

centro médico

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

ISSN 1010 - 7290

DEPOSITO LEGAL pp 76 - 0323



1

VOLUMEN 42



MAYO 1997

Avanzada tecnología en productos médico quirúrgicos



RICHARDS

Microcirugía.

Equipos, implantes e instrumental para ORL.

EDYONICS® ACUFEX®

Líderes en equipos de cirugía endoscópica e instrumental quirúrgico.



Gypsona® ROLYAN

Ortopedia. Líderes en productos para inmovilización, desde vendas de yeso hasta los materiales sintéticos más livianos del mercado.

Smith+Nephew

Cuidado de heridas.

La más completa gama de productos que ofrecen control efectivo de las infecciones.



DONJOY
Los diseños más avanzados en inmovilizadores dinámicos y fijos.



Guantes quirúrgicos y ortopédicos estériles.



RICHARDS

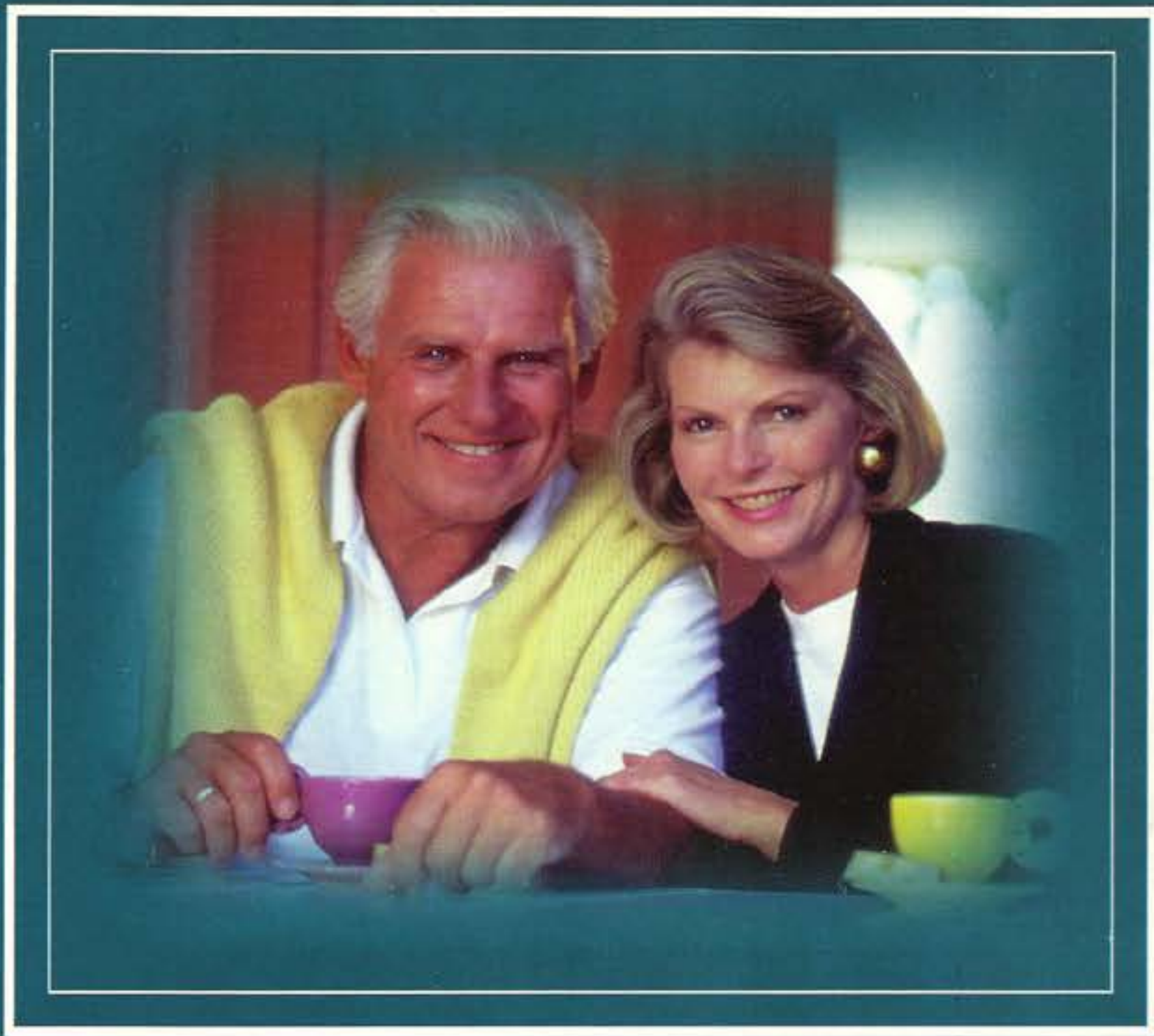
Los sistemas más completos para implantes de cadera, rodilla, hombro, columna y todo material de osteosíntesis.

*Fabricado en Venezuela

EUROCIENCIA

Smith+Nephew

Calle Santa Ana, Edif. Centro Peñafiel, Boleíta Sur, Caracas. Telfs.: 238 0212/6908/6060/6872. Fax: 237 2617. Atención al Cliente: 800-EURO-C (800-3876-2)



ZENECA

...Progreso para La Vida

(TAMOXIFENO)

NOLVADEX

(ANASTRAZOL)

ARIMIDEX

(BICALUTAMIDA)

CASODEX

(ACETATO DE GOSERELIN)

ZOLADEX

(ACETATO DE GOSERELIN)

ZOLADEX L.A.

En la lucha contra El Cáncer...

PORQUE ELLOS CONFÍAN EN USTED

Confían

AUGMENTIN®

Libre de Resistencia Bacteriana

Exito a nivel mundial *****

Eficacia Mayor al 90%¹⁻²

En **Otitis media** eficaz una y otra u

% de Pacientes
Curación/Mejoría Clínica



Estudios Clínicos

Exito terapéutico

- Amigdalitis recurrente
- Faringitis recurrente
- Sinusitis
- Bronquitis

SB
SmithKline Beecham

INFORMACIÓN IMPORTANTE PARA EL PACIENTE LA CALIDAD DE VIDA
Este medicamento puede ser administrado en forma de suspensión oral o en forma de comprimidos.
Para obtener información detallada sobre el uso de este medicamento consulte al médico o farmacéutico.
Este medicamento contiene un colorante que puede causar alergia en algunas personas.
Apresentación: 1. Comprimidos 250 mg. 2. Suspensión oral 250 mg/5 ml.
Referencia: 1. JAMA 1997; 278: 1021-1024. 2. Lancet 1997; 350: 1021-1024.

Eficacia en la que puede Creer...

Exito en el que puede Confían

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 42 Nº 1

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

Productor Administrativo

Dr. Julio Potenziani B.

JUNTA DIRECTIVA
DE LA SOCIEDAD MEDICA

Presidente

Dr. Carlos Torrealba

Vice-Presidente

Dr. Francisco Dona

Secretario

Dr. Gastone Valongo

Tesorero

Dr. Douglas Cedeño

Vocal

Dr. Jorge Valeri

Dirección

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.

Composición Gráfica e Impresión Digital

copiado rápido copy prag

MAYO DE 1997

SUMARIO

EDITORIAL

Cirugía Ambulatoria

¿Minimizar los riesgos? 6

Pablo Koury Chidiac

ARTICULOS ORIGINALES

Aproximación al problema de la
alergia al latex en Venezuela 7

Dr. Arnaldo Capriles Hulett, Dr. Mario Sánchez Borges, Lic. Claudia Von Scanzoni, Dr. José Niñez Machado, Dr. Eric Capriles Behrens.

Fractura de la escápula:

análisis biomecánico 11

Dr. José Bendayán S., Dr. César González Fuentes, Dr. Miguel Cerrolaza R.

Electronistagmografía computarizada en
pacientes con lesiones de fosa posterior 14

Dr. Nelson Palacios B., Dra. Aura Marina Díaz de Palacios, Dr. Juan Armando Chiossone K., T.L. Ma. Isabel De Almada R.

Biomecánica y lesiones del

hombro aplicadas al tenis de mesa 18

Dra. María Di Carlo, Dra. Mariela Formigoni, Dra. Solisbella Peña, Dr. Federico Fernández Palazzi.

Revisión de 206 autopsias de la maternidad

Concepción Palacios, 1983-1984 22

Dr. Edgar Zabaleta, Dra. Yadira Abreu, Dr. Erling Rivero, Dr. Eugenio Diz, Dr. Jony Suárez.

Absceso hepático amibiano y

su terapéutica actual 26

Dr. Milton Mendoza B., Dr. Oscar Beteta, Dr. Aly Godoy, Dr. Rubén Hernández, Dra. Carmen María Suárez, Dr. Milton A. Mendoza H., Dra. Nelly Mizrahi.

Corrección del pie plano valgo

en niños con enfermedades neuromusculares
con artrosis externa con grapa 29

Dr. Rafael Viso Russián, Dr. Víctor Dávila Cedeño, Dr. Samuel Yañez, Dr. Arturo Peaguda, Dr. Federico Fernández Palazzi.

REVISIONES

Trasplantes de Organos Solidos: aspectos
inmunológicos y medicamentos

inmunosupresores 32

Dr. Carlos A. Stempel Kolster.

La medicina en la historia (I)

culturas precolombinas

La μεδixina εν λα ηιστορια (I) 42

Dr. Julio C. Potenziani B.

REPORTE DE CASOS

Enostosis como diagnostico diferencial 47

Dra. Morella Lascrain, Dr. Alejandro Pérez Oliva.

Noticias, congreso y reuniones 49

Cartas a la redacción 51

centro médico

Normas para la publicación de la revista *Centro Médico*

INFORMACION 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, simposia, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.

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

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

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

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

1.5. Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de carácter nítidos. 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 demos-

trado 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, simposia 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 *Periódica* (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. Carlos Torrealba

Vice-Presidente

Dr. Francisco Dona

Secretario

Dr. Gastone Valongo

Tesorero

Dr. Douglas Cedeño

Vocal

Dr. Jorge Valeri

Miembros Activos

Abecasis Salama, Dr. Nissim

Abreu Barreto, Dr. Alejandro

Abreu Barreto de Díaz, Dra. Alice

Acquatella Monserrate, Dr. Harry

Acquatella Monserrate, Dr. Máxime

Agüero, Dr. Oscar

Aguilar Petit, Dra. Olivia

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 Römer, Dr. Román

Bacci Isaza, Dr. Santiago José

Baiz Stolk, Dr. Carlos

Balda Carrozo, Dr. Germán

Baltar Iglesias, Dr. Juan Antonio

Baptista Jardin, Dr. Peter

Baquero Aristeguieta, Dr. Gustavo

Baralt Van Beelen, Dr. Tulio

Barba Flores, Dr. Jorge

Barreto Brandt, Dr. Román

Barriola Damborenea, Dr. Jon Ander

Beker Gorenstein, Dr. Simón

Beker Kohn, Dr. Bernardo

Benhamú Belilty, Dr. Miguel Angel

Bermúdez de Gascue, Dra. Ana María

Berrotarán García, Dra. Olga

Besso Menahem, Dr. José

Bibbo, Dr. Salvatore

Bilbao Corta, Dr. Joseba

Blanco León, Dr. Jorge

Blondet Serfaty, Dr. José Alberto

Bonet Furgeri, Dr. Harry

Bonilla Zamora, Dr. Rodrigo

Borregales Contreras, 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 Pajares, Dr. Fernando

Calvet, Dra. Ana María

Campos Rodríguez, Dr. Gerónimo

Capriles Hullet, Dr. Arnaldo

Cárdenas Conde, Dr. Leopoldo

Carvalho Alvarez, Dr. Pedro Ignacio

Casas Vásquez, Dra. Lilian

Castañon Rodríguez, Dr. Andrés

Castellano de Orlando, Dra. Mónica

Castro Hildalgo, Dra. María Milagros

Cedeño Hernández, Dr. Douglas Alexis

Cifuentes Spinetti, Dr. Bernardo

Ciobataru, Dra. Silica

Cirac Contreras, Dr. Alberto

Cisneros Yáñez, Dr. José Antonio

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

Chacón, Dra. Ana Judith

D'Escrivan Guevara Dr. Julio César

Daantje Omaña, Dra. Ashley

Daboin Rodríguez, Dr. Nelsón Paul

Doud Said de Daoud, Dra. Georgette

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

Emmanueli Antoni, Dr. Armando

Erminy Rivas, Dr. Aquiles

Escalona de Arreaza, Dra. Livia

Essenfeld de Sekler, Dra. Evelyn

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 Galindo, Dr. Gustavo

García Ramos, Dra. Belkis

Garriga García, Dr. Esteban

Garriga Michelena Dr. Esteban

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 Rodríguez, Dra. Mireya

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

Gutiérrez 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

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, Dra. Elisa

Jacir Salama, Dr. Alfonso

Jaén Centeno, Dr. Rubén

centro médico

- 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
Lairer, Dr. Andrés
Lairer Pérez, Dr. Félix Miguel
Lander Delgado, Dr. Rafael Humberto
Lander González, Dr. Bernardo
Lara García, Dr. Rafael Armando
Leamus Escalona, Dr. Luis
Lecuna Torres, Dr. Vicente
Levy Bercowsky, Dr. Alfredo
Levy Bercowsky, Dr. Marcos
Linares Gorí, Dr. Jesús
Lizarraga León, Dr. Pedro Rafael
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
Marcos Alvarez, Dr. Amadeo
Márquez Berti, Dr. Enrique
Márquez Delgado, Dr. David José
Márquez González, Dr. Carlos Eduardo
Márquez Reverón, Dr. Armando
Márquez Yanez, Dr. Francisco Javier
Martelo de Florik, 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
Mendoza Oviedo, Dr. Fernando
Mijares Ramos, Dr. Carlos
Miklos Egyel, Dra. Magda
Millán, Dr. Alberto José
Molinos Palacios, Dr. Jesús
Montserrat 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.
Paris, Dr. Alberto
Paz Combes, Dr. Guillermo
Pecirep, Dr. Dragan
Peñaloza Angarita, Dr. Alfí
Pereiro Negro, Dr. Manuel Ricardo
Pérez Dávila, Dr. Vicente
Pérez Giménez, Dr. Gustavo
Pérez Morales, Dr. Lisbeth
Pérez Olivares, Dr. Francisco
Pérez Rojas, Dr. Manuel Elías
Pérez Sosa, Dr. Armando
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 R. Luis Miguel
Sánchez Ramírez, Dr. Williams
Sánchez Silvia, Dr. José Rafael
Sánchez Vegas, Dr. Luis
Schmitz de Henríquez, Dra. Gisela
Sierraalta Osorio, Dr. Asdrúbal
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.
Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
Stoppello 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. Doris
Tobio Martel, Dr. Ricardo
Torrealba Di Prisco, Dr. Carlos
Torres Castillo, Dr. Guillermo
Trejo Scorza, Dr. Ezequiel
Troconis, Dr. Carlos Julio
Troconis Berti, Dra. María Ylayaly
Troconis de Quintero, Dr. María
Troconis Rodríguez, Dr. Orángel
Urdaneta de Díaz, Dr. María Teresa
Urosa Páez, Dr. Claudio
Valeri Mata, Dr. Jorge
Valongo, Dr. Gastone
Vegas Rodríguez, Dr. Armando Martín
Velásquez González, Dra. Elinka
Ventura Agüero, Dr. Maira
Viloria, Dr. Guillermo
Villalobos Méndez, Dr. Orlando

centro médico

Vivas de Morao, Dra. Judith
Vivas de Vegas, Dra. Josefa
Weffer Abatti, Dr. René

Yanez Luciani, Dr. Gonzalo
Yrausquin de Postalain, Dra. Elizabeth
Zaitzman, Dra. Mary

Zamacona Urcelay, Dr. Mikel
Zapata Sirvent, Dr. Ramón
Zigelboin, Dr. Itic

Médicos Internos 1996-1997

Dr. Anderson V., Juan Ignacio
Dra. Canache F., Luisa E.
Dr. De Paz G., Luis E.
Dra. Fioretti V., Emma R.
Dra. Herrera Silva, Leila C.
Dra. Herrera Bullen, Francis Carolina

Dr. León Carmona, Tulio G.
Dr. Lopez D'Sola, Alberto E.
Dr. Luna Blanco Gonzalo A.
Dra. Martinez B., Yolette C.
Dra. Prieto V., Verónica E.
Dr. Rivas G., Federico

Dr. Ripepi Lapadula, Francisco A.
Dr. Salazar Rondón, Temistocles A.
Dra. Stallone B., Brigida
Dr. Yanez Benites, Carlos J.

In Memoriam

Dr. Francisco Herrera Guerrero
Dr. Moisés Diamante
Dr. Andrés Gutiérrez Solís
Dr. Francisco Baquero Gonzáles
Dr. Joel Valencia Parpacén
Dr. Fermin 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. Victor Baquero A.
Dr. Pablo Luis Gonzalo Leonardi
Dr. Juan Pablo Parilli
Dr. María de los Angeles Gómez
Dr. Víctor Brito
Dr. Manuel Morillo Atencio
Dr. Ricardo Baquero González
Dr. Rafael Andrade Niño
Dr. Juan Colmenares Pacheco
Dr. Ezequiel Trejo Padilla

Dr. Guillermo Tovar
Dr. Ramón A. Mayobre
Dr. Jerry Avella
Dr. Noé Matheus Méndez
Dr. Jesús Millares
Dr. Hernan Quintero Uzcátegui
Dr. Nelson Sarmiento
Dr. Felix Lairet, 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 CIRUGÍA AMBULATORIA ¿MINIMIZAR LOS RIESGOS?

Pablo Koury Chidiac*

Cuando analizamos el éxito alcanzado por las cada día más numerosas unidades de cirugía ambulatoria que desde algunos años vienen operando dentro y fuera del área metropolitana sin importar las características tecnológicas de las mismas, llegamos a una sola conclusión: "precios bajos".

En los últimos años el aumento de los costos operativos de las grandes Clínicas Privadas ha desvirtuado el orden imperante a tal punto que un gran número de compañías aseguradoras, o las nuevas formas operativas de prepago, prefieren desviar a sus asegurados de estos centros quirúrgicos sin importarles el derecho que tienen los pacientes de recibir asistencia quirúrgica experimentada, responsable y razonablemente soportada tecnológicamente para garantizar exitosos resultados.

Obviamente, innovaciones de carácter operativo permiten desplazar a un medio ambulatorio un gran número de procedimientos quirúrgicos ejecutables con un mínimo de riesgos sin necesidad de hospitalización. Adelantos en anestesia, aunados a técnicas quirúrgicas depuradas efectivamente menos traumáticas, soportan esta modalidad desde el punto de vista técnico, y la ocupación hábil mayor de los quirófanos y recursos humanos en base a volumen sustentan el marco administrativo que disminuye el costo operacional, amén del ahorro tácito que implica la no hospitalización.

No obstante, el deseo común de reducir los gastos, bajo ninguna circunstancia puede estar por encima de la seguridad de los pacientes. Es comprensible que éstos renuncien al bienestar generado por uno o más días de hospitalización bajo atención especializada, pero en ningún momento debe privárseles de la posibilidad de acceder a recursos suficientes que garanticen la continuidad de la atención ante eventuales complicaciones. Ello sólo es posible en instituciones hospitalarias dotadas de una amplia variedad de material médico quirúrgico, modernas salas de terapia intensiva, laboratorios confiables, bancos de sangre, unidades de Rx y diagnóstico por imágenes y que al mismo tiempo cuentan con un gran número de especialistas de experiencia comprobada en las diferentes áreas de la medicina. Solo así disminuirían riesgos mayores derivados de los traslados apresurados desde los centros ambulatorios sin base hospitalaria a las instituciones -públicas o privadas- capaces de afrontar estas emergencias.

Si los enfermos necesitados de atención conocieran las circunstancias planteadas, ciertamente reflexionarían seriamente al respecto y, sin desmerecer del profesionalismo de quienes participan en los centros ambulatorios sin base hospitalaria, resolverían acogerse al mejor beneficio que les brindan los grandes centros hospitalarios, exigiéndoles a las terceras partes responsables de sus gastos el permitirles disfrutar de esta garantía de buen servicio.

El Centro Médico de Caracas cuenta con una de las unidades ambulatorias más modernas del país, lo que le permite prestar el mejor servicio en esta área. Ello le proyecta como una óptima alternativa de costo reducido. El mantener la competitividad de dicha unidad ambulatoria y el esmerarse cada día más en la optimización del servicio debe ser un esfuerzo mancomunado de sus integrantes para así brindar a la población la posibilidad de acudir a este prestigioso Centro, reduciendo los riesgos de la cirugía ambulatoria.

* Cirugía General y Ginecología, Centro Médico de Caracas.

AL LATEX EN VENEZUELA.

Dr. Arnaldo Capriles Hulett *
 Dr. Mario Sánchez Borges **
 Lic. Claudia Von Scanzoni ***
 Br. José Niñez Machado ****
 Br. Eric Capriles Behrens *****

RESUMEN

Después de una historia breve sobre el látex, se explican los posibles síntomas alérgicos que este material puede producir tanto en pacientes como en personal médico y paramédico. Se expone la experiencia personal al respecto.

PALABRAS CLAVE

Látex, Alergia

ABSTRACT

After a brief history on latex, the possible allergic symptoms produced by this material on patients, doctors and paramedic personal, is exposed. Personal material is analysed.

KEY WORDS

Latex, Allergy

ALERGIA AL LATEX

La alergia al látex, de tipo inmediata o mediada por inmunoglobulina E, es una entidad nosológica de reciente y creciente importancia en el ámbito médico (1). Todavía es un tanto desconocida en nuestro país y queremos de alguna manera darla a conocer con este trabajo. Es a colegas médicos como a la profesión de enfermería a quienes corresponde conocer de ella, toda vez que el personal de salud constituye uno de los importantes grupos de riesgo que se pueden ver afectados por esta patología alérgica. No existen, a nuestro conocimiento, otros trabajos en Venezuela que estén orientados a estudiar la alergia inmediata al látex de goma.

HISTORIA

El caucho o látex es la savia lechosa de una planta denominada botánicamente *Hevea brasiliensis*, oriunda del Brasil pero explotada comercialmente en el sureste asiático (Malasia y otros). Este líquido pegajoso, contentivo de proteínas, es sometido a una serie de procesos químicos de preservación (con amoníaco fundamentalmente) para su explotación comercial. La manufactura de los productos derivados del caucho natural o látex es llevada a cabo en unos tanques reservorios o "piscinas" del mismo, en donde son introducidos moldes de porcelana que poseen la forma del producto final. Así de una "mano" molde, que posee una sustancia coagulante (alginato) en su superficie, se obtiene un guante de látex. Igual procedimiento para otros productos como condones, catéteres, etc. (2).

Algún conocimiento de lo que es el proceso de vulcanización es menester para una mejor comprensión del desarrollo de la poderosa industria del caucho y su impacto en la vida del hombre y sus enfermedades. A principios del siglo XVIII el caucho existía como un material muy novedoso proveniente de las Américas, pero sin potencialidades de industrialización. Su exposición al calor lo condenaba a la licuefacción, perdiendo así todas las características y propiedades que de hecho lo hacían muy atractivo (elasticidad, plasticidad). La vulcanización, patentada en el primer tercio del siglo XIX por la empresa Goodyear, consiste en mezclar el látex con azufre en presencia de calor, permitiéndole soportar temperaturas mayores sin licuarse y adaptándose entonces así extraordinariamente a muchos usos industriales tales como correas para maquinarias, mangueras o tubos y una miríada de productos que resultaron tan indispensables en el despegue del capitalismo del siglo pasado. En las postrimerías del mismo siglo se inventa el neumático o llanta de goma y también la tripa, formidable impulso a la industria automotriz.

Para que la vulcanización pueda lograrse en la forma expedita y necesaria para los procesos industriales, es indispensable adicionar "aceleradores" o sustancias químicas (*thiurams*) facilitadoras del proceso. Estos químicos son los responsables de las reacciones alérgicas de hipersensibilidad retardada en piel o la dermatitis por contacto y su estudio diagnóstico se realiza a través de las pruebas del parche (*patch test*). Estos compuestos actúan como haptenos, ya que son sustancias de bajo peso molecular, induciendo una respuesta de inmunidad celular a través de linfocitos T sensibilizados (reacción de tipo IV de Gell y Coombs) (2).

Para mediados del siglo XX, durante la segunda Guerra Mundial, los japoneses invaden el sureste asiático y ocupan las plantaciones comerciales de caucho natural suplidoras de occidente. Los aliados ven así mermada su fuente de látex para la fabricación de llantas y otro material de guerra. La industria química norteamericana, impulsada por esta coyuntura, logra sintetizar este polímero (látex = poliisopreno), obviando la dependencia del caucho natural. La diferencia entre el caucho sintético y el caucho natural (látex) desde el punto de vista médico y las enfermedades ocupacionales que nos interesan, es el contenido proteico del último. Estas proteínas son las que ocasionan la sensibilización de las personas expuestas y disparan las reacciones alérgicas inmediatas o de tipo I según la clasificación de Gell y Coombs. El caucho natural o látex posee abundantes proteínas vegetales, no así el sintético. La manufactura de la gran mayoría de

* Pediatra Alergólogo, Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

** Inmunólogo Clínico, Clínica El Avila, Caracas.

*** Centro Médico Docente La Trinidad.

**** Universidad Santa María. Facultad de Odontología

***** Facultad de Medicina, Escuela Vargas, UCV.

centro médico

Dr. Arnaldo Capriles Hulett, Dr. Mario Sánchez Borges, Lic. Claudia Von Scanzoni, Br. José Niñez Machado, Br. Eric Capriles Behrens.

los implementos de goma o caucho usados en el día a día del trabajo de médicos y enfermeras (guantes, sondas etc.) es de látex natural, ya que es el único que posee las características táctiles y elásticas indispensables requeridas. Interesantemente, la proteína vegetal contenida en los productos de látex natural es hidrosoluble, pudiendo ser extraída de los guantes al contacto con el agua. Su caracterización ha sido objeto de mucho estudio, habiendo una diversidad de opiniones en relación con su peso molecular. Antigénicamente es similar a un conjunto de proteínas comunes al reino vegetal, que se conocen con el nombre genérico de "profilinas" y que se encuentran en una gran cantidad de frutas de consumo cotidiano.

Es de hacer notar que hacia finales de los años 80 de esta década, comienza una explosión de reportes en la literatura médica sajona sobre problemas de alergia inmediata al látex. Esto coincide de alguna manera con las medidas de protección universal emitidas por el Center for Disease Control en Atlanta, Georgia, USA, a objeto de disminuir la propagación del virus de inmunodeficiencia. La demanda de guantes de látex desechables ejerció una presión de consumo tan grande que existe la presunción de que algunas etapas en el proceso de manufactura fueron obviadas y nuevos suplidores fueron incorporados al mercado, trayendo todo esto aparentemente como consecuencia un producto final de guantes con mayor contenido proteico (1,2).

CLINICA Y GRUPOS DE RIESGO

Las manifestaciones clínicas de una alergia inmediata al látex se pueden apreciar en la Tabla 1. La gran mayoría de ellas han sido descritas en relación con el uso de guantes de látex. En 1991 se marca un hito con la publicación de 16 muertes debido al uso de catéteres de látex en pacientes a los cuales se le practicaron estudios radiológicos de colon por enema (3). La gran mayoría de estos pacientes comenzaron a presentar síntomas antes de la infusión del contraste, apenas el material de látex hizo contacto con la mucosa intestinal. No existe todavía, sin embargo, una explicación muy clara sobre este hecho descrito, toda vez que la gran mayoría de estos pacientes no eran conocidos como alérgicos al látex. Numerosos reportes de diversos tipos de reacciones al látex han seguido a estos iniciales, conduciendo a que se identificaran en el tiempo unos grupos dentro de la población general con mayor susceptibilidad a padecer estas reacciones. Hasta la fecha los grupos de riesgo han sido bien definidos y son (1):

- 1- Trabajadores de la industria del caucho
- 2- Trabajadores del área de la salud
- 3- Pacientes con mielodisplasia (mielomeningocele)

El denominador común a estos grupos de riesgo es un incremento de la exposición al látex, fundamentalmente a través del empleo de guantes desechables en los últimos dos grupos. La exposición de antes de la era del SIDA, aparentemente ha persistido de manera similar a través del uso de catéteres, cintas adhesivas, juguetes de caucho y otros. La forma de exposición no es solamente a través de la piel, aunque pudiera ser la más frecuente. Existen otras no menos importantes como la vía inhalatoria, la cual resulta crucial en el personal del área quirúrgica. El antígeno del látex se adhiere a las partículas del almidón de maíz utilizado para "entalcar" los guantes y al ser aerosolizado conduce a sensibilización y puede actuar también como desencadenante de episodios de alergia intensa de las vías áreas tales como rinitis, asma y laringoespasma entre otros (4). Esta sensibilidad puede ser de tal magnitud que en pabellones no contiguos de cirugía, comunicados por conductos de aire, el desarrollo de asma a distancia puede producirse en personal alérgico al látex. Un elemento clave en el desencadenamiento de una *reacción anafiláctica es el contacto de este antígeno con las mucosas*, tal como ocurre en un acto quirúrgico; la proteína hidrosoluble es liberada por el guante y absorbida sistémicamente, como el episodio citado de los enemas baritados (*vide supra*). Ownby ha estimado un riesgo de 1/1000 de sufrir una reacción anafiláctica por látex en estudios baritados del

colon en la población general (3). Una de las preguntas que saltan a la vista es el porqué de la escasez de reportes y hasta cierto punto ausencia de alarma en la población general por el uso masivo de los condones de látex se hace. La respuesta yace en los procesos de manufactura de los distintos productos. El contenido de proteínas alérgicas puede variar entre lotes de un mismo guante como entre guantes de distintas marcas comerciales. Es de los productos no médicos, los condones tienen un nivel de proteína alérgica muy baja, no así las bombas de caucho o de goma que se usan en los cumpleaños y que algunos pediatras obsequian a los pequeños pacientes en los consultorios (5).

Tabla # 1: Reacciones adversas al látex

reacciones cutáneas
Urticaria local
Dermatitis de contacto
Dermatitis irritativa no inmunológica
Reacciones respiratorias
Asma
Rinitis
Conjuntivitis
Anafilaxia

Aunque solamente existen estudios retrospectivos que lo sustentan, es interesante mencionar algunos otros factores predisponentes al desarrollo de este problema. En el personal de salud las alteraciones en la continuidad de la piel pueden conducir al desarrollo de una sensibilización; se especula que la dermatitis de la palma de la mano facilita la exposición al antígeno del látex por las células de Langerhans o similares, quienes lo presentan a células inmunocompetentes con el posterior desarrollo de la respuesta de IgE en cuestión (6). La Tabla 2 sintetiza los tipos de reacciones cutáneas que se observan con los guantes de este material.

El otro aspecto que se ha encontrado como determinante en la predisposición a este tipo de reacciones es la diatesis atópica, o sea la tendencia a responder con anticuerpos IgE a una gran variedad de antígenos ubicuos del medio ambiente. Esta diatesis es de carácter familiar y abarca a las clásicas entidades nosológicas de asma, rinitis alérgica y eczema atópico. Entre los pacientes de los grupos de riesgo se ha hallado una frecuencia de atopía mayor que en la población general, delineándose así este otro factor como uno de los principales predisponentes (7).

La manera como se determina la reactividad alérgica inmediata a un antígeno determinado es a través de una historia clínica detallada acompañada de una precisión, ya sea *in vitro* (RAST o ELISA) o *in vivo* (pruebas cutáneas "pinchazo o prick), de la IgE específica. Así se ha hecho para el látex en la población general (donantes de bancos de sangre) así como también en los grupos de riesgo. Estas son las cifras reportadas internacionalmente (Tabla 3):

Tabla #3: Prevalencia de alergia al látex

Población general	Frecuencia
Muestras de bancos de sangre *	6,7%
Grupos de riesgo**	
Mielomeningocele	70,0%
Personal de salud	10,0%
Trabajadores de la industria del caucho	10,0%
* Ownby et al. JACI August 96 (8)	
** Slater JE. NEJIM, 1989 (8)	

Tabla # 2: Manifestaciones de las reacciones alérgicas a los guantes de látex*

TIPO	TIEMPO DE PRESENTACION	CLINICA	INMUNOLOGIA
Irritativas	Usualmente, de forma gradual, en el transcurso de días	Eritema, piel agrietada, fisurada, descamativa, reseca y algunas veces con vesículas o ampollas	Ninguna
Inmediatas, o de tipo 1	A los minutos, rara vez toma más de 2 horas	Edema, picazón, urticaria, rinoconjuntivitis, asma, hipotensión, anafilaxia	Liberación de mediadores químicos mastocitarios por o mediados por IgE, los antígenos son las proteínas naturales que se encuentran en el látex
Retardadas o de contacto tipo 4	De 6 a 48 horas después del contacto	Aguda: eritema, prurito, vesícula o ampolla, costras, descamación, piel agrietada; Crónica: reseca, fisuramiento, aumento de grosor y oscurecimiento de la dermis de la piel, fisuras y descamación	Inmunidad celular con respuesta de células T a sustancias químicas de bajo peso molecular que actúan como haptenos (aceleradores en el proceso de vulcanización)

* Onwby, D. Manifestations of latex allergy. Immunology and Allergy Clinics of NA, Feb 1995*

Estimulados con estas observaciones y por la ausencia de información en relación con la alergia al látex en nuestro medio, decidimos abocarnos a su estudio en nuestro país. A tal efecto, escogimos a los pacientes con mielomeningocele, ya que son los que con mayor frecuencia e intensidad sufren este problema. El Hospital San Juan de Dios nos permitió estudiar 93 pacientes no seleccionados, provenientes de su consulta externa y de las distintas áreas de hospitalización. Una historia clínica detallada en relación con la exposición al látex fue obtenida en cada niño (número de operaciones, uso de catéteres vaginales, juguetes de látex o caucho como las bombas de cumpleaños etc.).

También se indagó si ocurrieron episodios de hipotensión o reacciones durante el acto quirúrgico operatorio (urticaria, asma). Debido a las reacciones cruzadas con frutas, fue exhaustivamente interrogada la presencia de reacciones adversas a la ingestión de cambur, aguacate y otras. Las pruebas cutáneas (*prick*) fueron realizadas con un extracto comercial de látex (Stallergenes-Pasteur, Fresnes,

Tabla # 4: Pacientes con Mielomeningocele

PACIENTES CON MIELOMENINGOCELE		n=93	
	No (%)	atópico* %	Nº de operaciones
LATEX POSITIVO	4 (4,4)%	4 (25)	5.2
LATEX NEGATIVO	89 (95.6%)	31 (34.8)	41

* Historia clínica de rinitis, asma o eczema y pruebas cutáneas positivas a alérgenos inhalantes

Francia) y con un extracto crudo de guante (Baxter-Triflex) 1/5 p/v. La diatesis atópica fue corroborada por historia clínica y pruebas cutáneas con extractos comerciales (Center Labs, Spokane, Washington) de ácaro y cucaracha. Las pruebas con frutas se realizaron con el material natural a través del método del pinchazo por pinchazo (*prick by prick*). Los controles positivos (histamina) y negativos (glicero salino) fueron empleados y se utilizaron criterios de positividad de papula mayor de 3 mm del control negativo, con lectura a los 10 min. Los resultados en la Tabla 4.

Estos resultados nos permitieron concluir que en nuestro medio

la frecuencia de alergia al látex es muy inferior a la reportada en otras latitudes (10). Afortunadamente en este estudio no hallamos referencia a ninguna reacción anafiláctica intraoperatoria, algo reportado muy comúnmente en estos pacientes en otros países. Tres de los cuatros niños con prueba cutánea positiva al látex reportaron angioedema facial al inflar bombas de goma o bombas; de cumpleaños.

Esta baja incidencia llama la atención y creemos se deba al hecho de una menor exposición manifiesta en un escaso número de operaciones, siendo el promedio de la literatura mundial de 9 operaciones por paciente con mielomeningocele. Por otro lado, por razones de índole económica, es práctica usual, el lavado y reesterilizado de los guantes quirúrgicos. Sabemos que ello trae una disminución importante en la cantidad de proteína alérgica, pudiendo esto de alguna manera tener influencia. Asimismo, no es descartable que el empleo de sondas de Nelaton en la cateterización intermitente de la vejiga se perfila como otro elemento puntual, ya que durante los últimos 15 años en el Hospital San Juan de Dios éstas han reemplazado a las costosas sondas de látex. En todo caso, sólo estudios prospectivos que tengan en cuenta dichos factores arrojarán luz sobre esta gran diferencia con la literatura mundial. El factor atopía existe y así lo comprobamos; especulamos que debe ser el elemento exposición el de mayor responsabilidad en esta afortunada baja prevalencia. Tratando de expandir el espectro de este estudio, nos hemos orientado hacia el equipo de salud. La tesis de grado de la Licenciada en Enfermería Claudia Von Scanzoni versó sobre la alergia al látex en el gremio de las enfermeras quirúrgicas, los anestesiólogos y cirujanos. En este grupo de riesgo, objeto de su estudio, la metodología fue similar pero con variantes propias de la ocupación, procurando información en lo que respecta a las reacciones locales con los guantes de látex. Las conclusiones de manera muy somera se encuentran en la tabla 5:

Tabla # 5: Personal de salud

Volvemos a apreciar aquí la baja prevalencia de sensibilización al

Número de pacientes	atópicos*	Látex pos	Eritema palmar inmediato
n=80	40 (50%)	2 (2.2%)	9 (11.2%)

* clínica de rinitis alérgica + pruebas cutáneas post

látex, contrastando de nuevo con los reportes internacionales. La alta incidencia de atopía nos habla de un terreno fecundo para su aparición, desviando la carga de responsabilidad de nuevo hacia el factor exposición, quizás por algunas de las razones previamente mencionadas (11).

De igual manera, comenzamos un estudio prospectivo en estudiantes de odontología de la Universidad Santa María, los cuales sabemos van a tener una elevada exposición al látex en su ejercicio profesional. Los resultados preliminares obtenidos con la colaboración del Br. José S. Núñez, se aprecian en la Tabla 6.

Tabla 6. Estudiantes de odontología

Una vez más comprobamos la alta frecuencia de atopía, manifestada más comúnmente en forma de rinitis alérgica. El seguimiento de

numero de pacientes	atópicos	prueba cutánea positiva al látex
48	28 (63.8%)	0

centro médico

Dr. Arnaldo Capriles Hulett, Dr. Mario Sánchez Borges, Lic. Claudia Von Scanzoni, Br. José Niñez Machado, Br. Eric Capriles Behrens.

este grupo de riesgo nos dará información en relación con los factores que en nuestro medio están involucrados o no en el desarrollo de esta patología.

¿Cuáles serían las conclusiones que se derivan para nuestro país?

1. La creación de salas quirúrgicas "libres de látex" para las operaciones en grupo de alto riesgo, como se ha aconsejado en otras latitudes (12) es algo costosísimo y poco práctico. Esta es poco práctica para nuestro medio. Suponen un elevadísimo costo y una atención excesiva a una miríada de detalles. Lo encontrado en esta primera aproximación epidemiológica al problema en nuestro país, constituye un aporte significativo y a la vez temporalmente tranquilizador. ¿Esperaremos a la aparición de reacciones frecuentes y severas en pacientes y personal de salud para recomendar el empleo de material más apropiado, sobre todo en lo que respecta a los guantes desechables?

2. Creemos en la necesidad de comenzar a disminuir la exposición del personal de salud y de los pacientes a guantes de látex con alto contenido proteico. Esto ya ha sido política hospitalaria en diversos países del mundo el empleo de guantes lubricados sin almidón de maíz evitaría una mayor sensibilización por la vía respiratoria y ocular, contribuyendo aún más con estos logros (13).

3. Especulamos que con aquellas políticas institucionales como el lavado de guantes y otras serán desechadas, promoviendo así una mayor frecuencia de aparición de este problema. Conocemos ya de su existencia y del sustrato atópico predisponente también. Siendo los médicos y el personal de salud en general unos de los principales afectados, se hace imperativo una toma de conciencia. Esperamos que nuestro artículo sirva como un llamado de alerta en tal sentido.

Esta patología no tiene otra terapéutica que la prevención; inclusive algunos intentos de desensibilización han resultado frustrados. Si esta información proporciona de alguna manera un estímulo a los responsables de políticas de salud y de compra de material para hospitales y centros de salud, nos daremos por servidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Jordan Fink, Editor: Latex Allergy; *Immunology and Allergy Clinics of North America*. February 95. Vol 15, Num 1.
2. Levy, David, Editor: Latex Allergy. *Clinical Reviews in Allergy*, Vol 11, 1993.
3. Ownby DR, M Tomlanovich, N Sammons: Anaphylaxis Associated with Latex Allergy During Barium Enema Examinations. *Am J of Radiol* 1991; 156:903-8.
4. Slater JE: Allergic Reactions to Natural Rubber. *Annals of Allergy* 1992; 68:203-11.
5. Yunginger J, R Jones, A Francisig, J Kelso; M Waener and L Hunt: Extractable Latex Allergens and Proteins in Disposable Medical Gloves and Other Rubber Products. *J Allerg Clin Immunol* May 95, Vol 93, Num 5, pag 836-842
6. Lauren Charous B, Robert Hamilton, J Yunginger: Occupational Latex Exposure: Characteristics of Contact and Reactions in 47 Workers. *J Aller. Clin Immunol*. Vol 94, Num 1, July 1994.
7. Slater J: Latex Allergy. *J Aller Clin Immunol*, August 1994, Vol 94, Num 2 part 1, pag 139-149
8. Prevalence of Anti Latex IgE Antibodies in 1000 Blood Donors. June 96, *J Allerg. Ownby D Clin Immunol* Vol 97, Num 6, Pag 1188-1191.
9. Slater J: Rubber Anaphylaxis. *N Engl J Med* 1989; 320: 1126-1130.
10. A Capriles Hulett, M Sánchez Borges, C. Von Scanzoni, J.R. Medina: Very Low Frequency of Latex and Fruit Allergy in Patients with Spina Bifida from Venezuela: Influence of Socioeconomic Factors. July 1995. *Annals of Aller. Asthma & Immunol*, Vol 75, pag 62-64.
11. Von Scanzoni Claudia: Prevalencia de alergia en el equipo de salud del área quirúrgica por exposición al guante de látex. Trabajo de investigación. Requisito exigido para optar al título de Licenciada en Enfermería. UCV. Escuela Experimental de Enfermería, Facultad

de Medicina. Caracas Junio, 1996.

12. AAAAI.: Task Force on Allergic Reactions to Latex, *Allerg Clin Immunol* July 1993, Vol 9, pag 16- 8.

13. Bauer X, D Jager: Airborne Antigens from Latex Gloves. *Lancet* 1990, 335:992.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José R. Medina, del Servicio de Ortopedia del Hospital San Juan de Dios, por su apoyo desinteresado en favor de los niños con espina bífida.

Al Dr. Federico Fernández Palazzi, por su estímulo y soporte en la consecución de estos logros.

Al Dr. Claude André de Stallergenes - Pasteur, Fresnes, Francia, por su ayuda con el material diagnóstico de látex.

A los Dr. Luis A. Calatrava (Decano) y A. Mijares (Profesor de la facultad de odontología, Univ. Sta. María.

