

1

VOLUMEN 39



ENERO

1993

centro médico

órgano de la sociedad médica
del hospital privado
"centro médico de caracas"

ISSN 1010-7290

DEPOSITO LEGAL pp 76-0323

- NOTA ACLARATORIA
- EDITORIAL. LAS ABREVIATURAS DE LOS NOMBRES DE LAS REVISTAS MÉDICAS VENEZOLANAS
Dr. Oscar Agüero
- MANEJO DE LOS SARCOMAS DE PARTES BLANDAS EN LAS EXTREMIDADES Y RETROPERITONEO
Dr. Enrique Márquez, Dr. Benjamín Calvo, Dr. Murray Brennan
- SCHWANNOMA CERVICAL CALCIFICADO
Dr. José Ramírez-Santos, Dr. Oscar Colina, Dr. Carlos González
- ROTURA HEPÁTICA ESPONTÁNEA DURANTE EL EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO
Dr. Juan José Galíndez Quintana, Dr. José Alberto Pinto Rodríguez, Dra. María Webster Trail, Br. José Nicolau Rodríguez Leca, Dr. Alvaro Sánchez Quijano
- FACTOR MASCULINO DE ESTERILIDAD
Dres. Mercedes Aure, César Aure B., Alejandro Aure B., César Aure T., Manuel García Rodríguez
- TERBUTALINA INHALADA VS. TERBUTALINA SUBCUTÁNEA PARA EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MAYORES DE 5 AÑOS
Dres. Jaime Hernández, Miguel Viso, Miriam Hernández, Milagros Sulbarán, Coralia Quintero, Coromoto Talavera, Norma Montolla, Enf. I: Zenaida Quintero, Marisol Veloz
- PIELONEFRITIS CRÓNICA PSEUDOTUBERCULOSA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA
Dr. Ignazio Taronna, Dra. Susan Malavé, Dra. Ma. Eugenia Tortoledo, Dr. Rubén Rojas
- MANEJO CONSERVADOR DE LA ENFERMEDAD DE BOWEN PERIANAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA
Dr. Germán Millán, Dr. Carlos Pacheco Soler, Dr. Alejandro González Padrón, Dr. Francisco Rodríguez, Dr. Manuel Delgado Santana
- REGLAMENTO DE SUBVENCIONES DEL CONICIT PARA LA EDICIÓN DE REVISTAS CIENTÍFICAS O TECNOLÓGICAS VENEZOLANAS EXISTENTES



Vol. 39 N° 1

CUERPO DIRECTIVO

Director-Editor
Dr. Federico Fernández Palazzi

Editor Honorario
Dr. Francisco Solé

Comité de Redacción
Dr. Armando M. Vegas
Dr. Jorge Murillo
Dr. Itic Zigelboim
Dr. Víctor Padula
Dr. Salvador Rivas

**JUNTA DIRECTIVA
DE LA SOCIEDAD MEDICA**

Presidente
Dr. Francisco Javier Márquez

Vice-Presidente
Dra. María Teresa Urdaneta

Secretario
Dr. Pedro Andrade Páez

Tesorero
Dra. Lilian Casas

Vocal
Dr. Armando Gil

Dirección
Centro Médico de Caracas
Plaza del Estanque, San Bernardino, Caracas
Teléfonos: 52.22.22 - Ext. 190 y 52.73.09

Frecuencia, reparto y canje
Se publica cada cuatro meses: Enero, Mayo y Septiembre de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canje con toda Revista o Publicaciones periódicas de Ciencias Médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Composición Gráfica
Gráficas Chemar C.A. 7628170

Derechos reservados © Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas, cedidos a Corporación Mediprint C.A. para su reproducción, distribución y publicidad durante contratación vigente.

Mediprint
CORPORACION C.A.

