de ser un terrorista fundamentalista sarraceno.

¿Que ya encontraron el Titanic? ¡Caramba, no sabía que se les hubiera perdido! Nunca se metieron a nadar pensando en "Tiburón", pero el desquite está en que toda esta generación se la pensara bastante antes de subirse a un barco grande.

Michael Jackson siempre ha sido blanco.

Tom Hanks siempre ha hecho películas dramáticas; las cómicas no son su estilo. Satallone es un matón que se hace viejo, pero no un muchachito pobre que se esfuerza por ganar su primera pelea. ¿Cómo crees que Travolta va a poder bailar con esa panza? ¿Quién es ese tal Robert Redford y que le ven de atractivo?

La Guerra de las Malvinas es tan histórica como la primera o la segunda Guerra Mundial, o la Revolución del 48. No tienen idea de que alguna vez un estadounidense haya estado como rehén en Irán. Muchos de ellos no saben o no se acuerdan de que haya habido guerras en Nicaragua y El Salvador.

No se pueden imaginar lo que es un lente de contacto duro, ni saben quiénes eran Mork & Mindy, ni de dónde venía Mork. De hecho Alf es un programa realmente viejo.

Nunca oyeron las siguientes expresiones: "El avión, jefe, el avión", o "Abuelito, dime tú". No se acuerdan quiénes eran Takeshi y Koyi, Ultra Man, Exprectro Man y Los Magníficos Justicieros.

Nunca usaron loncheras de metal...!

No solo no les interesa quien le disparó a J.R., sino que de hecho no saben quien era J.R. "Los Angeles de Charlie", "Canon", "Starsky & Hucht", "Magnum" y 'Quincy". "El Crucero

# centro médico

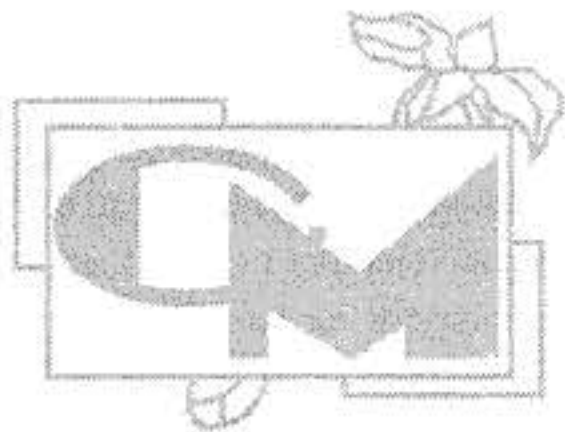
del Amor" y "Miami Vice", son programas que probablemente no han visto jamás.

Los Muppets son unos bichos raros que salen en anuncios y Enrique y Beto ...ni idea...

Kansas, Chicago, Boston, América y Alabama son nombres de lugares. No de bandas de rock. McDonalds está por todas partes y no solamente frente al Rosal"

¿Te sientes viejo ahora?

Recuerda. Toda esta gente entra a la Uni el año que viene...





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](http://www.directorio-medico.com)

Además revise en línea la revista científica del Centro Médico de Caracas [www.directorio-medico.com/revistacmc](http://www.directorio-medico.com/revistacmc)

Dr. Fernando Cudaval D.  
Lapereira  
C.I. 8.973.204 - 46545 41370

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




Visite la Página Web  
de la SVCOT  
[www.svcot.org](http://www.svcot.org)



Ahora puede realizar sus compras en línea!