Para información general sobre la alergia al látex se puede visitar la página de Internet, patrocinada por el American College of Allergy, Asthma and Immunology: <http://allergy.mcg.edu>. Esta información contiene unas pautas en relación con el tema y una conexión a una lista de sustitutos sin látex: guantes, catéteres y productos odontológicos. Muy útil desde el punto de vista práctico.

Dr. José Bendayán S. *
Dr. César González Fuentes **
Dr. Miguel Cerrolaza R. ***

RESUMEN

Se realiza un estudio prospectivo de 5 piezas anatómicas de escápula humana, obteniéndose los resultados de las fuerzas actuantes en sus diferentes estructuras, siendo el manguito rotador imprescindible en la biomecánica normal de la articulación del hombro. Asimismo, se determinó la importancia de la escápula como unidad estructural de la misma. Estos hallazgos nos permiten inferir que el tratamiento quirúrgico de las fracturas de la escápula tiene un papel cada vez más importante y que el material de síntesis A.O. de 3.5 y 2.7 mm es el más idóneo.

PALABRAS CLAVE:

Fracturas, Escápula, Biomecánica.

ABSTRACT:

An experimental study on five scapular bone specimens is made in relation to force active on different structures. The importance of the scapular spine is stressed. We conclude on the importance of the surgical treatment of the fractures of the scapula as being the treatment of choice.

KEY WORDS:

Fractures, Scapula, Biomechanics.

INTRODUCCION

Fracturas de la escápula.

La escápula es un hueso de forma plana que se encuentra en la base de la articulación del hombro, cubierto por una importante masa de músculos que permiten una gran libertad de movimientos y absorción de fuerzas productoras de lesiones (5). Por otro lado, al producirse un traumatismo, este hueso se encuentra protegido por espesas capas musculares que absorben el impacto y que no limitan en importancia la amplitud de los movimientos de las articulaciones del hombro (11). Por otro lado, debido a estas características, las fracturas escapulares son relativamente raras (1% de todas las fracturas, y 5% de las fracturas de hombro), y son ocasionadas por traumatismo de alta energía, por ejemplo: accidentes automovilísticos, de aviación, caídas de altura considerable. Estas están asociadas frecuentemente con una o más lesiones, lo cual supone una alta mortalidad por retardo en el diagnóstico (3).

Los síntomas iniciales más importantes de las fracturas del cuerpo, cuello y espina de la escápula son el dolor y la disminución de los movimientos activos y pasivos del hombro (22).

La mayoría de las fracturas, entre las cuales están las que tienen un desplazamiento menor, son tratadas conservadoramente mediante la inmovilización con cabestrillo y la movilización precoz de la articulación (2). En casos cada vez menos excepcionales se justifica realizar la reducción abierta y la fijación interna de la fractura cuando por medio de los métodos conservadores fracasan o cuando se espera una artritis post-traumática.

El objetivo de la siguiente investigación es determinar el comportamiento del hueso en las diferentes fracturas de la escápula por medio del análisis de las escápulas en prensas y la utilización de modelos de hueso simulando diferentes materiales de síntesis (13).

CLASIFICACION

Las fracturas de la escápula se clasifican por su extensión anatómica y apariencia radiológica (Cuadro 1). Para esto es necesario un estudio radiológico que incluya: una vista antero-posterior perpendicular al plano de la escápula, aplicando los rayos a 30° del plano sagital y una proyección lateral, colocando los rayos X a 30°, posterior con respecto al plano lateral. La tomografía computarizada es valiosa para determinar desplazamientos en el plano transversal (18).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 5 piezas anatómicas de la escápula humana a la cual se le tomaron las dimensiones, que fueron transferidas a la computadora, para posteriormente realizar las simulaciones matemáticas aplicando diferentes fuerzas que actúan en la producción de las fracturas, incluyendo el húmero y el manguito rotador (Gráfico N° 1). A continuación, se determinó, mediante pruebas, la colocación de diferentes implantes A.O., como fijación de estas fracturas simuladas para visualizar su efecto sobre las cargas resultantes e inferir su comportamiento en situaciones reales (19).

RESULTADOS

La articulación glenohumeral está sometida a tres fuerzas básicas: 1. El peso de la gravedad que traiciona el húmero. 2. Las masas musculares que producen la abducción. 3. El resultado de estas dos fuerzas anteriores que actúan a través de un centro de rotación pero en dirección opuesta al deltoides. Esta fuerza es también el resultado de otros dos componentes: 1. Un componente pasivo, la fricción y presión de la cabeza humeral sobre la superficie glenoidea, y 2. El componente activo, la tracción hacia abajo de los músculos infraespinosos. Esta tercera fuerza está representada por otra fuerza que actúa en ángulos rectos respecto del plano de la cavidad glenoidea (la fuerza resultante del manguito rotador) que funciona paralelamente al borde axilar de la escápula. En un estudio

* Médico Traumatólogo, U.C.V.

** Cátedra Traumatología del Hospital Universitario de Caracas.

*** Ingeniero Industrial. Centro de Bioingeniería, Universidad Central de Venezuela

centro médico

Dr. José Bendayán S, Prof. César González Fuentes, Dr. Miguel Cerrolaza R.

antropométrico se registró que el brazo es 0,052 veces el peso del cuerpo o (5,2 % del peso corporal), cuando actuaban a una distancia de 318 mm del centro de la articulación. Por lo tanto, si el deltoides es la fuerza activa que produce la elevación del brazo con un brazo de palanca de 30 mm, entonces la fuerza articular es aproximadamente diez veces el peso de la extremidad o la mitad del peso corporal (10). Estos hallazgos nos permiten descomponer, para su estudio, las fuerzas de tensión y compresión en la articulación del hombro en diferentes grados de ángulos del húmero. Durante la abducción la fuerza resultante aumentó linealmente, alcanzando un máximo de 0,89 veces el peso corporal a los 90°. Después de los 90° de abducción se produjo una disminución progresiva, llegando a 0,4 veces el peso del cuerpo a los 150°. El valor de los 90° de abducción representa el máximo brazo de palanca de la extremidad adjudicando al supraespinoso y el deltoides (14). Las fuerzas de tensión sobre la superficie glenoidea alcanzó su máximo de 0,42 veces el peso corporal a los 60° de abducción, luego disminuyó progresivamente hasta llegar a 0 a los 150° de abducción.

Por otro lado, a menos de 90° de abducción las fuerzas actuantes de la cabeza humeral sobre la glenoides producen un vector cizallante (16). La orientación transversa del manguito rotador ejerce una fuerza compresiva a través de la glenoide que neutraliza esta tendencia desestabilizante. Al haber un fractura que trastorne la orientación normal de la glenoide con la cabeza humeral esta afecta el brazo de palanca del manguito rotador sobre las fuerzas comprensivas ejercidas en esta articulación, y de esta manera se traducen fuerzas cizallantes, que tienen su ápice a los 45° de desplazamiento (6). La

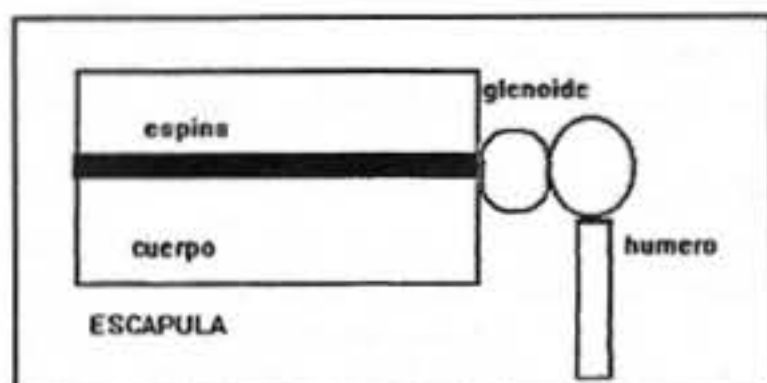
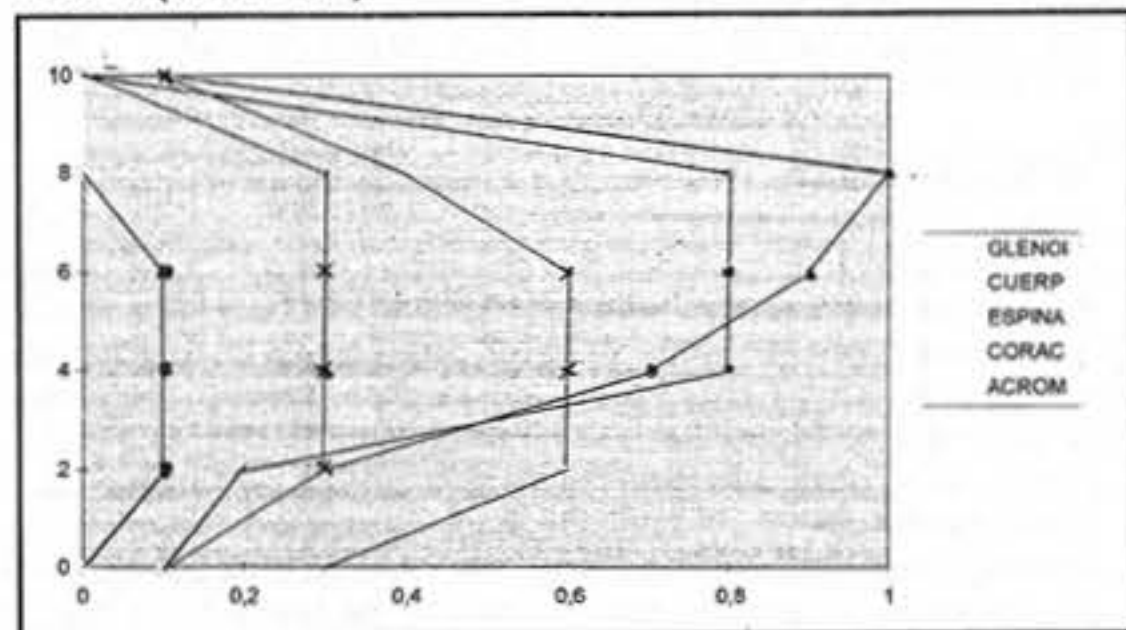


Gráfico 1: Visión esquemática del Sistema Escápula-Húmero

espina de la escápula actúa como una banda de tensión o columna rígida que mantiene la estructura de la escápula al haber un desplazamiento por una fractura. Esta falta de continuidad permite que la articulación actúe en forma aislada del cuerpo de la escápula, lo tanto provoca dolor, limitaciones importantes de los movimientos y posteriormente incapacidad funcional (30).

Cargas ejercidas sobre las estructuras de la escápula CARGA (NEWTONS)



DEFORMACION (cm²)

DISCUSION

En el tratamiento de las fracturas de las escápulas, es meta fundamental la restauración y preservación de la función del manguito rotador. Es por ello que este principio tiene validez fundamental. En los pacientes que no tienen indicación quirúrgica (Cuadro 1), se tratan con el método conservador que incluye la inmovilización con un cabestrillo y la rehabilitación temprana de los movimientos de las articulaciones del hombro. (Imantan 1975; Neer 1974; De Palma 1983). Las fracturas del cuerpo de la escápula evolucionan bien con el tratamiento cerrado, aun con la presencia de un gran desplazamiento. Las fracturas desplazadas del cuello de la escápula causan debilidad en la abducción y dolor subacromial cuando son tratadas por este método.

El tratamiento quirúrgico tiene un lugar cada vez más importante en el tratamiento de las fracturas de la escápula a la vista de los nuevos conocimientos. Las fracturas de angulación transversa o las mismas fracturas del cuello con 1 cm de desplazamiento. Las fracturas de la espina de la escápula que provoquen deslizamiento de la glenoide de más de 30° deben pararse, ya que provocarían dolor residual, limitación funcional y artrosis traumáticas, entre otras.

INDICACIONES QUIRURGICAS

TIPO DE FRACTURA	DESPLAZAMIENTO
I-A, I-B	Más de 5 a 8 mm
II-A, II-B, II-C	Más de 40° en plano coronal, de 8 mm a 1 cm de desplazamiento de la superficie
III	3 a 5 mm de escalón articular

Cuadro 1

Para la reducción y fijación de las fracturas de la espina, las placas A.O de 3,5 mm dan muy buena estabilidad y los tornillos de 3,5 tienen muy buena presa; para los fragmentos grandes pero de irregulares bordes la placa de reconstrucción de 3,5 mm se adapta para reducir los fragmentos óseos, y en los sitios de pequeño tamaño y difícil acceso como partes de la escápula, apófisis coronoide y acromión, se demostró que las placas de 2,7 mm ejercieron una fijación que toleraba las cargas fisiológicas de la escápula. El tratamiento quirúrgico de las fracturas escapulares demanda una gran experiencia en técnicas de osteosíntesis, conocimiento de la anatomía de la zona y condiciones de estricta asepsia. A pesar de lo difícil en extrapolar los resultados obtenidos en el presente trabajo, en condiciones en vivo, éstos nos hacen inferir que uno de los puntos más importantes en el tratamiento de estas lesiones es la restauración anatómica original.



Fig. Nº 1: Fractura de la glenoide

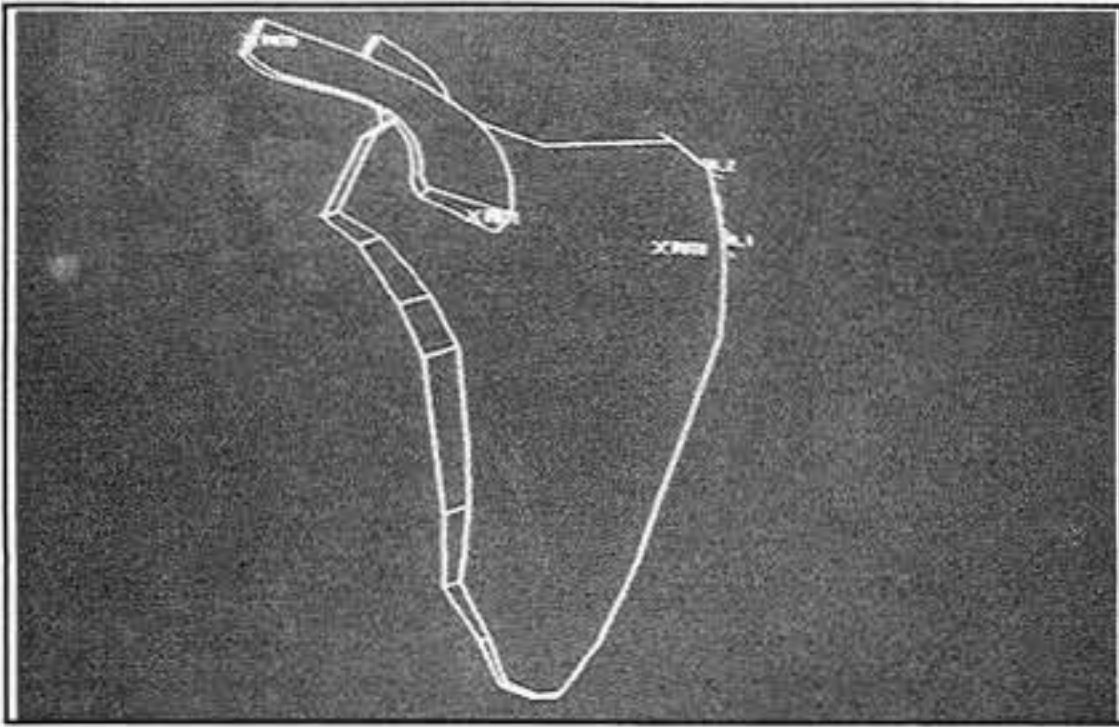


Fig. 2: Simulación de las fracturas de la escápula en computadoras de alto rendimiento.

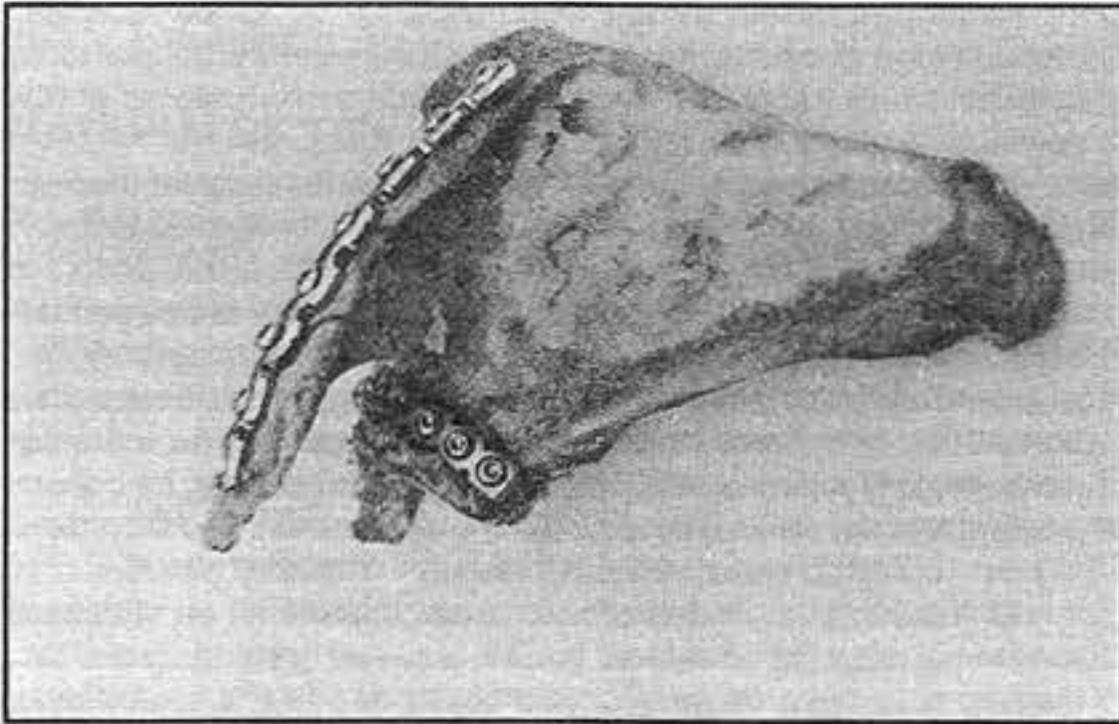


Fig. 3: Prueba de placas de reconstrucción y de pequeños fragmentos en una pieza anatómica de escápula.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ada JR and ME Miller: Scapular Fractures. Analysis of 113 Cases. *Clin. Orthop.*, 269: 174-180, 1991.
2. Armstrong CP and J Van-Der-Spuy: The Fractured Scapula: Importance and Management Based on a Series of 62 Patients. *Injury*, 15: 324-329, 1984.
3. Baker S, B O'Neill, W Haddon Jr. and WB Long: The Injury Severity Score: a Method for Describing Patients with Multiple Injuries and Evaluating Emergency Care. *J. Trauma*, 14: 187-196, 1974.
4. Brodsky J W, HS Tullos and GM Gartsman: Simplified Posterior Approach to the Shoulder Joint. A Technical Note. *J. Bone and Joint Surg.*, 69-A: 773-774, 1987.
5. Butters KP: The Scapula. In *The Shoulder*, edited by C.A. Rockwood and FA Matsen, III. Philadelphia, WB Saunders, 335-366, 1990.
6. Findlay RT: Fractures of the Scapula and Ribs. *Am. J. Surg.*, 38: 489-494, 1937.
7. Gustilo RB and JT Anderson: Prevention of Infection in the Treatment of one Thousand and Twenty-five Open Fractures of Long Bones: Retrospective and Prospective Analyses. *J. Bone and Joint Surg.*, 58-A: 453-458, 1976.
8. Hardegger FH, LA Simpson and BG Weber: The Operative Treatment of Scapular Fractures. *J. Bone and Joint Surg.*, 66-B(5): 725-731, 1984.
9. Imatani RJ: Fractures of the Scapula: a Review of 53 Fractures. *J.*

Trauma, 15: 473-478, 1975.

10. McGahan JP, JT Rab and A Dublin: Fractures of the Scapula. *J. Trauma*, 20: 880-883, 1980.

11. McLennan JG and J Ungersma: Pneumothorax Complicating Fracture of the Scapula. *J. Bone and Joint Surg.*, 64-A:598-599, 1982.

12. Neer CS II and CA Rockwood Jr.: Fractures and Dislocations of the Shoulder. In *Fractures in Adults*, edited by CA Rockwood, Jr. and DP Green. Ed. 2, Vol. 1, Philadelphia, JB Lippincott, 675-681, 1984.

13. Rowe CR: Fractures of the Scapula. *Surg. Clin. North America*, 43: 1565-1571, 1963.

14. Rowe CR: Evaluation of the Shoulder. In *The Shoulder*, edited by C.R. Rowe. New York, Churchill Livingstone, 631-637, 1988.

15. Thompson DA, TC Flynn, P.W. Miller and R.P. Fischer: The Significance of Scapular Fractures. *J. Trauma*, 25: 974-977, 1985.

16. Wilber MC and EB Evans: Fractures of the Scapula, An Analysis of Forty Cases and a Review of the Literature. *J. Bone and Joint Surg.*, 59-A: 358-362, 1977.

17. Zdravkovic D and VV Dambolt: Comminuted and Severely Displaced Fractures of the Scapula. *Acta Orthop. Scandinavica*, 45:60-65, 1974.

ELECTRONISTAGMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON LESIONES DE FOSA POSTERIOR

ARTICULO ORIGINAL

Dr. Nelson Palacios B. *
Dra. Aura Marina Díaz de Palacios **
Dr. Juan Armando Chiossone K. ***
T.L. Ma. Isabel De Almada R. ****

RESUMEN

La electronistagmografía es un procedimiento que se ha venido utilizando en las últimas tres (3) décadas con excelente confiabilidad, en lo que respecta a la función vestibular central y periférica.

Presentamos los resultados de la exploración electronistagmográfica computarizada en 9 pacientes con lesiones de fosa posterior, provenientes del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario de Caracas y del Laboratorio de Otoneurología del Instituto Diagnóstico de Caracas.

Se muestran todos los procedimientos sistemáticamente realizados con un equipo Janus Atac V. 100, comparándolos con los estudios audiológicos y de resonancia magnética.

Concluimos que la electronistagmografía computarizada nos permite un análisis minucioso de los registros obtenidos y aporta datos en el diagnóstico otoneurológico de las lesiones de fosa posterior.

PALABRAS CLAVE

Electronistagmografía, Lesiones fosa posterior.

ABSTRACT

Electronistagmography is a diagnostic procedure that has been used for more than 3 decades with excellent reliability in testing peripheral and central vestibular function.

We present clinical results of computerized electronistagmography of patients with posterior fosa lesions from the Department of Otolaryngology of Hospital Universitario de Caracas and Neurological Laboratory of Instituto Diagnóstico de Caracas.

The computerized procedure was done with Janus Atac V. 100 and audiological and MRI images are presented.

We conclude that computerized electronistagmography allow better data recording and analysis for the diagnosis of posterior fosa lesions.

KEY WORDS

Electronistagmography, Posterior fosa lesions.

INTRODUCCION

El test básico del sistema vestibular es la electronistagmografía (1) (ENG). Dos principios forman la base de la electronistagmografía:

1. Los cambios del campo eléctrico corneoretiniano, que se producen gracias a los movimientos del globo ocular, los cuales pueden ser medidos con electrodos transdérmicos y un voltímetro.

2. Los movimientos oculares pueden ser explorados mediante una serie de exámenes que van desde el registro de simples desplazamientos de los ojos hasta estimulación laberíntica con agua fría y caliente en búsqueda de la respuesta calórica vestibulo-ocular. La respuesta fisiológica es el nistagmo, cuya fase lenta es registrada y medida.

Nuevos sistemas computarizados (2) permiten el registro instantáneo y la medición de la fase lenta de cada batida del nistagmo, lo cual ofrece una gran ventaja al inscribir excursiones muy rápidas del ojo, tal como ocurre con las sacadas y los picos de irrigación calórica. Los artefactos como el parpadeo son automáticamente eliminados. El computador realiza en forma directa la medición de la fase lenta y permite almacenar mayores datos del registro.

La utilidad clínica de la E.N.G. depende de varios factores. El otoneurólogo debe reconocer las limitaciones para entender el valor diagnóstico. El tracto vestibular que se está explorando es el reflejo vestibulo ocular V.O.R. (3).

Revisaremos brevemente los test empleados durante la exploración:

A) Test de fijación-Gaze. (4)

El sistema de fijación visual permite estabilizar la imagen de un objeto en la fovea, que es el área de la retina de mayor visión. El propósito de este test es identificar la presencia de nistagmos espontáneos, los cuales interfieren con la capacidad de los ojos de mantener la fijación ocular. Si el nistagmo está presente, se denomina por la dirección de la fase rápida.

B) Nistagmo optocinético-N.O.K. (5)

El N.O.K. tiene utilidad clínica menos importante en el establecimiento del diagnóstico debido, quizás, a que es la suma de dos mecanismos; el sistema de persecución ocular que usa la visión foveal y un sistema separado que requiere de visión foveal y extrafoveal.

Anormalidades del N.O.K. se observan en lesiones que afectan las vías oculomotoras del tallo cerebral y la corteza.

C) Test de persecución ocular. (6)

Es uno de los test más importantes para evaluar el sistema oculomotor. Su función es estabilizar la imagen de un objeto que se está moviendo dentro de la fovea, "coordinando" la aceleración ocular del ojo con la del objeto en movimiento.

Cuando hay una alteración del sistema de persecución visual, rápidos movimientos correctivos del ojo reemplazan los normales, y se denominan movimientos "sacádicos". El control por computadora de los movimientos de persecución ocular han aumentado la sensibilidad y la especificidad de este test.

D) Nistagmo de posición. (7)

El propósito de este test es determinar si los cambios en la posición de la cabeza originan nistagmo o modifican nistagmos ya preexistentes. La aparición de nistagmo indica enfermedad orgánica, aunque el sitio de la lesión pudiera ser central o periférica. Cuando la dirección del nistagmo permanece invariable, aun cuando cambie la posición de la cabeza, se denomina nistagmo posicional de dirección fija. Se observan más en lesiones periféricas. Cuando la dirección del nistagmo cambia con la posición de la cabeza se denomina nistagmo de dirección cambiante.

E) Nistagmo de provocación posicional.

Se realiza mediante la prueba clásica de Dix Hall Pike. Para considerar positiva una respuesta se debe observar: 1. Nistagmo transitorio rotatorio explosivo. 2. Se acompaña de vértigo subjetivo. 3. Disminuye gradualmente cuando se repite la maniobra (fatiga). 4.

Trabajo presentado en el XX Congreso Venezolano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Octubre 1995. Actualizado para publicación.

* Jefe de Laboratorio Otoneurología. Instituto Diagnóstico.

** Jefe de Cátedra ORL, HUC-UCV. Servicio otorrinolaringología. Hospital Universitario de Caracas.

*** Residente 3er. año Postgrado ORL, HUC-UCV.

**** Auxiliar Docente. Cátedra ORL, HUC-UCV.

centro médico

Electronistagmografía computarizada en pacientes con lesiones de fosa posterior

Tiene una latencia de uno a diez segundos. Es clásico del vértigo posicional paroxístico benigno. Si la respuesta no es clásica sino inespecífica, puede tratarse de lesión periférica o central.

F) Test calórico. (8)

El test calórico bitérmico es el más antiguo y específico dentro de la batería E.N.G. Al realizar la prueba calórica estamos estimulando los órganos vestibulares terminales, canal semicircular externo y rama superior del nervio vestibular. Los canales semicirculares restantes (superior y posterior) utrículo y sáculo y la rama inferior del nervio vestibular no son estimulados directamente. El periodo de máximo nistagmo ocurre entre 60 y 90 segundos después del inicio de la irrigación y es medido por el computador.

Las normalidades de la prueba usualmente reflejan lesiones periféricas (hipo o hiperreflexia vestibular uni o bilateral). La falla en la supresión visual del nistagmo (FFS) es un fuerte indicativo de enfermedad del SNC, usualmente cerebelo.

OBJETIVOS

1. Presentar los resultados de electronistagmografía computarizada en pacientes con lesiones de fosa posterior.
2. Comparar los hallazgos con los resultados audiológicos y de resonancia magnética.

MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron 9 pacientes de la consulta de otoneurología del Hospital Universitario de Caracas y del Laboratorio de Otoneurología del Instituto Diagnóstico de Caracas, con diagnóstico de lesiones de fosa posterior, corroboradas mediante resonancia magnética.

A todos los pacientes se les realizó previamente una exploración clínica vestibulo-cerebelosa; estudios audiológicos, de acuerdo con el protocolo que sigue en el servicio y resonancia magnética nuclear.

El test electronistagmográfico cumplió el siguiente protocolo: 1. Calibración. 2. Fijación 0 Grados, 20 Grados, 30 Grados. 3. Nistagmo optocinético horizontal derecha-izquierda, lenta-rápida, vertical-lenta-rápida. 4. Test sinusoidal o de persecución de la mirada lenta-rápida.; horizontal-vertical. 5. Test posicionales y de provocación posicional. 6. Prueba calórica de Hall Pike.

El equipo utilizado fue un Janus Atac. V. 100, que es un computador personal con un sistema único diseñado especialmente para electronistagmografía clínica. Consiste de tres elementos básicos:

a) Computador IBM 486-33 MHZ, compatible con Janus Atac Software, impresora y control remoto.

b) Módulo interface del computador Modelo 5413, el cual acepta la señal del movimiento de los ojos del paciente, ganancia del control y AC-DC, acoplamiento que condiciona la señal para la conversión en análisis digital.

El módulo interface del computador permite testar la impedancia de los electrodos. Todos los pacientes tienen conexiones por aislamiento de tierra.

c) Barra digital DLB4, conectada a una unidad lógica la cual es controlada por el sistema Janus Atac para generar fijación del modelo visual para la calibración, mirada externa, optocinético, persecución y test sacádico.

Para la prueba calórica se utilizó un equipo de irrigación automática con agua a 30 y 44 grados centígrados durante 40 segundos, según la clásica de Hall Pike.

Se colocaron electrodos sobre la frente y canto externo de cada ojo, para el registro horizontal y por encima y por debajo de cada ojo, para el registro vertical.

El paciente se colocó a 1.20 m de la barra digital en posición sentada con los electrodos sujetos mediante adhesivo hipoalérgico, previa limpieza de la piel y colocación de pasta electrolítica.

Se explicó el procedimiento y se inicia la calibración siguiendo las luces de la barra digital, las cuales pueden movilizarse en sentido horizontal y vertical.

Para realizar el test de fijación se le indica que debe mirar fija-

mente la luz a 0, 20 y 30 grados en sentido horizontal derecha-izquierda y en sentido arriba-abajo.

Para realizar el test optocinético se le indica al paciente que debe seguir el desplazamiento de las luces, en sentido horizontal derecha-izquierda, a velocidad lenta y rápida, también en sentido vertical arriba-abajo a velocidad lenta-rápida.

Los datos normativos para el análisis de los resultados fueron tomados del doctor Alfred Coast.

ANALISIS DE RESULTADOS

Se analizaron los resultados de exploración electronistagmográfica computarizada de 9 pacientes con diagnósticos de lesiones de fosa posterior, determinados por estudios de resonancia magnética en el lapso abril 94-septiembre 95.

Tabla 1

Casos	Dx. audiológico	Dx. por resonancia magnética
Caso # 1	Hip. neurosensorial derecha	Neurinoma acústico derecho
Caso # 2	Hip. neurosensorial izquierda	L.O.E. protuberancia izquierda
Caso # 3	Hip. neurosensorial bilateral	Neurinoma bilateral VIII par Enf. Von Recklinhausen
Caso # 4	Hip. neurosensorial bilat.	Meningioma retroclival
Caso # 5	Hip. neurosensorial derecha	Neurinoma acústico derecho
Caso # 6	Hip. neurosensorial izquierda	Neurinoma acústico izquierdo
Caso # 7	Audición normal	Neurinoma intracanalicular izq.
Caso # 8	Hip. neurosensorial bilat.	Neurinoma acústico izquierdo
Caso # 9	Hip. neurosensorial bilat.	Tumor vermis cerebeloso

La Tabla 1 muestra los diagnósticos obtenidos a través de las evaluaciones audiológicas y de resonancia magnética nuclear



Foto 1: Neurinoma del acústico izquierdo.

centro médico

Dr. Nelson Palacios B., Dra. Aura Marina Díaz de Palacios, Dr. Juan Armando Chiossone K., T.L. Ma. Isabel De Almada R.

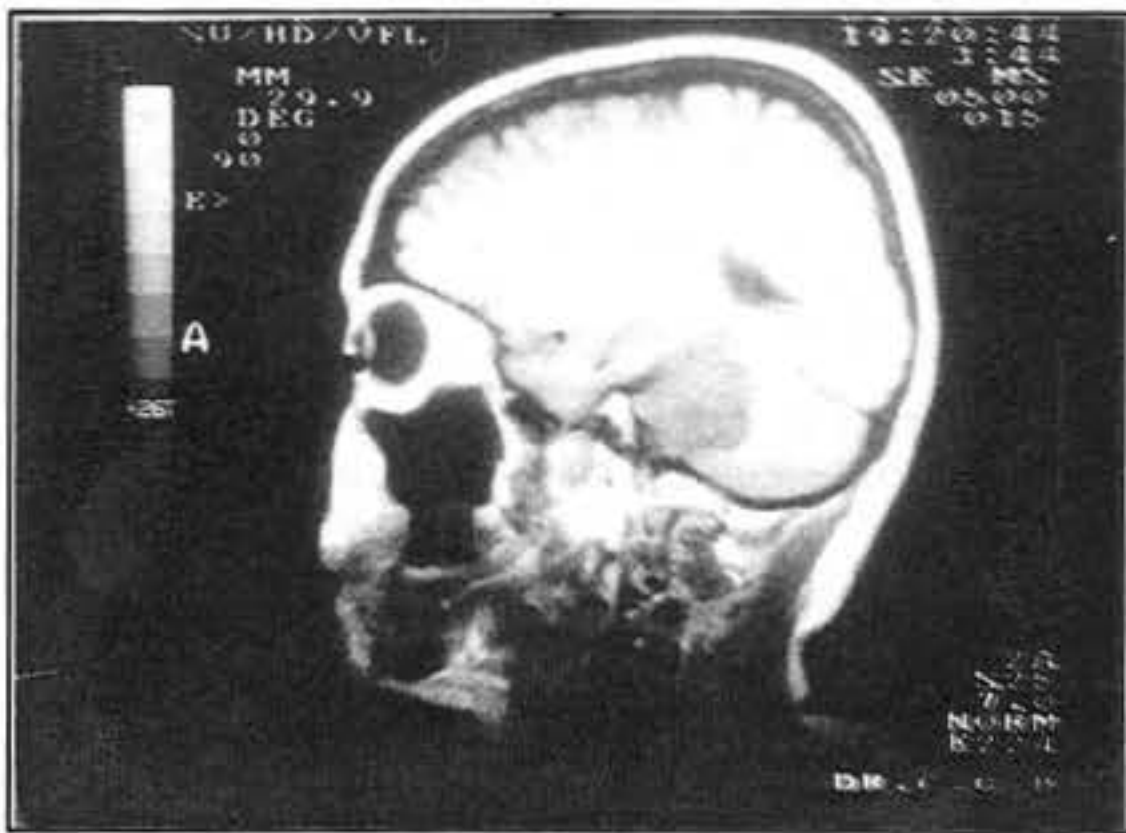


Foto 2: Neurinoma del acústico izquierdo.

efectuados a cada uno de los pacientes evaluados (Fotos 1 y 2).

Tabla 2

Casos	Nistagmos 0°	Espontáneos	
		20°	30°
Caso # 1	0	0	0
Caso # 2	0	0	0
Caso # 3	0	0	0
Caso # 4	0	0	0
Caso # 5	0	0	0
Caso # 6	0	0	0
Caso # 7	0	0	0
Caso # 8	0	0	0
Caso # 9	0	0	0

La Tabla 2 muestra los resultados obtenidos durante la evaluación del test de fijación. De los nueve pacientes estudiados en ninguno se registró la presencia de nistagmo espontáneo. Aunque la inscripción de nistagmos de la baja velocidad (1 Grado/seg.) son difíciles de registrar por el computador, pueden ser, en algunos casos, posibles de visualizar. De aquí la importancia de verificar visualmente los resultados.

Tabla 3

Casos	Asimetría del trazado	Sacadas múltiples
Caso # 1	1	1
Caso # 2	0	0
Caso # 3	1	1
Caso # 4	1	1
Caso # 5	1	1
Caso # 6	0	0
Caso # 7	0	0
Caso # 8	1	1
Caso # 9	1	1

La Tabla 3 muestra los resultados obtenidos durante la evaluación del nistagmo optocinético (N.O.K.). Los hallazgos encontrados aportaron datos de interés en los casos: 1, 3, 4, 5, 8 y 9, observán-

dose simetría en el trazado y múltiples sacadas en ellos (Fig. 1).

Tabla 4

Casos	Nistagmo horizontal Velocidad		Nistagmo vertical Velocidad	
	Lenta	Rápida	Lenta	Rápida
Caso # 1	67,1%*	71,8%*	83,5%	80,3%
Caso # 2	79,2%*	91,8%*	20,7%	1,3%
Caso # 3	16,7%	18,8%	68,8%	74,5%
Caso # 4	80,7%*	77,6%*	83,3%*	83,1%
Caso # 5	14,3%	17,8%	62,0%	70,6%
Caso # 6	45,6%	61,9%*	78,1%	72,8%
Caso # 7	0,0%	0,0%	68,1%	69,0%
Caso # 8	56,0%*	63,1%*	88,2%*	88,9%*
Caso # 9	76,3%*	83,4%*	88,9%*	78,4%*

* Valores fuera de los límites de la normalidad.

La Tabla 4 muestra los resultados obtenidos durante la evaluación del registro de persecución ocular horizontal y vertical. Puede apreciarse que siete (7) de los nueve (9) pacientes evaluados presentan resultados fuera de los límites de la normalidad; se aprecia, además, que de los siete pacientes con alteración, tres de ellos presentan también alteraciones en ambos registros, tanto en el vertical como en el horizontal (Fig. 1).

Tabla 5

Casos	Velocidad del nistagmo	Velocidad del nistagmo
	Posición (gr/seg.	Provocación posicional
Caso # 1	0	0
Caso # 2	0	0
Caso # 3	1,4 - 3,4 (Izquierda)	0
Caso # 4	1,8 - 4,7 (Izquierda)	0
Caso # 5	6,4 (Izquierda)*	8 (Izquierda)*
Caso # 6	2,6 (Derecha)	0
Caso # 7	0	0
Caso # 8	1	2,2 (Derecha)
Caso # 9	7,5 - 6,2 (Izquierda)*	4,7 (Izquierda)

* Valores fuera de los límites de la normalidad.

De los nueve (9) pacientes estudiados sólo dos (2) presentaron nistagmos de posición y provocación posicional registrados, cuya velocidad de fase lenta fue mayor de 5°. Los nistagmos de posición de baja velocidad han sido reportados en un porcentaje de población normal, por lo que algunas clínicas no le dan el valor si la fase lenta es menor de 6°.

En nuestra pequeña serie, a pesar de las grandes lesiones observadas, únicamente el 22% mostró nistagmos de posición registrables que correspondieron a los casos 5 y 9. Estos nistagmos no se acompañaron de vértigos, lo cual orienta hacia una lesión central, no tuvieron latencia, ni se agotaron. Son sugestivos de lesión de fosa posterior con probable localización en tallo cerebral y vías vestibulo-cerebelosas.

Tabla 6

Casos	Reflectividad vestibular	Paresia vestibular	Preponderancia direccional
Caso # 1	13,5%*	-64,9%*	9,2%*
Caso # 2	98,5%*	73,8%*	13,8%*
Caso # 3	8,7%*	0,0%	0,0%
Caso # 4	93,1%	-86,0%*	-24,5%*
Caso # 5	44,5%	-87,9%*	-3,0%*
Caso # 6	6,3%*	0,0%*	0,0%*
Caso # 7	47,9%*	-77,7%*	-43,7%*
Caso # 8	30,8%*	86,0%*	-7,9%*
Caso # 9	63,6%*	-8,9%*	-8,8%*

* Valores fuera de los límites de normalidad.