Teléfono: 518077

Vol. 39 N° 1 - Enero 1993

centro médico

VOL. 39 N° 1 — ENERO 1993

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 Privado "Centro Médico de Caracas" que se tituló:

PUBLICACIONES del CENTRO MEDICO de CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta Junio de 1963

SUMARIO

Nota aclaratoria	1
Editorial. Las abreviaturas de los nombres de las revistas médicas venezolanas Dr. Oscar Agüero	2
Manejo de los Sarcomas de Partes Blandas en las Extremidades y Retroperitoneo Dr. Enrique Márquez, Dr. Benjamín Calvo, Dr. Murray Brennan	5
Schwannoma Cervical Calcificado Dr. José Ramírez-Santos, Dr. Oscar Colina, Dr. Carlos González	13
Rotura Hepática Espontánea durante el Embarazo: Reporte de un caso Dr. Juan José Galíndez Quintana, Dr. José Alberto Pinto Rodríguez, Dra. María Webster Trail, Br. José Nicolau Rodríguez Leca, Dr. Alvaro Sánchez Quijano	16
Factor Masculino de Esterilidad Dres. Mercedes Aure, César Aure B., Alejandro Aure B., César Aure T., Manuel García Rodríguez	18
Terbutalina inhalada vs. Terbutalina subcutánea para el tratamiento de la crisis de asma bronquial en niños mayores de 5 años Dres. Jaime Hernández, Miguel Viso, Miriam Hernández, Milagros Sulbarán, Coralía Quintero, Coromoto Talavera, Norma Montolla, Enf. I: Zenaida Quintero, Marisol Veloz	22
Pielonefritis Crónica Pseudotuberculosa: Presentación de un caso y revisión de la literatura Dr. Ignazio Taronna, Dra. Susan Malavé, Dra. Ma. Eugenia Tortoledo, Dr. Rubén Rojas	30
Manejo Conservador de la Enfermedad de Bowen Perianal. Presentación de un caso y revisión de la literatura Dr. Germán Millán, Dr. Carlos Pacheco Soler, Dr. Alejandro González Padrón, r. Francisco Rodríguez, Dr. Manuel Delgado Santana	36
Reglamento de subvenciones del CONICIT para la edición de revistas científicas o tecnológicas venezolanas existentes	39

Normas para la publicación de la Revista Centro Médico

INFORMACION PARA LOS AUTORES

La Revista Centro Médico se edita tres veces al año (Enero, Mayo y Septiembre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socio-económico 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 caso de consentimiento por el Director y por la revista original.
2. Revisiones bibliográficas.
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 escrito 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, symposia, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.
- 1.2 Cada contribución no deberá excederse de 15 páginas incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras incluyendo el método, 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 especialmente a la Dirección de la revista y el autor sufragará el aumento en el costo de la publicación, de acuerdo a las tarifas vigentes. Igual pasará si el trabajo excede de las 15 páginas en total.
- 1.3 La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargos que desempeñan los autores, Hospital donde se realizó el trabajo y agradecimientos. Si fue presentado en algún Congreso, debe decirse.
- 1.4 Las referencias deben ser citadas en el texto como números encerrados en paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo las referencias deben ser señaladas en orden alfabético. 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 página y año. Las referencias del libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página(s). Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: título, nombre de autores, de anexo, leyendas y ubicación en el texto.
- 1.5 Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de caracteres 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 publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que él directamente solicite.

2. Revisiones Bibliográficas:

- 2.1 Se publicarán estudios críticos de experiencia o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos que han demostrado un gran progreso en los últimos cinco años.
- 2.2 Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación, pero no deben excederse de 8 páginas con todo su contenido. No será necesario el resumen.
3. **Presentación de casos clínicos:** Se publicarán únicamente casos de particular interés seguidos 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 8 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 ser dirigidos al
Dr. Federico Fernández Palazzi
Director Revista "Centro Médico"
Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas
Plaza El Estanque
San Bernardino, Caracas 101

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 considerase conveniente, someterá los originales a revisión, por especialistas consultantes de nuestra revista.