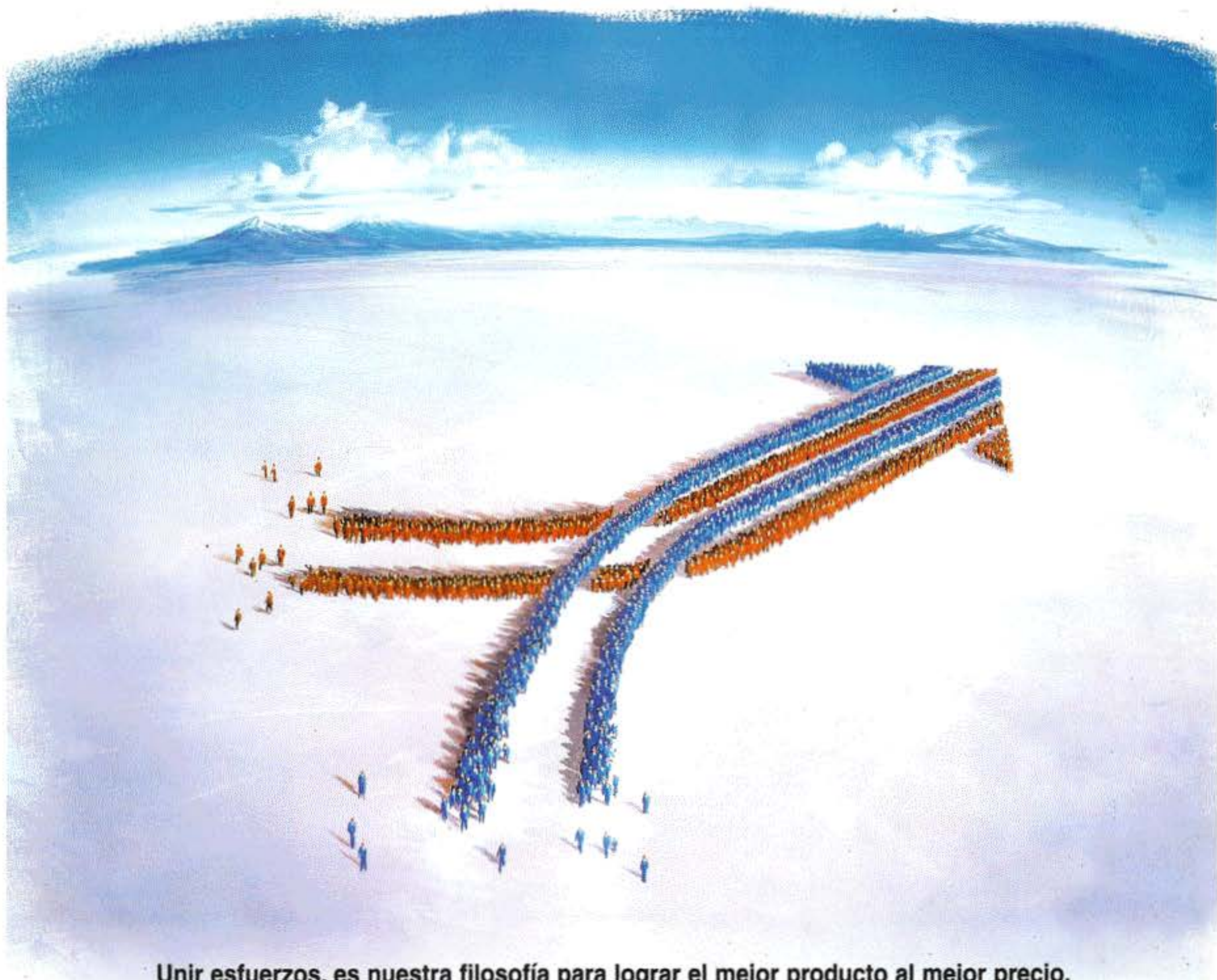
[www.computienda.net](http://www.computienda.net)



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](mailto:wisenet@directorio-medico.com)



# EL VALOR DE TRABAJAR JUNTOS



**Unir esfuerzos, es nuestra filosofía para lograr el mejor producto al mejor precio.**

Una filosofía apoyada en tres premisas fundamentales:

- **Efectividad Comprobada**
- **Innovación Tecnológica**
- **Atención y Asistencia Constantes**

Una combinación que nos permite lograr una línea superior de productos clínicos.  
Ofreciendo un nuevo valor en calidad y servicios.

**ETHICON**  
*Johnson & Johnson* MEDICAL

**EL VALOR DE  
TRABAJAR JUNTOS**