Las pruebas calóricas demostraron en los casos 1, 3 y 6,

centro médico

Electronistagrafía computarizada en pacientes con lesiones de fosa posterior

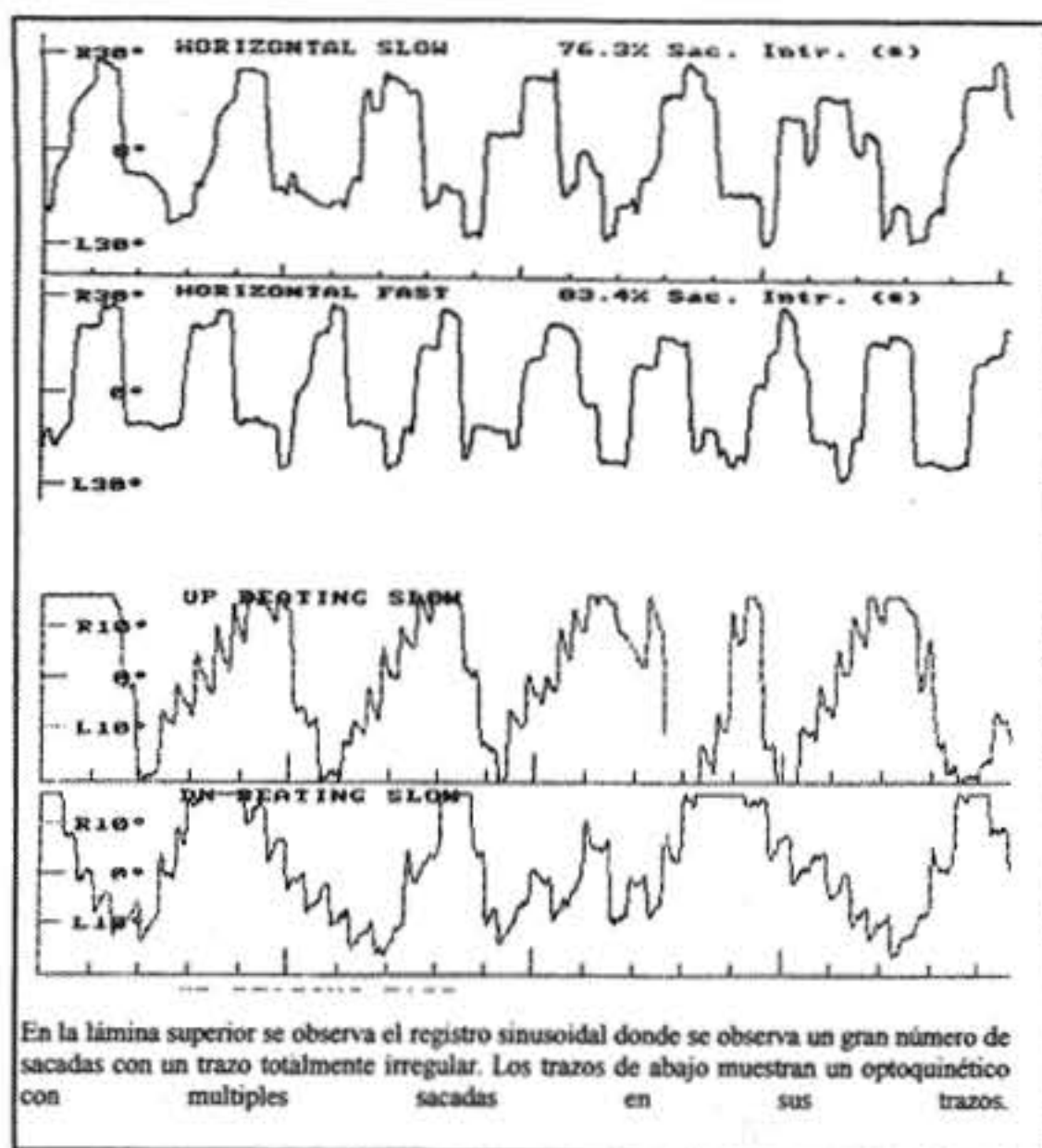


FIGURA 1

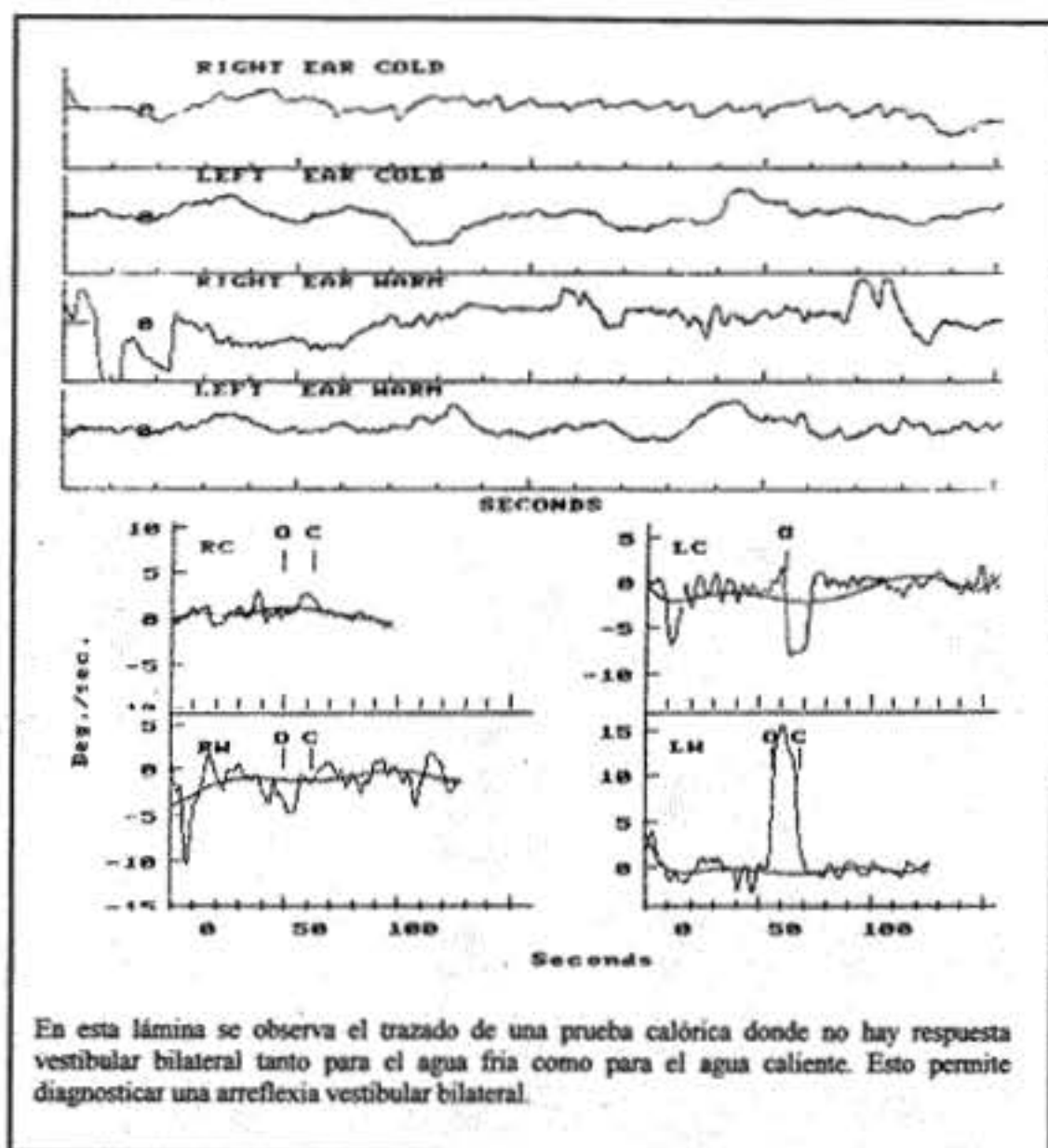


FIGURA 2

hiporreflexia vestibular bilateral. En el caso 2, se observó hiporreflexia vestibular izquierda y FFS alterado al lado izquierdo. En el caso 7, hiporreflexia vestibular derecha y FFS normal. En el caso 8, hiporreflexia vestibular izquierda y FFS alterado en el lado derecho. El caso 9 mostró reflectividad vestibular normal, pero con FFS alterado en ambos oídos.

En conclusión, la prueba calórica fue anormal en todos los casos, pero sin poder determinar, por los valores, si la lesión es periférica o central. El hallazgo más significativo es la alteración en el FFS (fallas en fijación supresión, ojos abiertos, ojos cerrados), lo cual es altamente sugestivo de lesión central (Fig. 2).

CONCLUSIONES

La información obtenida fue muy importante, puesto que nos permitió:

- Detectar la presencia de lesión dentro de una área del sistema vestibular.
- Monitorizar cambios en la función vestibular.
- Identificar el sitio de la lesión en la vía vestibulo-ocular. Central o periférico.
- Las pruebas más significativas de los test realizados fueron: test sinusoidal o de persecución ocular, test optocinético y las pruebas calóricas.

RECOMENDACIONES

La electronistagrafía computarizada no realiza diagnósticos definitivos, sino que forma una serie de exploraciones que se inicia con la historia clínica, exploración vestibulo cerebelosa, estudios audiológicos y estudios por imágenes. Es preciso seguir un orden lógico y secuencial en las exploraciones a realizar, para lograr mejores diagnósticos y evitar gastos innecesarios al paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Barber HO, CW Stockwell: *Manual of Electronystagmography*. Chapter 5. Ed. 2. St. Louis CV. Mosby.: 71-76 101-123. 1980.
- Brandt, Tomas: *Back Ground, Technique Interpretation and Usefulness of Positional and Positioning Pesting*. Hank Book of Balance Function Testing. Mosby Year Book. Chapter 7.: 123-144. 1993.
- Linstrom, Chistopher: *Otolaryngologic Clinics of North America*. Office Management of the Dizzy Patient. Vol. 25, 4.: 745-780. 1992.
- Coat, Alfred: *Electronistagmography Physiological measures of the Audiovestibular Systems*. Academis Press New York.: 1-17. 1975.
- Coat, Alfred: *Normative Data of the Janus Atac Computerized eye Movement. Analysis Sistem Vestibular and Coclear funtion*. Laboratory Neurosensorial Center.: 86-88. 1992.
- Cyr, David & Harker Lee: *Otolaryngologic Head and Neck Surgery*. Second Edition. Cummings 146. pag 2650-2673. 1993.
- 4,6,7,8. Hain, Timothy: *Interpretation and Usefulness of Ocular Motility Testing*. G. Jacobson, C. Newman, J. Kartush. Mosby Year Book. Chapter 6.: 101-115. 1993.

BIOMECANICA Y LESIONES DEL HOMBRO APLICADAS AL TENIS DE MESA

ARTICULO ORIGINAL

Dra. María Di Carlo *
Dra. Mariela Formigoni *
Dra. Solisbella Peña **
Dr. Federico Fernández Palazzi ***

RESUMEN

En el presente trabajo se realizó el estudio biomecánico del hombro aplicado al tenis de mesa durante las distintas fases del Forehand y Backhand, así como la evaluación clínica de las lesiones de hombro encontradas en 26 jugadores de tenis de mesa.

El grupo etario estuvo comprendido entre 10 y 50 años de edad, presentándose el mayor porcentaje de lesiones (80,7%) entre 10 y 30 años. El 69% de las lesiones estuvieron presentes en el sexo masculino, siendo la tendinitis del supra espinoso la más frecuente en ambos sexos.

La etiología de las lesiones fue en el 53% de los casos la sobreutilización articular y en el 47% el calentamiento insuficiente y la técnica inadecuada de juego.

PALABRAS CLAVE

Lesiones de hombro, Tenis de mesa, Biomecánica del hombro.

ABSTRACT

This article describes a study of the shoulder's biomechanics applied to table tennis through all the different phases of Forehand and Backhand and the clinical evaluation of shoulder's lesions found in 26 table tennis players. The etary group was between 10 and 50 years of age, where the greatest percentage of lesions (77,3%) was among 10 and 30 years. 63,6% of the lesions were present in men, being tendinitis the most frequent one in both sex. The etiology of the lesions was, in 54,6% of the cases, due to overtraining and 45,4% was represented by insufficient warming-up and inadequate techniques.

KEY WORDS

Sport shoulder lesions, Table tennis, Shoulders biomechanics.

INTRODUCCION

El presente estudio tiene como finalidad el análisis de la biomecánica del hombro en las distintas fases que integran el Forehand (golpe hacia adelante con palma hacia el frente) y Backhand (golpe hacia adelante con la palma hacia el dorso) en el tenis de mesa, con la participación de los distintos grupos musculares en cada una de ellas, así como la evaluación clínica y detección de la etiología de las lesiones producidas en los jugadores de tenis de mesa.

Las técnicas de agarre de la raqueta de tenis de mesa se caracterizan por dos tipos fundamentales (1, 2).

1. Estilo europeo, Shake-Hands Grip: los dedos índice y pulgar están situados cerca del borde inferior de la raqueta. Lo que toca el dedo pulgar es lo posterior y lo toca el índice es la parte interior; los tres dedos restantes agarran el mango (agarre horizontal) Figura 1.

2. Estilo asiático, Penholder Grip: el agarre de la raqueta es en forma de pluma o lápiz, con los dedos índice y pulgar rodeando el mango, mientras que el resto de los dedos descansa sobre la cara posterior (que no toma parte en el juego). Figura 2.

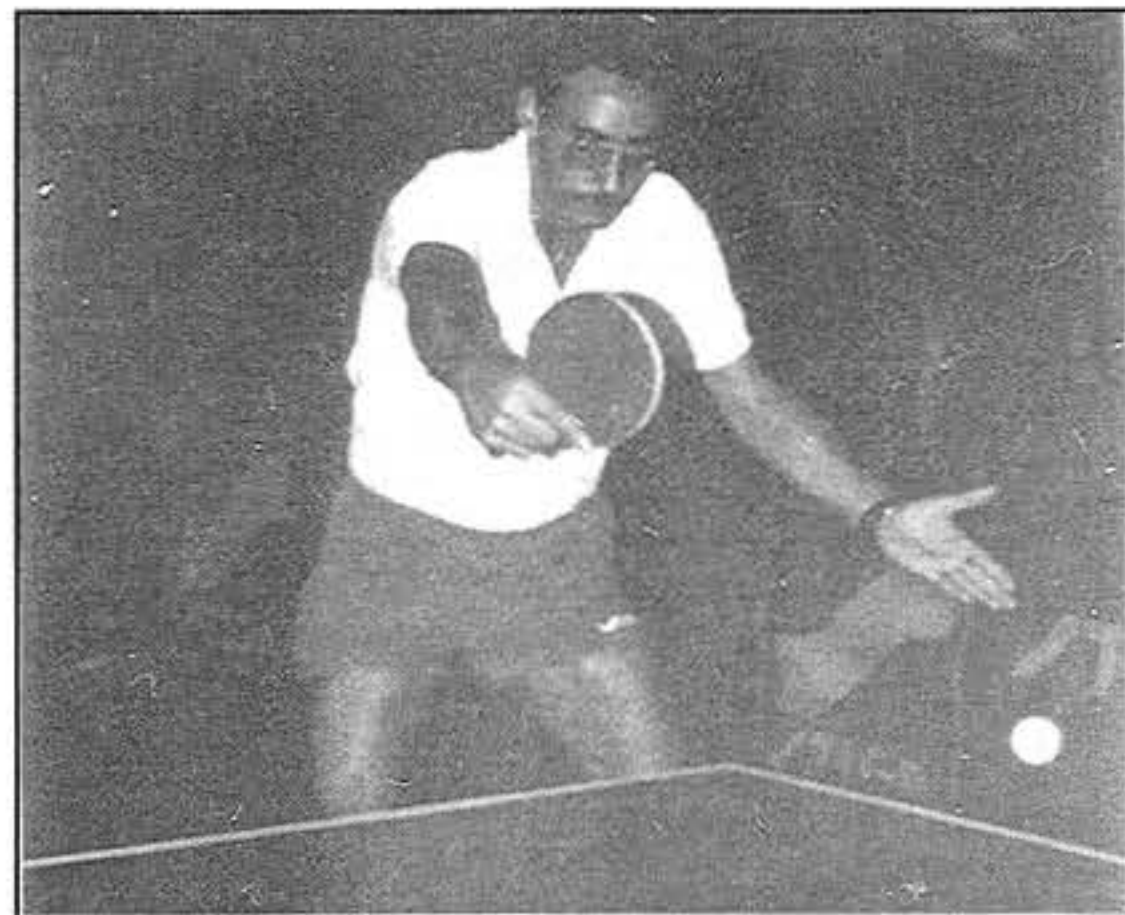


Figura 1 (Estilo europeo, Shake-Hands Grip, agarre horizontal).

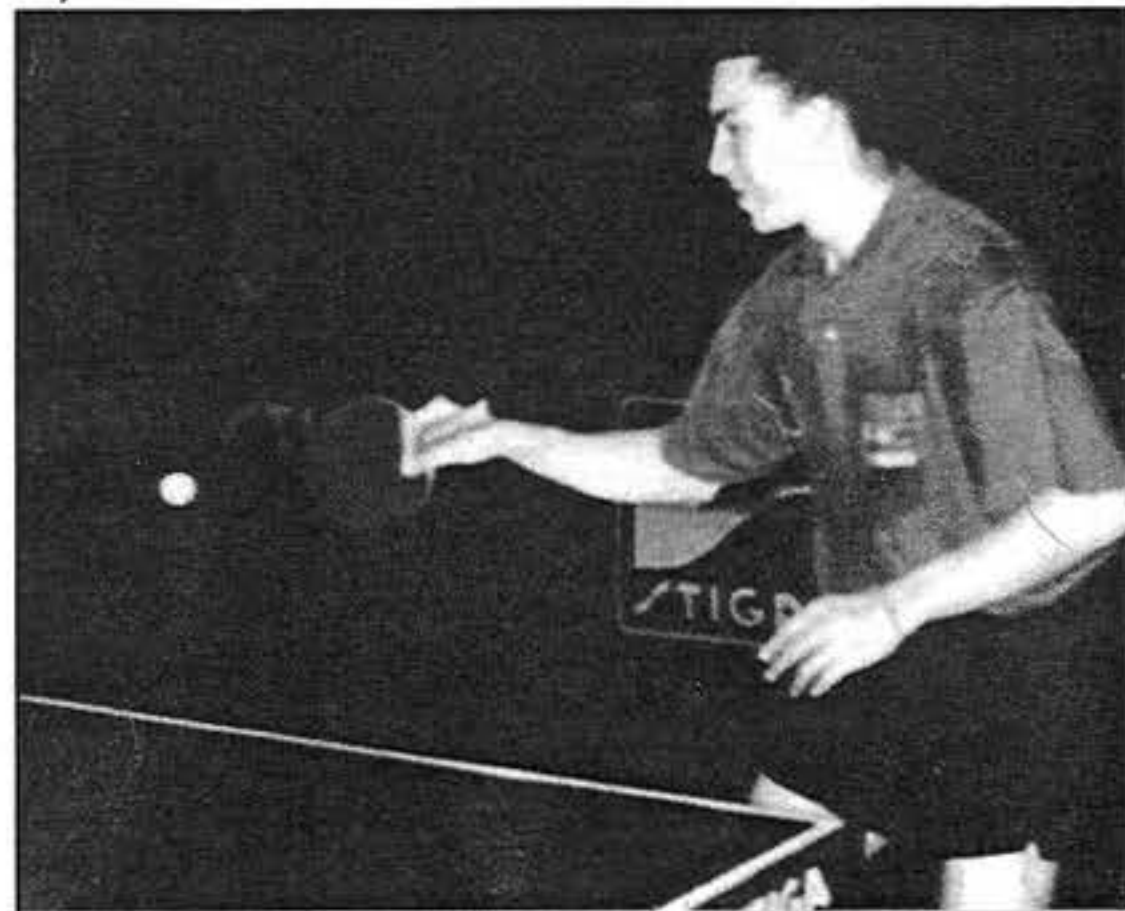


Figura 2 (Estilo asiático, Penholder Grip).

* Residentes de Segundo Año, Postgrado Traumatología y Ortopedia, Hospital Dr. Domingo Luciani. I.V.S.S.

** Residente Asistencial de Pediatría, Hospital Pérez de León, Petare

*** Jefe del Servicio de Ortopedia C., Hospital San Juan de Dios Caracas.

El hombro por sí mismo, posee una extraordinaria movilidad tridimensional gracias a sus características esqueléticas y musculares. Por su biomecánica, es capaz de movimientos muy activos, dinámicos, potentes y coordinados en todos los planos y ejes del cuerpo. Casi todas las actividades de la vida cotidiana obligan al hombro a la elevación y colocación del brazo en posiciones idóneas, pero las actividades deportivas exigen movimientos concretos y exactos, que son los propios de la actividad propulsiva (3).

Hay que tener presente que el hombro está constituido por un grupo de articulaciones tales como: la escapulo humeral, acromioclavicular, esternoclavicular y escapulocostal. Algunos autores (4) hablan de otra articulación funcional conformada por el manguito rotador del hombro, el ligamento coracoacromial y el acromión.

Desde el punto de vista anatómico se debe tener en cuenta la presencia de la bolsa subescapular y subacromial, el tendón de la porción larga del bíceps deslizándose por la corredera bicipital y el manguito rotador del hombro, constituido por el supraespinoso, el infraespinoso y el redondo menor, que se insertan en el troquíter y en el labio anteroexterno de la corredera bicipital, lo cual confiere movimientos de rotación externa al húmero y el subescapular que se inserta en el troquíter en el labio anterointerno de la corredera bicipital, dándole un movimiento de rotación interna al húmero al contraerse. (5)

El análisis del movimiento del hombro en el jugador de tenis de mesa es interesante, ya que, académicamente, podemos hacer una división en las fases desde el inicio al final del movimiento, pero en la práctica estas etapas se confunden unas con otras, debido a su secuencia dinámica.

El movimiento impone cargas extraordinarias a los mecanismos de estabilización que incluyen: el área de contacto glenohumeral (cartílagos articulares humeral y glenoideo), los elementos estabilizadores estáticos que constituyen el complejo cápsulo-glenoideo y estabilizadores dinámicos, como el manguito rotador y rotadores escapulares (trapecio, romboides, angular del omóplato y serrato mayor anterior).

Todo el movimiento corporal y más aún el deportivo, que se digna de ser de alta calidad debe mantener las leyes de la sincronización biomecánica dentro de los principios de la técnica, la continuidad y el ritmo, evitando desequilibrio y ejecución inadecuada.

Se considera que las lesiones tendinosas desde el punto de vista anatomopatológico (6) se desarrollan en tres estadios: el primero, se presenta como edema y hemorragia del tendón; en el segundo estadio hay una fibrosis y tendinitis y por último, ocurre la ruptura del tendón.

MATERIALES Y METODOS

Se examinaron 26 deportistas de tenis de los cuales 15 pertenecen a la selección del estado Aragua cuyo grupo etario está entre los 10 y 20 años. Los 11 restantes son jugadores independientes en edades comprendidas entre 21 y 50 años que no reciben entrenamiento.

La recolección de los datos fue tabulada considerando edad, sexo y tipo de lesión.

Los jugadores fueron evaluados clínicamente, a través de las maniobras de Neer y Yergason (7, 8, 9, 10), para detectar el tipo de lesión que presentaban.

Maniobra de Neer: flexión pasiva del brazo en rotación interna en donde el paciente manifiesta dolor, el cual mejora con la rotación externa del miembro superior (Neer positiva).

Test de Yergason: pacientes con el codo flexionado en 90° y el antebrazo en pronación. El examinador lo toma por la muñeca y hace rotación externa mientras que el paciente hace resistencia; si hay dolor en el área del surco bicipital sugiere inestabilidad del tendón del bíceps (porción larga) en la corredera bicipital (11). Se considera, entonces, como traducción clínica la presencia de tendinitis del bí-

ceps como consecuencia de la inestabilidad del tendón.

Para determinar la etiología de las lesiones, fue considerado en el interrogatorio de los jugadores, el tiempo de calentamiento, tiempo de juego en competencia y el uso de la técnica.

Para el estudio de la biomecánica del hombro aplicada al tenis de mesa se realizó la ejecución del movimiento y se analizó la acción de cada uno de los grupos musculares implicados en el mismo. Se desconocen descripciones previas de las fases del tenis de mesa.

El análisis realizado fue transcrito en un cuadro que clasifica las fases del movimiento de acuerdo con la técnica utilizada y con la biomecánica del hombro.

RESULTADOS

De los 26 jugadores examinados, el 69% (18 jugadores) correspondió al sexo masculino y el 31% (8) al sexo femenino. El 63,6% (14) de los hombres y el 36,4% (8) de las mujeres presentaron lesiones del hombro. (Gráfico 1)

El grupo etario más afectado por la presencia de lesiones de hombro estuvo comprendido entre las edades de 10 a 20 años, representado por el 54,6% (12) (Gráfico 2).

Del total de jugadores (26), el 100% presentó lumbalgias, mientras que el 84,6% (22) presentó lesiones de hombro. El 15,5% (4) no presentó lesiones de hombro.

La tendinitis del supraespinoso fue la lesión más frecuente representando el 63,6% (14), seguida por la tendinitis del bíceps 36,4% (8). La incidencia de la tendinitis del supraespinoso en el sexo masculino es del 57,1%, mientras que en el sexo femenino fue de 42,9%. Se evidencia la predominancia de la tendinitis del bíceps en el hombre (75%) en comparación con la mujer (25%) (Gráfico 3).

En cuanto a la etiología de las lesiones de hombro, el 54,6% de los casos fue por sobreutilización articular por exigencias inherentes al entrenamiento y número de juegos en la competencia y pertenecen al grupo de jugadores que reciben entrenamiento dirigido por un instructor; el 63,4% fue por calentamiento insuficiente, mientras que el 9% por el uso de técnicas inadecuadas.

El análisis de la biomecánica del hombro aplicado al tenis de mesa, según la técnica Backhand y Forehand se detallan en el Cuadro 1, considerando las fases descritas en la discusión.

DISCUSION

Los deportistas entrevistados, en su totalidad, refirieron dolor de columna lumbosacra. Ello se explica debido a que, además del movimiento ágil y frecuente que se debe realizar con el hombro, éste se acompaña de un movimiento sincronizado de rotación en el área de la columna lumbar, en donde actúa la musculatura lumbar, entre ellos el dorsal ancho que presenta inserciones proximales en la articulación escapulotorácica y distales en región lumbar, pudiendo esto incidir en la etiología de estas lumbalgias.

El hombro doloroso (omalgia) constituye el segundo motivo de consulta médica del jugador de tenis de mesa, siendo superado en frecuencia por la lumbalgia.

Se debe tomar en cuenta que un hombro doloroso en estos deportistas es resultante de la técnica inadecuada de juego, calentamiento insuficiente y sobreutilización músculo-articular.

El calentamiento organizado correctamente puede preparar los sistemas cardiovasculares y respiratorios para una carga futura, sin lo cual sería prácticamente imposible soportar la elevada intensidad de encuentro con largas horas de duración de los torneos, tal como vimos en los resultados de nuestra investigación, donde hubo fallas de sobreutilización y de falta de entrenamiento.

Es de suma importancia el conocimiento por parte del jugador y del entrenador, que existe un calentamiento general y de juego, que a su vez se divide en dos tipos: competitivo y de mantenimiento. El calentamiento general prepara el aparato muscular y motor así como el cardiorrespiratorio, mientras que el calentamiento de juego tiene

centro médico

Dra. María Di Carlos, Dra. Mariela Formigoni, Dra. Solisbella Peña, Dr. Federico Fernández Palazzi

una tarea más concreta como son los ejercicios de imitación y juego en la mesa que preparan al jugador física, funcional y técnicamente.

Considerando la biomecánica del hombro (cuadro 1) y lo descrito anteriormente sobre la importancia del entrenamiento del tenista de mesa, concluimos que la resistencia del mismo requiere un programa de alta repetición y baja carga que le permita una atención especial hacia los músculos del manguito rotador y bíceps braquial para de esa manera disminuir los riesgos y la incidencia de las lesiones durante las competencias.

Luego de un detallado análisis del movimiento total que realiza el jugador de tenis de mesa, concluimos que existen, desde el inicio hasta el final, cuatro fases que describimos de la siguiente manera:

Fase I. Preparación de la fuerza: cuando el jugador con su raqueta en la fase final del juego, está en posición de saque y aún no transfiere movimientos manteniendo su tonicidad muscular y su estabilidad articular.

Fase II, Producción de la fuerza: el paso de energía potencial a energía cinética en el movimiento articular del hombro en conjunto con la cintura pélvica y la rodillas, antes de que la raqueta haga contacto con la pelota.

Fase III, Liberación de la fuerza: fase de contacto de máxima sincronía entre el jugador, la raqueta, la pelota y las técnicas utilizadas.

Fase IV, Recuperación de la fuerza: ésta se define como el momento de desaceleración en el cual los músculos antagonistas de la ejecución técnica llevan a la articulación a su posición inicial activa repetitivamente.

Mate: En el momento de ataque uno de los golpes más frecuentes durante la jugada de tenis de mesa es el Mate, el cual cumple con las fases I, II y III del Forehand. Es una acción brusca de alta velocidad (12).

Recomendaciones para los atletas:

- Realizar calentamiento y preparación adecuada antes de iniciar el juego.
- Evitar el sobentrenamiento o sobreutilización.
- Evaluación periódica por el médico, especialmente en periodos de competencias.
- Una vez diagnosticada la lesión, iniciar el siguiente tratamiento:
 - a. Reposo articular de 2 a 6 semanas.
 - b. Posterior a las 6 semanas iniciar sólo ejercicios de base o calentamiento.
 - c. Prescribir tratamiento antiinflamatorio vía oral de 2 a 6 semanas, eligiendo los que tengan una acción inflamatoria más que analgésica. En ocasiones se debe recurrir a corticoides en dosis regresiva durante 3 a 5 semanas.
 - d. Tendinitis rebelde: deben ser valoradas por el médico especialista.

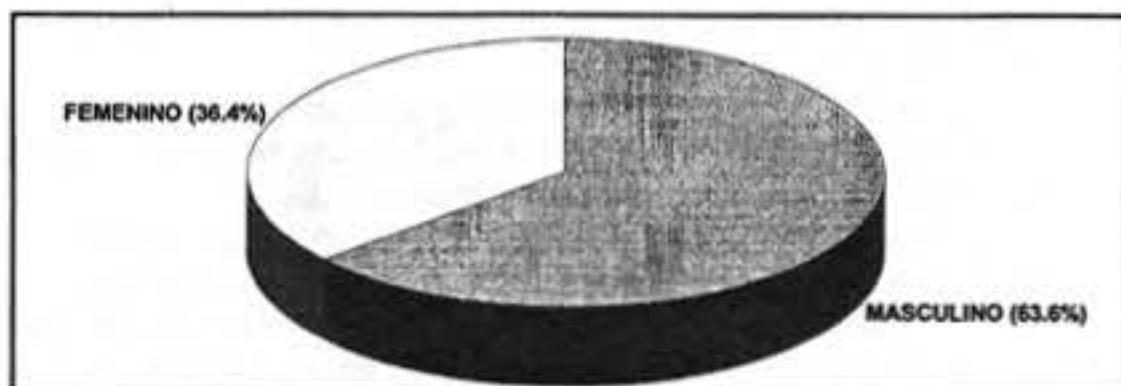


Gráfico 1: Distribución de las lesiones según sexo.

Fases	Forehand	Backhand
I	Flexión + abducción de 45° + rotación externa de 15° del hombro Fasc. ant. y medio del deltoides + manguito rotador	Abducción y rotación interna de 35° del hombro Músculo dorsal ancho redondo mayor, pectoral mayor y subescapular
II	Retropulsión temprana escápulo humeral: rotación externa de 80° + abducción de 30° Deltoides + manguito rotador + tensión del ligamento glenohumeral	Antepulsión temprana escápulo humeral: rotación interna de 80° + abducción Pectoral mayor clavicular + redondo mayor, pectoral mayor y subescapular
III	Antepulsión por mov. de rotación ext. a rotación int de 20° + flexión de 30° y pronación del antebrazo Pectoral mayor clavicular + fasc. ant. del deltoides + triceps y pronador cuadrado	Retropulsión con rotación int. a 0° y flexión de 30°. Supinación del antebrazo Fasc. anterior deltoides infraespinoso + redondo menor + supinadores + coracobraquial
IV	Retropulsión tardía con retorno a la fase inicial Supraespinoso	Antepulsión tardía con retorno a fase inicial Pectoral mayor clavicular

Cuadro 1: Forehand vs Backhand. Sinergismo biomecánica (13)

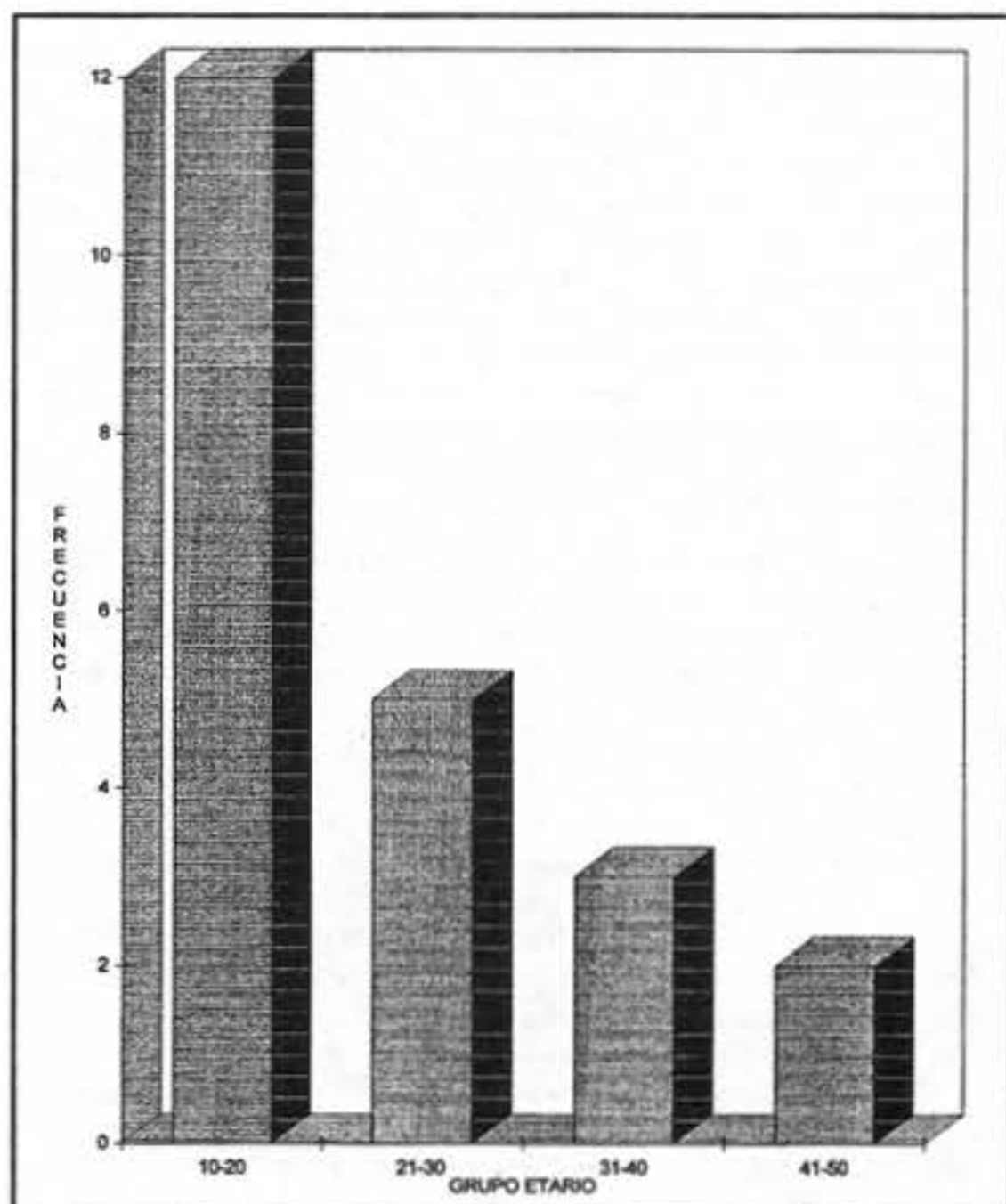


Gráfico 2: Lesiones por grupos etarios

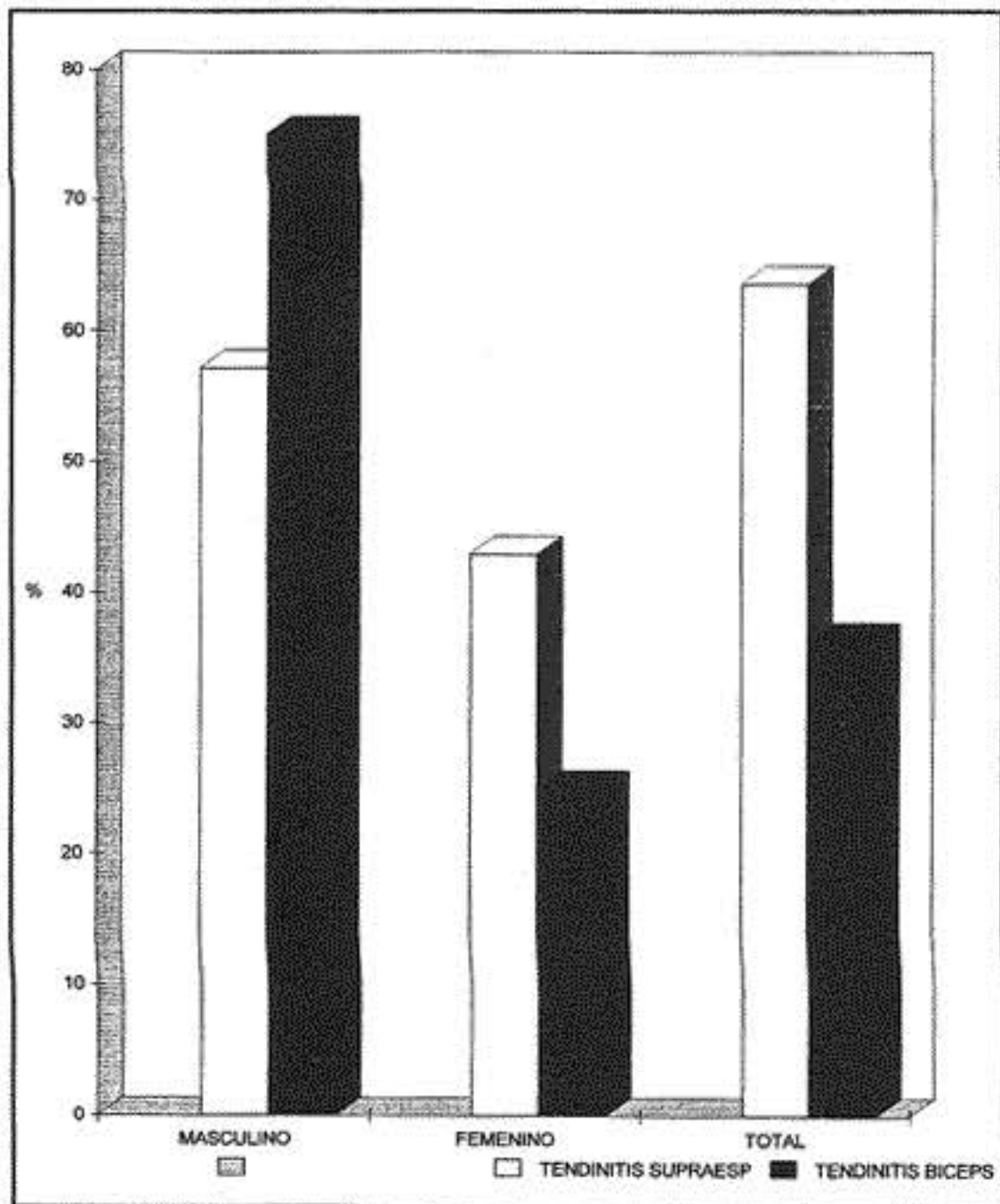


Gráfico 3: % de lesiones según localización

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Baigulov Y.P.: *Fundamentos del tenis de mesa*. Editorial Científico Técnica. Mexico: 4-8. 1979.
2. Sklorz Martin.: *Tenis de mesa*. Editorial Científico Técnica. Mexico: 10-14. 1985.
3. Glenswam R, Jobe F, Tibone y Cols.: Dynamic Electromyographic Analysis of the Throwing Shoulder with Gleno-Humeral Inestability: *J Bone Joint Surg.* 70A (4): 220-226. 1988.
4. Rouviere H.: *Anatomía humana descriptiva topográfica y funcional*. Tomo 3, 9ª edición, Editorial Española, Madrid: 45-53. 1983.
5. Rouviere H.: *Anatomía humana descriptiva topográfica y funcional*. Tomo 3, 9ª edición, Editorial Española, Madrid: 87-89. 1983.
6. Neer C. S.: II. Impingement Lesions. *Clinical Orthop.*, 174: 170-173. 1983.
7. Peterson L & P. Renstrom. *Sports Injuries. Their Prevention and Treatment*. Editorial Publishers Inc. Chicago: 189-196. 1986.
8. Genty Brunet E. *Traumatología del deporte*. Editorial Hispano Europea, S.A. Barcelona: 92-93. 1983.
9. Hoppenfield S.: *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades*. Editorial El Manual Moderno, S.A., Mexico: 47-50. 1991.
10. Campbell L. M.D.: *Cirugía ortopédica*. Tomo II. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires: 1631-1634. 1993.
11. Hoppenfield S. *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades*. Editorial El Manual Moderno, S.A. Mexico: 55-60. 1991.
12. Baigulov Y. P.: *Fundamentos del tenis de mesa*. Editorial Científico Técnica. Mexico: 4-8. 1979.

13. Kapandji L.A.: *Cuadernos de fisiología articular*. Tomo I. 4ª edición. Editorial Toray-Masson, S.A. Barcelona: 25-37. 1986.

REVISION DE 206 AUTOPSIAS DE LA MATERNIDAD CONCEPCION PALACIOS, 1983 - 1994

ARTICULO ORIGINAL

Dr. Edgar Zabaleta *
Dra. Yadira Abreu**
Dr. Erling Rivero ***
Dr. Eugenio Diz ****
Dr. Jony Suárez *****

RESUMEN

Se tomaron 206 protocolos de autopsia realizados en la Maternidad Concepción Palacios desde enero de 1983 hasta diciembre de 1994; se estudiaron las causas de muerte materna y se clasificaron los datos en una distribución de frecuencia. Se encontró que el 52,43% de las muertes ocurrieron por causas obstétricas y el 47,57% por causas obstétricas indirectas. Las primeras causas de muerte obstétrica directa fueron la sepsis (50,93%), hipertensión inducida por el embarazo (20,37%), y el shock hipovolémico (19,44%), y dentro de las muertes por causas obstétricas indirectas las no infecciosas resultaron el 62,24% y las infecciosas el 37,66%; datos que correlacionaron porcentualmente con los obtenidos por otros autores con base en el diagnóstico clínico.

PALABRAS CLAVE

Muerte materna, Autopsias.

ABSTRACT

We took 206 autopsies protocols made in the Maternidad Concepción Palacios, from January 1983 to December 1994, reviewed maternal deaths causes and the results were classified and a frequency distribution, found that 52,43% were direct obstetrics causes and 47,57% indirect obstetrics causes; the three main causes of direct obstetrics deaths were sepsis (50,93%), pregnancy induced hypertension (20,37%) and hypovolemic shock (19,44%), and for the indirect obstetrics causes, non infectious were 62,24% and the infectious 37,66%; dates that are perceptually correlated with those obtained for others authors by clinic diagnosis.

KEY WORD

Maternal deaths, Autopsies.

Muerte materna (MM) es la muerte de una mujer por cualquier causa durante el embarazo o en los siguientes 42 días después de terminado el embarazo (1). La Asociación Médica Americana divide las causas de MM en: directas (la muerte resulta de una complicación misma del embarazo o de la intervención elegida o requerida por el embarazo); indirectas (la muerte se produce por una enfermedad previa al embarazo o desarrollada durante el mismo, que se agrava por los efectos fisiológicos del embarazo y produce la muerte) y causas de muertes no relacionadas (la muerte resulta de accidentes o causas incidentales no relacionadas con el embarazo: suicidio, accidentes automovilísticos, etc.) (1,2).

La MM es una de las principales causas de muerte de la mujer en edad fértil y como tal deja profundas secuelas sociofamiliares. Se ha estimado que cada minuto muere una madre en el mundo en desarrollo por causas obstétricas (3). En Iberoamérica se estima una tasa de mortalidad materna de 20 a 27 muertes maternas por 100.000 nacidos vivos (4). En Venezuela, la mortalidad materna ha estado oscilando entre 6 a 10 por 10.000 nacidos vivos (3), lo que nos coloca en la categoría de mortalidad materna alta de la Conferencia Sanitaria Panamericana (4).

En Venezuela las principales causas de MM son la infección, hipertensión inducida por el embarazo y la hemorragia (2), casuística que viene determinada en su gran mayoría por la evaluación clínica de las pacientes, ya que el número de necropsias realizadas es muy bajo (3-5).

MATERIALES Y METODOS

En forma retrospectiva, se estudiaron las causas de MM establecidas por necropsia en la Maternidad Concepción Palacios (MCP), durante el período comprendido entre enero de 1983 y diciembre de 1994. Para ello se tomaron 206 protocolos de autopsia realizados de un total de 518 pacientes fallecidas, clasificando la MM en causas obstétricas directas, indirectas y causas de muerte no relacionadas. Los resultados se clasifican en una distribución de frecuencia y se presentan en cuadros estadísticos y gráficos de sectores.

RESULTADOS

Según los datos obtenidos, del total de 206 muertes, 108 (52,43%) fueron por causas obstétricas directas, 98 (47,57%) fueron por causas obstétricas indirectas, y 0 por causas de muerte no relacionadas, como se observa en el cuadro 1.

De estos resultados, las tres primeras causas de muerte obstétricas directas fueron: sepsis de punto de partida genital con 55 muertes (50,93%), hipertensión inducida por el embarazo (HIE) con 22 muertes (20,37%) y shock hipovolémico con 21 muertes (19,44%), cuadro 2.

En vista de que la sepsis de punto de partida genital representó el más elevado porcentaje de causas obstétricas directas, se estudiaron los focos de dichas sepsis siendo los siguientes: aborto séptico 32,72%, endometritis postparto 21,82%, endometritis postcesárea 20%, y endometritis postóbito fetal 12,73%, cuadro 3.