La Revista Centro Médico está registrada en:
Index Medicus Latinoamericano IMLA (Brasil)
Indice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias "Periódica" (Méjico)
Miembro de ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).

Estamos afiliados a:

Asociación
Venezolana
de Hospitales

American
Hospital
Association

International
Hospital
Federation

Junta Directiva de la Sociedad Médica

Dr. Francisco Javier Márquez
Presidente
Dra. María Teresa Urdaneta
Vice-Presidente

Dr. Pedro Andrade Páez
Secretario
Dra. Lilian Casas
Tesorero

Dr. Armando Gil
Vocal
Dr. Federico Fernández Palazzi
Director-Editor de la Revista

Miembros Activos

Abecasis, Dr. Nissim
Abreu Urdaneta, Dr. Alejandro
Acevedo, Dr. Feliciano
Acquatella, Dr. Harry
Acquatella, Dr. Máximo
Agüero, Dr. Oscar
Akermán, Dra. Margarita R. de
Andrade Páez, Dr. Pedro
Aranda, Dra. Kezia de
Arellano Herrera, Dr. Samuel
Arreaza Colizza, Dr. Néstor
Arreaza, Dra. Livia Escalona de
Aure, Dr. César
Aure Tulene, Dra. Mercedes
Arends, Dra. Anabel
Arévalo Lizarraga, Dr. Gastón
Alvarez, Dr. Pedro J.
Añez Nava, Dra. William
Ayala, Dr. Luis Arturo
Bacalao Lara, Dr. Pedro
Bacalao, Dra. Ela Bergher
Bacalao, Dra. Cristina Fleury de
Bacalao Romer, Dr. Román
Balboa, Dr. Martín
Banchs, Dr. Francisco
Baquero A., Dr. Gustavo
Barba Flores, Dr. Jorge
Barriola, Dr. Jon
Bastidas, Dr. Jorge
Beker, Dr. Simón
Berroterán García, Dra. Olga
Besso, Dr. José
Bilbao, Dr. Joseba
Blanco León, Dra. Jorge
Blanco Souchón, Dr. Carlos
Bonilla, Dr. Rodrigo
Brandt Pacheco, Dr. Francisco
Brandt Graterol, Dr. Francisco
Brito Arreaza, Dr. Victor
Brito Arreaza, Dr. Edgar
Burger, Dr. Bruno
Bustamante Miranda, Dr. Oscar
Baballero, Dr. Fernán
Calatrava, Dr. Alonso
Calatrava, Dr. Fernando
Capriles, Dr. Armando
Cárdenas Conde, Dr. Leopoldo
Carballo, Dr. Pedro Ignacio
Castanón, Dr. Andrés
Castillo, Dr. Rafael
Castro Sánchez, Dr. César
Cifuentes Spinetti, Dr. Bernardo
Clobataru, Dra. Silica
Cisneros, Dr. José A.
Condado Rodríguez, Dr. José
Colina, Dr. Oscar
Cova Arria, Dr. Ramón