En relación con la HIE tenemos que la coagulación intravascular diseminada (CID) provocó directamente la muerte en el 27,27% de los casos, el edema agudo de pulmón (EAP) el 22,73%, y el hematoma intraparenquimatoso hepático roto y síndrome HELLP el 18,18% cada uno, cuadro 4.

Observamos que en el shock hipovolémico la atonía uterina fue la causa principal de hemorragia aguda en el 42,86% de los casos, seguido por el desprendimiento prematuro de placenta (DPP) con 14,49% y el acretismo placentario 9,53%, cuadro 5.

En cuanto a las causas obstétricas indirectas de MM se agruparon en causas infecciosas (37,76%) y no infecciosas (62,24%), como se observa en el cuadro 6. Entre las causas infecciosas tenemos que el 37,84% de las muertes fue por neumonía, el 18,92% por sepsis de punto de partida intestinal, un 13,51% por TBC pulmonar con diseminación miliar y otro 13,51% por hepatitis fulminante, cua-

* Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna de la Maternidad Concepción Palacios.

** Médico Interno del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

*** Médico Interno del Hospital Miguel Pérez Carreño.

**** Residente del Postgrado de Ginecología y Obstetricia de la Maternidad Concepción Palacios.

***** Anatomopatólogo de la Maternidad Concepción Palacios.

INTRODUCCION

centro médico

Revisión de 206 autopsias de la Maternidad Concepción Palacios 1983-1994

dro 7. En los casos de MM por causas obstétricas indirectas no infecciosas, encontramos que el 26,23% correspondió a afecciones del aparato respiratorio (Tromboembolismo pulmonar y edema agudo de pulmón, entre otros), en tanto el 18,03% correspondió a afecciones cardiovasculares al igual que las gastrointestinales, mientras que el grupo de las afecciones neurológicas, hematológicas y neoplásicas fue del 16,39%, 14,76% y 6,56% respectivamente.

DISCUSION

Según los resultados de esta serie, la primera causa de MM es la obstétrica directa, ocupando la sepsis de punto de partida genital, la HIE y el shock hipovolémico los tres primeros lugares, resultados que se correlacionan con otras literaturas consultadas (2,3,5,7, 12).

La endometritis constituyó mas del 50% de la sepsis de punto de partida genital, tendencia que se vio reflejada en otros estudios estadísticos (3-5,8,10). En relación con la HIE, la CID representó la primera causa directa de muerte; en segundo lugar el EAP, seguido del ACV hemorrágico y el hematoma intraparenquimatoso hepático roto, casuística que coincidió parcialmente con otras revisiones (2,10). Por último, la atonía uterina, el DPP y el acretismo placentario representaron las primeras causas de shock hipovolémico como fue reportado en otros centros (2,5,10).

Entre las causas obstétricas indirectas, las no infecciosas fueron las más frecuentes, siendo las causas respiratorias, cardiovasculares, gastrointestinales y neurológicas las principalmente implicadas, como describieron otros autores (7,8). De las causas infecciosas, las neumonías ocuparon el primer lugar coincidiendo con otros reportes (9, 11).

A pesar de que estos resultados se correlacionan con los obtenidos a base del diagnóstico clínico, es importante destacar que no se realizan necropsias a todas las pacientes fallecidas en la MCP, debido, entre otros motivos, a déficit de infraestructura, factores económicos, sociales y culturales. En virtud del problema de salud pública que la MM representa, se requiere que las autoridades implementen medidas que faciliten la realización de autopsias, optimizando así la evaluación de dichas causas de muerte, lo que redundaría en beneficios académicos y preventivos.

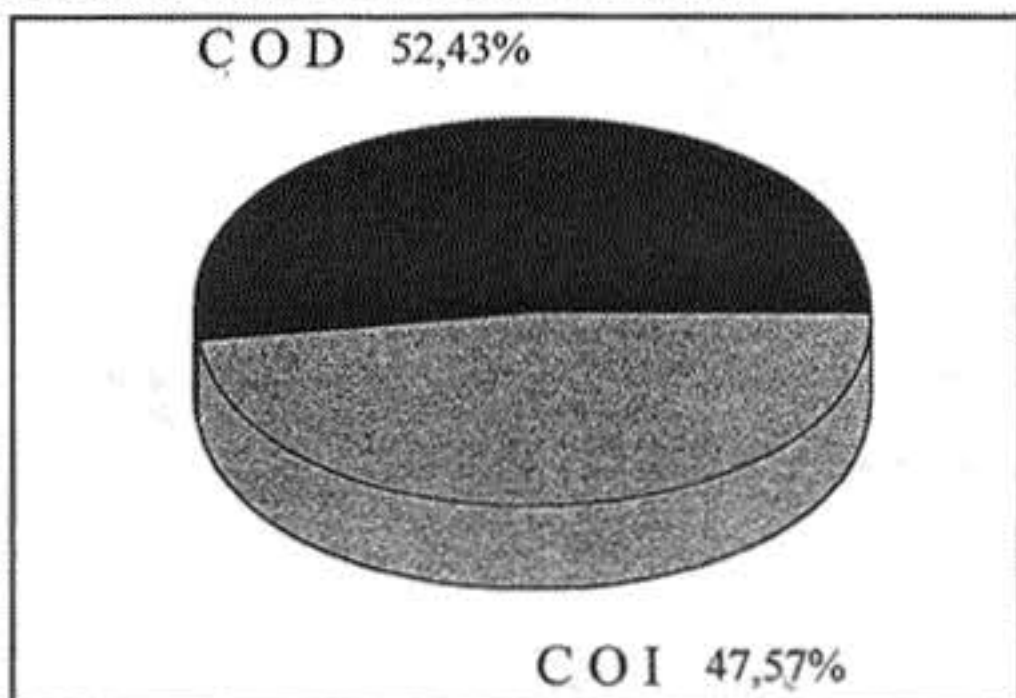
Tabla 1: Causas de muerte en la MCP.

Causas Obstétricas directas	108
Causas Obstétricas indirectas	98
Causas no relacionadas	0
Total	208

MCP= Maternidad Concepción Palacios

Tabla 2: Causas obstétricas directas de muerte

Cuadro 1: Causas de muerte en la MCP.

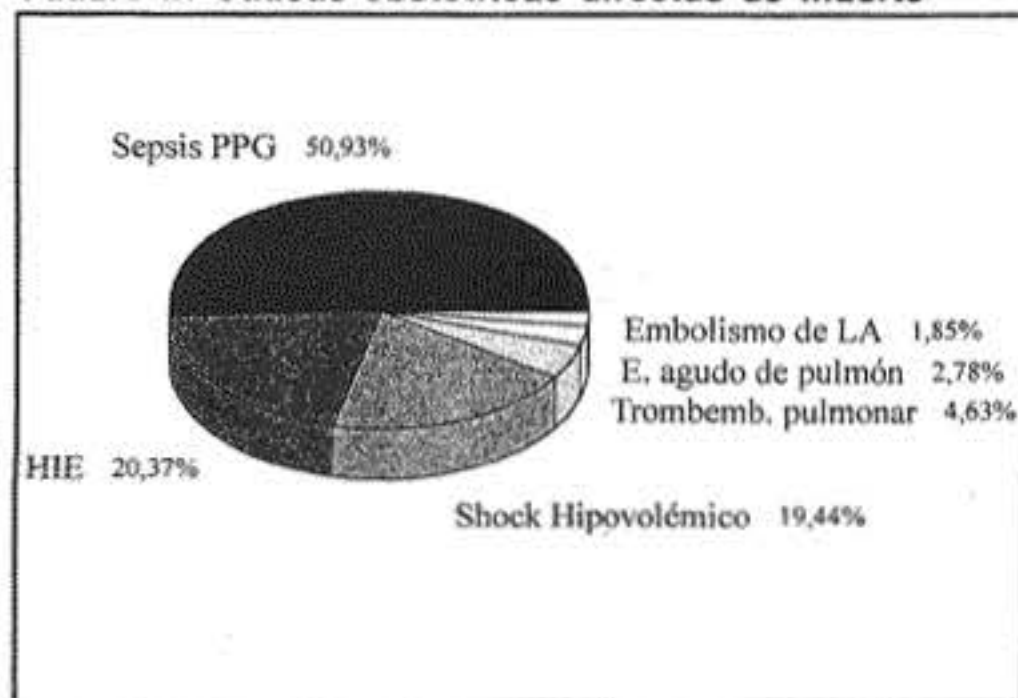


MCP= Maternidad Concepción Palacios; COD= Causas Obstétricas Directas; COI= Causas Obstétricas Indirectas

Sepsis de punto de partida genital	55
Hipertensión inducida por el embarazo	22
Shock hipovolémico	21
Tromboembolismo pulmonar	5
Edema agudo de pulmón	3
Embolismo de líquido amniótico	2
Total	108

Tabla 3: Muertes por sepsis de punto de partida genital.

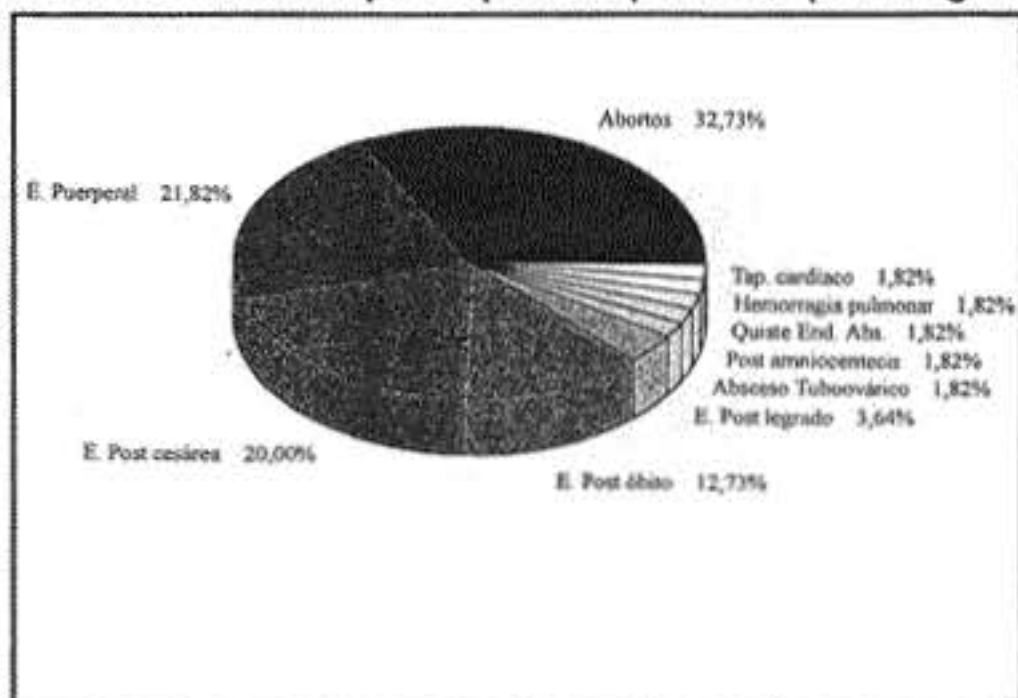
Cuadro 2: Causas obstétricas directas de muerte



PPG= Punto de partida genital; HIE= Hipertensión inducida por el embarazo; Trombemb= Tromboembolismo; E= Edema; LA= Líquido amniótico

Abortos	18
Endometritis puerperal	12
Endometritis postcesárea	11
Endometritis postóbito	7
Endometritis postlegrado	2
Absceso tubo-ovárico	1
Posterior a amniocentesis	1
Quiste endometroide abscedado	1
Hemorragia pulmonar	1
Taponamiento cardiaco	1
Total	55

Cuadro 3: Muertes por sepsis de punto de partida genital.



E= Endometritis; End= Endometroide; Abs= Abscedado; Tap= Taponamiento

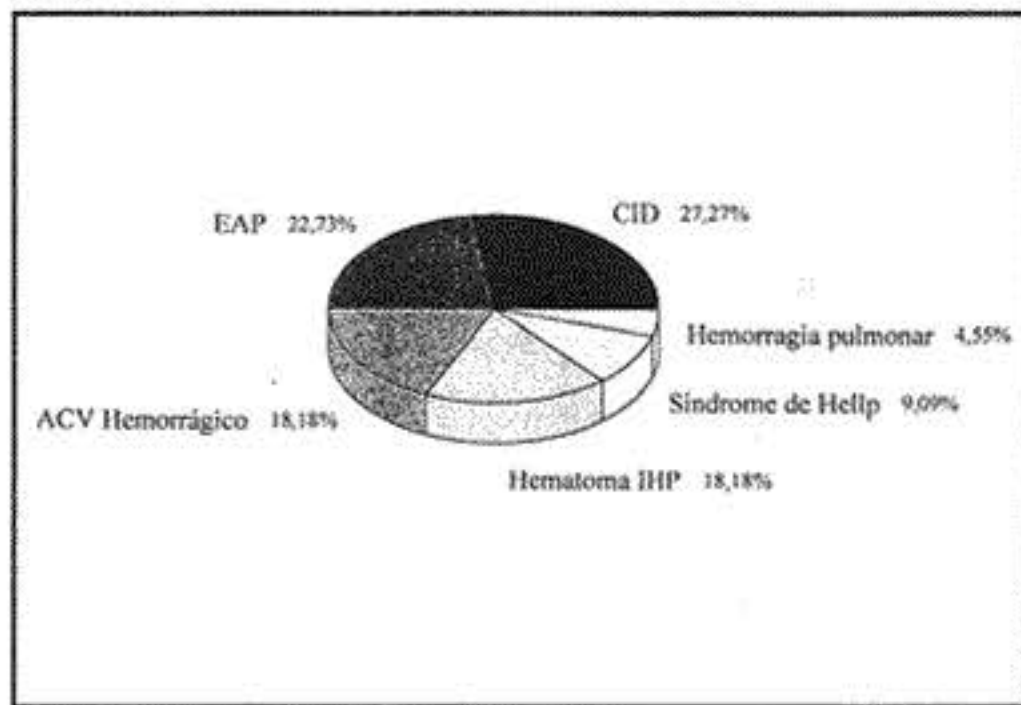
centro médico

Dr. Edgar Zabaleta, Dra. Yadira Abreu, Dr. Erling Rivero, Dr. Eugenio Diz, Dr. Jony Suárez

Tabla 4: Muertes por hipertensión inducida por el embarazo.

Coagulación intravascular diseminada	6
Edema agudo de pulmón	5
Accidente cerebro vascular hemorrágico	4
Hematoma intraparenquimatoso hepático roto	4
Síndrome de HELLP	2
Hemorragia pulmonar	1
Total	22

Cuadro 4: Muertes por hipertensión inducida por el embarazo.

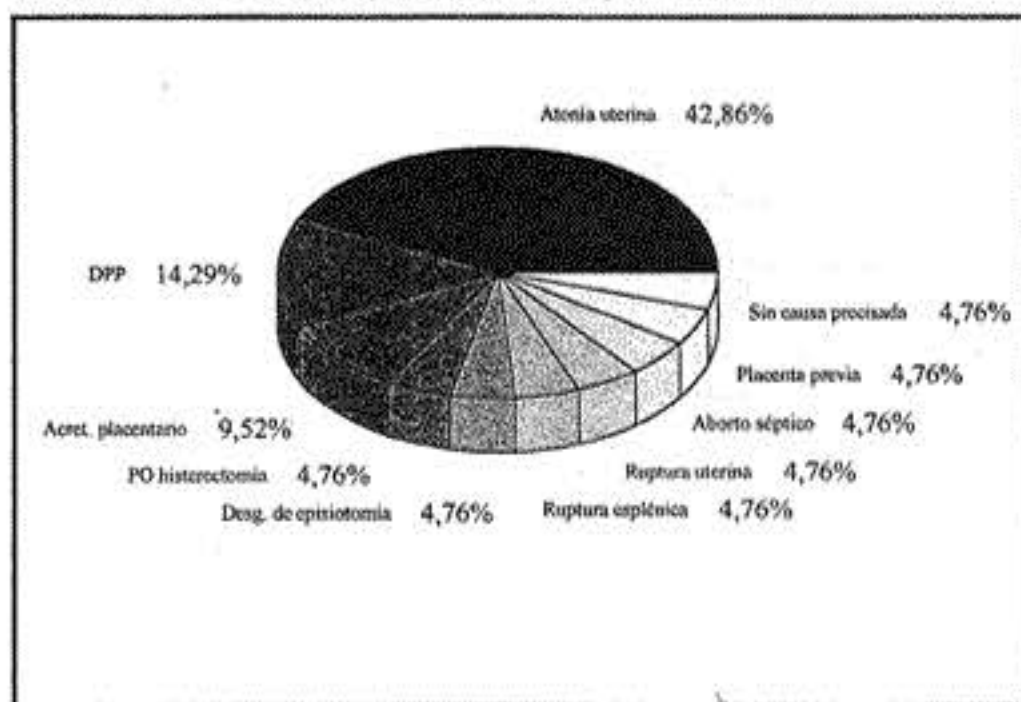


CID= Coagulación intravascular diseminada; EAP= Edema agudo de pulmón; ACV= Accidente cerebrovascular; IHR= Intraparenquimatoso hepático roto

Tabla 5: Muerte por shock hipovolémico.

Atonía uterina	9
Desprendimiento prematuro de placenta	3
Acretismo placentario	2
Postoperatorio de histerectomía	1
Desgarro de episiotomía	1
Ruptura esplénica	1
Ruptura uterina	1
Aborto séptico	1
Placenta previa	1
Sin causa precisada	1
Total	21

Cuadro 5: Muertes por shock hipovolémico.



DPP= Desprendimiento prematuro de placenta; Acret= Acretismo; Po= Postoperatorio; Desg= Desgarro

Tabla 6: Causas obstétricas indirectas de muerte materna.

Infecciosas	37
No infecciosas	61
Total	98

Cuadro 6: Causas obstétricas indirectas de muerte materna.

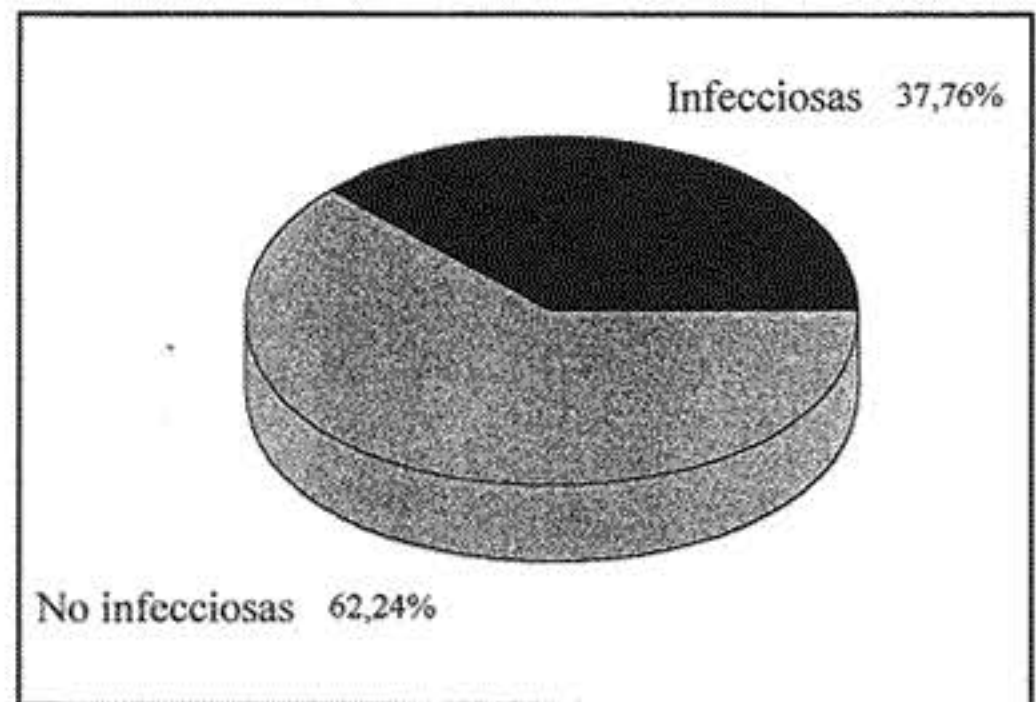
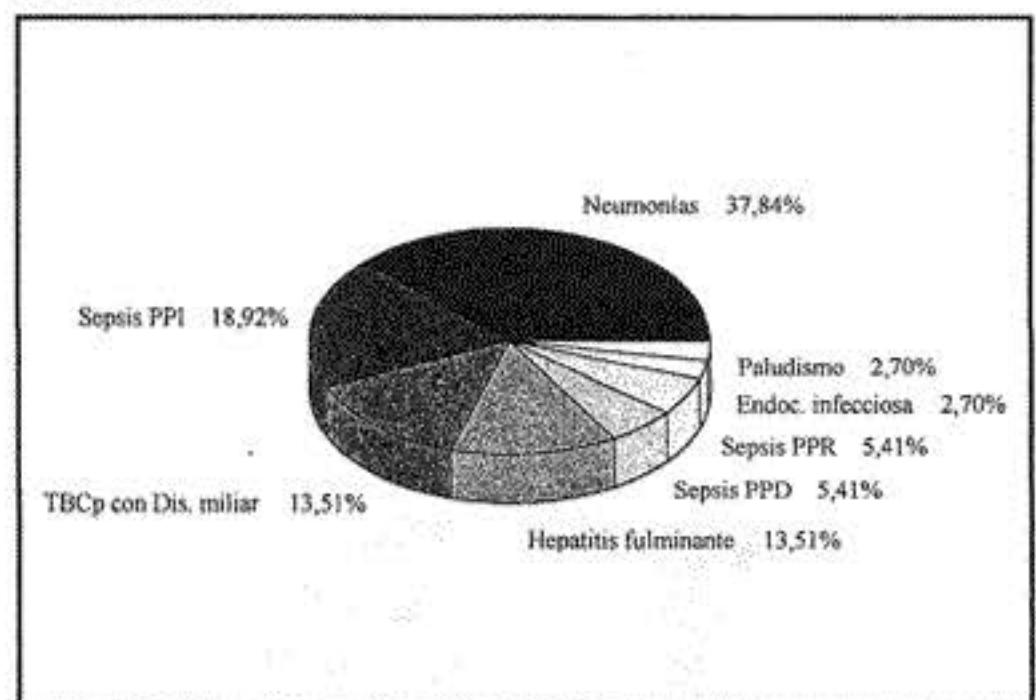


Tabla 7: Muerte materna por causas obstétricas indirectas infecciosas.

Neumonías	14
Sepsis de punto de partida intestinal	7
Tuberculosis pulmonar con diseminación miliar	5
Hepatitis fulminante	5
Sepsis de punto de partida desconocido	2
Sepsis de punto de partida renal	2
Endocarditis infecciosa	1
Paludismo	1
Total	37

Cuadro 7: Muerte materna por causas obstétricas indirectas infecciosas.

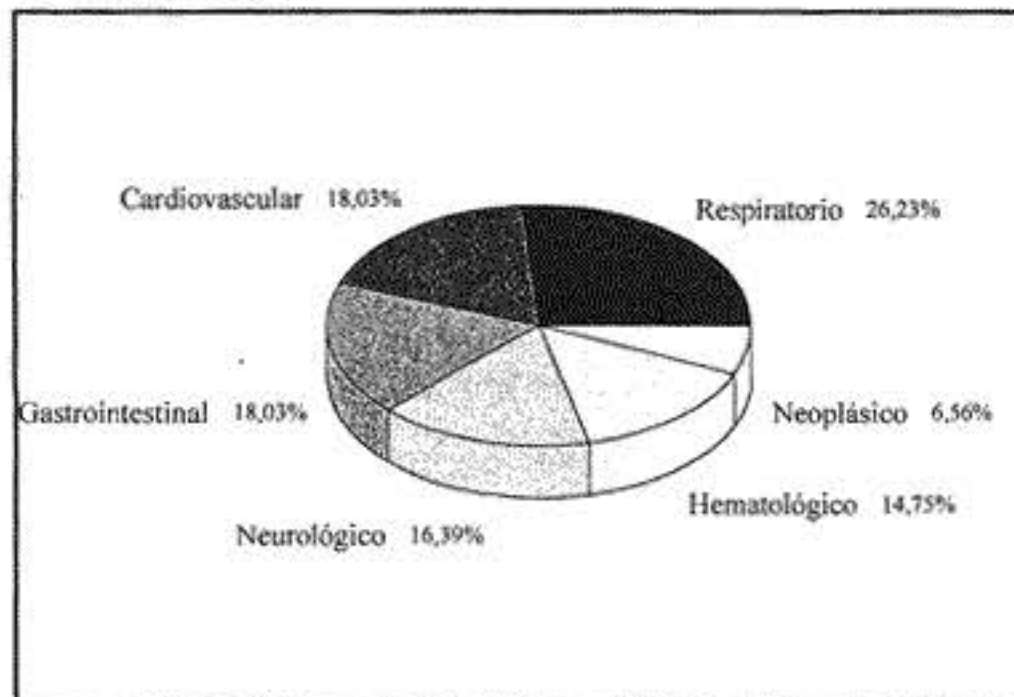


PPI= Punto de partida intestinal; TBCp= Tuberculosis pulmonar; Dis= Diseminación PPD= Punto de partida desconocido; PPR= Punto de partida renal; Endoc= Endocarditis

Tabla 8: Muerte materna por causas obstétricas indirectas no infecciosas.

Respiratorio	16
Cardiovascular	11
Gastrointestinal	11
Neurológico	10
Hematológico	9
Neoplásico	4
Total	61

Cuadro 8: Muerte materna por causas obstétricas indirectas no infecciosas



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gewirtz J, R Bolognese: Maternal Mortality Today. *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*, 8 (8): 1-3.1988.
2. Uzcátegui O, D Silva: *Mortalidad materna en el Hospital Dr. José Gregorio Hernández* 41 (4): 233-236. 1981.
3. Faneite P, I Valderrama: Mortalidad materna 1982-1991. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 52 (4): 193-196. 1992.
4. Molina R, R Barboza, B Urdaneta, G Salazar: Mortalidad materna en el Hospital Manuel Noriega Trigo. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 55(4): 217-221. 1995.
5. Molina R, L Mármol, M Morales, G Fernández, E Leal: Mortalidad materna en el municipio Maracaibo, Edo. Zulia, 1993. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 55(2):93-99. 1995.
6. Sukerman E, P Pagés, M López, C Mujica: *Mortalidad materna por sepsis 1970-1979*. 41(2): 95-102.1981.
7. Agüero O, J Torres, M Aure: Tendencias de la mortalidad materna en la Maternidad Concepción Palacios (1939-1963). *Rev Obstet Ginecol Venez*, 26:505-520. 1966.
8. Agüero O, J Torres: Mortalidad materna en la Maternidad Concepción Palacios. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 37(3):361-366. 1977.
9. Feo A, C Uret, J López, M Morantes: Patología infecciosa en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos de la Maternidad Concepción Palacios, *Antib e Inf.* 3(4):47-51. 1995.
10. Uzcátegui O, Centanni L, Armas R.: Mortalidad materna: 1981-1994. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 55(2):89-92. 1995.
11. Agüero O, J Torres: Mortalidad materna en la Maternidad Concepción Palacios 1975-1981. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 45(2):92-97. 1995.
12. Lairer O, L Paz, M Lairer: Mortalidad materna en el Hospital Central de Portuguesa, de Acarigua-Araure (1970-1984). *Rev Obstet Ginecol Venez*, 46:33-36. 1986.

Dr. Milton Mendoza B. *
Dr. Oscar Beteta **
Dr. Aly Godoy **
Dr. Rubén Hernández **
Dra. Carmen María Suárez **
Dr. Milton A. Mendoza H.**
Dra. Nelly Mizrahi **

RESUMEN

Se analizan las historias clínicas de ciento cinco (105) pacientes con abscesos hepáticos amibianos ingresados al Hospital Miguel Pérez Carreño (90) y Centro Médico de Caracas (15) en el Lapso de cinco años (1991-1995). 80% entre los 20 y 49 años, 70% varones, 24% con antecedentes de síndromes disenteriformes, 6% con tratamientos antiamebianos previos, 86% con hipertermia de 39,9 °C en promedio dolor en H.D. en el 92%, 27% con vómitos y el 8% ictericia, presentando puño percusión hepática positiva en el 92%, con leucocitosis y desviación a la izquierda 100%; fibrinógeno elevado 89% (600 a 100 mgs%), con elevación radiológica del hemidiaphragma derecho en el 45%; diagnóstico positivo ecosonográfico 86% y 7,7% por tomografía; localizados en el 73% en el lóbulo derecho. Respuestas satisfactorias al tratamiento médico único 83% + punción en el 11% y requirió cirugía el 4,35%. No hubo mortalidad.

Se comparan los resultados con nuestra anterior experiencia publicada en 1982 y se concluye acerca del enfoque terapéutico con Metronidazol + Cefalosporina de 2ª o 3ª generación, lográndose resultados similares al anterior uso de la Dehidroemetina. Los parámetros para indicar la punción y/o el tratamiento quirúrgico se delinean y se definen claramente la ejecución de ambos procedimientos.

PALABRAS CLAVE

Absceso hepático amibiano, Terapéutica

ABSTRACT

We analyzed 105 cases of amoebic hepatic abscess admitted to the Miguel Pérez Carreño Hospital (90) and Centro Médico Private Hospital (15) during a five-year period (1991-1995). 80% under 49 years old, 70% men, 24% a past history of dysenteric syndrome 86% with right upper quadrant pain 27% with vomiting and 8% with jaundice. 92% had painful liver percussion, 100% had leucocytosis and neutrophilia; 89% had high fibrinogen levels (600-1000mgs%). 45% with elevation of right diaphragm in the up right chest X ray; 86% were diagnosed by ultrasound and 7,7% by C.T. scan. 73% were localized in the right hepatic lobe. 84% showed an adequate response with antimicrobial agent (Metronidazole + second or third generation cephalosporine); 11% drained percutaneously and 4,35% needed surgery. No mortality was registered.

These results were compared to our former series published in 1982 in which Dehidroemetin was used, obtaining similar results.

The medication for percutaneous drainage or surgical treatment are clearly defined as is description of these procedure.

KEY WORDS

Amoebic hepatic abscess, Therapeutics

INTRODUCCION

El frecuente ingreso de pacientes con abscesos hepáticos amibianos en los servicios quirúrgicos de nuestro hospital, ha permanecido en el tiempo como una constante que claramente nos indica la persistencia de bajas condiciones higiénicas en la preparación de alimentos e ingesta de agua contaminada con amiba histolítica en los pacientes que acuden a nuestra emergencia.

En el presente trabajo realizaremos un análisis comparativo entre la incidencia, diagnóstico, terapéutica empleada en la presente década en comparación con la experiencia obtenida a comienzos de los años ochenta.

MATERIALES Y METODOS

Ciento cinco historia clínicas de pacientes adultos ingresados en nuestro hospital (noventa) y en el hospital privado del Centro Médico de Caracas (quince) se analizaron en el período desde enero de 1991 a diciembre de 1995. Ochenta y tres de ellos (80%) en edades entre los 21 y 49 años, con sólo nueve pacientes entre los 11 y los 20 años y trece con más de cincuenta años; 70% varones. En sólo 24 % se pudo comprobar antecedentes de síndromes disenteriformes, 73% de estos abscesos localizados en el lóbulo derecho, 94% uniloculares, todo lo cual coincide con nuestra investigación anterior y publicaciones recientes (1,2,3,4,5,7,15,16). Ver figuras 1 y 2.

Seis de los pacientes refirieron haber recibido tratamiento previo por abscesos hepáticos amibianos.

CLINICA

Hipertermia en 90 de los pacientes (86%) y con un promedio de 39,3 °C presentándose con dolor en el hipocondrio derecho y con puño percusión hepática dolorosa al examen en el 92%. 28 presentaban vómitos, 8% ictericia y en la totalidad de los casos el laboratorio demostró leucocitosis con desviación a la izquierda, 89% con elevación de la velocidad de sedimentación globular (68,5 mm-hora) en promedio y una severa constante elevación del fibrinógeno de 600 a 1000 mgs%, en todos los casos. Todo esto coincidente con la bibliografía consultada (1,3,4,15,16).

Los títulos de seroameba elevados que rutinariamente se efectuaban en nuestro hospital en los años ochenta y que el 70% estaban elevados, no se realizaron sino en 6 pacientes en la presente revisión, pero en todos ellos fueron positivos.

En la radiología del tórax la elevación del hemidiafragma derecho acompañada o no de reacción pleural suprayacente fue comprobada en el 45% de los casos, hallazgo algo superior a lo reportado por el Dr. Nassin Tatá (23,8%) en su publicación (15).

El ecosonograma fue el estudio que corroboró el diagnóstico en el 86% de los casos y en 8 pacientes la tomografía axial del abdomen fue positiva. La mayoría de los autores consultados fundamentan el diagnóstico imageneológico en la radiología simple del tórax y el ecosonograma hepático, a los que consideran los estudios de mayor utilidad y menor costo tanto en el diagnóstico como en el seguimiento terapéutico de esta entidad (1,2,4,5,7,8,9,10,16).

TRATAMIENTO

El tratamiento médico sólo instituido en el 84% de los pacientes fue suficiente para solventar la situación y conducirlos favorablemente hacia su recuperación (ver Figura 3). Este consistió en la administración de Metronidazol Parenteral a dosis de 500 mg cada 8 ó 12 horas, o por vía oral a dosis 750 mg. cada 8 horas, de acuerdo con la gravedad del caso, pero manteniéndolo por un lapso de 7 a 10 días. Simultáneamente, la administración de cefalosporina de segunda generación como el cefemamol en más de las dos terceras partes de los pacientes, bien de primera o tercera generación en el tercio restante de acuerdo con la disponibilidad hospitalaria. A diferencia de la década anterior, ninguno de ellos recibió dehidroemetina o el clorhidrato de emetina por no disponerse de ellos en el mercado.

* Jefe del Servicio de Cirugía III Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela.

** Residente del Postgrado Universitario de Cirugía General.

centro médico

Absceso hepático amibiano y su terapéutica actual

Doce pacientes evolucionaron tórpidamente, por lo que se les indicó punción-drenaje con catéter de teflón N° 14 ó 16, en la mayoría bajo control ecosonográfico, obteniéndose en 3 de ellos más de 300 cc. de pus achocolatado, en 3 de 50 a 300 cc y en menos de 50 cc. La decisión de punción se fundamentó en la persistencia o incremento de las manifestaciones clínicas o resultados de laboratorio, a las 72 horas de haber instaurado el tratamiento médico. La inmensa mayoría de los pacientes medicados presentaron evidente mejoría tanto clínicamente como en los parámetros de laboratorio al tercer día de tratamiento. Post punción la mejoría clínica y de laboratorio fue evidente en 10 de ellos, no así en 2, quienes requirieron un segundo procedimiento que finalmente mejoró el cuadro en los siguientes 3 a 5 días. La irrigación con solución fisiológica (100 a 200 cc) dejando *in situ* el catéter durante los 3 días siguientes, nos ha dado los mejores resultados.

El tratamiento quirúrgico debió ser empleado en 5 pacientes, 3 al ingreso, con cuadros de abdomen agudo por perforación inminente en 2 y el otro por ruptura del absceso por peritonitis. En los otros 2 pacientes, al fracasar tanto el tratamiento médico como la punción, fue realizado el drenaje de la cavidad del absceso y de la cavidad abdominal previa irrigación con solución fisiológica; 3 de los abscesos estaban localizados en el lóbulo derecho y los otros 2 en el izquierdo. Todos evolucionaron satisfactoriamente.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

1) El tratamiento médico: con metrodinazol oral o parenteral y una cefalosporina de segunda o tercera generación por 10 días fue el tratamiento de elección en más del 80% de los casos de nuestra serie y de las consultadas (3,5,6,12,13,14), aun cuando la dehidrometina que en los años 80 usábamos se continúa indicando en el exterior. El tratamiento se completó con el uso de iodocloroxiunioleina por 21 días adicionales en forma ambulatoria. El éxito logrado en el 84% de los pacientes. La menor morbilidad y ausencia de mortalidad en nuestra serie, nos hace concluir que este enfoque terapéutico es más efectivo que el tratamiento triple que sistemáticamente utilizamos en nuestra anterior experiencia (1).

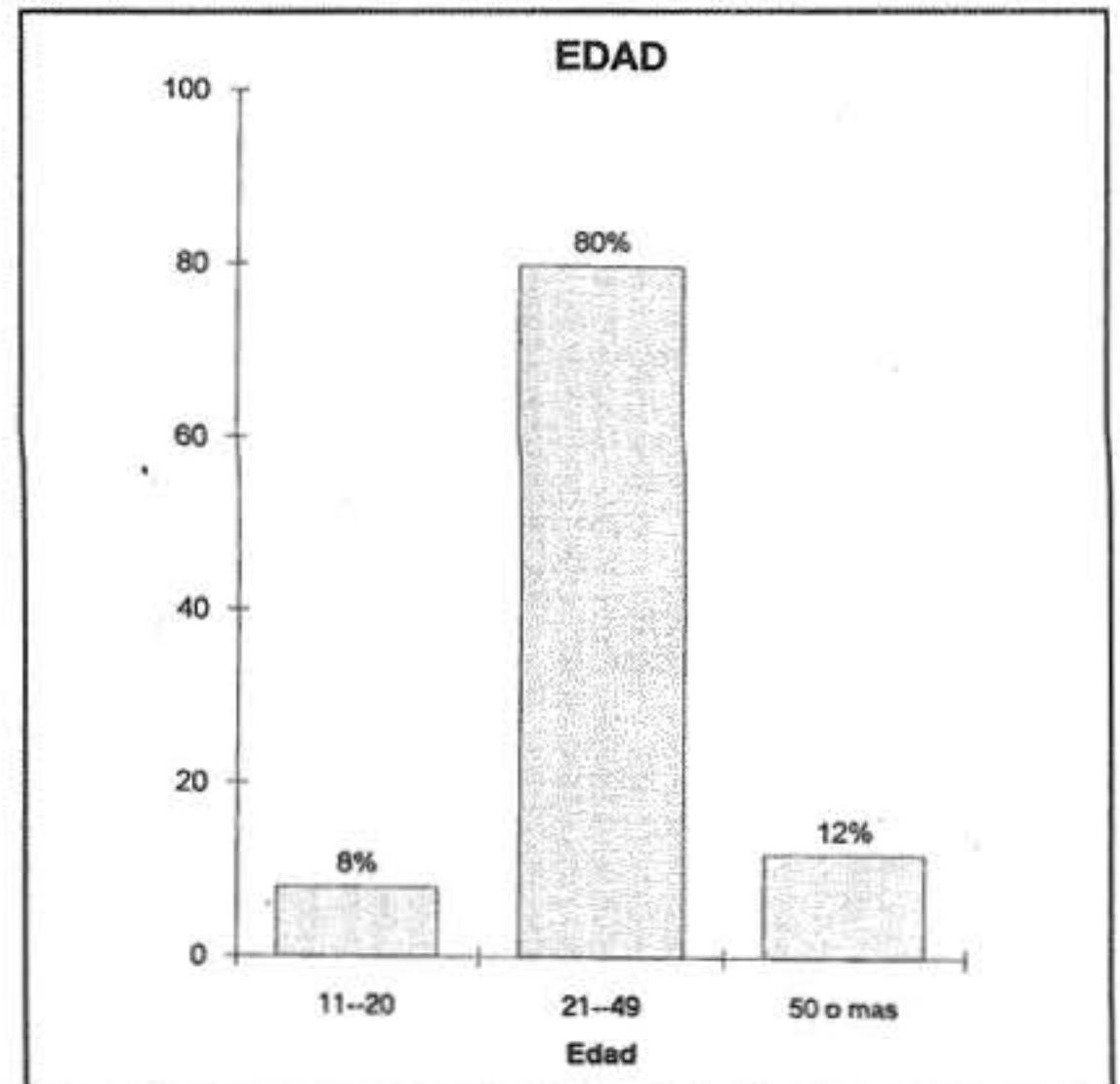
2) Punción-drenaje: Efectuada a las 72 horas de instaurado el tratamiento médico sin respuesta satisfactoria (12), preferentemente realizada bajo guía ecosonográfica con catéteres de teflón N° 14 ó 16. A pesar de que autores como los doctores Boonyanist y colaboradores (3) sostienen que se obtiene igual resultado punzando o no y Van Allan y colaboradores (6) no avalan los conceptos anteriormente expresados de las bondades de la punción, la mayoría de los autores consultados concluyen en que definitivamente se acorta la permanencia hospitalaria logrando mejoría clínica evidente y una más rápida recuperación (5,7,8,9,10,11,12,13,14). Los abscesos entre 4 y 17 cm con persistencia o incrementos de sus manifestaciones clínicas después de las 72 horas de tratamiento médico, requieren que se indique la punción- drenaje (8,9).

3) Tratamiento quirúrgico: Es la excepción y notamos un descenso con relación a nuestra experiencia de los años ochenta, cuando fue del 19%. En los casos estudiados fue de 4,35%, equivalente a 5 pacientes, quienes requirieron operación, descendiendo la mortalidad de 8% a cero. Ello evidencia, quizás, una mejor indicación quirúrgica, como bien lo expresa Bascom D'Abreu y de la Rosa en su publicación nacional (16). En este sentido, ante la falta de respuesta a un tratamiento conservador, incluyendo la punción realizada en 2 o más ocasiones o en aquéllos con evidentes manifestaciones clínicas de perforación inminente o cuadros de abdomen agudo quirúrgico, debe indicarse de inmediato la exploración, ya sea el abordaje extraperitoneal o por laparotomía, dependiendo de la sospecha o de la comprobación de ruptura evidente con peritonitis en evolución (1,16), drenando eficientemente tanto la cavidad del absceso como la cavidad abdominal.