Cudemus Márquez, Dr. Gastón
Chwoschtschinsky, Dra. Elisa Izquierdo de
Daantje, Dr. Ashley
Dagher, Dr. Lucy
Dambrava, Dr. Povilas
Delmont, Dra. Jacqueline
Díaz, Dra. Alice Abreu de
Díaz, Dra. Gisela
Díaz Pántin, Dr. Carlos
Díaz Pietri, Dr. Gustavo
Díaz Portocarrero, Dr. Jesús
Dos Santos, Dr. Orlando
D'Escrivan, Dr. Julio C.
Emmanuelli, Dr. Armando
Erminy, Dr. Aquiles
Egea Guzmán, Dr. Manuel
Fantes Kerdel, Dr. Francisco
Fernández Palazzi, Dr. Federico
Fleury, Dr. Andrés
Fleury, Dra. Mary Guzmán de
Florik, Dra. María
Francisco, Dr. José
García Galindo, Dr. Gustavo
Gil Mendoza, Dr. Armando
García Maldonado, Dr. Enrique
Garriga Michelena, Dr. Esteban
Gascue, Dra. Ana de
Godayol Rovira, Dr. Juan
Golstein, Dr. Carlos
Gómez Rojas, Dr. Manuel
Gómez, Dr. Luis Gonzalo
González Aveledo, Dr. Luis A.
González, Dra. Mireya
González Berti, Dr. Marco
González Serva, Dr. Aldo
González Serva, Dr. Luis
Gordils, Dr. Antonio
Granier, Dr. Marcel
Grosman, Dr. Victor
Guglielmelli, Dra. Ana de
Guglielmelli, Dr. Nicola
Guédez Hernández, Dr. Miguel Angel
Gutiérrez Alfaro, Dr. José J.
Gutiérrez, Dr. Emerson
Gutiérrez, Dr. Armando
Guerrero Gil, Dr. José J.
Guerra Santiago, Dr. Gustavo Alejandro
Guinand Baldó, Dr. Alberto
Guzmán Blanco, Dr. Manuel
Haiek W., Dr. Paul
Hernández Olivares, Dr. R.
Hernández Mantellini, Dr. Pablo
Hernández Navarro, Dr. Francisco
Hernández, Dr. Ilayaly Troconis de
Herize, Dr. Miguel
Herrera, Dra. María
Hidalgo, Dr. Ezequiel

Hidalgo, Dra. María Milagros de
Hopkins Misle, Dr. Henrique
Isturiz, Dr. Raúl
Iturriza, Dr. Jesús E.
Isaac, Dra. Ana María Ríos de
Jacir S., Dr. Alfonso I.
Jaén Centeno, Dr. Rubén
Jaén Doreste, Dr. Domingo
Jaén Urrutia, Dr. Rubén
Jiménez Castillo, Dr. Carlos
Jreige, Dra. Aziza
Kanski Rosek, Dr. Andrés
Khalil, Dra. Rosa
Koelsow Jiménez, Dr. Adolfo
Koury, Dr. Pablo
Krivoy, Dr. Abraham
Krulig Schatten, Dr. Leopoldo
Kizer, Dr. Saúl
Labrador, Dra. Belinda
Lairat, Dr. Andrés
Lairat, Dr. Félix Miguel
Lander, Dr. Rafael
Lara Díaz, Dr. José
Lara García, Dr. Rafael
Leamus, Dr. Luis
Lecuna Torres, Dr. Vicente
Linares, Lino
Linares Gori, Dr. Jesús
López, Dr. Leopoldo E.
López Nouel, Dr. Roberto
Loreto González, Dr. Francisco
Loverra, Dr. Ramón E.
Lozano, Dr. José Ramón
Machado, Dr. J. Octavio
Mamán, Dr. Alberto
Manzo Atencio, Dr. Augusto
Márquez Berti, Dr. Enrique
Márquez, Dr. David
Márquez Reverón, Dr. Armando
Márquez, Dr. Francisco Javier
Martínez, Dr. Temístocles
Martínez Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. Luis
Mendoza Blanco, Dr. Milton
Medina, Dra. Yvonne Pimentel de
Medrano, Dr. Gustavo R.
Mijares, Dr. Carlos E.
Millán, Dr. Alberto
Molinos, Dr. Jesús R.
Montes de Oca, Dr. Israel
Monserat, Dr. Raúl
Montbrum, Dr. Francisco
Morales Briceño, Dr. Eduardo
Morales Rocha, Dr. Julián
Morales, Dra. Gioconda Stopello de
Morales S., Dr. Jorge
Morales S., Dr. Julián