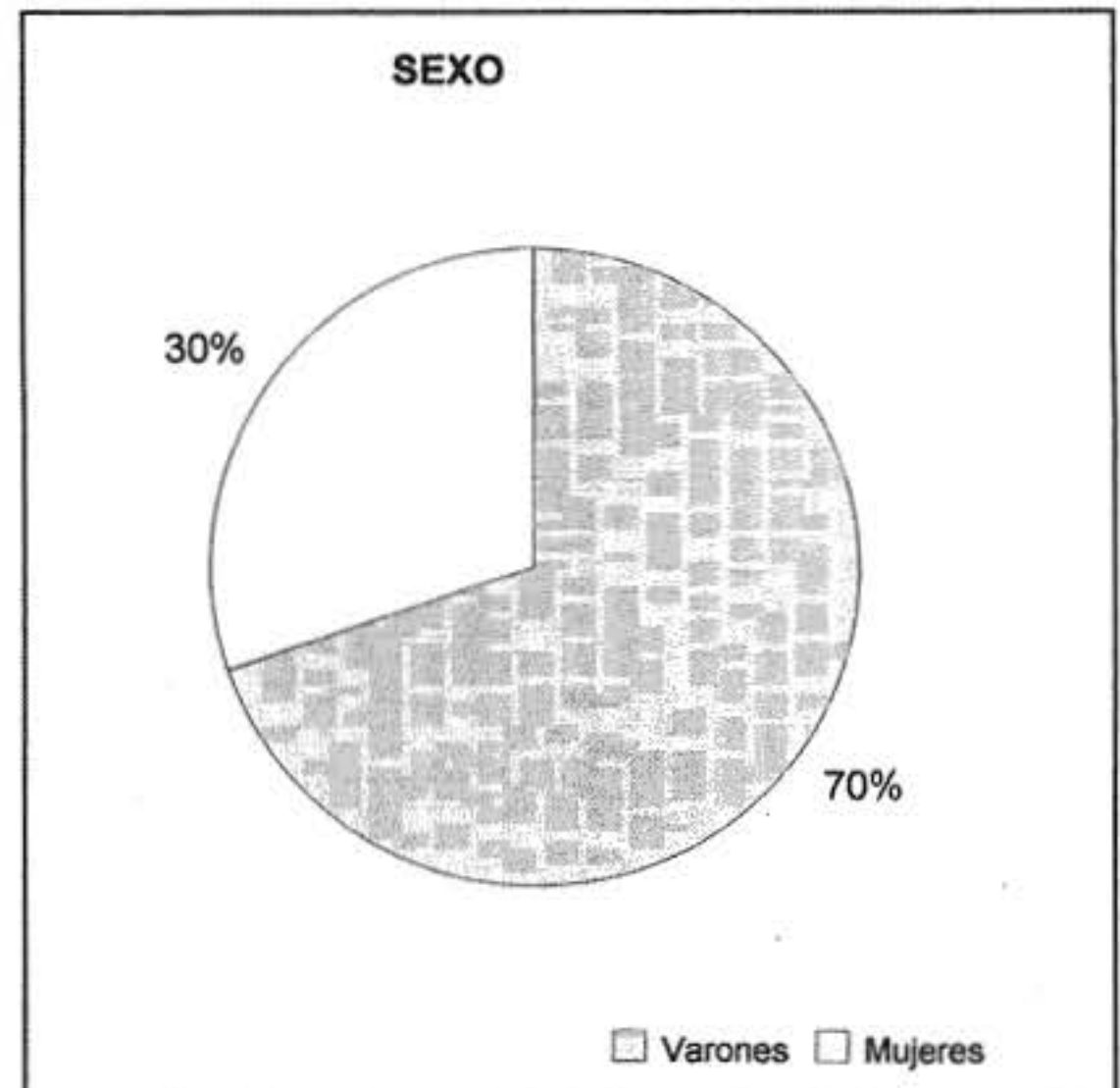
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mendoza M, R Rosario, J Zito, E Cedeño: La terapéutica médica y

FIGURA 1
EDAD



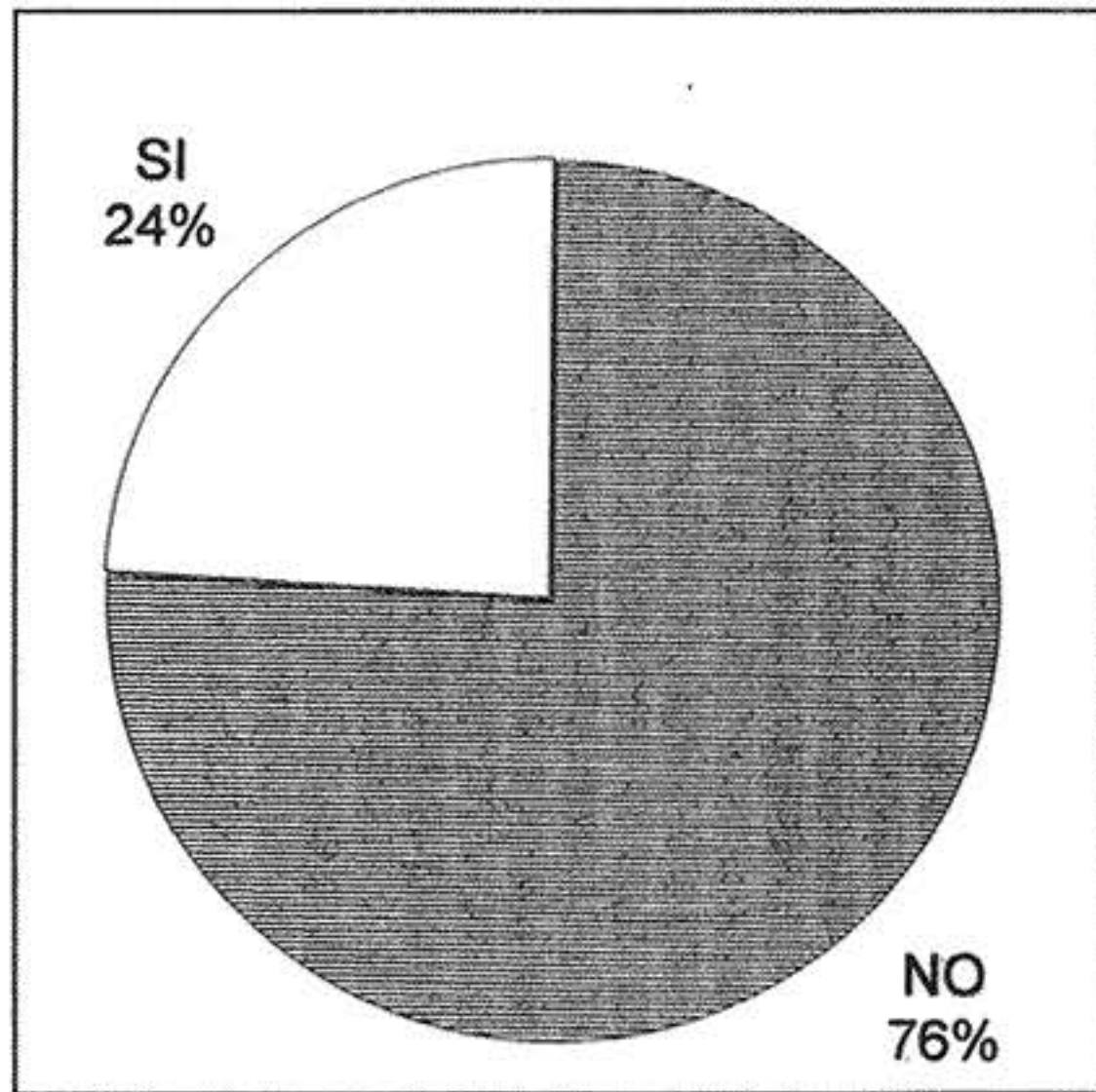
SEXO



centro médico

Dr. Milton Mendoza B., Dr. Oscar Beteta, Dr. Aly Godoy, Ruben Hernández, Dra. Carmen María Suárez, Dr. Milton a. Mendoza H. Dra. Nelly Mizrahi

FIGURA 2
ANTECEDENTES



LOCALIZACION

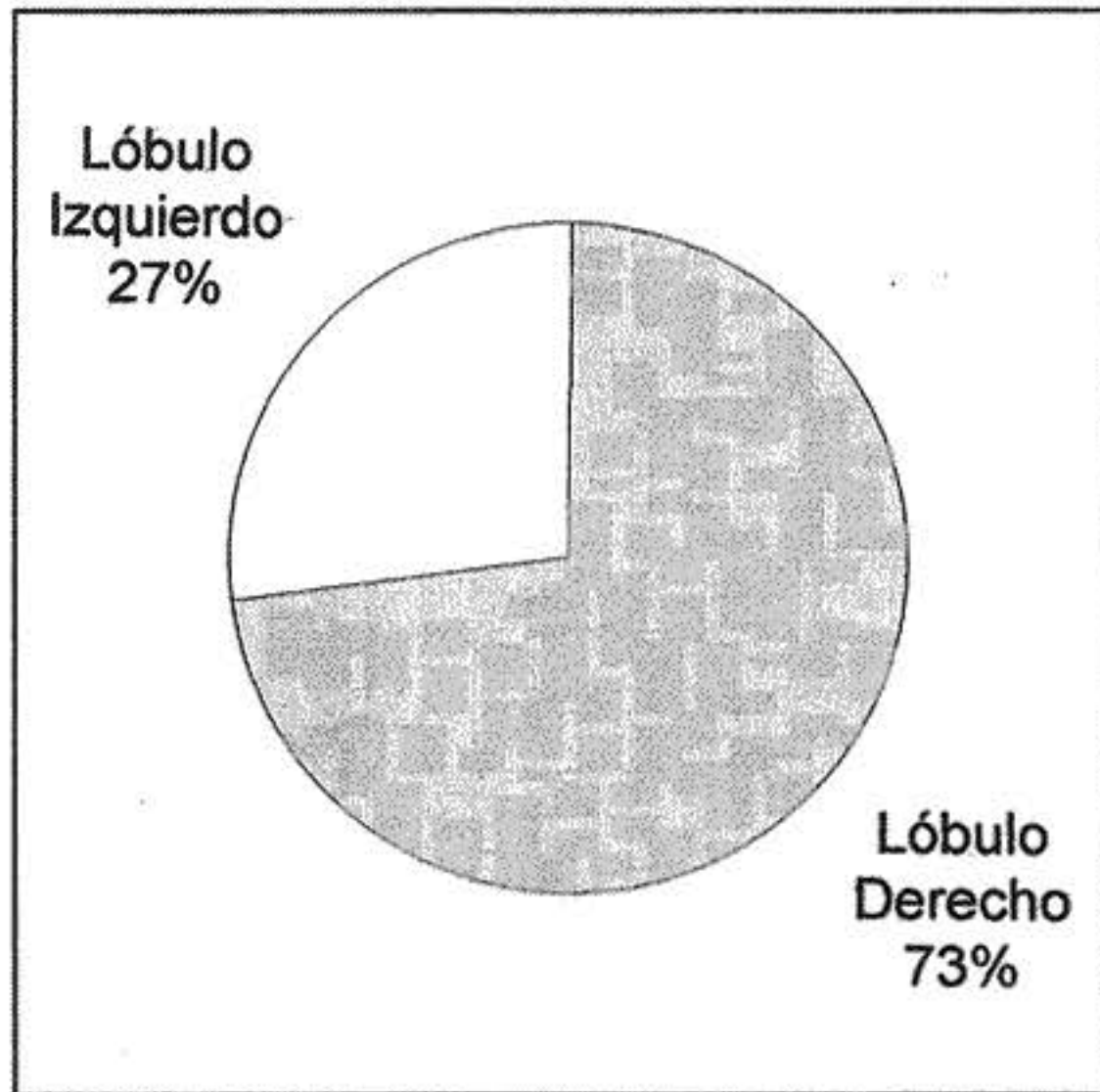
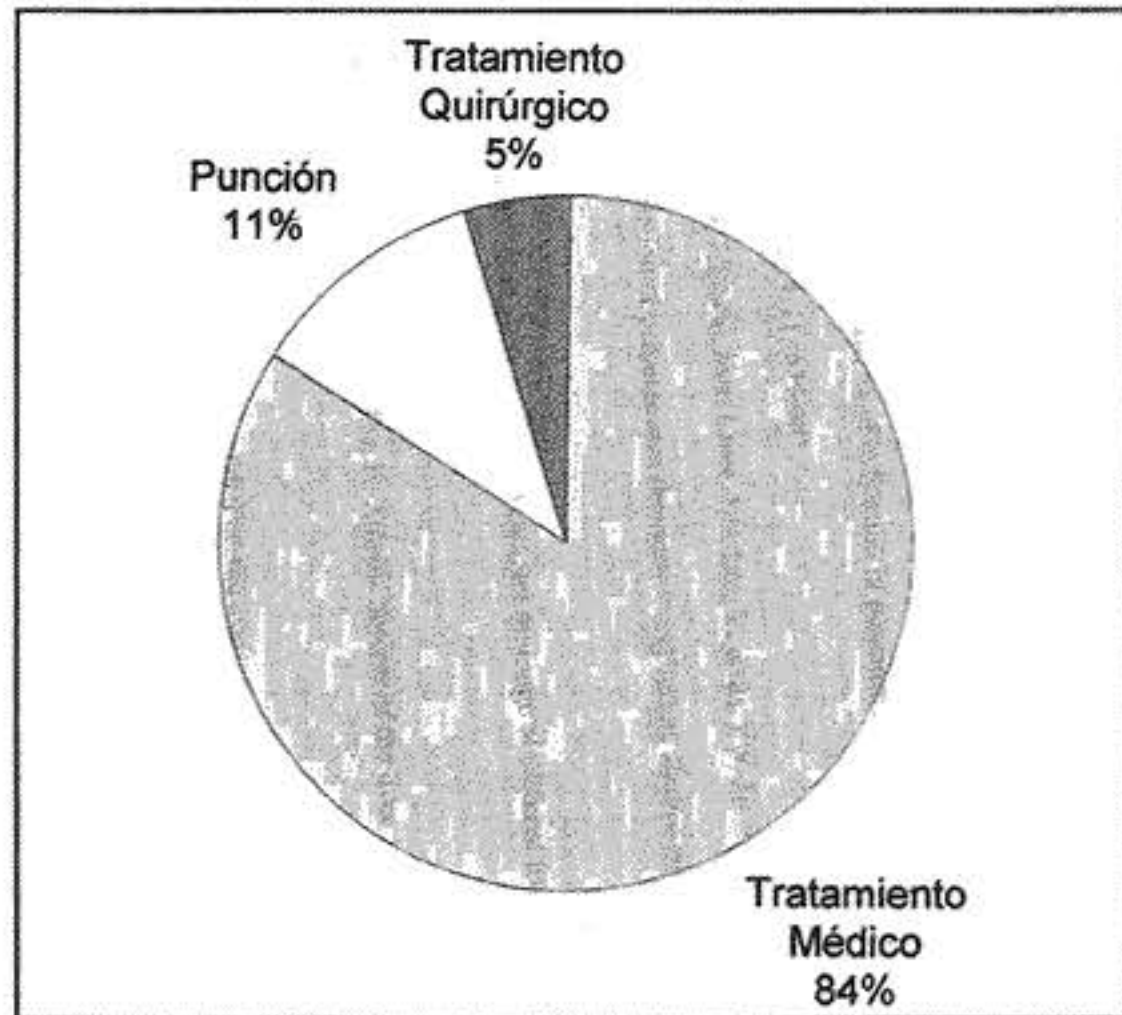


FIGURA 3
TRATAMIENTO



quirúrgica del absceso hepático amebiano. *Centro Médico (XXI)*: 157-163. 1982.

2. Juimo AG, F Gervez, FF Angwafo: Extraintestinal Amebiasis. *Radiology* 182 (1): 181-183 1992.

3. Booyanist S, O Chinapak, U Plenovanit: Amoebic Liver Abscess in Thailand Clinical: Analysis of 418 Cases. *J Med Assoc Thai* 76(5): 243-246 1993

4. Niano He; MM Ka, Badiane M; A Ba, L Konde: Amoebic Liver Abscess: Ecographic Aspects. *Dakar Med* 39(1): 5-8 1994.

5. N'ghesso R; K Keita, A Diede: Criteria of Indication of Puncture of Amebic Liver Abscesses, 228 Patients. *J Radiol* 74(11): 575-581 1993.

6. Van Allan RJ, MD Katz MD, MB Johnson, LA Laine, Y Lin, PW Ralls: Uncomplicated Amebic Liver Abscess: Prospective Evaluation of Percutaneous Therapeutic Aspiration. *Radiology* 183(3): 827-830 1992.

7. Saraswat VA, DK Agarwal, et al: Percutaneous Catheter Drainage of Amoebic Liver Abscess. *Clin Radiol* 45(3): 187-189 1992.

8. Pham Val L, H Duono Manh, H Pham Nhu: Amebic Abscess of the Liver: Ultrasound Guided Puncture. *Ann Chir* 50(4) 340-343 1996.

9. Ramani A, R Ramani, et al: Ultrasound Guided Needle Aspiration of Amebic Liver Abscess. *Postgrad Med* 69 (811) 381-383 1993.

10. Agarwal DK, SS Bajjal, S Roy, et al. Percutaneous Catheter Drainage of Amebic Liver Abscess with and Without Intrahepatic Biliary Communication: a Comparative Study. *Eur J Radiol* 20(1) 61-64 1995.

11. Bajjal SS; DK Agarwal, S Roy, G Choudhuri: Complex Rupture Amebic Liver Abscesses: the Role of Percutaneous Catheter Drainage. *Eur J Radiol* 20(1) 65-67 1995.

12. Chuah SK, CS Chang Chien, et al: The Prognostic Factors of Severe Amebic Liver Abscess: a Retrospective Study of 125 Cases. *Am J Trop Med Hyg* 46 (1) 61-64 1995.

13. Filice C, G Di Perri, M Strosselli, E Brunetti, et al: Outcome of Hepatic Amebic Abscess Managed with Three Different Therapeutic Strategies. *Dig Dis Sci* 37(2) 240-247 1992.

14. Meng XY, JX Wu: Perforated Amebic Liver Abscess: Clinical Analysis of 110 Cases. *South Med J* 87(10) 985-990 1994.

15. Tata N, R Escalona, Toledano, Angulo T: Complicaciones torácicas del Absceso hepático amebiano *Rev Ven Cir* 40(1) 20-23 1987.

16. Bacom D'Abreu H, J de la Rosa-Cedeño: Absceso hepático amebiano: estudio retrospectivo de catorce casos intervenidos quirúrgicamente en un periodo de cinco años (1981-1985) *Rev Ven Cir* 39 (3): 116-121 1986.

CORRECCION DEL PIE PLANO VALGO EN NIÑOS CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES CON ARTRORISIS EXTERNA CON GRAPA

ARTICULO ORIGINAL

Dr. Rafael Viso Russián *
Dr. Víctor Dávila Cedeño **
Dr. Samuel Yañez *
Dr. Arturo Peaguda ***
Dr. Federico Fernández Palazzi ****

RESUMEN

Presentamos nuestra experiencia quirúrgica para el tratamiento de pie plano neuromuscular, con la técnica descrita por Crawford, Artrorisis Subtalar con Grapa. Un total de 7 pacientes, 13 pies, cuya edad promedio al momento de la intervención fue de 6 años. Tratados en el Hospital San Juan de Dios de Caracas, con seguimiento promedio de 2 años. En el total de los casos obtuvimos resultados satisfactorios, por lo que consideramos esta técnica como una buena alternativa para el tratamiento de pie plano neuromuscular en niños.

PALABRAS CLAVE

Artrorisis subtalar, Pie plano neuromuscular.

ABSTRACT

We present our results with the surgical procedure of Crawford for the treatment of the Neuromuscular Flatfoot, Staple Arthroereisis. We have used this procedure in 7 patients, 13 feet, with an average age of 6 years at the time of the operation. All of them treatment at the San Juan de Dios Hospital of Caracas, followed for an average of 2 years. In all the cases the results were satisfactory. We recommend this technical as an alternative for the treatment of the Neuromuscular Flatfoot in Children.

KEY WORDS

Subtalar arthroereisis, Neuromuscular flatt foot

INTRODUCCION

El pie plano valgo en niños con enfermedades neuromusculares, puede limitar su capacidad para deambular y en casos severos se pueden desarrollar Genus Recurvatum, lesiones de apoyo o callosidades sobre la cabeza deprimida del astrágalo y el apoyo sobre el borde interno del Hallux puede producir deformidad en valgo (1). El tratamiento conservador con ortesis posiciona el pie, pero no corrige la deformidad y frecuentemente es necesario su uso hasta que el niño finalice el crecimiento. La corrección no debe retardarse ya que las deformidades fijas y estructuradas, con cambios óseos adaptativos, pueden requerir procedimientos extensos (2). Los procedimientos quirúrgicos deben realizarse antes de que la deformidad se estructure y no deben interferir con el crecimiento del pie. El método de elección en nuestro centro es la Artrodesis Subastragalina de acuerdo a la técnica descrita por Grice (3). Otros autores han reportado igualmente buenos resultados con estabilización del retropié mediante la interposición de esferas de Silastic (5,6), Polietileno y Metacrilato (7,8) o con una combinación de Tenosuspensiones y osteotomías (9), pero estos procedimientos son complicados y técnicamente exigentes, además de que solamente están indicados, al igual que la mayoría de la artrodesis, en niños mayores de 5 ó 6 años. Por debajo de esta edad, sólo estarían indicados pocos procedimientos, entre ellos la Artrorisis Externa con Grapas según la técnica descrita por Crawford (4), este procedimiento estabiliza la articulación subastragalina y retarda o elimina la necesidad de la artrodesis subastragalina. Este procedimiento está indicado en niños con enfermedades neuromusculares, con capacidad para caminar, sin deformidad estructurada del antepié que impidiese el apoyo plantígrado cuando se corrige el retropié y con subluxación talo calcánea que pueda ser manipulada y reducida manualmente.

Se presenta una revisión de 13 casos con diagnóstico de pie plano valgo en niños con enfermedad neuromuscular, a quienes se les realizó una Artrorisis Externa con Grapa. No se aplicó este procedimiento en niños con pie plano postural o idiopático.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de las historias de 7 pacientes, un total de 13 pies, con diagnóstico clínico y radiológico de pie plano valgo, en pacientes con enfermedad neuromuscular distribuidos según su etiología en 5 pies en pacientes con diagnóstico de Parálisis Cerebral Infantil, 2 pies en un paciente con Mielodisplasia, 2 pies en un paciente con Síndrome de Morquio, 2 pies en un paciente con Mielitis Transversa y 2 pies con astrágalo verticalizado. Todos operados en el Servicio de Ortopedia C, del Hospital San Juan de Dios de Caracas entre los años 1986 y 1994, cuyas edades al momento de la cirugía oscilaron entre los 3 y 12 años, con un promedio de 6 años. Del total de casos, 5 hembras y 2 varones, todos con afección bilateral, excepto un paciente con diagnóstico de Hemiplejía Espástica Izquierda (caso 3). En todos los casos se realizó una valoración preoperatoria, postoperatoria y al momento de la última consulta. En el examen clínico se valora la patología de base y sus complicaciones, así como la apariencia, deformidad, función y rangos articulares de movilidad del tobillo y pie. En todos los pacientes se midió en la radiografía lateral con apoyo el ángulo Talo Calcáneo. Este se usó como parámetro radiológico ya que no es influenciado por la posición de la radiografía, el apoyo, ni por la habilidad del paciente para bipedestarse. (cuadro 1)

Cuadro 1

Caso	Edad	Lado Afecto	Sexo	Diagnóstico
1	12 años	Derecho	Femenino	Diplejía espástica
2	12 años	Izquierdo	Femenino	Diplejía espástica
3	7 años y 6 meses	Izquierdo	Femenino	Hemiplejía espástica Izquierda
4	5 años	Derecho	Femenino	Astrágalo verticalizado

* Trabajo presentado en el congreso de la Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Maturín, Monagas. Septiembre 1996.

* Residentes del Postgrado de Ortopedia y Traumatología del Hospital San Juan de Dios de Caracas.

** Adjunto del Hospital Núñez Tovar de Maturín.

*** Residente del Postgrado de Ortopedia y Traumatología del Hospital Periférico de Catia, Dr. Ricardo Vaquero, Caracas.

**** Jefe del Servicio de Ortopedia C del Hospital San Juan de Dios de Caracas.

centro médico

Dr. Rafael Viso Russián, Dr. Víctor Dávila Cedeño, Dr. Samuel Yañez, Dr. Arturo Peaguda, Dr. Federico Fernández Palazzi ***

5	5 años	Izquierdo	Femenino	Astrágalo verticalizado
6	4 años	Derecho	Femenino	Mielodisplasia
7	4 años	Izquierdo	Femenino	Mielodisplasia
8	3 años	Derecho	Femenino	Diplejía espástica
9	3 años	Izquierdo	Femenino	Diplejía espástica
10	11 años	Derecho	Masculino	Mielitis transversa
11	11 años	Izquierdo	Masculino	Mielitis transversa
12	8 años	Derecho	Masculino	Síndrome de Morquio
13	8 años	Izquierdo	Masculino	Síndrome de Morquio

Fuente: Departamento de Archivo del Hospital San Juan de Dios de Caracas.

Se valoraron los resultados radiológicos de acuerdo con la escala aplicada por Crawford en su trabajo original (4), en la cual se compara la corrección del ángulo talocalcáneo en el postoperatorio inmediato y al momento de la última consulta, valorando la pérdida de corrección en grados. Se agregaron criterios de clínicos a esta escala, además de la corrección radiológica lograda usando el ángulo talocalcáneo en el postoperatorio tardío como parámetro. Se consideró un resultado *excelente* en aquellos casos en los que se corrigió la deformidad: no presentaban dolor, mejoró el patrón de marcha, la corrección postoperatoria del ángulo talocalcáneo se mantenía en el tiempo con una pérdida de corrección menor de 5° y este mismo ángulo corrigió a un valor entre 20 y 40°. Se consideró un resultado *bueno* si presentaba los mismos criterios clínicos anteriormente expuestos, pero la pérdida de corrección radiológica era entre 5 y 10° o el valor del ángulo talocalcáneo variaba entre los 40 y 50°. Se consideró un resultado *regular* en los pacientes en los que se corrigió la deformidad, presentaban dolor ocasional no limitante, no ocurría mejoría del patrón de marcha, la pérdida de corrección era mayor de 10°, el ángulo talocalcáneo era mayor de 50° o menor que el ángulo preoperatorio. Se consideró un resultado *malo* en pacientes en los que no se corrigió la deformidad, presentaban dolor, se deterioró la capacidad de marcha, ocurría falla o migración del material (grapa) o el ángulo talocalcáneo era mayor o igual que el ángulo preoperatorio.

La técnica operatoria se realizó según lo descrito por Crawford, se logra una Artrorisis Subastragalina con una grapa de Vitallium. A través de una incisión lateral en el pie sobre el seno del tarso, se realiza una liberación anterior, lateral y posterior de la articulación subtalar, se reduce manualmente el calcáneo bajo el astrágalo y con un escoplo introducido en el seno del tarso perpendicular a la articulación subtalar se estabiliza la reducción y se realiza un control radiológico para valorar la corrección. Se usa una sola grapa de Vitallium de 1,6 en pies pequeños de menos de 13 cm de largo o de 1,9 cm en pies de más de 13 cm de largo. Esta se introduce en el astrágalo y en el calcáneo, perpendicular a la línea de la articulación subtalar, paralela a la tibia y con el pie en 15° de flexión plantar. Es necesario abrir un pequeño lecho en el calcáneo para la grapa, ya que este hueso sobresale lateralmente en relación con el astrágalo. Se lleva luego el pie a dorsiflexión neutra. Si esto no puede lograrse, se realiza un alargamiento del tendón de Aquiles. Se coloca una bota de yeso suro pédica por 6 semanas, luego se indica una ortesis tobillo pie de polipropileno por 6 meses.

RESULTADOS

Ninguno de los 7 pacientes presentó dolor en el postoperatorio tardío, se logró corrección de la deformidad, mejoró la capacidad para caminar y no ocurrió ninguna falla o migración del material utilizado. En 11 de los pies se corrigió el ángulo talocalcáneo a valores que oscilaban entre 20 y 40° y en los 2 restantes este varió entre 40 y 50°, lográndose una corrección máxima a 22° y un corrección mínima a 45°. En ninguno de los casos el ángulo es mayor de 50° y no ocurrió pérdida de corrección en el postoperatorio. Se logró una

corrección promedio de 13,8°, con una corrección máxima de 18° y una mínima de 8°. Un caso presentó infección de la herida operatoria, lo que se consideró complicación menor que se resolvió en el postoperatorio y no afectó el resultado final. En ninguno de los casos ha sido necesaria una segunda intervención quirúrgica para retirar la grapa o para realizar otro procedimiento para corregir la deformidad (cuadro #2).

El tiempo de seguimiento promedio fue de 2 años, con un mínimo de 1 año y un máximo de 5 años, lo que consideramos un plazo de seguimiento mediano en todos los casos.

Del total de los casos consideramos como excelentes resultados 11 de ellos y como buenos los 2 restantes. (Fotos 1Y2).

En los 2 casos en los que obtuvimos resultados buenos, se trató de pacientes con diagnóstico de astrágalo verticalizado.

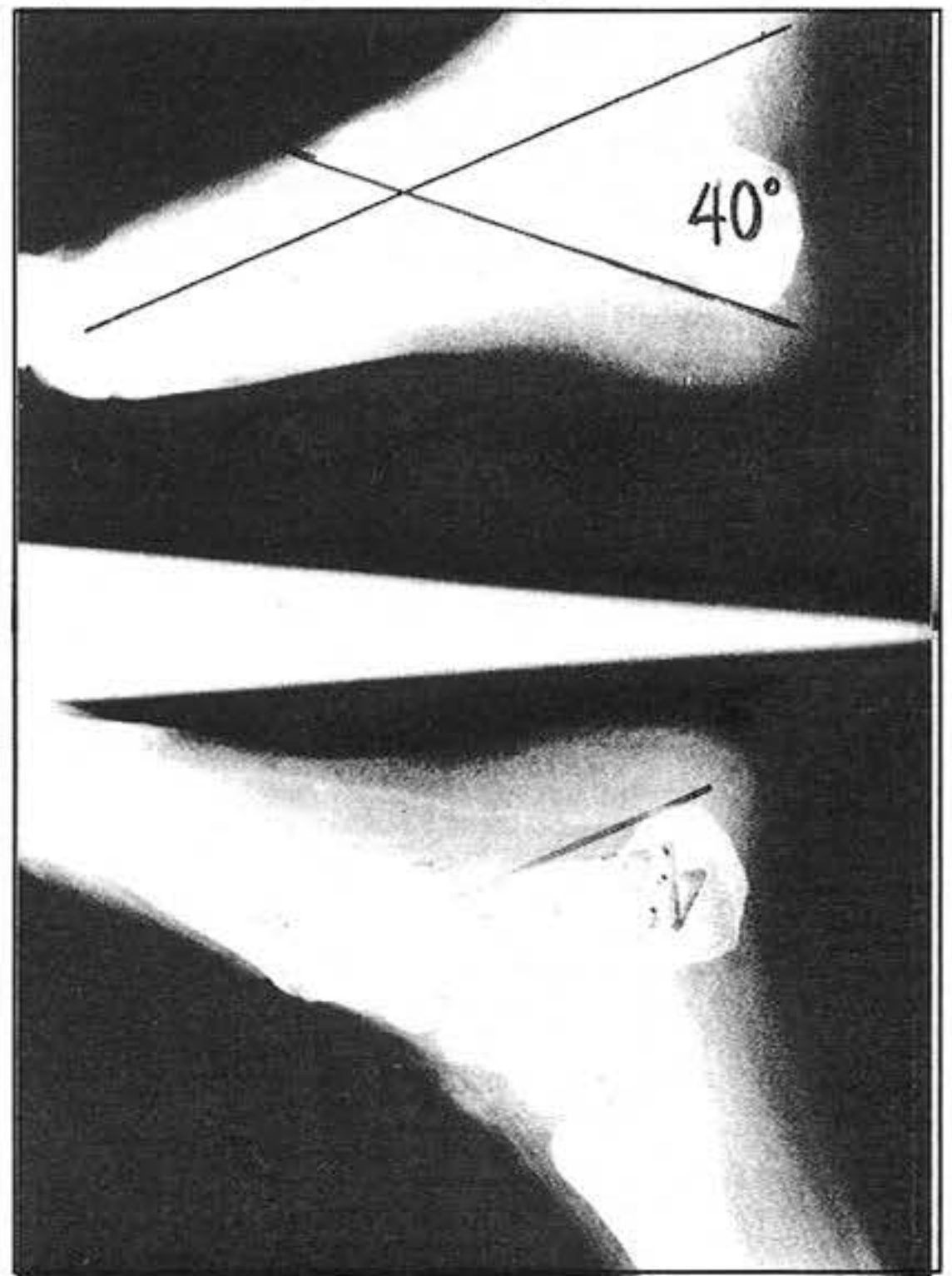


Foto 1: Pie plano espástico (preoperatorio) 6 años. Ángulo talocalcáneo 40°. Caso 3

Cuadro 2

Caso	Diagnostico	Angulo T. Pre	Angulo T. Post	Indice Corrección
1	Diplejía espástica	43	28	15
2	Diplejía espástica	54	38	16
3	Hemiplejía espástica izquierda	37	20	17
4	Astrágalo verticalizado	50	42	8
5	Astrágalo verticalizado	55	45	10
6	Mielodisplasia	54	38	16
7	Mielodisplasia	50	34	16
8	Diplejía espástica	34	22	12
9	Diplejía espástica	42	29	13
10	Mielitis transversa	40	29	11
11	Mielitis transversa	44	26	18
12	Síndrome de Morquio	54	38	16
13	Síndrome de Morquio	46	34	12

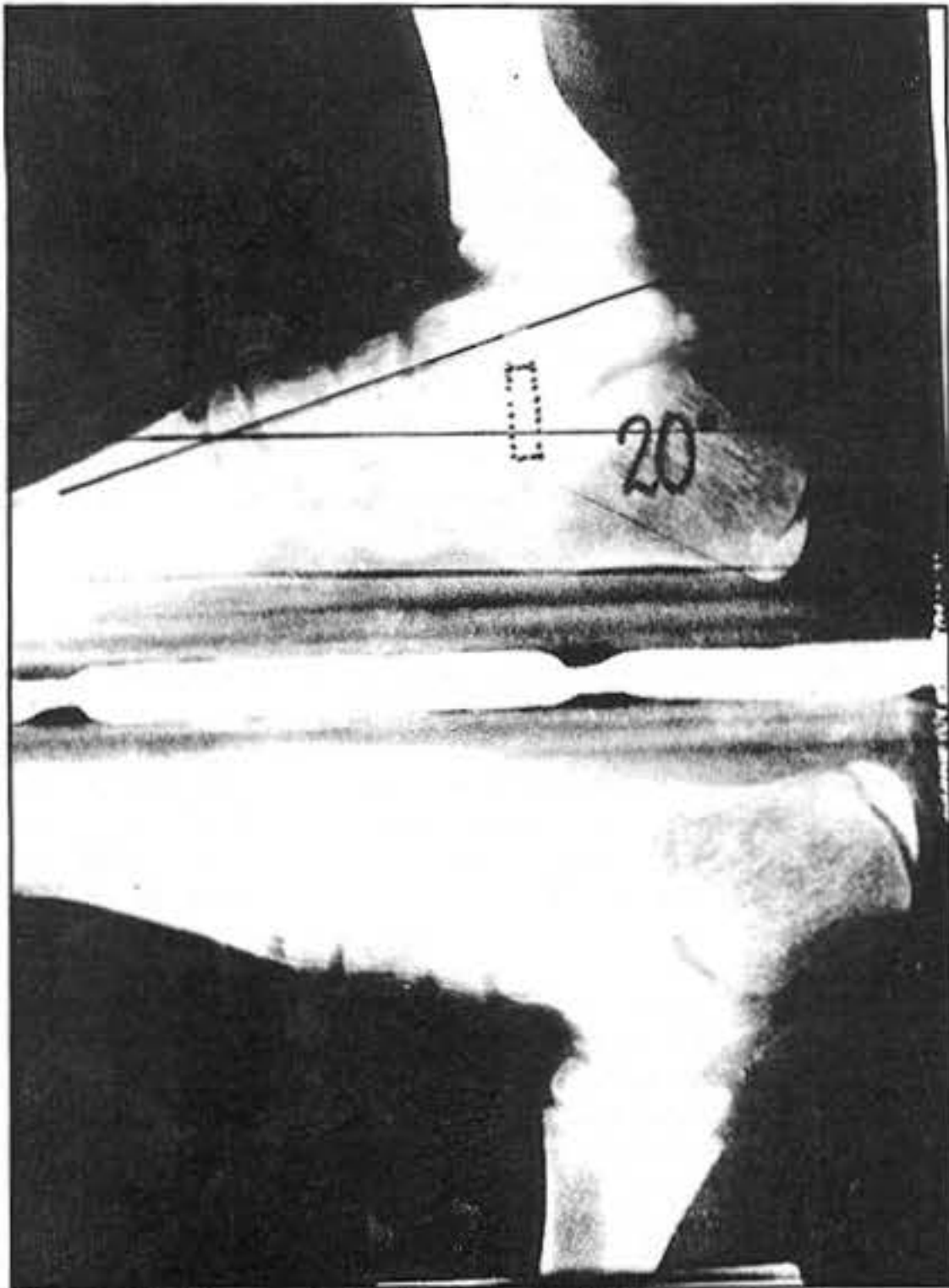


Foto 2: Pie plano espástico (postoperatorio) 6 años. Ángulo talocalcáneo 20°. Caso 3

Fuente: Departamento de Archivo del Hospital San Juan de Dios de Caracas.

DISCUSION

En el total de los casos obtuvimos resultados satisfactorios clínicos y radiológicos con la Artrosis Subtalar con Grapa. Lo consideramos un procedimiento sencillo, que puede ser realizado en poco tiempo quirúrgico y no es técnicamente exigente. Además no interfiere con el crecimiento óseo, por lo que puede ser indicado de manera segura en pacientes pequeños. Con este procedimiento se elimina el uso de ortesis correctores para la deformidad en valgo del pie y por lo tanto todas sus complicaciones. Ninguno de nuestros pacientes desmejoró su capacidad para deambular luego de la intervención y todos la mejoraron, lo que creemos se relaciona con el mejor soporte que aporta un pie corregido, y que además la inmovilización postoperatoria es por un breve lapso, permitiendo la recuperación y rehabilitación temprana del paciente.

La deformidad debe ser corregida precozmente para evitar que se estructure y requiera procedimientos extensos para su corrección, y es éste uno de los pocos procedimientos indicados en menores de 5 años con buenos resultados, además de no limitar el crecimiento del pie. La Artrosis Subtalar con Grapa permite la corrección de la deformidad y ésta se mantiene en el tiempo, a pesar de que Crawford, al describir la técnica, planteó la posibilidad de que al finalizar el crecimiento del paciente fuese necesario realizar otro procedimiento quirúrgico, una artrodesis. En ninguno de los casos de

su serie o la nuestra ocurrió la pérdida de corrección, sin embargo es necesario evaluar este procedimiento en pacientes que completen su madurez ósea. No realizamos este procedimiento en ningún paciente con pie plano postural o idiopático, por lo que son necesarios otros estudios para recomendarlo en estos casos, a pesar de que, en vista de nuestros resultados, podemos inferir resultados similares.

En el paciente en que se obtuvieron resultados buenos, la patología asociada es astrágalo verticalizado, que generalmente es de difícil corrección.

A pesar de que nuestra serie es pequeña y las patologías asociadas variadas, los resultados obtenidos con esta técnica nos permiten recomendarla como una alternativa para el tratamiento del pie plano neuromuscular en niños.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Green, Neil E: Parálisis cerebral, en *Tratado de ortopedia pediátrica*, Ed. T Canale J Beaty, Mosby Year Book, Capítulo 11, 611-682. 1991.
2. Tachdjian, Mihran O: Cerebral Palsy, en *Pediatric Orthopaedics*, Ed. M.O. Tachdjian, W.B. Saunders Company, Capítulo 5, vol.3, 1605-1755. 1990.
3. Tachdjian, Mihran O: Crawford Procedure, en *Atlas of Pediatric Orthopaedic Surgery*, Editor M.O. Tachdjian, W.B. Saunders Company, Capítulo 9, vol.2: 1074-1077. 1994.
4. Crawford, Alvin H.; Donald Kucharzy; Dennis Roy and James Bilbo: Subtalar Stabilization of the Planovalgus Foot by Staple Arthroereisis in Young Children Who Have Neuromuscular Problems, *The Journal Bone Joint Surg.*, 72-A, 6: 840-845. 1990.
5. Giorgini, RJ, Schiraldi FG y PA Hernández: Subtalar Arthroereisis: a Combined Technique, *Journal Foot Surg.*, 27 (2): 157 - 161. 1988.
6. Addante JB, MW Chin, JC Loomis, W Burleigh and Lucarelli: Subtalar Joint Arthroereisis with Silastic Silicone Sphere, *Journal Foot Surg.*, 31(1), 47-51. 1992.
7. Lepow GM Smith SD., A Modified Subtalar Arthroereisis implant for the Correction of the Flexible Flatfoot in Children, *Clinics of Pediatric Medicine and Surgery*, 6 (3): 585-590. 1989.
8. Smith SD: The STA Operation for the Pronated Foot in Childhood, *Clinics Pediatric Medicine and Surgery*, 1(1): 165-173. 1984.
9. Cohen Sobel E, R Giorgini and Z Velez: Combined Technique for Surgical Correction of Pediatric Severe Flexible Flatfoot, *Journal Foot Ankle Surg.*, 34(2): 183-194. 1995.

TRASPLANTES DE ORGANOS SOLIDOS: ASPECTOS INMUNOLOGICOS Y MEDICAMENTOS INMUNOSUPRESORES

REVISIONES

Dr. Carlos A. Stempel Kolster *

RESUMEN

El trasplante renal ofrece la mejor opción para una vida "sana" y productiva. La capacidad para rechazar un órgano es una parte intrínseca del mecanismo de defensa inmunológica cuya función es la de proteger al organismo contra un ataque hostil y es indispensable el uso de medicamentos antirrechazo para evitar la pérdida del injerto por rechazo agudo y agudo acelerado. En la siguiente revisión expondremos los mecanismos involucrados en el proceso de rechazo y el tratamiento actualmente disponible para aumentar la sobrevida del injerto.

PALABRAS CLAVE

Trasplante de órganos sólidos, Inmunología de trasplante, Tratamiento inmunosupresor.

ABSTRACT

Transplantation offers the best option of a heal they and productive life patients with end-stage renal failure and the only option for patients with end-stage liver, heart and lung diseases. The immune system is capable of destroying an organ as part its protective mechanisms, and anti-rejection therapy is required to avoid acute and accelerated acute rejection. This review will address the mechanisms involved in allograft rejection and the currently available anti-rejection medications.

KEY WORDS

Solid organ transplantation, Transplant immunology, Immunosuppressive medications.

INTRODUCCION

Aspectos generales

Desde la mitad del siglo XX, cuando el doctor Richard Bright describió su experiencia con pacientes que morían con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), hasta el final de los años 1960 no había mucha esperanza para este tipo de pacientes. Desde entonces, ha habido un gran auge del conocimiento y la habilidad para manejar a estos pacientes, particularmente con tratamiento dialítico. Sin embargo, el tratamiento con diálisis sólo puede proveer una remoción relativamente pequeña de solutos (entre un 10% y un 12% de la función renal normal) o menos si se toman en cuenta los solutos de mayor peso molecular. Más aún, no puede sustituir la función endocrinológica de los riñones y, por lo general, no permite una adecuada calidad de vida. Hoy en día se considera que el trasplante renal ofrece la mejor opción para una vida "sana" y productiva (1).

Demográficas

El trasplante renal de donante cadavérico es el más frecuente en los Estados Unidos (aproximadamente el 80% de todos los trasplantes) y es la escasez de donantes el factor limitante de esta modalidad. En la Tabla 1 se puede observar la prevalencia del trasplante como tratamiento para la IRCT en diferentes países para el año de 1988. La alta prevalencia de pacientes trasplantados en algunos países refleja una política restrictiva en relación con la diálisis. La baja prevalencia de pacientes trasplantados en Japón refleja barreras culturales a la donación de órganos y a los criterios aceptados de muerte cerebral (2).

Para poder comparar los diferentes métodos de tratamiento en pacientes con IRCT es necesario estudiar la sobrevida. Dichos estudios son muy difíciles porque los pacientes no son similares para el momento de iniciar el estudio. Por lo general, se dice que los pacientes aptos para el trasplante están en mejores condiciones clínicas. Los pacientes en diálisis presentan condiciones adversas que afectan la sobrevida: mayor edad, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, cáncer, etc. Varios estudios han comparado la sobrevida de pacientes con IRCT en hemodiálisis, diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) y trasplante cadavérico no encontrándose una diferencia significativa. Sin embargo, el trasplante renal de donante vivo relacionado aumenta la sobrevida del paciente (3). Esto puede significar que son las condiciones clínicas del paciente, más que el tratamiento, lo que afecta la sobrevida. Entre las enfermedades causantes de IRCT la diabetes mellitus es la que más afecta negativamente la sobrevida de los pacientes (4). Hay centros de trasplante en Venezuela que no aceptan receptores diabéticos.

Pero la sobrevida puede no ser el único factor a considerar para trasplantar. Los pacientes trasplantados reportan una mejor calidad de vida que los pacientes en diálisis. Por lo general, los pacientes receptores de donantes vivos-relacionados reportan una mejor calidad de vida que los pacientes trasplantados de donante cadavérico y es comparable a la calidad de vida reportada por la población general (2).

El tema del trasplante de órganos sólidos tiene muchos aspectos que abarcan diferentes especialidades médico-quirúrgicas y, por ende, me gustaría limitarme a los aspectos inmunológicos y al tratamiento inmunosupresor.

INMUNOBIOLOGIA

La capacidad para rechazar un órgano es una parte intrínseca del mecanismo de defensa inmunológica cuya función es la de proteger el organismo contra un ataque hostil. Los componentes del sistema inmunológico involucrados en la aceptación o rechazo de un órgano comprenden mecanismos bien conocidos como los antígenos de histocompatibilidad (HLA), linfocitos y productos celulares (citoquinas), cuyos mecanismos de acción están siendo investigados.

* Medicina Interna, Nefrología, Hospital de Clínicas Caracas.

Antígenos de histocompatibilidad mayor

Los trasplantes son rechazados, en gran parte, debido a barreras impuestas por el complejo de incompatibilidad mayor (MHC). Este complejo consiste en una serie de genes localizados en el brazo corto del cromosoma 6. Estos genes contienen el código de glicoproteínas de superficie llamados antígenos de leucocitos humanos (HLA). Hay dos tipos de HLA: Clase I: (HLA-A, -B y -C) expresados en las membranas celulares de casi todas las células del cuerpo y Clase II: (HLA-DP, -DQ y -DR) expresados en un número limitado de células que incluyen: linfocitos B, macrófagos, monocitos y células dendríticas. Los antígenos Clase II pueden ser inducidos a aparecer en la superficie de ciertas células: linfocitos T, células endoteliales y células tubulares renales por la acción de citoquinas (factor de necrosis tumoral o interferón gamma) (5,6).

Normalmente las glicoproteínas HLA presentan antígenos extraños a los linfocitos T e inician una respuesta inmune. Krensky y Col. han demostrado que las moléculas de HLA tienen zonas para retener antígenos e interactuar de forma específica con el complejo receptor de células T/CD3 (TCR/CD3). El HLA Clase I interactúa con linfocitos T CD8 positivos y el HLA Clase II con los CD4 positivos. La función fisiológica de las moléculas de HLA es de presentar antígenos a los receptores de células T, lo cual desencadena una reacción de rechazo al órgano trasplantado. Más aún, las moléculas de HLA del órgano trasplantado pueden por sí solas, actuar como un antígeno extraño (7).

Linfocitos

Los linfocitos son los principales actores en la respuesta inmunológica y se clasifican según marcadores localizados en la superficie celular. Los dos tipos más importantes se clasifican por la presencia de marcadores para células B o T. Los linfocitos que no poseen ninguno de estos dos marcadores comprenden un gran número de linfocitos que incluyen linfocitos grandes con citoplasma granuloso llamados linfocitos asesinos o *natural killer (NK) cells*. Estas células no se adhieren, no tienen actividad fagocitaria, no tienen inmunoglobulinas en su superficie y su actividad destructora no tiene una restricción por HLA. Pareciera que cualquier estímulo al sistema inmunológico del paciente puede desencadenar su actividad "asesina". Frecuentemente se hallan en el injerto durante el rechazo.

Los linfocitos B se maduran en la médula ósea y en los tejidos periféricos y son los responsables de la inmunidad humoral. Estas células son HLA Clase II positivas y pueden interactuar con células presentadoras de antígeno en la activación de linfocitos T-CD4 positivos.

Los linfocitos T se maduran en el timo y son responsables de la respuesta inmunológica celular y de las reacciones de hipersensibilidad retardada. Las células T inmaduras expresan marcadores celulares CD1 y/o CD2. Al llegar a su estado de maduración y salir del timo todas expresan los marcadores CD3. Las células maduras se pueden subdividir por la presencia de los antígenos de superficie CD4 o CD8. Las células CD4 interactúan solamente con antígenos HLA Clase II y por lo general tienen una función de ayudante/inductor. Estas células CD4 se pueden subdividir Th1 y Th2. Las Th1 se caracterizan por la producción de citoquinas proinflamatorias (interleuquina-2 e interferón), las Th2 producen citoquinas inmunorreguladoras y supresoras (interleuquinas -4, -5 y -10). Las CD8 interactúan con antígenos HLA Clase I y su función es más de tipo supresora o citotóxica.

Los receptores de las células T son los que proveen de especificidad al proceso de rechazo. Estas moléculas de superficie están compuestas de dos cadenas de polipéptidos (alfa [α] y beta [β]) unidas por cadenas disulfidas y contienen una porción constante y una región variable la cual está involucrada en el reconocimiento de antígenos específicos. Unido a este receptor se encuentra el complejo CD3 que contiene 5 cadenas polipeptídicas, polimórficas. Este

complejo receptor de células T/CD3 (TCR/CD3) actúa para transmitir la señal para la activación celular.

La interacción de linfocitos con las células presentadoras de antígeno no se limita únicamente al TCR/CD3, hay otras moléculas accesorias que contribuyen a la interacción desde varios puntos de vista: adhesión, activación y funciones efectoras específicas. Por ejemplo, el antígeno -1 de función asociada (LFA-1) interactúa con las moléculas de adhesión intracelular (ICAM -1 y ICAM -2) expresadas en las células presentadoras de antígeno como parte del mecanismo de adhesión leucocitaria (5,8).

Células presentadoras de antígeno (APC)

Varios tipos celulares sirven para procesar y presentar antígenos y en forma general se denominan células presentadoras de antígenos (APC) e incluyen monocitos, macrófagos y células dendríticas. Estas células también liberan citoquinas (monoquinas) y prostaglandinas que sirven para promover y dirigir la respuesta inmunológica. Entre las más importantes están interleuquina -1 (IL -1) y el factor de necrosis tumoral - alfa (TNF -α) (5,8).

Las citoquinas

La respuesta inmune celular está mediada, en gran parte, por un grupo de péptidos llamados citoquinas. Estas proteínas juegan un papel importante en la comunicación entre las células inductoras y las efectoras durante las reacciones inflamatorias e inmunológicas (tabla 2) (9). La función de las citoquinas es inespecífica. La inducción de una respuesta inmune en presencia de un antígeno apropiado inicia una interacción recíproca entre la APC y los linfocitos T con un receptor para ese antígeno. Esta interacción resulta en la producción de IL -1 e IL -6 por parte del macrófago (APC) y, a su vez, induce la producción de otros interleuquinas por parte de la célula T (5,8).

Interleuquina -1(IL-1):

Se pensaba que la IL-1 era exclusivamente producida por macrófagos y monocitos, pero se ha visto que también puede ser producida por otros tipos celulares, incluyendo: células mesangiales renales, células endoteliales, etc. Tiene un amplio espectro de actividades, inicialmente se llamó factor activación linfocitaria, pirógeno endógeno, etc. IL-1 tiene acción de mensajero a corta y a larga distancia. Acorta distancia, actúa como coactivador de los linfocitos T, tiene actividad regulatoria en el desarrollo y maduración de los linfocitos B y T e induce la síntesis y liberación de otras linfoquinas y de sus receptores. A larga distancia estimula el metabolismo del ácido araquidónico y la secreción de proteínas inflamatorias (proteasas neutrales como: colagenasas, elastasas, activador plasminogénico y actúa también como pirógeno) (5,8).

Interleuquina-2 (IL-2):

La IL-2 es un péptido único de 15.5 KD producido por linfocitos T horas después de estimulación del TCR/CD3. Inicialmente descrito como el factor mitogénico de los linfocitos T, se ha determinado que los linfocitos B y los "asesinos naturales" también responden a la IL-2. Esa actividad se debe a la expresión, por parte de la célula, de receptores para IL-2 (IL-2R). Estos receptores tienen una alta afinidad para la IL-2 y una vez activado hace que los linfocitos T entren en mitosis e inicien una expansión clonal (5,8).

Interleuquinas -3(IL-3) y -4 (IL-4):

La IL-3 es una glicoproteína derivada de los linfocitos T que mantienen la viabilidad y la diferenciación de las células progenitoras hematopoyéticas: granulocitos, macrófagos, megacariocitos, eosinófilos, células eritroides y linfocitos T y B. La IL-4 actúa como coestimulante de los linfocitos B y aumenta la expresión de los antígenos de histocompatibilidad mayor. También actúa estimulando las células progenitoras hematopoyéticas. La IL-4 se ha demostrado que juega un papel importante en el cambio de clase de las

inmunoglobulinas, facilitando el pase a IgG1 y suprimiendo la producción de IgM, IgG2a, IgG2b e IgG3 (5,8).

Interleuquina -6 (IL-6)

IL-6 se produce durante la respuesta inmunológica e influye en el crecimiento y diferenciación de los linfocitos T y B. Su actividad sólo se ve en presencia de otras interleuquinas, particularmente IL-1. En los linfocitos T la IL-6 no solamente actúa directamente sino que induce la aparición de IL2R. Conjuntamente con IL-1 induce la producción de proteínas de reacción de fase aguda a nivel de los hepatocitos y actúa como pirógeno endógeno (5,8).

Factor de necrosis tumoral (TNF)

El TNF es un producto de macrófagos activados y tiene acciones metabólicas e inflamatorias. Induce la producción de IL-1, de factores procoagulantes y produce la adhesión y activación de neutrófilos. En los linfocitos T induce la aparición de IL-2R y del HLA-DR aumentando la respuesta proliferativa inducida por IL-2 y aumenta la producción de interferón-gamma (5,8).

Células endoteliales

Son un componente importante en la actividad inmunológica: expresan antígenos del HLA y otros antígenos endoteliales específicos por la acción de las interleuquinas desencadenando una respuesta inmunológica. También pueden expresar moléculas de adhesión (ICAM-1) y aumentar su interacción con las células T (5,8).

Mecanismo inmunológico del rechazo del injerto: rechazo hiperagudo

Es la destrucción inmunológica del injerto que ocurre en las primeras 24 horas después del trasplante, a menudo tan pronto como se conecta el injerto. Esta respuesta se debe a la presencia de anticuerpos preformados contra los antígenos del donante. Típicamente, el paciente manifiesta una enfermedad inmunológica severa con coagulación intravascular diseminada y activación del complemento (6). El injerto se hace hemorrágico y si no se extrae inmediatamente puede romperse. Histológicamente hay trombos de fibrina y plaquetas y necrosis fibrinoide de las paredes vasculares con ausencia de infiltrado mononuclear (10). Este tipo de rechazo no tiene tratamiento pero puede ser prevenido haciendo una prueba cruzada (determinación de anticuerpos preformados) antes del trasplante. En pacientes altamente sensibilizados se puede hacer la prueba cruzada con citometría de flujo.

El mecanismo primario del rechazo hiperagudo es la activación de la cascada del complemento por los anticuerpos del receptor contra los antígenos del HLA (o endoteliales de las células del donante). Los anticuerpos preformados se producen por exposición del receptor a transfusiones sanguíneas, embarazos previos, trasplantes previos y algunas infecciones (5,6).

Rechazo agudo acelerado

Los rechazos agudos acelerados comienzan a manifestarse entre las 24 y las 72 horas post-trasplante. A menudo son mediados por anticuerpos preformados, pero pueden también deberse a una reacción inmunológica mediada por células ya que, en algunos casos, se observa una respuesta al tratamiento con anticuerpos monoclonales tipo OKT3 dirigidos contra el complejo TCR/CD3 (5). Un trasplante previo rechazado precozmente, es el factor de riesgo más importante para este tipo de rechazo (6). Histológicamente, el hallazgo más frecuente es la necrosis fibrinoide de los pequeños vasos sanguíneos (11).

Rechazo agudo

Aproximadamente el 50% de los trasplantes cadavéricos presentan un rechazo agudo después de las 72 horas, más frecuentemente entre los días 10 y 60 post-trasplante (5). Pero puede ocurrir

meses y años post-trasplante, frecuentemente asociado a la discontinuación del tratamiento inmunosupresor. Histológicamente, se caracteriza por una infiltración de células mononucleares, que pueden ser severas, con evidencia de daño humoral. Estudios de este infiltrado han demostrado que contiene aproximadamente: 50% de linfocitos T 25% de monocitos y macrófagos y un 12 % de linfocitos B (6).

La respuesta celular al rechazo puede considerarse que ocurre en varias etapas similar a lo que sucede con la cascada de coagulación o la del complemento. El primer paso es el reconocimiento del injerto involucra la presentación del antígeno. Las células presentadoras son capaces de fagocitar células del donante intactas o de captar por endocitosis antígenos extraños circulantes. Una vez dentro de las APC, el antígeno es procesado y a través del HLA Clase II es presentado a los linfocitos T. Datos recientes sugieren que algunos linfocitos T son capaces de reconocer antígenos del donante presentados por las APC del mismo donante, no solamente del receptor. El segundo paso es el reconocimiento del antígeno a través de una compleja interacción entre los linfocitos T y los APC. Esta interacción ocasiona la liberación de citoquinas, produciendo interacciones intercelulares que conducen a la obtención de un cúmulo de diferentes tipos celulares: linfocitos T CD4+, linfocitos T CD8+, citotóxicos, linfocitos B y otros leucocitos proinflamatorios. La IL-1 por parte de los APC sirve para coestimular las células T e inducir la producción, tanto de IL-2 como de su receptor (IL-2R). Por ende, la activación de los linfocitos T depende de dos o más señales: 1. La presentación de antígenos, y 2. La activación por IL-1 y posiblemente IL-6. La IL-1 produce una activación de la adenil ciclasa, aumentando el AMP cíclico intracelular, lo cual aumenta la activación del factor nuclear- kappa B (NF-kB), una proteína capaz de unirse al DNA nuclear y activar (aparentemente) la transcripción de IL-2 y de IL-2R (7,12).

La activación del TCR/CD3, así como los receptores CD4 y CD8, activan una tirosina kinasa la cual fosforila la coenzima fosfolipasa Ch1 iniciando la hidrólisis de tipo fosfodiesterasa en el fosfatidilinositol 4,5 - bifosfato (PIP2). Esta hidrólisis produce dos potentes segundos mensajeros intracitoplasmáticos: el inositol 1,4,5 - trifosfato (IP3) y el diacilglicerol (DG). El IP3 aumenta el nivel de calcio citoplasmático libre. El aumento inicial del calcio citoplasmático libre es debido a la acción de IP3 en un receptor específico en el retículo endoplasmático, pero la permanencia del calcio libre, depende del flujo de calcio a través de la membrana celular. Esta elevación prolongada del calcio intracelular (por horas) parece ser indispensable para los cambios bioquímicos subsiguientes. El DG produce la activación de la proteína kinasa C (PKC). El aumento del calcio intracitoplasmático y la activación sostenida del PKC funcionan sinérgicamente para promover la expresión de varias proteínas reguladoras nucleares y en la activación transcripcional y expresión de genes centrales para el crecimiento de las células T. La calcineurina, una fosfatasa proteica B2 (dependiente de calcio y calmodulina) participa en la transducción de la señal (7,5) (Gráfica 1).

La estimulación de las células T únicamente por la vía TCR/CD3 (ya descrita), sin señales coestimuladoras, induce una parálisis o anergia. La liberación de IL-2 requiere de una serie de señales coestimuladoras y de interacciones intercelulares entre los linfocitos T y las APC: la interacción entre CD2 de las células T con la CD58 (LFA-3) en las APC, la proteína CD5 con la CD72 y la CD11a/cd18 con la CD54 (ICAM-1) producen señales coestimuladoras. Hay evidencia de señales inhibitorias, la interacción entre la proteína CTLA-4 expresada en células activadas, con la proteínas B7-1/B7-2 produce una señal negativa.

La consecuencia de la activación, es la producción de una serie de citoquinas esenciales para la proliferación de linfocitos T y posteriormente para estimular la producción de macrófagos y granulocitos. Hay liberación de interferón gamma que induce la expresión de HLA clase II, liberación de IL-4, IL-5, IL-6 que producen

expansión clonal de linfocitos B y la diferenciación de células plasmáticas con producción anticuerpos. Con esta liberación de linfocitos las células T se dividen y asumen diferentes funciones tales como la citotoxicidad. Las células T CD4+ "ayudadoras" comienzan a estimular los linfocitos B con la eventual producción de anticuerpos. Un rechazo agudo es, en definitiva, la combinación de una respuesta inmunológica humoral y celular.

Los anticuerpos dirigidos contra los antígenos de histocompatibilidad no son los únicos agresores en casos de rechazo de tipo vascular. Anticuerpos antiendoteliales dirigidos contra antígenos de superficie celular endoteliales no del tipo HLA pueden desencadenar un rechazo hiperagudo, agudo acelerado o agudo de tipo vascular (5).

Medicamentos inmunosupresores:

Por lo anteriormente descrito, es obvio que es indispensable el uso de medicamentos antirrechazo para evitar la pérdida del injerto. Lo ideal sería producir un estado de tolerancia hacia el trasplante (ver sección de tolerancia), pero hasta que llegue ese momento vamos a depender de una serie de drogas inmunosupresoras dirigidas a diferentes aspectos de la cascada de activación de las células T.

Anticuerpos anticélulas T y otros anticuerpos antiproteína de superficie

Los anticuerpos antilinfocíticos policlonales (disponibles en Venezuela: ALG, ATgam) o los monoclonales (disponibles en Venezuela: OKT3), son a menudo usados como tratamientos de inducción por los primeros 7 a 14 días post-trasplantes, para establecer una cobertura inmunosupresora durante el tiempo en el cual el riñón trasplantado es más susceptible a presentar toxicidad por la ciclosporina (CsA). El uso de estos medicamentos ha reducido la incidencia de rechazo precoz (agudo acelerado) y es, particularmente, útil en pacientes con alto riesgo de rechazo: muy sensibilizados, retrasplantes, etc.

Los anticuerpos policlonales también se usan en el tratamiento del rechazo y más en casos de resistencia a los esteroides. Estos anticuerpos actúan con proteínas de la superficie celular de linfocitos y de otras células, inhibiendo su actividad y, por ende, la cascada de rechazo. Su mayor ventaja es su gran efectividad, sin embargo tienen la desventajas de requerir la administración de grandes cantidades de proteínas heterólogas (de caballo o conejo), con el potencial riesgo de una enfermedad del suero y los riesgos de infección especialmente por citomegalovirus (CMV). Estos policlonales pueden también inducir trombocitopenia, anemia y leucopenia, dependiendo de las dosis utilizadas (13). Esto último puede exacerbarse con el uso concomitante de azatioprina, motivo por el cual recomiendo la administración de ambos medicamentos después de haber recibido los resultados de la hematología de ese día.

El OKT3 es el prototipo de anticuerpo monoclonal. Actúa uniéndose a la cadena -E de la proteína CD3, del complejo TCR/CD3, en la superficie celular e inhibe su activación (Gráfica 2). En un estudio multicéntrico randomizado en los Estados Unidos se demostró que era más efectivo en la reversión de un rechazo agudo, en comparación con altas dosis de esteroides (94 vs 75%) (13,14). También se ha utilizado exitosamente como tratamiento de inducción en los primeros días post-trasplante (15). Durante las primeras dosis del medicamento se pueden observar reacciones tales como fiebre, escalofríos, síndrome de hiperpermeabilidad capilar (*capillary leak syndrome*), hipotensión, edema pulmonar, encefalopatía y hasta nefropatía con pérdida del injerto por trombosis vascular. Estas reacciones parecen ser menores en pacientes venezolanos (16). El factor de necrosis tumoral parece ser el responsable de estos efectos (17). Se han utilizado diversos métodos para disminuir las complicaciones: optimización de la hidratación, premedicación con altas dosis de esteroides, CsA, pentoxifilina, antiinflamatorios no esteroides (indometacina), anticuerpos antifactor tumoral- α y calcio-antagonis-

tas (18). El riesgo de infecciones virales particularmente por CMV, y el de malignidades hematológicas parece estar aumentando con el uso de OKT3(13).

Otros anticuerpos monoclonales (no disponibles en Venezuela) incluyen anticuerpos que actúan contra la porción no variable de las cadenas α y β del TCR, anticuerpos antirreceptor α de la IL-2 (CD25), anticuerpos específicos contra proteínas de superficie implicada en la generación de señales coestimuladoras: anti-LFA-1, (CD11A), anti-ICAM-1 (CD54), anti-OKT4 (anti-CD4) y anti TH-1H (CD52). Recientemente se han usado anticuerpos monoclonales dirigidos hacia el antígeno CD2 y también contraproteínas de coestimulación CD28-B7 que parecen ser efectivos en animales de experimentación.

Corticosteroides

Los corticosteroides (disponibles en Venezuela) fueron utilizados inicialmente en trasplantes para tratar el rechazo agudo en pacientes recibiendo azatioprina como el medicamento inmunosupresor de mantenimiento. Actualmente se utiliza la prednisona (vía oral) en bajas dosis como tratamiento preventivo y la metilprednisolona (vía endovenosa), en altas dosis, como tratamiento del rechazo agudo. Los corticosteroides inhiben la proliferación de las células T y la producción de citoquinas (IL-1, IL-2, IL-6, interferón y el factor de necrosis tumoral α) (Gráfica 2). En relación con la IL-2, se sabe que es inducida en células T por el llamado "complejo AP-1" y se ha demostrado que es antagonizado por el complejo "glucocorticoide-receptor". Este parece ser el mismo mecanismo por el cual los glucocorticoides inhiben la producción de otras citoquinas (13). Es este efecto sobre las citoquinas, lo que justifica su utilización en pacientes con rechazo agudo (19, 20). Se ha visto que muchos de los genes de transcripción de citoquinas contiene un elemento que responde a los glucocorticoides en la región 5 y es capaz de inhibir la transcripción. También parece ser que los corticosteroides son capaces de inducir la transcripción de un factor inhibitorio (factor I κ B α) (21, 14). Este factor disminuye la concentración de NF- κ B que, como ya hemos mencionado parece actuar induciendo la transcripción de IL-2 y su receptor (13).

Otro mecanismo importante de los esteroides en su efecto antiinflamatorio. La interacción de los glucocorticoides unidos a su receptor produce una disminución en la producción de colagenasas, elastasas y factor de activación de plasminógeno, a través de la inhibición del complejo AP-1, también son capaces de inducir la expresión de una neuroendopeptidasa que degrada varios neuropéptidos vasodilatadores (bradiquinina). Inhibe la acción de la fosfolipasa A2 con la disminución en la producción de fosfolípidos (13).

Terapias convencionales para el tratamiento del rechazo agudo incluyen altas dosis de glucocorticoides en bolus vía endovenosa (metilprednisolona : 500 a 1000 mg diario por 3 a 5 días). Sin embargo, a estos niveles no sólo se altera al sistema inmunológico, sino otros sistemas sensibles a esteroides. Más aún, se observan una serie de efectos secundarios indeseables: aumenta el riesgo de infecciones, hiperglicemia, hiperkalemia, osteoporosis, fragilidad capilar, inhibe el crecimiento en niños, edema, cataratas, miopatía esteroidea e hiperlipidemia (6,22). Vincenti, F. y Col. han sugerido el uso de dosis menores de esteroides: metilprednisolona: 3 mg/kg vía endovenosa diaria por 3 días o prednisona: 3 a 5 mg/kg vía oral diaria para el tratamiento del rechazo agudo, con resultados similares y con menor del número de complicaciones (23).

Recientemente se ha propuesto la utilización de Deflazacort, un nuevo glucocorticoide (no disponible en Venezuela). En Europa se ha demostrado que es similar a otros esteroides pero induce menos hiperglicemia e hipercalcemia, lo cual puede ser útil para disminuir la osteoporosis y los trastornos de crecimiento en niños (24).

Azatioprina

El 1-metil-4-nitro-5-imidazolil (disponible en Venezuela) se convierte en la 6-mercaptopurina y en metilnitroimidazol, en forma no enzimática, dentro de las células. Es posible que ambos productos

actúen inhibiendo la fosfo-ribosil-pirofosfato sintetasa, previniendo la producción de AMP y la proliferación celular. También interactúan con los grupos amino y sulfidrilos de la membrana celular e interfieren con el proceso de reconocimiento de antígenos (13, 25) (Gráfica 2). Aun cuando se ha demostrado su utilidad para prevenir el rechazo, no tiene ningún efecto sobre el rechazo agudo ya establecido (14). Entre sus efectos secundarios encontramos: leucopenia y trombocitopenia, trastornos gastrointestinales, fiebre, hepatotoxicidad (26, 27) y aumento del riesgo de neoplasias, particularmente de piel (6, 22) La azatioprina también puede producir una neumonitis intersticial (13).

La dosis inicial de la azatioprina es de 1 a 2 mg/kg/día vía oral en una sola toma diaria y sugiero dar el tratamiento en la tarde para tener los resultados de la hematología de ese día, especialmente en aquellos pacientes que reciben tratamiento de inducción con globulinas anti-linfocíticas monoclonales o policlonales, como ya se ha mencionado.

Ciclosporina (CsA)

La ciclosporina (disponible en Venezuela) es un pequeño péptido cíclico de origen fúngico que bloquea la actividad de las células T. Su efecto inmunosupresor depende de la formación de un complejo con su proteína receptora intracitoplasmática (ciclofilina). El complejo CsA-ciclofilina se une a la calcineurina e inhibe su actividad de fosfatasa. En condiciones normales, al activarse la célula T, aumenta el calcio intracitoplasmático y se activa la calcineurina que desfosforila un factor nuclear de células T activadas (NF-AT). Este factor desfosforilado, penetra al núcleo de la célula T y se une a otra proteína para formar un factor nuclear activado, al cual se une activando el gen de IL-2 (Gráfica 1). La ciclosporina unida a su receptor, inhibe la calcineurina y la desfosforilación de NF-AT, inhibe la expresión de proteínas reguladoras nucleares, la activación de genes y la producción de citoquinas (IL-2) y de sus receptores (IL-2R) (25) (gráficas 3). Hasta hace poco se pensó que el efecto de la CsA era de inhibir el crecimiento celular al prevenir la producción de citoquinas estimuladoras (14). Recientemente, se ha propuesto que la CsA promueve la producción de citoquinas inhibitorias del crecimiento, tales como el factor de transformación del crecimiento- β (TGF- β). Se ha demostrado que (1) hay un aumento de los niveles de RNA mensajero para el TGF- β inducido por CsA en células T; (2) la CsA inhibe el crecimiento celular a través del TGF- β , células sensibles; (3) la CsA estimula la producción de TGF- β en algunos tipos celulares y (4) el TGF- β inducido por la CsA es biológicamente activo. Se ha visto que el TGF- β es un potente inhibidor de la proliferación de los linfocitos T inducida por la IL-2, pudiendo contribuir a la actividad inmunológica de la CsA (13, 14, 28).

La CsA está disponible en preparaciones por vía oral y endovenosa. Con la CsA inicialmente utilizada la absorción era errática, lenta e incompleta con una biodisponibilidad de aproximadamente 30% al inicio del tratamiento y aumentaba progresivamente durante las siguientes dos semanas. Las nuevas formulaciones de CsA (Sandimmune Neoral®) han mejorado su farmacocinética. El medicamento es altamente lipofílico, con un volumen de distribución de 3.5 a 13 L/kg. En sangre, del 50 al 70% de la ciclosporina está unida a elementos celulares, principalmente eritrocitos, el resto está unido a proteínas plasmáticas. El volumen de distribución varía con la edad y el sexo del paciente (13). La CsA es altamente metabolizada en el hígado por el sistema citocromo P450 y se han aislado, por lo menos, 25 metabolitos, los cuales pueden tener efectos inmunosupresores y/o tóxicos (13).

El uso de la CsA, desde su introducción en la década de los 80, ha aumentado la sobrevida del trasplante renal en comparación con el tratamiento convencional de azatioprina y prednisona. Sin embargo, uno de sus mayores inconvenientes es el de su toxicidad tanto aguda como crónica (29). La forma aguda se presenta usualmente como una insuficiencia renal aguda, no-oligúrica, con retención de

sodio, hiperkalemia acidosis metabólica de gap aniónico disminuido (hiperclorémica). Por lo general, no hay hipertensión arterial ni fiebre. La CsA altera el metabolismo del ácido arquidónico aumentando el tromboxano A₂ (TxA₂) y disminuyendo la producción de prostaglandinas vasodilatadoras (Pgl₂ y prostaciclina) (14, 6).

Se ha demostrado que la CsA es capaz de producir una nefrotoxicidad crónica caracterizada por fibrosis renal y cambios vasculares (30). Como el TGF- β es una potente citoquina fibrogénica se pudiese entender como la actividad inmunosupresora de la CsA y pudiese estar muy unida a su complicación de nefrotoxicidad crónica. La pérdida de la función renal en pacientes tomando CsA por más de un año, fue demostrada claramente en pacientes trasplantados de corazón (toxicidad crónica). Biopsia de riñones nativos, demostraron la presencia de atrofia tubular y fibrosis intersticial en forma de banda (*striped*) que inicialmente se consideró como patognomónica. Hallazgos similares se han descrito en pacientes tomando CsA para psoriasis, diabetes mellitus tipo I y en animales de experimentación. A nivel de las pequeñas arterias y arteriolas hay engrosamiento mucoso de la íntima. En 1993 Solez y colaboradores publicaron una clasificación de la patología del trasplante renal conocida como la clasificación de Banff (31), donde describen los cambios histológicos para el diagnóstico de toxicidad por ciclosporina (tabla 3). El uso de calcioantagonistas, ácidos grasos tipo Omega -3 o pravastatina parece disminuir el riesgo de toxicidad por CsA y/o sus complicaciones (32, 33, 34).

Debido a lo anteriormente expuesto, se ha recomendado disminuir la dosis de CsA o discontinuar el tratamiento (30, 35). Otros estudios sugieren que el riesgo de rechazo crónico es mayor con bajas dosis de CsA (36). Almond y Col. demostraron que dosis de CsA menores de 5 mg/kg/día al año de trasplante, aumentaba el riesgo de rechazo agudo, posiblemente debido a una inmunosupresión inadecuada. Hallazgos similares han sido reportados en pacientes pediátricos. En un análisis de Opelz G. de más de 12.000 pacientes renales trasplantados, la sobrevida a los 5 años fue mayor en pacientes sin esteroides y con mayor dosis de CsA (37).

La dosis inicial de CsA varía de un centro de trasplante a otro. Por lo general, la dosis inicial oral es de 8-10 mg/kg/día y se modifica según los niveles en sangre. Desafortunadamente los niveles sanguíneos de CsA no se correlacionan con los hallazgos histológicos de nefrotoxicidad ni con los rechazos crónicos.

Tacrolimus (FK506)

El FK 506 (disponible en Venezuela para pacientes con trasplante hepático) es un macrólido producido por un actinomiceto, descubierto por T. Got y T. Kino en Japón en 1984. Bloquea la activación de las células T por un mecanismo similar al de la CsA. A través de su receptor intracitoplasmático (*FK-binding protein*) (FKBP 12) se asocia al complejo calcineurina/calmodulina e inhibe su actividad (Gráfica 3). In vitro, el tacrolimus es 50 a 100 veces más potente que la CsA.

Este medicamento disminuye el daño hepático producido por la isquemia/reperfusión durante el trasplante y estimula la recuperación del hígado trasplantado. Es también efectivo para revertir rechazos agudos y prolonga la sobrevida de injertos de riñón, hígado, páncreas, corazón y pulmón en animales de experimentación. Sus efectos tóxicos son similares a los de la CsA: disminuye el flujo plasmático renal, el flujo cortical, aumenta la resistencia intrarrenal y produce lesiones vasculares (21). Si embargo, es más neurotóxico que la CsA y puede producir cefalea, temblor y hasta convulsiones (38).

En un estudio en pacientes trasplantados de hígado la dosis inicial de tacrolimus fue de 0.05 mg/kg cada 12 horas vía endovenosa y de 0.15 mg/kg cada 12 horas por vía oral (38). En un estudio reciente en pacientes trasplantados renales con rechazo agudo, la dosis de tacrolimus fue similar a la utilizada en pacientes trasplantados de hígado (39).

Micofenolato Mofetil (RS-61443)

Es un derivado semisintético de un antibiótico fúngico (proximamente disponible en Venezuela con el nombre de Cellcept®) que se metaboliza en el hígado a ácido micofenólico (MPA), el cual es capaz de inhibir la enzima deshidrogenasa monofosfato de inosina (IMPDH) y bloquea la síntesis, de *novo*, de purinas, la proliferación de linfocitos T y B y suprime la formación de anticuerpos (40) (Gráfica 2).

En estudios multicéntricos randomizados, a doble ciego, tanto en Europa como en Estados Unidos, se ha demostrado la capacidad de este medicamento (2 a 3gr/día) de prevenir un rechazo agudo durante los primeros 6 meses de trasplante (41, 42). Aun cuando la sobrevida a los 6 meses era igual con mofetil que con azatioprina, se demostró una disminución significativa de la incidencia y severidad de rechazos confirmados por biopsia. Efectos adversos asociados a este medicamento incluyen: diarrea, esofagitis y gastritis. La incidencia de leucopenia e infecciones fue igual que con azatioprina (43). La toxicidad parece ser mayor en pacientes que reciben 3 gr/día versus aquellos que reciben 2gr/día (21).

Rapamicina (no disponible en Venezuela)

La rapamicina (sirolimus) es un antibiótico macrocíclico producido por un actinocimeto, el *streptomyces hygroscopicus*, capaz de unirse al FKBP del FK506 (44). Sin embargo, el complejo rapamicina-FKBP no se une a la calcineurina y su mecanismo de acción intracelular no se ha determinado, pero parece que el complejo inhibe la activación de una proteína quinasa intracitoplasmática y pareciera bloquear mecanismos coestimuladores CD28/B7 (Gráfica 3). Como la rapamicina no interfiere con los eventos iniciales después de la activación de los linfocitos T es un débil inhibidor de la síntesis de citoquinas (14). También es un antagonista del efecto estimulador de las infoquinas tanto de las células B (inhibe la síntesis de inmunoglobulinas) como de células no inmunológicas (inhibe la proliferación de fibroblastos, células endoteliales, hepatocitos y células musculares lisas inducidas por factores de crecimiento), lo cual puede ser útil para disminuir o prevenir la vasculopatía crónica del injerto (rechazo crónico) (45).

En animales de experimentación la rapamicina ha aumentado la sobrevida de injertos incompatibles y ha sido usada en animales con enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico y diabetes mellitus insulino-dependiente) (45). En estos momentos se están llevando a cabo estudios de fase I y II en pacientes trasplantados de riñón y corazón para determinar la dosis oral máxima tolerada y su eficacia en la prevención del rechazo (46). Informes preliminares sugieren que el medicamento es efectivo en reducir la incidencia de rechazo sin nefrotoxicidad ni hipertensión (21).

Mizoribine (no disponible en Venezuela)

Este medicamento inhibe una o dos enzimas (la deshidrogenasa monofosfato de inosina [IMPDH] y la sintetasa monofosfato de guanosina), bloquea la biosíntesis, de *novo*, de purinas y frena la proliferación de linfocitos T y B (similar a la azatioprina y al mofetil) (21) (Gráfica 2). Se ha demostrado que aumenta la sobrevida del injerto en animales de experimentación. Ha sido aprobada en Japón como tratamiento inmunosupresor en pacientes trasplantados (47). Parece ser tan o más efectivo que la azatioprina, pero menos mielosupresor y hepatotóxico (21).

15 Deoxyspergualina (no disponible en Venezuela)

Se desconoce su mecanismo de acción, pero es muy efectivo previniendo la diferenciación de los linfocitos T y B hacia células efectoras maduras (48). Parecen ser efectivas en pacientes con rechazos agudos resistentes a corticosteroides y actualmente se están conduciendo estudios de fase III en los Estados Unidos (14). Su mayor importancia parece ser la de poder prolongar la sobrevida de islotes de animales de experimentación y su potencial utilidad en este tipo de trasplantes en pacientes diabéticos (21). Un problema

con este medicamento es su baja biodisponibilidad por la vía oral y debe ser administrada por vía parental. Produce mielosupresión y trastornos gastrointestinales (21).

Brequinar Sodium (no disponible en Venezuela)

Este medicamento es un inhibidor no competitivo de la deshidrogenasa de dihidroorotato, la cuarta enzima en la vía de síntesis de *novo* de las pirimidinas y bloquea su formación, siendo un potente inhibidor de la proliferación de los linfocitos B y T(49). *In vivo*, suprime la producción de anticuerpos en respuesta a antígenos dependientes de los linfocitos T. Parece ser muy efectivo cuando es usado conjuntamente con CsA, pero tiene un estrecho índice terapéutico, produce leucopenia, trombocitopenia y diarrea (21).

Leflunomide (no disponible en Venezuela)

Es una prodroga inmunosupresora que a nivel del intestino delgado (posiblemente también en el hígado) se convierte en su forma activa: A77 1726 (21, 14). Está siendo estudiada para el tratamiento de la artritis reumatoide (Fase II) (50). También se ha visto su utilidad en controlar rechazos agudos y crónicos en animales de experimentación. Su mecanismo de acción parece ser la síntesis de pirimidinas (similar al brequinar), pero también es capaz de inhibir la tirosina quinasa asociada a receptores de factores de crecimiento (14) (Gráfica 2).

Tolerancia

Los tratamientos inmunosupresores arriba descritos disminuyen el riesgo de rechazo del trasplante, pero requieren su uso permanente aumentando en el paciente el riesgo de infecciones, neoplasias y efectos secundarios a los medicamentos. Tolerancia se define como el estado en el cual no hay respuesta inmunológica a un antígeno extraño. En caso de tolerancia específica, el paciente acepta el trasplante renal pero puede responder a otros antígenos (infecciones) (5, 51). Un régimen inmunopresor ideal sería el que, después de un corto periodo de tiempo, resultara en una tolerancia permanente al injerto.

Actualmente hay terapias que inducen tolerancia en animales de experimentación y todos parecen dirigirse a bloquear la rama aferente de la respuesta inmunológica: a) modificando las interacciones celulares de las APC, b) depletando la población de linfocitos T activados, y c) previniendo la proliferación clonal de los linfocitos T reactivos (52).

Una de las posibilidades para crear tolerancia es la de aumentar las células T supresoras. Este aumento de linfocitos supresores puede ser la razón del beneficio de transfusiones de sangre específicas del donante al receptor antes del trasplante de donante vivo o de donaciones múltiples en la era pre-CsA (53). Otra posibilidad es la de crear anticuerpos antidiotípicos que regulen las respuestas de los linfocitos -T y -B. Anticuerpos monoclonales dirigidos contra el antígeno CD2 o proteínas solubles capaces de bloquear la vía coestimuladora CD28-B7 parecen ser efectivos, en modelos preclínicos, para inducir tolerancia. Recientemente ha habido estudios sugiriendo la combinación de trasplante renal y de médula ósea del mismo donante para crear tolerancia (14).

CONCLUSIONES

En la última década se han hecho grandes avances en el conocimiento de los factores que contribuyen al rechazo del injerto y en desarrollar diferentes modalidades terapéuticas. Hoy en día, el médico de trasplante tiene a su disposición una mayor selección de inmunosupresores que le permiten una mejor regulación para prevenir y/o tratar el rechazo agudo y crónico. Idealmente se espera algún día desarrollar moléculas o células capaces de inducir un estado de tolerancia a órganos de donantes vivos, de donantes cadavéricos y posiblemente de animales (xenotrasplante).

Tabla 1: Población en tratamiento sustitutivo renal

País	Nº Total	HD(%)	DPAC(%)	Tx(%)
Alemania	26.747	75.3	2.5	21.7
Australia	5.399	32.8	14.6	51.9
Canadá	10.401	32.4	14.1	50.1
España	13.638	63.3	5.4	31.1
Estados Unidos	147.222	62.4	8.4	26.5
Francia	20.019	63	4.5	23.1
Gran Bretaña	16.155	25.6	21.8	52.0
Holanda	5.462	41.9	12.1	45.9
Israel	1.891	55.6	18.0	21.5
Italia	18.929	73.1	7.7	18.4
Japón	83.489	92.4	3.9	3.8
Polonia	2.649	61.0	0.8	35.4
Suecia	3.299	33.7	8.2	57.6
Venezuela	1.634	41.7	30.2	28.1

Modificado de Agodoa LYC, et al: *USRD 1990 Annual Data Report*, Bethesda MD, The National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, August 1990; Nissensson AR: Options for Patients with End-Stage Renal Disease de *Handbook of Kidney Transplantation*, Ed. Danovitch GM, Primera Edición 1992 y Datos aportados por la Asociación de Trasplantes de Venezuela.

Tabla 2: Citoquinas involucradas en la inmunología del trasplante

Citoquina	Fuente Primaria	Acción Principal
IL-1	Macrófagos Endotelio	Estimula linfocitos T
IL-2	Linfocitos T	Induce su crecimiento y diferenciación
IL-3	Linfocitos T	Promueve crecimiento diferenciación de las células inmaduras de la médula ósea
IL-4	Linfocitos T	Factor de crecimiento de los linfocitos B
IL-5	Linfocitos T	Factor de diferenciación de eosinófilos
IL-6	Linfocitos Macrófagos Endotelio	Estimula la proliferación de linfocitos T y B
IFN-Gamma	Linfocitos T	Induce la expresión del HLA
TNF	Macrófagos	Proinflamatorio, prepara los linfocitos T
MAF	Linfocitos T	Factor de activación de macrófagos

Modificado de: *Handbook of Kidney Transplantation*, Ed. Danovitch GM, Primera Edición, 1992.

IL= Interleuquinas, IFN= Interferón, TNF= Factor de necrosis tumoral, MAF= Factor activador de macrófagos.