Morales U., Dr. Jesús
Morgado Nieves, Dr. Pedro
Morao, Dra. Yudith Vivas de
Mosquera, Dr. Isaac
Mugarra, Dr. Xavier
Murillo, Dr. Jorge
Navarro, Dr. Luis
Noguera, Dra. María Auxiliadora
Nouel, Dr. Alfredo
Núñez Febres, Dr. Diego
Ochoa, Dra. Cristina Solís de
Ochoa, Dr. José
Ortega Sánchez, Dr. Manuel
Padrón Amaré, Dr. José Alberto
Padula, Dr. Victor
Padua Coronel, Dr. Arnobio
París, Dr. Alberto Miguel
Paz Combes, Dr. Guillermo
Paz, Dr. Otto
Peceño, Dra. Alicia
Pecirep B., Dr. Dragan
Peña, Dra. María T. Hernández de
Peña Guerra, Dr. Emilio R.
Pérez Luciani, Dr. Vasco
Pérez Monteverde, Dr. Armando
Pérez Olivares, Dr. Francisco
Pérez Rojas, Dr. Manuel
Pérez Vilchez, Dr. Mario
Petit, Dr. Guido
Petit, Dra. Olivia Aguilar de
Pineda G., Dr. Antonio

Plaz, Dr. José Francisco
Plaz, Dra. Lilian Casas de
Plaza Salas, Dr. Rodrigo
Potenziani, Dr. Julio César
Potenziani, Dra. Roselia Pradella de
Pozniak, Dr. Luis
Pru, Dr. César Eduardo
Quintero Hernández, Dr. Hernán
Quintero, Dra. María Troconis de
Ramírez Portocarrero, Dr. Guillermo
Ramírez, Dr. Francisco
Requena, Dr. Alvaro
Rivas Larralde, Dr. Eduardo
Rivas Salazar, Dr. José Luis
Rivas Hernández, Dr. Salvador
Rivero G., Dr. Eduardo
Rodríguez Armas, Dr. Otto
Rodríguez Escovar, Dr. Rubén
Rodríguez, Dr. José María
Rodríguez N., Dr. Carlos
Rodríguez A., Dr. Hernán
Rojas, Dr. Orlando
Roth, Dr. Raymond
Russo, Dr. Salomón
Salas, Dr. Aquiles
Sanabria, Dr. Tomás
Sánchez Azopardo, Dr. José A.
Sánchez González, Dra. Conchita
Sánchez Pacheco, Dr. José R.
Sánchez Quijano, Dr. Alvaro
Sánchez Quijano, Dr. Jorge

Sánchez Rodríguez, Dr. Luis Miguel
Sánchez Silva, Dr. José Rafael
Sánchez Vegas, Dr. Luis
Sánchez, Dr. Williams
Sarmiento, Dr. Nelson
Scarcioffo, Dr. Pedro
Sekler, Dra. Eva
Sierralta, Dr. Asdrúbal
Soffer, Dra. Mary Zaitzman de
Sosa Tinoco, Dr. Oscar
Soto Sánchez, Dr. Ramón F.
Souchón, Dr. Eduardo
Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
Suárez, Dr. José A.
Sukerman W., Dr. Moisés
Torres Castillo, Dr. Guillermo N.
Troconis, Dr. Carlos Julio
Troconis, Dr. Orangel
Urosa, Dr. Claudio
Vásquez, Dra. Alicia Sequera de
Vegas, Dr. Armando Martín
Velásquez, Dra. Elinka G.
Velutini, Dr. Luis Alberto
Villalobos N., Dr. Orlando E.
Villegas, Dra. Maribel
Weffer, Dr. René
Zighelboim, Dr. Itic
Zubillaga, Dr. Rafael
Zavaleta, Dr. César
Zamacona, Dr. Mikel

Residentes Salientes 1992

Dr. Martín Balboa
Dra. Lucy Dagher
Dr. Povilas Dambrava
Dra. Jacqueline Delmont
Dra. Gisela Díaz Lakatos
Dr. Orlando Dos Santos

Dr. Elisco Berdeal
Dra. María Herrera
Dra. Alicia Peceño
Dra. Rosa María Khalil
Dra. Aziza Jreige
Dra. Belinda Labrador