Tabla 3: Clasificación de Banff

Categorías diagnósticas para biopsias de trasplantes renales

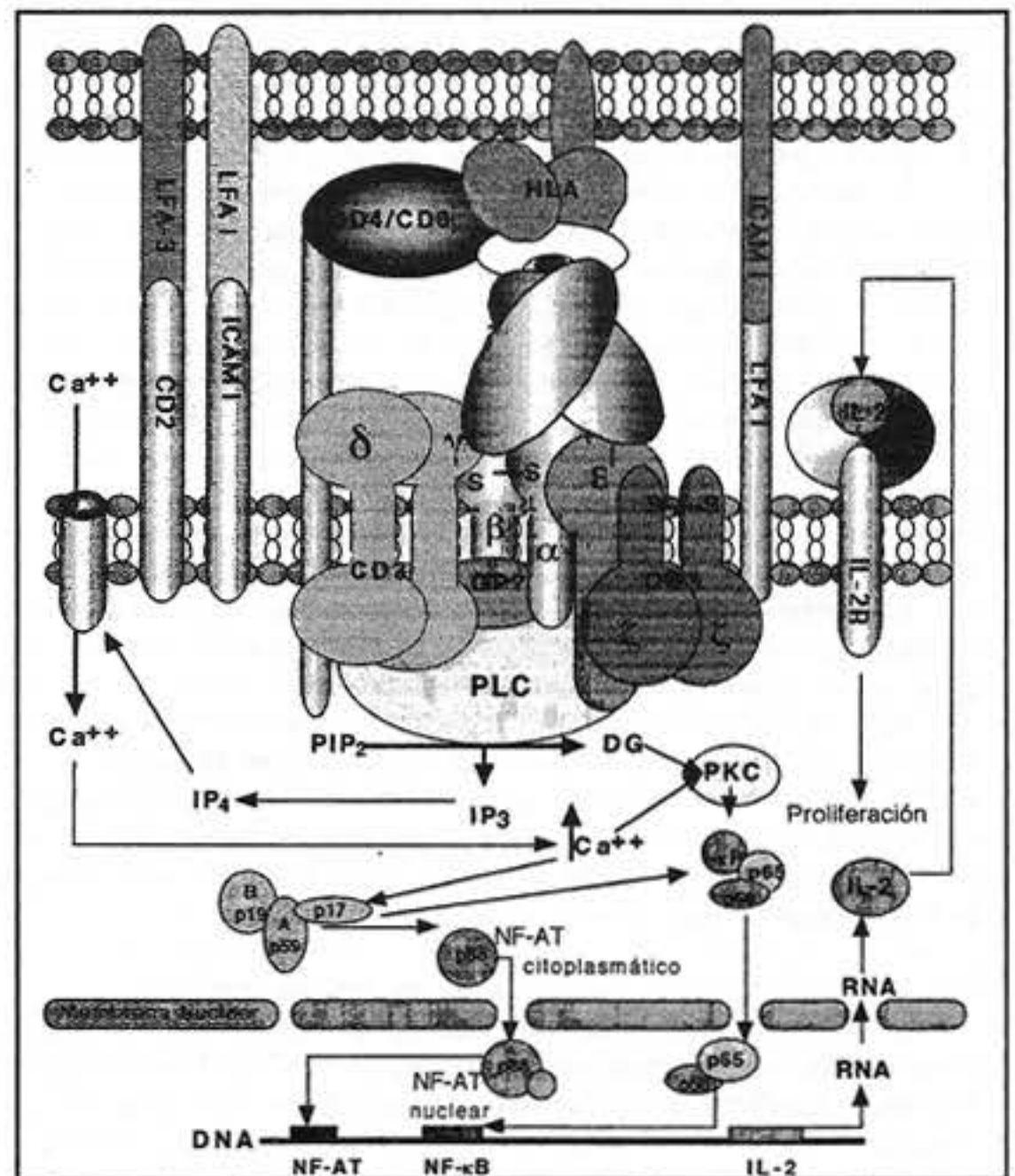
1. Normal
2. Rechazo hiperagudo
3. Cambios limítrofes
4. Rechazo agudo
 - a) Grado I leve
 - b) Grado II moderado
 - c) Grado III severo
5. Nefropatía crónica
 - a) Grado I leve
 - b) Grado II moderado
 - c) Grado III severo
6. Otras
 - a) Trastornos linfoproliferativos post-trasplante
 - b) Cambios inespecíficos
 - c) Necrosis tubular aguda
 - d) Nefritis intersticial aguda

- e) Cambios asociados a la CsA (agudos y crónicos)
 - Tubular: Vacuolización isométrica, inconclusiones eosinofílicas y microcalcificaciones
 - Vascular: Depósitos nodulares hialinos en las arteriolas aferentes, microangiopatía trombótica, cambios oclusivos arteriulares y degeneración de la media
 - Intersticial: Fibrosis focal o en banda
 - Glomerular: Esclerosis o colapso glomerular isquémico, hiperplasia del aparato juxtaglomerular
- f) Daño subcapsular
- g) Daño agudo endotelial pre-trasplante
- h) Necrosis papilar
- i) De *ново* glomerulonefritis
- j) Recurrencia de enfermedad de base
- k) Enfermedad pre-existente
- i) Otras

Modificado de: Solez K, et al: *International Standardization of Criteria for the Histologic Diagnosis of Renal Allograft Rejection: The Banff Working Classification of Kidney Transplant Pathology*, Kidney International, 1993

Gráfica 1: Interacción intercelular y la activación intracelular del linfocito T

Modificado de Krensky AM, et al: T-Lymphocyte-antigen Interactions in Transplant Rejection, *N Engl J Med*, 1990; *Advanced Immunology*, Ed. Male D, B Champion, A Cooke and M Owen: Second Edition, J.B. Lippincott Co., 199 y Suthanthiran M, et al: *Immunosuppressants: Cellular and Molecular Mechanisms of Action*, *Am. Journal of Kidney*

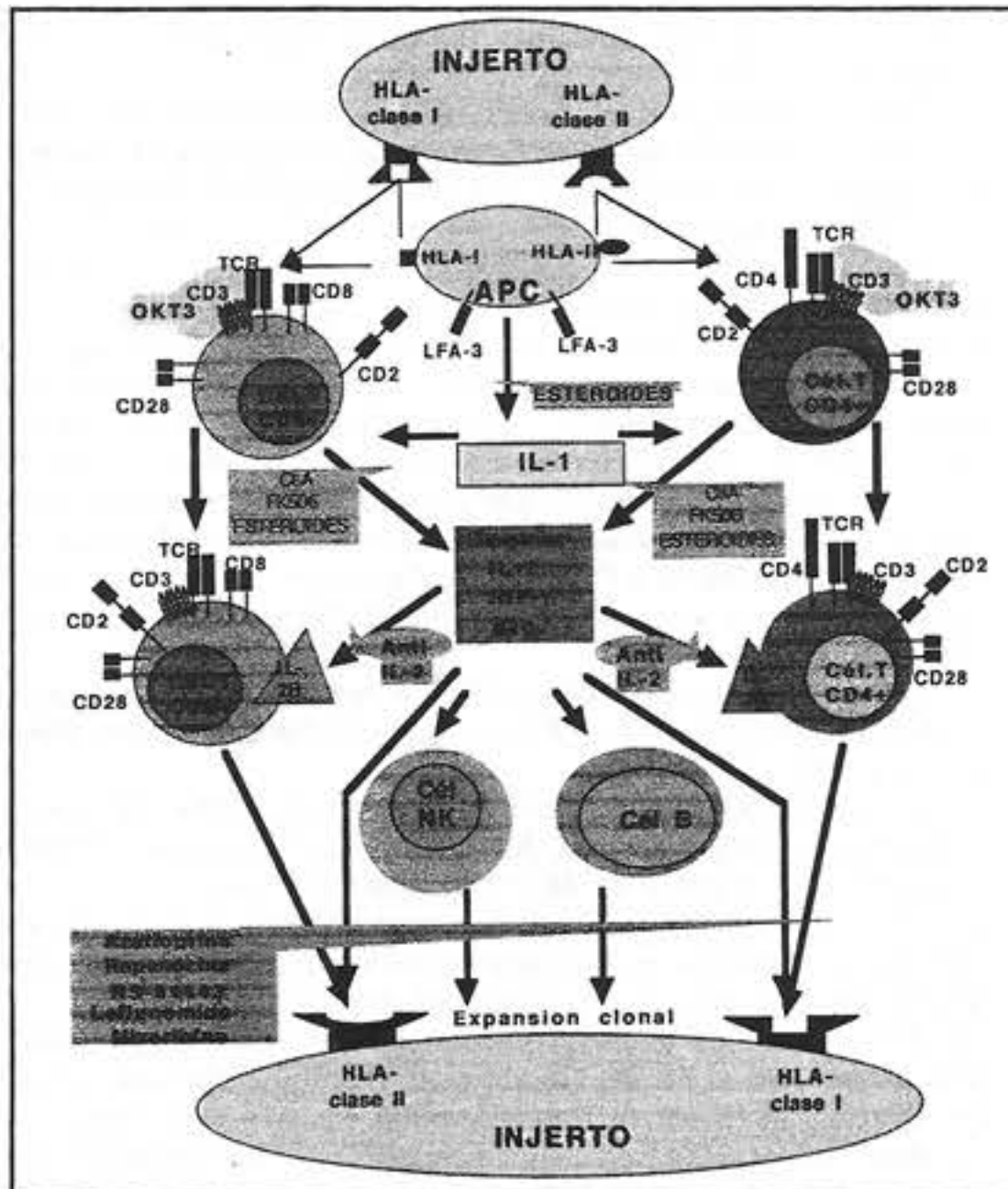


Diseases, 1996. HLA: Antígeno de histocompatibilidad humana, TCR: receptor de las células T, CD3: *clusters* de diferenciación 3 y sus cadenas **a, b, g, d y e**, ICAM: moléculas de adhesión intercelular, LFA: antígeno funcional leucocitario, CD2: *clusters* de diferenciación 2, CD4/8:

clusters de diferenciación 4 y 8, GP: proteína G, PLP: fosfolipasa C, PIP2L4, 5 bifosfato de fosfatidilinositol, IP3: 1, 4, 5 trifosfato de inositol, IP4: 1, 3, 4, 5 tetrafosfato de inositol, DG: Diacil glicerol, Ca⁺⁺: calcio libre, PKC: proteína quinasa C, IL-2: interleuquina 2, NF-AT: factor nuclear de células T activas, NF-κB: factor nuclear kappa B, RNA: ácido ribonucleico, DNA: ácido desoxirribonucleico.

Gráfica 2: Respuesta inmunológica de rechazo contra el órgano trasplantado y sitios de acción de drogas inmunosupresoras

Modificado de: Krensky AM, et al: T-Lymphocyte-antigen Interactions in Trasplant Rejection, *N Engl J Med*, 1990; *Advanced Immunology*, Ed. Male D, B Champion, A Cooke and M Owen, Second Edition, JB Lippincott Co., 199 y Suthanthiran M, et al:



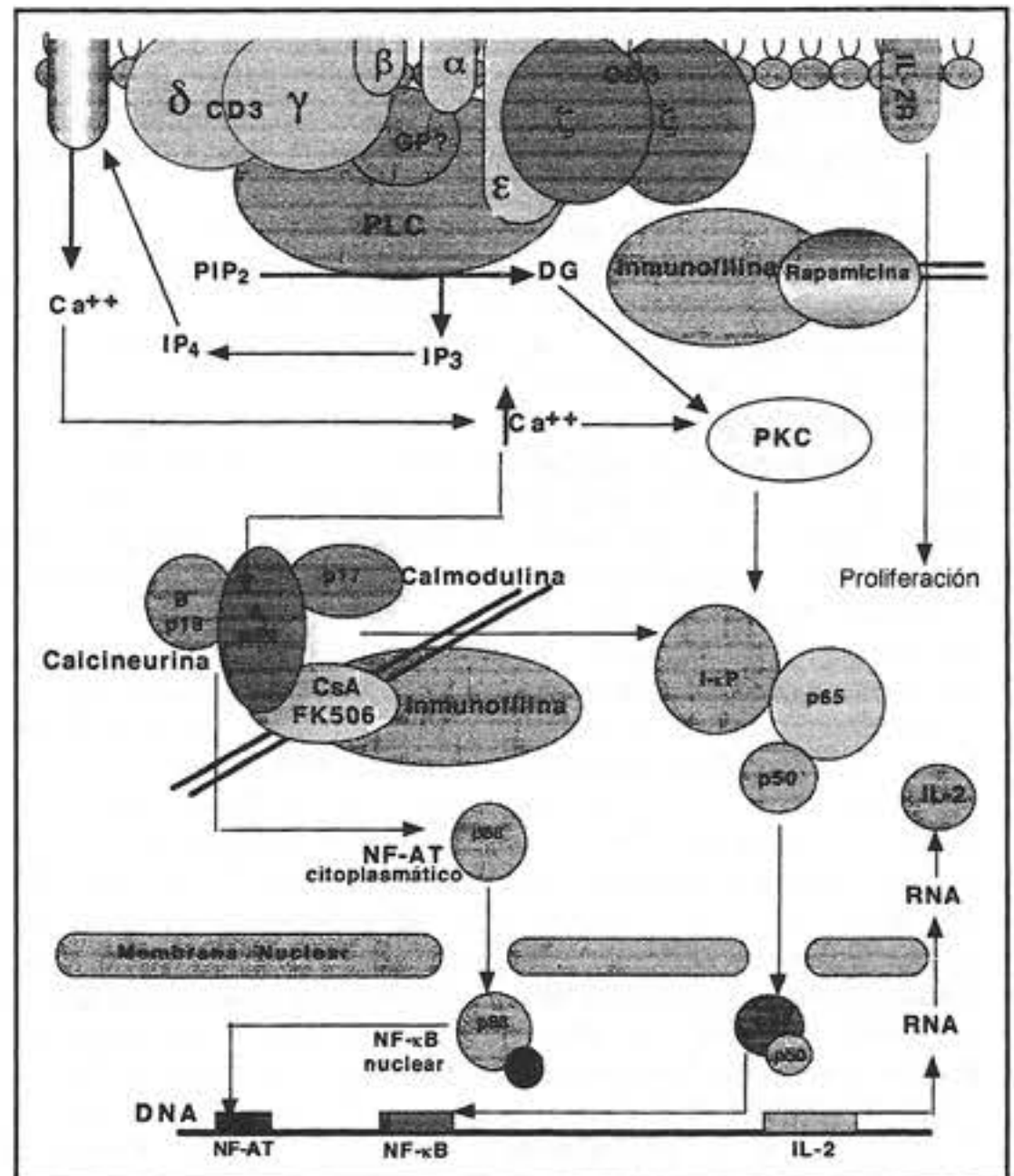
Immunosuppressants: Cellular and Molecular Mechanisms of Action, *Am. Journal of Kidney Diseases*, 1996.

HLA: Antígeno de histocompatibilidad humana I y II, APC: célula presentadora de antígeno, TCR: receptor de las células T, CD3: *clusters* de diferenciación 3, ICAM: moléculas de adhesión intercelular, LFA: antígeno funcional leucocitario, CD2: *clusters* de diferenciación 2, CD4: *clusters* de diferenciación 4, CD8: *clusters* de diferenciación 8, CD28: *clusters* de diferenciación 28, OKT3: anticuerpos monoclonales antilinfocíticos dirigidos contra el antígeno CD3, INF-g: Interferón gamma, IL-2: interleuquina 2, IL-2R: recepto para la interleuquina 2, anti-IL-2: anticuerpos anti interleuquina 2, Cél. B: linfocitos B, Cél. NK: linfocitos asesinos naturales, Cél. T: linfocitos T CD4+ o CD8+, RS-61443: micofenolato de mofetil, IL-1:interleuquina 1.

Gráfica 3: Sitios de acción intracelular de la CsA, el FK506 y la

Rapamicina

Modificado de: Krensky Am et al: T- Lymphocyte-Antigen Interactions in Trasplant Rejection, *N Engl J Med*, 1990; *Advanced Immunology*, Ed. D Male, B Champion, A Cooke and M Owen, Second Edition, J.B. Lippincott Co., 199 y Suthanthiran M et al:



Immunosuppressants: Cellular and Molecular Mechanisms of Action, *Am. Journal of Kidney Diseases*, 1996.

HLA: Antígeno de Histocompatibilidad Humana, TCR: receptor de las células T, CD3: *clusters* de diferenciación 3 y sus cadenas **a, b, g, d y e**, ICAM: moléculas de adhesión intercelular, LFA: antígeno funcional leucocitario, CD2: *clusters* de diferenciación 2, CD4/8: *clusters* de diferenciación 4 y 8, GP: proteína G, PLP: fosfolipasa C, PIP2L 4, 5 bifosfato de fosfatidilinositol, IP3: 1, 4, 5 trifosfato de inositol, IP4: 1, 3, 4, 5 tetrafosfato de inositol, DG: Diacil glicerol, Ca⁺⁺: calcio libre, PKC: proteína quinasa C, IL-2: interleuquina-2, NF-AT: factor nuclear de células T activas, NF-κB: factor nuclear kappa B, RNA: ácido ribonucleico, DNA: ácido desoxirribonucleico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Evans RW. Quality of Life Assessment and the Treatment of End-Stage Renal Disease. *Transplant Rev.* 4: 28-51, 1990.
2. Nissenson AR. Options for Patients with End-Stage Renal Disease. *Handbook of Kidney transplantation*, Ed. Danovitch GM, First Edition, Little Brown and Co. 1-17, 1992.
3. Hutchison TA, DC Thomas, JC Lemieux and Harvey : Pronostically Controlled Comparison of Dialysis and Renal Trasplantation. *Kidney Int.* 26: 44-51, 1984.
4. Nissenson AR and FK Port: Outcome of End-Stage Renal Disease in Patients with Rare Causes of Renal Failure I, Inherited and Metabolic Disorders. *QJ Med.* 73 (271): 1055-62. 1989.
5. Young SM and SC Jordan: Trasplantation Immunology. *Handbook of Kidney Trasplantation*, Ed. Danovitch GM, First Edition, Little Brown and Co. 19-42, 1992.

6. Perkins DL and CB Carpenter: *Immunobiology of Trasplantation. Brenner and Rector's The Kidney*, Ed. BM Brenner, Fifth Edition, W.B. Saunders 2576-2601, 1996.
7. Krensky AM, A Weiss, G Crabtree, M M Davis and P Parham: T-lymphocyteantigen Interaction in Transplant Rejection. *New Engl J Med.* 322: 510-517, 1990.
8. *Advanced Immunology*, Ed. Male D, Champion B, Cooke A and Owen M. Second Edition, J.B. Lippincott Co. 1991.
9. Mizel S. The Interleukins. *FASEB* 3: 2379-87, 1989.
10. Salomon D and TB Strom: *Diagnosis and Treatment of Rejection. Renal Transplantation*, Ed. Garavoy, MR and RD Guttman, First Edition, Churchill Livingstone Inc., 125-156, 1986.
11. Neild GN and CJ Rudge CJ: *Acute and Chronic Rejection. Immunology of Renal Transplantation*, Ed. Thomson AW and GRD Catto, First Edition, Edward Arnold, 221-234, 1993.
12. Krensky AM: T Cells in Autoimmunity and Allograft Rejection. *Kidney Int.* 45 (S44): S50-S56, 1994.
13. De Mattos AM, AJ Olyaei and WM Bennett: Pharmacology of Inmunosuppressive Medications Used in Renal Diseases and Transplantation. *Am Journal of Kidney Diseases* 28: 631-667, 1996.
14. Suthanthiran M, RE Morris and TB Strom: Inmunosuppressants: Cellular and Molecular Mechanisms of Action. *Am. Journal of Kidney Diseases*, 28 (2): 159-172, 1996.
15. Norman DJ, L Kahana, FP Stuart Jr., JR Thistlethwaite Jr., CF Schield III, A Monaco, J Dehlinger, SC Wu, A Van Horn and TP Haverty: A Randomized Trial of Induction Therapy with OKT3 in Kidney Transplantation. *Transplantation*, 55: 44-50, 1993.
16. Stempel CA, A Arminio, J Weisinger and CJ Milanés: Absence of Cytokine Release Syndrome in Venezuelan Patients on OKT3 for Steroid Resistant Rejection (Abs). *J Am Soc Nephrol*, 4: 964, 1993.
17. Abramowicz D, L Schandene, M Goldman, A Crusiaux, P Vereerstraeten, L DePauw, J Wybran, P Kinnaert, E Dupont and C Toussaint: Release of Tumor Necrosis Factor, Interleukin-2 and Gamma Interferon in Serum After Injection of OKT3 Monoclonal Antibody in Kidney Transplant Recipients. *Trasplantation*. 47: 606-608, 1989.
18. Abramowicz D, L DePauw, A Lemoine, F Sermon, M Surquin, JM Doutrelepont, B Ickx, M Depierreux, JL Vanherweghem, P Kinnaert, M Goldman and P Vereerstraeten. Prevention of OKT3 Nephrotoxicity After Kidney Transplantation, *Kidney Int.* 49 (53): S39-S43, 1996.
19. Knudsen PJ, CA Dinarello and TB Strom: Glucocorticoids Inhibit Transcription and Post-Transcriptional Expression of Interleukin-1. *J. Immunol.* 139: 4129-34, 1987.
20. Zanker B, G Walz, KJ Wiedeer and TB Strom: Evidence that Glucocorticoides Block Expression of the Human Interleukin-6 Gene by Accessory Cells. *Transplantation*. 49:183-185, 1990.
21. Morris RE. Mechanism of Action of New Immunosuppressive Drugs. *Kidney Int.* 40 (S53): S26-38, 1996.
22. *Drug Information. AHFS*, Ed. McEvoy GK, American Society of Health-system Pharmacists, Copyright 1996.
23. Vincenti F, W Amend, NJ Feduska, RM Duca and O Salvatierra Jr.: Improved Outcome Following Renal Transplantation with Reduction in the Immunosuppression Therapy for Rejection Episodes. *Am J of Medicine.* 69: 107-112, 1980.
24. Elli A, R Rivolta, F Quarto Di Palo, M Parenti, G Vergallo, P Palazzi, S Zafiropulu, P Abelli and C Zanussi. A Randomized Trial of Deflezacort Versus 6-Methylprednisolone in Renal Transplantation-Immunosuppressive Activity and Side Effects. *Transplantation*. 55: 209-212, 1993.
25. Lu CY, SC Sicher and MA Vazquez: Prevention and Treatment of Renal Allograft Rejection: New Therapeutic Approaches and New Insights Into Established Therapies. *J AM Soc of Nephrol.* 4: 1239-1256, 1993.
26. Sparburg M, N Simon and De Greco: Intrahepatic Cholestasis due to Azathioprine. *Gastroenterology.* 57: 439-441, 1969.
27. Weir M, RL Kirkman, TB Strom and NL Tilney: Liver Disease in Recipients of Long Functioning Renal Allografts. *Kidney Int.* 28: 839-844, 1985.
28. Khanna A, B Li, KH Stenzel and M Suthanthiran: Regulation of a New DNA Synthesis in Mammalian Cells by Cyclosporine. Demonstration of a Transforming Growth Factor-b-Dependent Mechanism of Inhibition of Cell Growth. *Transplantation.* 57: 577-582, 1994.
29. Meyer BD. Cyclosporine Nephrotoxicity. *Kidney Int.* 30: 964-74, 1986.
30. Bennett WM, A de Mattos, MM Meyer, T Andoh and JM Barry: Chronic Cyclosporine Nephropathy: The Achilles' Heel of Inmunosuppressive Therapy. *Kidney Int.* 50: 1089-1100, 1996.
31. Solez K, RA Axelsen, H Benediktsson, JK Burdick, AH Cohen, RB Colvin, BP Crocker, D Droz, MS Dunnill, PF Halloran, P Häyry P, JC Jennette, PA Keown, N Marcussen, MJ Mihatsch, K Morozumi, BD Myers, CC Nast, S Olsen, LC Racuse, EL Ramos, S Rosen, DH Sachs, DR Salomon, F Sanfilippo, R Verani, E von Willebrand and Y Yamaguchi: International Standardization of Criteria for the Histologic Diagnosis of Renal Allograft Rejection: The Banff Working Classification of Kidney Transplant Pathology, *Kidney Int.* 44: 411-422, 1993.
32. Neumayer HH, U Kunzendorf and M Schreiber: Protective Effects of Calcium Antagonists in Human Renal Transplantation. *Kidney Int.* 41 (36): S87-S93, 1992.
33. Van Der Heibe JJH, HJG Bilo, JM Donker, JM Wilmink and AM Tegzess: Effect of Dietary Fish Oil on Renal Funtion and Rejection in Cyclosporine-Treated Recipients of Renal Transplants. *N Engl J Med.* 329: 769-773, 1993.
34. Kobashigawa JA, S Katznelson, H Laks, JA Johnson, L Yeatman, XM Wang, D Chia, PI Teresaki, A Sabad, GA Cogert, K Troissan, MA Hamilton, JD Moriguchi, N Kawata, A Hage, DC Drinkwater and LW Stevenson: Effect of Pravastatin on Outcomes After Cardiac Transplantation. *N Engl J Med.* 333: 621-627, 1995.
35. Hall BM, DJ Tiller, I Hardie, T Mahony, G Thatcher, P Miach, N Thomson and AGR Shell: Comparison of Three Inmunosuppressive Regimen in Cadaver Renal Transplantacion. Long-term Cyclosporine, Short-term Cyclosporine Followed by Azathioprine, and Azathioprine and Prednisolone without Cyclosporin. *N Engl J Med.* 318: 1499-1507, 1988.
36. Lewis RM. Long-term Use of Cyclosporine: a Does not Adversly Impact on Clinical Outcomes Following Renal Transplantation. *Kidney Int.* 48 (S52): S75-8, 1995.
37. Opelz G, for the Collaborative Transplant Study: Influence of Treatment with Cyclosporine, Azathioprine and Steroids on Chronic Allograftfailure. *Kidney Int.* 48 (S52): S89-S92, 1995.
38. The U.S. Multicenter FK506 Liver Study Group: A Comparison of Tacrolimus (FK506) and Cyclosporine for Inmunosuppression in Liver Transplantation, *New Engl J Med.* 331: 1110-1115, 1994.
39. The Tacrolimus Kidney Transplantation Rescue Study Grou: A Multicenter Trial of FK506 (Tacrolimus) Therapy in Refractory Acute Renal Allograft Rejection. *Transplantation.* 62: 594-599, 1996.
40. Alison AC and EM Eugui: Inmunosuppressive and Other Effects of Mycophenolic Acid and an Ester Prodrug, Mycophenolate Mofetil. *Immunol Rev.* 136: 5-19, 1993.
41. European Mycophenolate Mofetil Cooperative Study Group: Placebo-Controlled Study of Mycophenolate Mofetil Combined with Cyclosporin and Corticosteroids for Prevention of Acute Rejection. *Lancet.* 345: 1321-1325, 1995.
42. Sollinger HW, for the US Renal Transplant Mycophenolate Mofetil Study Group: Mycophenolate Mofetil for the Prevention of Acute Rejection in Primary Cadaveric Renal Allograft Recipients. *Transplantation.* 60: 225-32, 1995.
43. Sollinger HW. Mycophenolate Mofetil. *Kidney Int.* 48 (S52): S14-17, 1995.
44. Morris ER. Rapamycins: Antifungal, Antitumor, Antiproliferative, and Immunosuppressive Macrolides. *Transplant Rev.* 6: 39-87, 1992.
45. Gregory CR, X Huang, RE Pratt, VJ Dzau, R Shorthouse, ME Billingham and RE Morris: Treatment with Rapamycin and Mycophenolic

centro médico

Trasplantes de organos solidos: aspectos inmunologicos y medicamentos inmunosupresores

- Acid Reduces Arterial Intima Thickening Produced by Mechanical Injury and Endothelial Replacement. *Transplantation*. 59: 655-61, 1995.
46. Sehgal SN, JS Camardo, JA Scarola and BT Maida: Rapamycin (Sirolimus, Rapamune) *Curr. Opin. Nephrol Hypertens*. 4: 482-7, 1995.
47. Kokado Y, M Ishibahi and H Jiang: Low dose Cyclosporin, Mizoribine and Prednisone in Renal Transplantation: a New Triple Drug Therapy. *Clin. Transplant*. 87: 191-197, 1990.
48. Yuh D and RE Morris: The Immunopharmacology of Immunosuppression by 15-Deoxyspergulin. *Transplantation*. 55: 578-91, 1993.
49. Makowka L, LS Sher and DV Cramer DV: The Development of Brequinar as an Immunosuppressive Drug for Transplantation. *Inmunol Rev*. 136: 51-70, 1993.
50. Mladenovic V, Z Domljan, B Rozman, I Jjic, D Mihajlovic, J Dordevic, M Popovic, M Dimitrijevic, M Zivkovic, G Campion, P Musikic, I Low-Friedrich, C Oed, H Seifert and V Strand: Safety and Effectiveness of Leflunomide in the Treatment of Patients with Active Rheumatoid Arthritis. Results of a Randomized, Placebo-Controlled Phase II Study. *Arthritis Rheum*. 38: 1595-1603, 1995.
51. Sachs DH. *Specific Transplantation Tolerance*. *New Engl J. Med*. 325: 1240-42, 1991.
52. Nickerson PW, W Steurer, J Steiger and TB Strom: I Pursuit of the Holy Grail: Allograft Tolerance. *Kidney Int*. 45, (S44): S40-49, 1994.
53. Van Twuyter E, RJD Mooijaart, IJM Ten Berge, AR Van Der Horst, JM Wilmink, M Kast, CJM Melief and LP De Waal: Pretransplantation Blood Transfusion Revisited. *New Engl J Med*. 325: 1210-13, 1991.

RESUMEN

A través de esta revisión, se enfoca una serie de aspectos relacionados con la enfermedad, con los tipos de curaciones de aquella época, con las consideraciones que la sociedad precolombina hacía acerca de dichas enfermedades. Se revisan también los aspectos de salubridad y de la farmacopea de la época y de cómo ya se manejaban criterios de distribución de dichos fármacos, usualmente derivados de las plantas.

PALABRAS CLAVE

Medicina precolombina, Historia de la medicina.

ABSTRACT

In this reviewing, we focussing aspects just as diseases, with its cure of that ages and with considerations that precolombian societies had about this diseases. We also reviewed aspects just as salubrity, farmacopoiea, and its distribution, usually proceeding of plants.

KEY WORDS

Precolombian medicine History of medicine

LA MEDICINA EN LA AMÉRICA PRECOLOMBINA

"El pueblo azteca había nacido en Aztlán y los sabios de superior visión y elevada espiritualidad que moraban en aquellas lejanas tierras le habían profetizado un glorioso destino. Vino luego la azarosa etapa de su infancia, transcurrida en un continuo deambular por regiones hostiles, buscando sin cesar la anhelada señal del águila devorando a la serpiente, cuyo hallazgo marcaría a un mismo tiempo, el inicio de su adolescencia y su definitivo asentamiento en un territorio robado a las aguas".

INTRODUCCION

En 1519 el conquistador español Hernán Cortés al atravesar el Golfo de México, esperaba encontrarse con el mismo tipo de indios que en anteriores viajes anteriores había visto, sobre todo los viajes de descubrimiento en el Mar Caribe.

Encontró, en su lugar, a los aztecas o mexicas, regentes del más grande e interesante Imperio de la América precolombina, que serviría en muchos aspectos a la ya cansada y empobrecida sociedad española de la época.

Este Mundo Nuevo, descubierto por los españoles en su afán de nuevas conquistas, que recuperaran su economía, significaría también un punto trascendental de adelanto en el aspecto social, humano, en aspectos de ingeniería, de salubridad y también en el aspecto médico. Nunca se imaginaron que se conseguirían con tantos hechos positivos dentro de la vida diaria azteca, que serían no sólo motivo de asombro para ellos, sino que serían también exportados a la Europa de la época.

Los aztecas tenían avanzadas formas de gobierno, ciudades planeadas con altas exigencias urbanísticas, poseían obras de ingeniería y arquitectura de alto nivel, que hubieran causado admiración y estupor en Europa. Poseían un sistema de escritura y de transcripción de la historia antigua y cotidiana a través de pictogramas. Poseían una agricultura desarrollada con resultados altamente satisfactorios. El desarrollo de las matemáticas era también avanzado y junto a todos estos puntos de realce de su cultura, también la medicina era motivo de orgullo para ellos.

El asombro de los españoles no fue sólo en los renglones antes mencionados, sino que se completó aún más al descubrir y observar la ciudad de Tenochtitlán, la cual resultaba tan imponente, que rivalizaba, con toda seguridad, con las principales ciudades europeas de la época, superándolas incluso en muchos aspectos. Uno de los tantos hechos desafortunados de la Conquista española fue su sistemática y completa destrucción de muchas manifestaciones de la cultura nativa, como las crónicas locales, incluyendo la historia y la literatura de numerosas sociedades precolombinas, y la destrucción de numerosas crónicas de la medicina azteca, que hubieran sido de extraordinario valor para entender conductas y usos de esta gran cultura mesoamericana.

Así como trataron de borrar las edificaciones aztecas, construyéndole arriba iglesias cristianas, hicieron también desaparecer todo tipo de "códices" que hablaban de todas y cada una de las facetas de esta cultura y reciente Imperio, nacido de un pueblo inicialmente campesino y luego guerrero, que tuvo la inteligencia de buscar en los pueblos conquistados aspectos que ellos no dominaban en el campo de las artes y los oficios e integrándolos sabiamente a su vida diaria, sin sometimientos aniquilantes.

Entre los historiadores se dice que los mayas eran los griegos de la América precolombina y los mexicas o aztecas, eran los romanos.

Por lo antes mencionado, la reconstrucción de la vida de la América precolombina dependía, en su mayor parte, de crónicas escritas por los conquistadores e historiadores traídos a América y por los misioneros españoles o inclusive por nativos conversos, que hacían que su interpretación fuera vista con un gran escepticismo. Las

* Urología, Hospital Privado Centro Médico de Caracas

centro médico

La medicina en la historia (I) Culturas precolombinas

grandes diferencias filosóficas y sobre todo las abismales diferencias religiosas, hicieron posible que en aras de dichas diferencias se cometieran todo tipo de abusos y de vandalismos que terminarían con una extraordinaria cultura y con un Imperio bien estructurado. Estas diferencias filosófico-religiosas transformaron todo tipo de escritos de la época, quitándole veracidad y autenticidad a los mismos.

Actitud hacia la enfermedad

La posición o actitud de las culturas precolombinas hacia la enfermedad, era la de mantener una estrecha mezcla entre religión, magia y ciencia, para poder combatir las enfermedades; posición ésta muy semejante a la adoptada por los pueblos y sociedades primitivas.

El aspecto religioso lo aportaba el hecho de que ciertos dioses eran los responsables de algunas enfermedades, mientras que otros eran protectores de todos sus creyentes.

El aspecto mágico consistía en que se creía que muchas enfermedades eran causadas a través del maleficio de los enemigos o pueblos rivales y por lo tanto, su curación tenía que ser a través de la magia.

El aspecto científico lo constituía el uso de plantas medicinales, minerales y procedimientos médicos, para curar dichas enfermedades que eran usadas en esa época y que la mayoría de esas prácticas persisten hasta nuestros días.

Pero no había duda de que los aspectos mágicos y religiosos eran más importantes que los aspectos científicos, en el enfoque hacia las enfermedades.

Era importante determinar las "fuerzas responsables" para aplacarlas o expelerlas.

Para los nativos de la época precolombina nada era considerado natural, ni siquiera la muerte.

Se decía que un poder sobrenatural jugaba con la humanidad, como se decía también en otras antiguas civilizaciones. La causa de las enfermedades podía ser terrenal pero el origen y desarrollo de las mismas podía variar de acuerdo con las circunstancias.

La enfermedad era considerada una pérdida del balance entre las influencias favorables y las influencias desfavorables. Se consideraban causadas por los pecados, por los maleficios, por la entrada en el cuerpo de espíritus malignos que estaban errantes y por la violación de los tabúes. Por lo tanto, su curación correspondía a quienes tenían poderes para manejar tales elementos, como eran los sacerdotes, los shamanes y los brujos.

El declinar de la sociedad maya podría haber tenido alguna conexión con la persistencia de enfermedades endémicas, contagiosas, como la fiebre amarilla o del "vómito negro" como fue caracterizada por los mayas en sus pictogramas y por los conquistadores españoles en sus crónicas.

Es probable que esta enfermedad haya sido responsable en parte por el éxodo maya de sus casas y templos y del abandono de sus magníficas ciudades cubiertas durante siglos por la más tupida jungla centroamericana.

¿Quiénes practicaban la medicina?

En las principales y más importantes culturas mesoamericanas, las prácticas médicas coexistían con sofisticados conceptos y procedimientos. Como en la medicina primitiva practicada por civilizaciones de menor avance cultural y social, las prácticas mágicas (la innovación de los espíritus o influencias) fueron mezclados con procedimientos médicos que, por experiencia de muchísimos años, habían demostrado ser efectivos; procedimientos que eran empleados con frecuencia en respuesta a una necesidad inmediata, tales como una herida, un golpe o traumatismo o un dolor severo.

Al igual que en las sociedades primitivas, los roles o funciones del médico-empírico (*tepatl*), del médico-hechicero (*ticitl*) y del sacerdote, eran en muchas ocasiones vistos en la misma persona.

En Mesoamérica y en los Andes, el **médico-hechicero**, vestido con una indumentaria ceremonial y con una gesticulación ritualista, se arrodillaba al lado del enfermo, frotaba la parte enferma y entonces "extraía" la causa de la enfermedad.

Delante de parientes y amigos del enfermo y rodeándolo, el **médico-hechicero**, con gesticulaciones grotescas, podía regurgitar desde puntas de flechas hasta pequeños sapos y otras cosas extrañas que podrían haber originado la enfermedad, parecido a lo que hacían los médicos-brujos en el Congo, África.

Otra clase de curandero era el chamán, caracterizado, entre muchas otras cosas, por los episodios de trances con los cuales llegaba a una mayor efectividad de sus dotes curativas sobre los enfermos.

Los chamanes eran hombres o inclusive mujeres especiales, que revelaban en su comportamiento la elección de que habían sido objeto. Eran irascibles, epilépticos en ocasiones, con un carácter excéntrico y peculiar y a veces eran personas con defectos físicos o inclusive mutilados, por causas excepcionales (por ejemplo, por la descarga de un rayo). Todo esto lo utilizaba el chamán para conformar un tipo particular de proyección hacia la comunidad respectiva que lo ayudaba en sus funciones.

Los shoshunis o yumas, adquirían sus poderes mágicos durante un sueño en el cual se les aparecía el Ser Supremo u otra deidad.

Entre los yurok y los hupas, su poder procedía de ciertas sustancias dejadas por algún espíritu en su cuerpo.

El oficio lo aprendían con un maestro durante largos años y frecuentemente con ayuda de narcóticos, alucinógenos y ayunos prolongados.

Se les enseñaba a diagnosticar enfermedades, a manipular algunos objetos sagrados para atrapar y expulsar malos espíritus, usaban también rezos y conjuros y la medicina natural.

Aunque aparentemente vivían como los demás, tenían ciertos comportamientos especiales. Los chamanes haidas, por ejemplo, no comían algas ni grasa de ballenas, no se lavaban ni se peinaban ni se cortaban el cabello. Iban adornados con un hueso curvo con animales tallados en hueso. La costumbre de no peinarse era bastante general. Muchos, inclusive, usaban ropas femeninas.

Los brujos eran, en muchos sitios, los mismos chamanes y en otros casos eran chamanes frustrados que no habían completado su aprendizaje. Inclusive era frecuente que cada familia tuviera su brujo de cabecera, que curaba dolencias o expulsaba los malos espíritus domésticos cuando sus parientes se sometían a rituales de pasaje.

El brujo no vivía de su oficio, como el chamán, aunque se le pagaba por algunas cosas. Entre los aztecas podía ser de ambos sexos. Los hechiceros eran brujos maléficos que accedían a hacer maléficos.

Entre los shoshonis, el brujo era pohagant (el que tiene poder) y el hechicero o tipijojagant (uno que utiliza malignamente el poder).

Los servicios del hechicero eran muy costosos para el contratante, por el peligro que implicaba desatar el mal.

El médico-brujo o médico-hechicero (*ticitl*) se apartaba de la población general y se distinguía de ellos tanto en su ropaje como en su modo de vida.

Esta característica en su ropaje, no sólo significaba distinción y superioridad sobre los otros miembros del grupo étnico respectivo sino que también perseguía producir un efecto de miedo y terror, con el cual se podía impresionar y espantar a los demonios.

Aun cuando todas estas características de los sacerdotes-curanderos, parecen haber sido comunes a las más diversas poblaciones precolombinas, sus diferentes atributos eran adaptados a la organización social de cada grupo en particular.

Entre los mayas, que poseían una teocracia, el arte de curar era encargado a los *hemene*, sacerdotes organizados dentro de una verdadera sociedad médica, cuyos conocimientos eran heredados de los dioses.

centro médico

Dr. Julio C. Potenziani B.

Además, estaban los hechiceros de un estatus inferior, quienes no formaban parte de la casta sacerdotal y eran los responsables del tratamiento a base de sangrías, de los sangramientos de diversa índole, tratamiento de heridas, drenajes de abscesos y de la reducción y tratamiento de las fracturas óseas.

Entre el pueblo azteca la profesión médica adquirió un carácter hereditario.

Era deber del padre transmitir los conocimientos del arte médico a su hijo; sin embargo, al hijo no le estaba permitido ejercer o practicar la medicina mientras su padre estuviera vivo. Es decir, que solamente al morir éste podría comenzar a ejercer su profesión de médico, para lo cual había sido formado.

Los curanderos tenían una serie de especialidades. La más común era la de la curación a través de hierbas medicinales y a través de manipulaciones externas realizadas por el *ticitl*, quien combinaba las invocaciones y gesticulación mágica con ciertos conocimientos de la anatomía y fisiología humana con el conocimiento de las plantas medicinales y minerales. El *ticitl* se encargaba también de los campos de la cirugía, medicina interna y psiquiatría.

Además de este "especialista" o curador "clínico", había otros curanderos encargados del oficio de arreglar dientes, atender partos y arreglar fracturas.

La alta calidad del tratamiento médico realizada por los médicos o curanderos aztecas llegó a tal punto que los conquistadores españoles preferían a estos médicos-curanderos aztecas por encima de los médicos que ellos traían desde el continente europeo. Tenemos el caso del rey español Felipe II, que mandó a uno de sus doctores de cabecera, el doctor Francisco Hernández, a la ciudad de Tenochtitlán hoy en día ciudad de México, a estudiar la medicina nativa y a realizar con los médicos aztecas un extenso catálogo y clasificación de plantas medicinales usadas comúnmente por los aztecas. Se registraron más de 1.200 especies de plantas medicinales, pero ésta obra aparentemente se perdió en el incendio que tuvo lugar en el Palacio del Escorial en el año de 1671.

Según los aztecas, el tratamiento de la enfermedad dependía, en gran medida, de la causa que la originaba. Si una enfermedad la diagnosticaban como de origen mágico o sobrenatural entonces los procedimientos curativos tendrían que ser de naturaleza mágica. Por otro lado, cuando se pensaba que las medicinas y los procedimientos médicos podrían ser de utilidad en el tratamiento de determinada enfermedad, se trataba con medicina empírica.

El sacerdote-curandero, comúnmente visto en la América precolombina, combinaba ambos tipos de tratamiento.

La terapia se basaba en hierbas medicinales, sustancias minerales, productos de origen animal y procedimientos médicos simples (sangrías, enemas y emplastos) pero combinados también con esfuerzos mágico-religiosos, tales como danzas rituales y ofrendas.

Medicaciones específicas

El México de la época de la Conquista española tenía un clima que favoreció el desarrollo y crecimiento de numerosas especies de plantas medicinales, las cuales fueron de gran importancia para los médicos aztecas, al punto de que Moctezuma I tenía un vivero real de estas plantas. Este vivero, de gran ayuda para su pueblo, servía de punto de distribución para todas las provincias del Imperio y con él los aztecas se adelantaban a su tiempo al introducir el concepto de farmacia distributiva, concepto que no existía en la Europa de los siglos XV-XVI.

Tenían enormes jardines botánicos y zoológicos de los que obtenían los productos necesarios para la fabricación de medicamentos.

Entre esas medicaciones tenían narcóticos, numerosas medicinas para los episodios diarreicos, medicinas para inducir abortos y ungüentos o emplastos para enfermedades de la piel.

Pero las medicinas preferidas por los médicos aztecas eran aquellas que producían purgas (catárticos), vómitos o transpiración abundante para producir la expulsión y alejamiento de los espíritus del

cuerpo de los enfermos. Los Incas emplearon muchos medicamentos a base de plantas, entre las que destacaban: la quinina, derivada de la corteza de la Cinchona, la cual era efectiva en el tratamiento de las fiebres maláricas, por sus propiedades febrífugas y la hoja de la coca, usada para calmar y estimular el trabajo diario, por cuanto aumentaba la capacidad física y disminuía el sueño y el hambre. Además, la hoja de coca era usada como remedio contra los vómitos, hemorragias y diarreas.

El bálsamo del Perú curaba laceraciones.

Como purgantes empleaban la raíz de la huachanca, el cocimiento de la chala o el mollee. La savia del mollee era cicatrizante de las heridas.

Las hojas de la quinua aliviaban la inflamación de la garganta. Las hojas de la yuca servían para las enfermedades reumáticas, las del apichu, mezcladas con grasa, servían para las garrapatas.

El jugo de oca se aplicaba a las inflamaciones renales, la infusión de datura, se ingería como somnífero.

Otras medicinas derivadas de las plantas, eran la atropina, la Ipecacuana, el curare, la teofolina y muchas más que aparecen en la farmacopea actual.

Había plantas cuyo componente activo principal causaba efectos psíquicos profundos (excitación y estados psíquicos tipo trance), los cuales cumplían una función importante en la ceremonias religiosas, así como también en las prácticas médicas cotidianas.

Las tres plantas básicas usadas por los médicos aztecas-mexicas fueron: el *peyotl*, un tipo de cactus; el *teonanacatl*, una variedad de hongos y el *ololiunqui*, un tipo de vino; y las sustancias activas de dichas plantas son la mezcalina, la psilocybin y el psilocine.

Entre estas plantas, nosotros deberíamos incluir el chamico, la cual tiene un efecto atropínico y se usaba ampliamente en Chile.

Conocían los antiofídicos y aplicaban las normas actuales que se usan en caso de una mordedura de culebra.

Cirugía

Los procedimientos quirúrgicos, fueron altamente desarrollados entre algunos de las culturas centroamericanas en la época precolombina.

Los aztecas, debido a sus continuas guerras, tenían un conocimiento excelente de la anatomía humana y desarrollaron tanto la traumatología como la cirugía. Utilizaban coagulantes y cicatrizantes para las heridas y sangraban a los enfermos con cuchillos de obsidiana. Ya para ese entonces tenían un armamentario quirúrgico bastante extenso.

Los incas, por su parte, eran cirujanos sorprendentes, con habilidades especiales para la traumatología, en la cirugía de las amputaciones y en la práctica de la trepanación craneana.

Las heridas eran limpiadas y cerradas con una mezcla de vegetales astringentes o sustancias derivadas del huevo de las aves, y entonces se cubría con plumas y con vendas o curas a base de piel.

Los sangramientos comunes se controlaban colocando hierbas masticadas sobre la herida.

Además, los antiguos incas evitaban el sangramiento profundo del cuero cabelludo envolviendo la base del cráneo con una venda hecha con un tipo de gasa, a manera de torniquete, hasta que se lograba la presión suficiente para detener el sangramiento. Entre los incas y otros pueblos precolombinos, el cirujano era a menudo un practicante separado del resto del equipo médico y sus funciones eran hacia tareas menores como realización de sangrías, el cuidado de las heridas y otras prácticas no tan complicadas. Sin embargo, esta aseveración se podría contradecir con el hecho de que también practicaban trepanaciones de cráneo y esto se pudo constatar con el hallazgo de que se conseguían bóvedas craneanas con trepanaciones en diferentes momentos de curación. Ello hace suponer que dichos procedimientos contaban muchas veces con la sobrevida del paciente y por lo cual testifican la habilidad y pericia de estos médicos de la América precolombina. Lo que no se puede

centro médico

La medicina en la historia (I) Culturas precolombinas

definir es el motivo por el cual se hacían, es decir no podemos saber si era por causas tumorales o por episodios de traumatismos con hematomas cerebrales.

Debo decir que se han conseguido más de 10.000 momias preservadas del Perú preincaico, aproximadamente 2.000 años antes de Cristo y de estas momias más del 6% tenían trepanados sus cráneos.

Hay pocas evidencias arqueológicas para sugerir que esta práctica era usada para el tratamiento de enfermedades tales como la osteomielitis o lesiones del cráneo. Sin embargo, la mayoría de las trepanaciones eran hechas sobre cráneos intactos, sin signos de violencia previas. Por lo tanto, es muy probable que las trepanaciones fueran efectuadas por razones mágicas o espirituales y usadas en caso de enfermedades mentales, epilepsia o pacientes jaquecosos crónicos.

Una trepanación efectuada en el cráneo podría haber servido como una vía para que de ellos escaparan, de forma continua, vapores malignos.

Si sobrevivían a la operación se consideraba que libraban a su clan de los espíritus malignos y esto hacía que fueran seguidos fanáticamente por su gente.

Se ha estimado que el 50% de todos los individuos sobrevivían a la operación de trepanación de cráneos.

También se ha especulado mucho acerca del tipo de instrumental usado, así como del tipo de método aplicado para disminuir el dolor y también acerca de las habilidades que exhibían para controlar el sangramiento, como dijimos anteriormente. Pero lo que si sabemos con seguridad, es que ya existían criterios de vendaje, plantas hemostáticas, taponamiento y cauterio, así como extractos plantas para disminuir el dolor.

Salud pública

Los aztecas-mexicas habían conformado un Imperio que deslumbraba a los conquistadores españoles, no sólo por su esplendor material y cultural, sino también por su aparente crueldad y falta de preocupación por la vida humana, sin saber que tenían una manera muy particular de enfocar la vida y también la muerte.

La violencia era la causa principal de las muertes entre los aztecas, bien por medio de las guerras o a través de los sacrificios en los altares.

Sin embargo, los españoles estaban también asombrados por las medidas sofisticadas en el manejo de la salud pública que se ponían en práctica en la fabulosa capital del Imperio, Tenochtitlán.

No olvidemos que en la época en que llegaron los españoles la fastuosa capital estaba asentada sobre un lago y tenía tantas vías de comunicación fluvial que se parecía a la célebre ciudad de Venecia, famosa mundialmente por sus canales.

Era impresionante ver cómo en una ciudad de más de 300.000 habitantes, que para aquella época eran pocas las que exhibían tal número de habitantes, se entretejían las más diversas actividades humanas que pueden escenificarse en una ciudad pujante, rica, llena de vida y con una población altamente cívica.

Salubridad

Calidad de sano o saludable (salubre). Estado general de la salud pública en cierto sitio, por lo común expresado en una estadística // Grado en que una cosa es buena o perjudicial para la salud.

Salud

Estado de un ser orgánico exento de enfermedades // Estado de una colectividad o ente abstracto, la salud de una nación.

Higiene

Parte de la medicina que trata de los medios en que el hombre debe vivir y de la forma de modificarlos en el sentido más favorable para su desarrollo // Conjunto de reglas y prácticas relativas al man-

tenimiento de la salud // Limpieza, aseo //

Un sistema de drenajes proveía una adecuada disposición de desechos y en cada calle había letrinas públicas, las cuales permitían una total privacidad personal.

La basura era cuidadosamente recogida y quemada fuera de los límites de la ciudad y la limpieza de las calles era responsabilidad de cada distrito. Por lo tanto, al comienzo del siglo XVI Tenochtitlán no sólo era una próspera ciudad sino también una ciudad saludable y limpia, al extremo de que en Europa se necesitarían siglos para que se entendiera este concepto.

En el continente europeo, todavía en los albores del siglo XX, se podían ver en ciudades como Londres situaciones higiénicas pésimas, carentes de toda regla y noción de salud pública, plagadas además de enfermedades y epidemias.

En el año 1325 se calculaba entre 300 y 400.000 personas dentro de los límites de la fastuosa ciudad de Tenochtitlán y por lo tanto, era asombroso el dominio que tenían de la salud pública.

A propósito de esto, los aztecas-mexicas tuvieron numerosas divinidades de la salud y la enfermedad. Tenían a Tzapotlatena, la diosa de la Farmacia, que al igual que la diosa de la Tierra, Tonantzin, se encarga de las plantas medicinales, Xipe o Xipetotec es el patrono de los médicos y protector de la piel.

Los aztecas poseían numerosas instalaciones para la salud pública. Había hospitales para los veteranos de guerra y también había hospitales para la gente de escasos recursos y para la gente pobre.

Tenían hospitales especiales para personas que nacían con malformaciones congénitas y se les mantenía con vida y con todas las atenciones especiales que ellos necesitaran. Ya existía en esa época la figura del rehabilitador físico (Medicina Física y Rehabilitación).

El rey Moctezuma II (1467-1520) había creado un sistema muy eficaz, preventivo de las epidemias con cuarentenas y unidades de aislamiento para los enfermos infecciosos.

Con ello se sustituía la práctica de épocas anteriores, en la que los médicos entregaban los pacientes incurables con afecciones contagiosas a los sacerdotes, para que éstos los sacrificaran.

En los rituales y en ocasiones en circunstancias cotidianas, se quemaba primero resina de pino, que se utilizaba también como protección contra enfermedades infecciosas. La primera de ellas fue devastadora para la ciudad y fue la epidemia de sarampión que llegó a la ciudad con la presencia de los españoles.

Con relación a la sífilis no se puede precisar si fue exportada a Europa por los marineros de Colón o si había sido siempre endémica en Europa y Asia, antes de su diseminación epidémica.

Disponían de excelentes acueductos, que les suministraban agua potable a Tenochtitlán y las tuberías se limpiaban periódicamente (concepto de mantenimiento).

En cuanto a la higiene corporal, ésta tenía gran importancia para los aztecas. Eran aseados tanto individual como colectivamente. Es decir, no sólo cuidaban su aseo personal, sino que la ciudad reflejaba una higiene y una sensación de limpieza que muchas grandes ciudades europeas la exhibirían sólo recién comenzando el presente siglo.

Asimismo, los baños de vapor eran un elemento imprescindible en su vida cotidiana, y considerados dentro de las prácticas higiénicas y como abluciones ritualistas. Estos eran imprescindibles en los sacrificios humanos, tanto que a los que se sacrificaban por el Dios Huitzilopochtli, se les conocía como los *tlaahtiltin* (que significaba los que habían sido bañados).

Aquí debo hacer mención de un punto que no desarrollaré en este artículo, pero que considero importante y es que los sacrificios humanos no eran actos violentos en los cuales se tomaba a la fuerza a las personas, sino más bien que los seres humanos que se sacrificaban en los altares para tal efecto iban con su total consentimiento y para los sacrificados significaba un honor ser ofrendado a un Dios determinado. Ello debido a que se trataba de un pueblo que creía en la

centro médico

Dr. Julio C. Potenziani B.

reencarnación y por lo tanto sus actos no deben verse como una práctica bárbara, tal como lo vieron los conquistadores españoles, sino como parte de las creencias profundas de una gran civilización.

Todas las viviendas mexicas, disponían de un temazcalli o baño anexo, el cual, aparte de servir para los fines usuales, era especialmente recomendado a las mujeres que habían dado a luz, hasta el punto de que solían tener en la entrada de dicho baño una imagen de la diosa del parto, Teteo Innan.

Por lo tanto, los baños de vapor, el baño y lavado diario, así como la utilización del jabón y perfumes, eran costumbres muy enraizadas en la vida cotidiana del azteca.

En la cultura maya, en el siglo XIV, había comadronas que predecían la hora del parto, realizaban el ritual del nacimiento y luego daban masajes uterinos a la parturienta.

Las operaciones eran llevadas a cabo con instrumentos de metal; había médicos especializados en fracturas óseas, colocaban férulas de madera al paciente.

En definitiva, hemos visto cómo en las sociedades de las grandes culturas mesoamericanas ya se manejaban conceptos avanzados como la medicina general, existían las subespecialidades médicas, a los médicos se les preparaba en cursos específicos por especialidades, se manejaba el concepto de salud pública con siglos de adelanto sobre Europa, se manejaba el concepto de farmacia y de la distribución de medicamentos, se hablaba de hospitales públicos para gente pobre y para gente rica, se dominaban especialidades médicas como traumatología, cirugía y obstetricia.

También existían los criterios de cuarentena en enfermedades infecciosas y tenía el concepto de la rehabilitación física y psíquica, así como también de la atención de enfermos con malformaciones congénitas.

Por lo tanto, podemos decir que se trataba de una cultura con un amplio dominio del arte de curar, no sólo los padecimientos físicos, sino también los padecimientos mentales. Ello se hacía a través de un enfoque sustentado no sólo en la práctica de la medicina científica, basada en experiencias previas de procedimientos quirúrgicos y médicos, sino también en el aspecto emocional y psíquico, sin que significara apartar a este tipo de enfermos de su núcleo familiar y social, aspecto que hoy sabemos es de la más extraordinaria importancia para la salud de cualquier ser humano.

Reflexionando me pregunto:

¿Cuántas enseñanzas hubiéramos podido heredar de la cultura mesoamericana si no se hubieran destruido, casi sistemáticamente, todos los códices que describían las prácticas médicas así como todos los aspectos que se relacionaban con ellas?

En muchos aspectos, nuestros conquistadores no estuvieron ciertamente preparados para descubrir sociedades que, en numerosas áreas, los superaban abiertamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lyons AS, RJ Petrucelli II: *Medicine in the Pre-Columbian Americas Primitive Medicine. Medicine. An illustrated History.* pp. 30-45. Harry N. Abrams, Inc. Publishers, 1978.
2. Rutkow Ira M: Cap I. Prescientific and Promotive Surgery. Cap II. Ancient Civilizations. *Surgery. An illustrated History.* Mosby, 1993.
3. *Diccionario Enciclopédico Larousse* Tomo IV, Tomo VII.
4. Singh Madanjeet: *Las culturas del sol.* Plaza y Janés/Círculo de Lectores/Unesco, 1993.
5. *Crónica de la medicina. El gran desarrollo de la higiene de los aztecas.* Plaza y Janés Editores, 1993.
6. *Crónica de América. Quinto Centenario/Plaza y Janés Editores,* 1993.
7. Lucena Salmoral, Manuel: *América 1492. Retrato de un Continente hace quinientos años.* Anaya Editoriale, Milano, 1990.
8. *Los orígenes de la civilización. Historia Universal,* Tomo VII.

Ediciones Nauta, Barcelona, 1982.

9. Velasco Piña, Antonio: *Tlacaélel: el azteca entre los aztecas.* Editorial Jus, México, 1979.

10. Velasco Piña, Antonio: *Regina.* Editorial Jus, México, 1987.

11. *América precolombina. Historia universal.* Tomo II. pp. 265-288 Editorial Anesa/Noguer/Rizzoli/Larousse, 1974.

12. Direcciones en Internet utilizadas: *Medicine Antigua-Ancient Medicine; Yale Medical Library: Historical Library; Medicine History-Stanford University; Explora Mexico; Ancient Power.*

13. *The explorers from the ancient world to the present* Paolo Novaresino Stewart-Tasori y Chang - Ed. New York. 1996.

Dra. Morella Lascurain *
Dr. Alejandro Pérez Oliva *

RESUMEN

Se presenta un caso de enostosis en cóndilo femoral y se discute la importancia de las enostosis como diagnóstico diferencial de otras lesiones tanto benignas como malignas que tienen mayores implicaciones clínicas.

PALABRAS CLAVE

Enostosis, Diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

One case of enostosis in femoral condyle is presented, and the importance of the enostosis in the differential diagnosis of other lesions with more clinical significance is discussed.

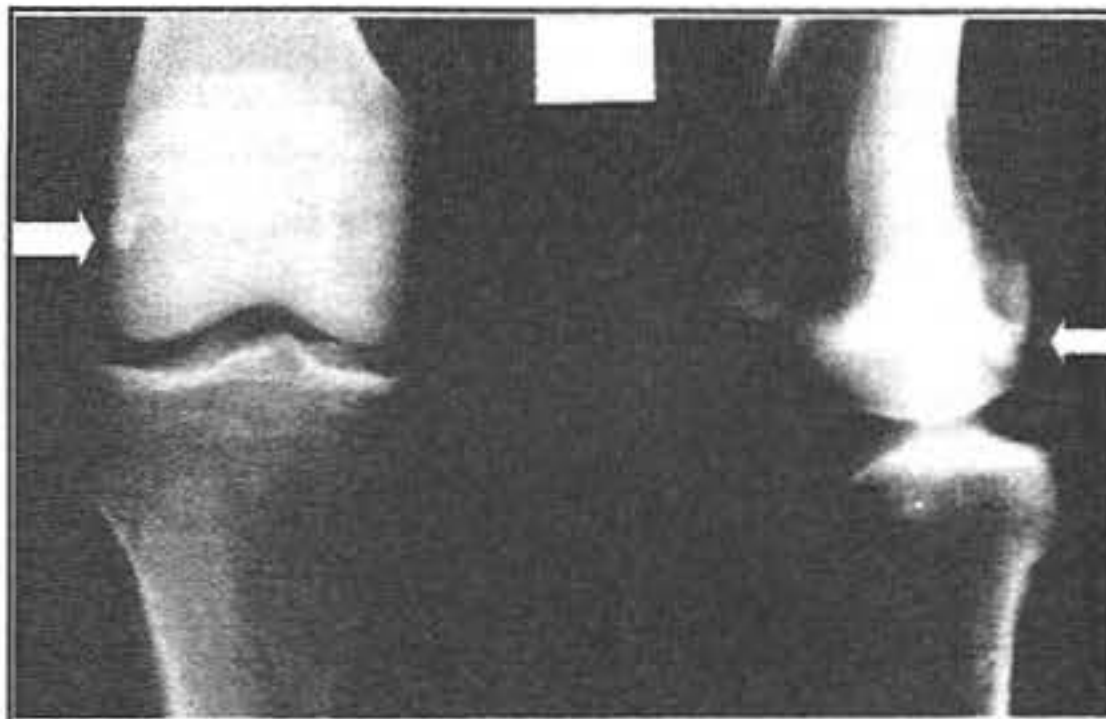
KEY WORD

Enostosis, Differential diagnosis

CASO CLINICO

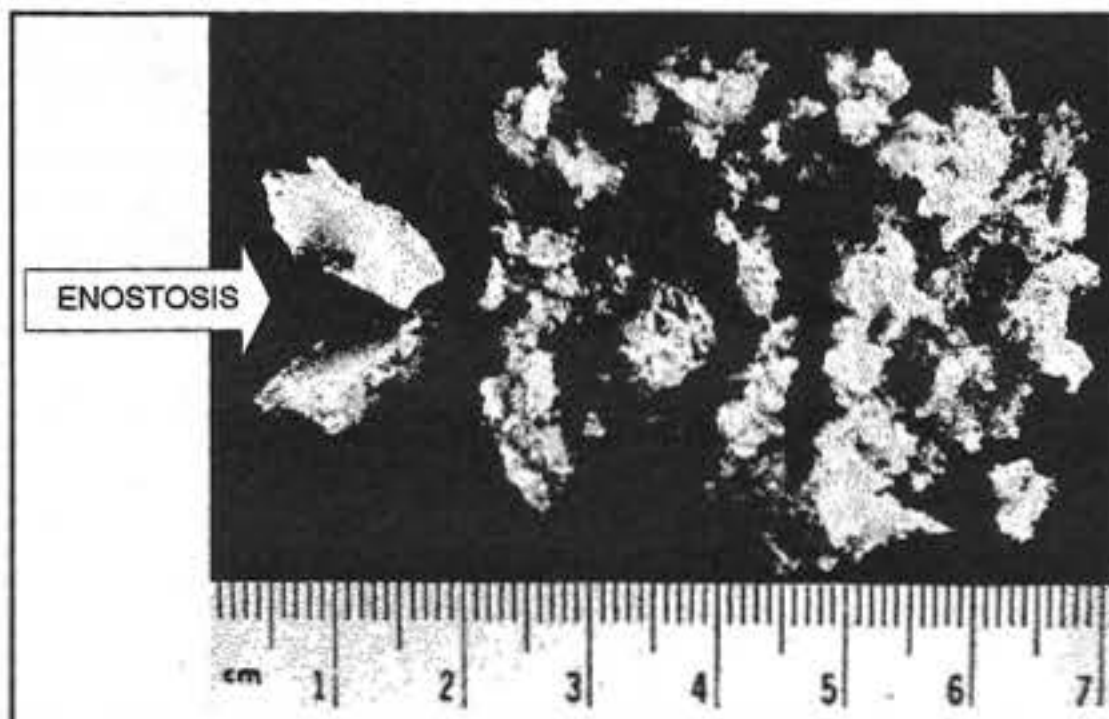
Paciente masculino de 27 años de edad quien consulta por presentar dolor en rodilla derecha desde hace 2 meses, de moderada intensidad, no irradiado, que se exagera con la actividad física, en especial la flexión de la articulación, sin antecedente traumático. En el examen físico no se evidencia aumento de volumen ni deformidad, y las maniobras de exploración articular no demuestran alteración alguna. Se realizan exámenes completos de laboratorio y radiografías anteroposterior y lateral de rodilla derecha, en las cuales se aprecia imagen radiopaca a nivel de cóndilo femoral externo de la rodilla derecha, indicándose tratamiento con AINES.

Dos meses después, consulta nuevamente por persistencia del dolor a pesar del tratamiento médico. En esta oportunidad se realiza tomografía lineal donde se corrobora la existencia de una imagen de alta densidad ósea, gruesamente calcificada en la cara posterior del cóndilo externo, bien delimitada, que sigue en sus contornos la trabeculación ósea, compatible con infarto óseo u otra lesión condensante.



Tomografía lineal, rodilla derecha.

En vista de la persistencia de la sintomatología, se decide realizar biopsia excisional de la lesión. El informe anatomopatológico reporta un fragmento ovoide de superficie irregular de 2 X 1,3 X 0,8 cm. y múltiples fragmentos de hueso esponjoso. El examen microscópico revela una masa de tejido óseo compacto normal incluido en tejido óseo esponjoso normal.



Aspecto macroscópico de la lesión.

* Residente Asistencial, Servicio de Traumatología, Hospital Pérez de León, Petare.

Diagnóstico: Enostosis (isla ósea) del cóndilo femoral externo derecho.

El paciente refiere, posterior a la resección de la lesión, total remisión de sus síntomas desde hace ocho años.

ENOSTOSIS

Una enostosis o "isla ósea" se define como un foco de hueso compacto dentro de hueso esponjoso (1).

Se le considera una alteración en el proceso de la maduración y moldeado esquelético, resultado en zonas que no se reabsorben durante la osificación endocondral (2) (3) (4).

Es una condición benigna, típicamente asintomática, que se presenta frecuentemente como un hallazgo incidental en radiografías realizadas por otra causa (1) (5) (6). Su frecuencia se desconoce, aunque Onitsuka reporta una prevalencia de enostosis en costillas y pelvis de 0,43 y 1,08% respectivamente, en 189 sujetos (7). Resnik y Col. reportan un 14% de enostosis vertebrales en un estudio efectuado en 100 cadáveres (8). Es más frecuente en adultos, en igual proporción en hombres y mujeres. Pelvis, fémur y costillas son las localizaciones más frecuentes, aunque se puede encontrar en cualquier hueso, preferentemente en las epífisis (4) (6).

Su aspecto radiológico es característico, mostrándose como un área redonda u ovalada, esclerótica, homogéneamente densa, localizada en hueso esponjoso. Es altamente distintiva de esta lesión la presencia de espículas radiantes que se extienden desde su centro, entremezclándose con las trabéculas circundantes, dándole un aspecto "espinoso". No hay esclerosis reactiva en el hueso que la rodea (1) (4) (6).

La mayoría de las enostosis mide entre 1 mm y 2 cm, aunque se ha descrito lesiones gigantes, de hasta 5 cm (9).

En la TAC, aparece como un foco de baja atenuación (6).

Usualmente es una lesión estable, aunque puede aumentar o disminuir de tamaño. En adolescentes, puede crecer en proporción al crecimiento óseo (1) (4).

La enostosis no se visualiza en el gammagrama óseo, por tener una actividad metabólica semejante a la del tejido esponjoso circundante, por lo cual esta técnica se ha utilizado tradicionalmente como uno de los elementos que permiten diferenciarla de una metástasis esquelética osteoblástica. Sin embargo, se han reportado al menos nueve casos de enostosis hipercaptantes, lo cual podría obedecer a un mayor grado de modelado óseo con actividad osteoblástica y mayor flujo sanguíneo en dichas lesiones (1) (6).

Histopatológicamente muestra una estructura lateral madura, que contiene sistema de Havers. De su periferia radian trabéculas engrosadas, en forma de espinas, que se conectan con las trabéculas del tejido esponjoso circundante. El centro de la lesión puede ser más irregular, con focos de tejido no lamelar, y es excepcional encontrar focos de actividad osteoblástica u osteoclástica (4) (6).

La enostosis cobra importancia cuando se incluye en el diagnóstico diferencial de otras lesiones escleróticas, tanto benignas como malignas que tienen mayores implicaciones clínicas (ver cuadro) (1) (4) (5) (6) (10) (11).

LESIONES RADIODENSAS LOCALIZADAS

LESION	CLINICA	LOCALIZACION	ASPECTO
Enostosis	Asintomática	Medular	Forma redondeada u ovalada, espículas radiantes
Osteoma	Asintomático	Cordical	Protruye de la superficie cortical, aspecto homogéneo, superficie lisa o lobulada
Osteocondroma	Por lo general asintomático	Protruye de corteza y médula	Corteza y esponjosa se continúan con las del hueso
Osteoma Osteoide	Dolor empeora en la noche y calma con aspirina	Cortical Medular Paraóstico	-Cortical: radiolúcido, con o sin calcificación, rodeado de tejido esclerótico. -Medular: radiolúcido o calcificado, poca esclerosis. -Paraóstico: erosión cortical con esclerosis reactiva
Encondroma	Por lo general asintomático	Medular	Radiolúcido, bien circunscrito, calcificación central
Osteoblastoma	Dolor leve o moderado	Cortical, Medular, Paraóstico	Radiolúcido o radiopaco, bien circunscrito, calcificación intralesional, esclerosis del hueso circundante
Infarto óseo	Puede ser o no sintomático	Medular	Radiolúcido, bien o mal circunscrito, márgenes escleróticos
Osteopoiikosis	Asintomático	Múltiples medulares.	Múltiples focos radiodensos, semejantes individualmente al aspecto de una enostosis
Metástasis Osteoblástica	Usualmente dolorosa	Cualquier localización. Usualmente múltiples	Radiodensa, mal circunscrita, poca reacción periódica. Pérdida de la arquitectura ósea normal.

COMENTARIOS

Cabe destacar que en el caso anteriormente presentado, la sintomatología del paciente era producida por la enostosis, contrario a lo que clásicamente se describe en la literatura, posiblemente por su cercanía a la superficie articular. El dolor desapareció completamente tras la resección de la lesión y no se le encontró ninguna otra posible causa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Greenspan A: Bone Island (enostosis): A Current Concept: A Review. *Skeletal Radiol.* 24: 111-115, 1995.
- Greenspan A, G Steiner, R Knutson: Bone Island (enostosis): Clinical Significance and Radiologic and Pathologic Correlations. *Skeletal Radiol.* 20: 85-90, 1991.
- Greenspan A: Sclerosing Bone Dysplasias: A Target-site Approach. *Skeletal Radiol.* 20 (8): 561-83, 1991.
- Resnik D, G Niwayama: Diagnosis of Bone and Joint Disorders. *Saunders Philadelphia.* 2962-74, 1981.
- Mirra J: *Bone Tumors. Diagnosis and Treatment.* J.B. Lippincot Company Philadelphia. 85, 1980.
- Greenspan A, RC Stadalnik: Bone Island: Scintigraphic Findings and their Clinical Application. *Can Assoc Radiol J.* 46 (5): 368-79, 1995.
- Onitsuka H: Roentgenologic Aspects of Bone Islands. *Radiology.* 123:607. 1977.
- Resnik D, AH Nemcek Jr., P Haghghi: Spinal Enostosis (Bone Islands). *Radiology.* 147:373-76, 1983.
- Gold RH, JM Mirra, F Remotti, G Pignatti: Case Report 527. *Skeletal Radiol.* 18:129, 1989
- Palmer PES, WP Cockshott, V Hegedus, E Samuel: *Manual of Radiographic Interpretation for General Practitioners.* Geneva, World Health Organization. 116-17, 1985.
- Edeiken J: *Roentgen Diagnosis of Diseases of Bone.* Williams & Wilkins Baltimore. 393-96, 1981.

A S E R E M E

Caracas, 31 de marzo de 1997.

CIRCULAR N° C/002-97.

Editor de
CENTRO MEDICO,
Centro Médico de Caracas,
Plaza El Estanque, San Bernardino.
Caracas 1011.

Ref.: Requisitos Uniformes para los Manuscritos que se envían a las Revistas Biomédicas.

Para su debido conocimiento y fines consiguientes cumplimos con informarles que acaba de hacerse pública la "5a. Edición" de los Requisitos Uniformes o Normas de Vancouver. Deseamos recalcar que la adherencia a los mismos es absolutamente voluntaria pero su conocimiento y divulgación en nuestro medio ha sido de gran ayuda para mejorar la calidad científica de nuestras publicaciones.

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas recuerda que la reproducción y divulgación del texto de las normas es libre y no está sujeta a regulación alguna, condicionado a que sea con fines educativos y no comerciales. Se estimula a aquellas revistas que desean adherirse a los "Requisitos Uniformes" hacer la cita del documento de 1997 en las instrucciones para los autores y vigilar la debida coherencia en los textos.

Hasta la fecha sólo existe el texto en inglés y no se ha divulgado la correspondiente traducción al castellano. |

centro médico

ASOCIACIÓN DE EDITORES DE REVISTAS BIOMEDICAS VENEZOLANAS

Dos de las referencias bibliográficas actualizadas del texto completo son las siguientes:


-International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requeriments for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. N Engl J Med 1997; 336:309-15.

-International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requeriments for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Ann Inter Med 1997; 126:36-47.

Aprovechamos la oportunidad para suscribirnos de Usted,

Atentamente,

POR LA JUNTA DIRECTIVA DE ASEREME:

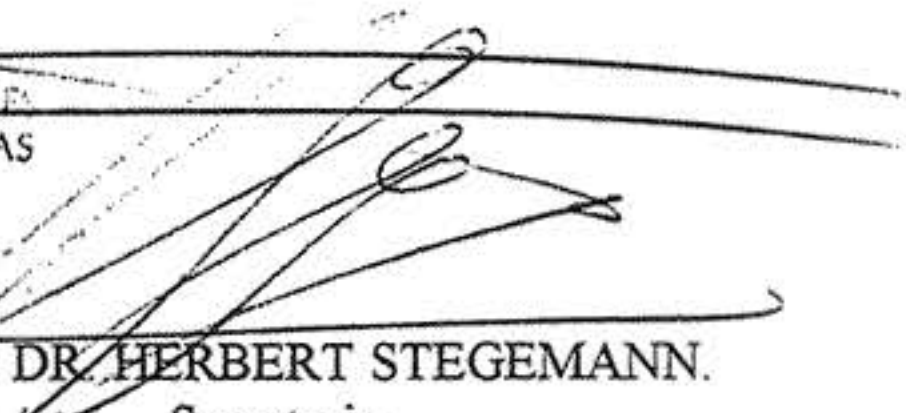

DR. FEDERICO FERNÁNDEZ PALAZZI
Presidente.

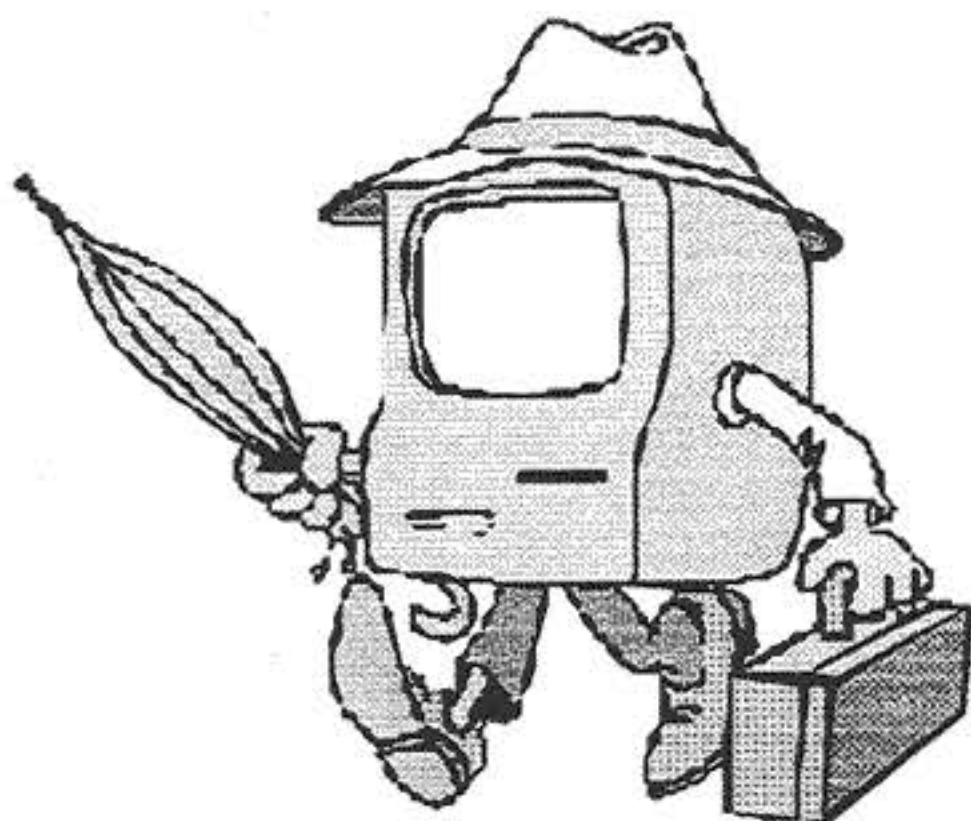
ASOCIACION DE EDITORES
DE REVISTAS BIOMEDICAS
VENEZOLANAS

A
S
E
R
E
M
E



D
I
R
E
C
T
I
V
A


DR. HERBERT STEGEMANN.
Secretario.



DIRECCIONES MEDICAS EN INTERNET(#2)

Los siguientes sitios del WEB han sido recomendados por el Dr Julio C. Potenziari , con la intencion de que puedan ser de interes para los medicos lectores de la Revista Cientifica "Centro Medico de Caracas".

Prostatitis Foundation

<http://www.prostate.org>

Medical Matrix

<http://www.slackinc.com/matrix/>

BPH practice guidelines

<http://text.nlm.nih.gov/>

National Library of Medicine

<http://www.nlm.nih.gov>

New England Journal of Medicine

<http://www.nejm.org>

AVICENNA

<http://www.avicenna.com/>

The WWW Virtual Library: Epidemiology

<http://chanane.ucsf.edu/epidem/epidem.html>

The Countway Medical Web (Harvard)

<http://www.med.harvard.edu/webjewels/>

NCI's Cancer Net Information

<http://wwwicic.nic.nih.gov/>

CoMed Communications Internet Health Forum

<http://www.comed.com:80/stats/index.html>

BIOMEDNET

<http://BioMedNet.com/>

MAGELLAN

<http://www.ncKinley.com/>

Search Medline

<http://www.medscape.com/textSearch.formMedlineInf.fcgi>

Internet Grateful Med

<http://igm.nlm.nih.gov/>

FIFA <http://www.fifa.com/index.html>

y para los amantes de los deportes

ESPNET SportZone <http://ESPNET.Sports Zone.com/>

centro médico

Ciproxina®

Ciprofloxacina

La original

Alta eficacia y seguridad

La sustancia activa no es suficiente..

La calidad y cantidad óptima de la droga; la formulación y método de fabricación, las condiciones del empaque y almacenamiento, y el control de calidad mantenido en todo el proceso, son imprescindibles para garantizar la eficacia del medicamento.



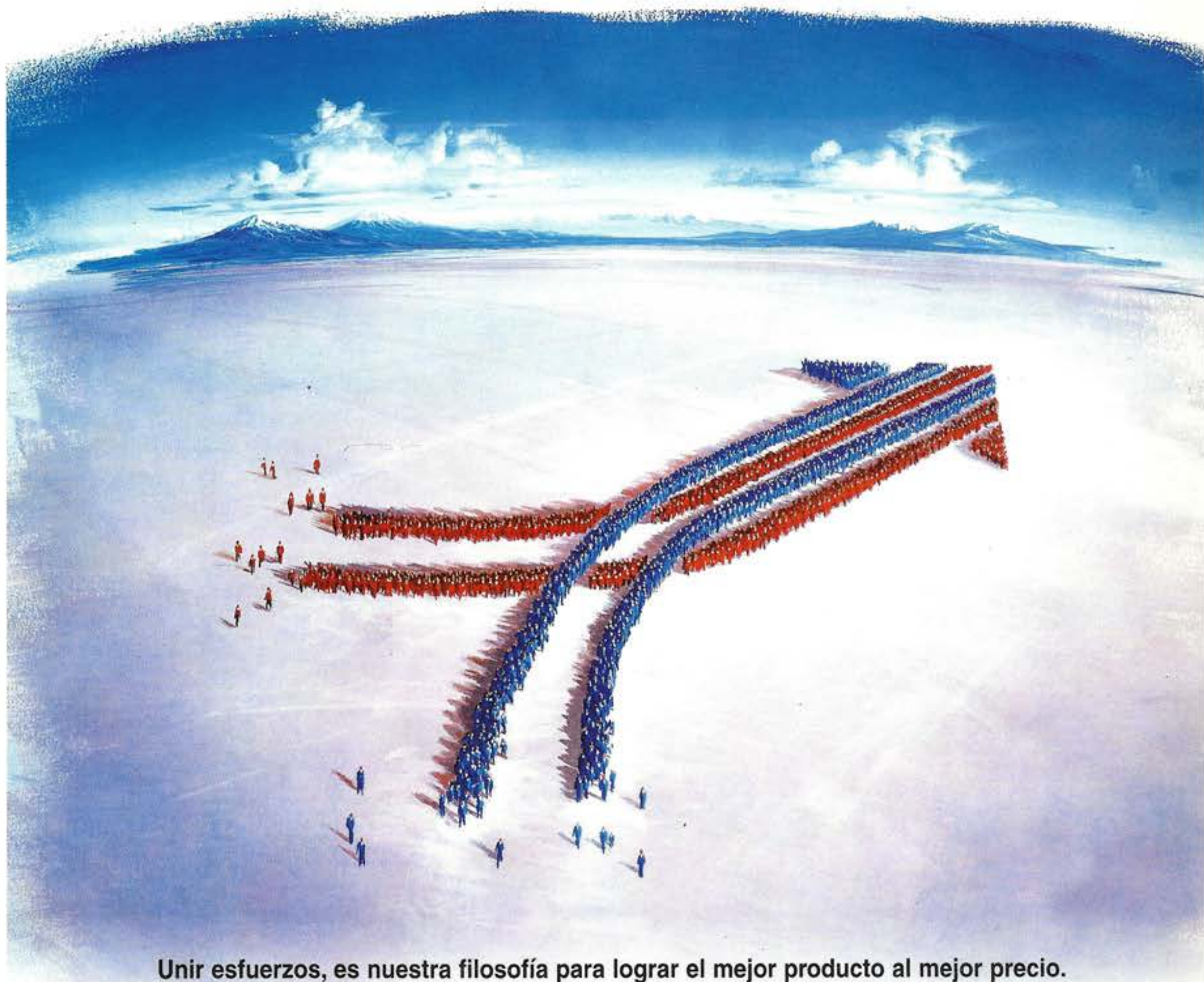
*Hay productos que definitivamente
!No pueden imitarse!*

INFORMACION DE PRESCRIPCION

Ciproxina: Ciprofloxacina* (como clorhidrato H₂O): comprimidos de 250, 500, 750 mg (como lactato); líquido para infusión (50 ml, 100 ml) 100, 200 mg. Presentación: Estuche con 10 y 6 de 250 mg de Ciprofloxacina* E.F. 25.167. Estuche con 6 tabletas de 500 mg de Ciprofloxacina* E.F. 25.168. Estuche con 6 tabletas de 750 mg de Ciprofloxacina* E.F. 26.026. Estuche con frasco solución inyectable de 100 mg de Ciprofloxacina* en 50 ml E.F. 25.166. Estuche con frasco solución inyectable de 200 mg de Ciprofloxacina* en 100 ml E.F. 27.093. Indicaciones: Infecciones respiratorias (debidas a gérmenes sensibles), del oído medio, senos paranasales, ojos, riñones y vías urinarias; órganos genitales (incluyendo blenorragia), abdominales (tracto gastrointestinal, vías biliares, peritonitis), piel y tejidos blandos, huesos y articulaciones; además septicemias, infecciones de pacientes con defensas orgánicas reducidas y para la descontaminación selectiva. Dosificación: Dependiente de la indicación, 125-750 mg dos veces al día (por vía oral) ó 100-200 mg dos veces al día (por vía I.V.). blenorragia aguda, dosis aislada de 250 mg (oral) ó 100 mg (I.V.). Debe reducirse la dosis si el clearance de creatinina está por debajo de 20 ml/minuto. Consulte la información completa sobre la prescripción. Contraindicaciones: Hipersensibilidad a Ciprofloxacina* u otras quinolonas. Niños, adolescentes, embarazo y lactancia. Precauciones: Pacientes de edad avanzada, epilépticos y enfermos con lesión del S.N.C. Interacciones: oral: hierro, sucralfato o los antiácidos que contienen minerales, reducen la absorción de Ciprofloxacina*. Oral/I.V. Ciprofloxacina* puede aumentar el nivel sérico de teofilina. La toma simultánea de antiinflamatorios no esteroideos puede provocar convulsiones. Elevación transitoria de la creatinina sérica fue observada al administrar simultáneamente ciclosporina. La acción de la warfarna y de la glibenclámda pueden ser aumentadas. Efectos Secundarios: Reacciones gastrointestinales, del S.N.C., hipersensibilidad, de la musculatura esquelética, cardiovasculares y otras reacciones, efecto sobre los parámetros de laboratorio y sangre. Muy raras veces: colitis pseudomembranosa, convulsiones, reacciones psicóticas y otras del S.N.C., reacciones anafilácticas incluido shock, síndrome de Stevens-johnson, nefritis intersticial, trastornos hepáticos graves, incl. necrosis hepática, fotosensibilidad, disturbios de la función renal, incl. fallo renal pasajero, trastornos de la vista, pérdida pasajera del sentido del oído. Disminución de la aptitud para conducir y manejar máquinas. Véase la información completa para la prescripción. Local: febricitis. Para mayor información diríjase a Bayer de Venezuela, S.A. División farmacéutica, Av. Tamaraco, El Rosal.

Bayer 
INVESTIGACION Y CALIDAD

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**