Dra. Maribel Villegas
Dr. Lino Linares
Dr. Luis Pozniak

In Memoriam

Dr. Francisco Herrera Guerrero †
Dr. Andrés Gutiérrez Solís †
Dr. Fermín Díaz †
Dr. Domingo Lucca Romero †
Dr. Rafael Ernesto López †
Dr. Pedro A. Gutiérrez Alfaro †
Dr. Armando Castillo Plaza † (Asociado)
Dr. H. Castillo Neuman †
Dr. Rolando Curiel †
Dr. Juan Pablo Parilli †
Dr. Manuel Morillo Atencio †
Dr. Juan Colmenares Pacheco †
Dr. Ramón A. Mayobre †
Dr. Jesús Miralles †
Dr. Félix Lairet, hijo †
Dr. Domingo Collado †

Dr. Cruz Lepage †
Dr. Moisés Diamante †
Dr. Francisco Baquero González †
Dr. Luis Peña †
Dr. Rafael Campo Moreno †
Dr. Franz Conde Jahn †
Dr. Germán Viana Rodríguez †
Dr. José Domingo Leonardi †
Dr. J. Graterol Monserrate †
Dr. Víctor Baquero A. †
Dra. María de Los Angeles Gómez †
Dr. Ricardo Baquero González †
Dr. Ezequiel Trejo Padilla †
Dr. Jerry Avella †
Dr. Hernán Quintero Uzcátegui †
Dr. Francisco Díaz Rodríguez †

Dr. Hernán Hedderich †
Dr. Rafael Bencosme †
Dr. Joel Valencia Parparcén †
Dr. Enrique Hedderich †
Dr. Roberto Lucca Escobar †
Dr. Eduardo Quintero Muro †
Dr. Héctor Padula †
Dr. Antonio Mota Salazar †
Dr. Román Chalbaud Troconis †
Dr. Pablo Luis Gonzalo Leonardi
Dr. Victor Brito †
Dr. Rafael Andrade Niño †
Dr. Guillermo Tovar †
Dr. Noe Matheus Méndez †

Miembros Honorarios

Dr. Roberto A. Hongson

Dr. Jorge Soto-Rivera

Dr. Neal Owens

Nota Aclaratoria

Por razones que nos son inexplicables (¿el duende de las imprentas?) cometimos el error de reimprimir en el N° 1 (Enero de 1993) algunos artículos que ya habían sido publicados en el Volumen 37 de 1991.

Afortunadamente pudimos darnos cuenta del error cuando sólo se había hecho una distribución incipiente del mismo, por lo que procedimos a su retiro y recolección inmediata y a la publicación de éste, el número cuyo contenido es el correcto.

Pedimos disculpas a nuestros lectores y centros de indización, y les agradecemos tomar en cuenta esta nota explicativa si pudiere darse el caso de que algunos de los números erróneos distribuidos que no hayamos podido recuperar llegasen a ellos.

Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas

Dr. Federico Fernández P.
Editor

Editorial

Las abreviaturas de los nombres de las revistas médicas venezolanas

Dr. Oscar Agüero

Los nombres de las revistas médicas deben ser abreviados para los fines de citas en las bibliografías, ya que no es lógico, por razones de espacio y tiempo, reproducir el nombre completo. Se supone que cada revista o sus editores tienen el derecho de escoger su propia abreviatura, pero deberían dejar constancia de su elección en las normas para los autores, en determinadas páginas de cada número o en el encabezamiento de cada artículo.

Desde hace mucho tiempo el Índice Médico (Index Medicus) publica anualmente un volumen en el cual cita todas las revistas que se han analizado ese año, con sus respectivas abreviaturas, y ello se ha convertido en una guía internacional. En la última revisión —1991— de los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas",¹ se establece: "Emplee el estilo de los ejemplos... basado en el formato que la Biblioteca Nacional de Estados Unidos usa en el Index Medicus. Abrevie los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado en dicha publicación. Consulte la List of Journals Indexed in Index Medicus (Lista de Revistas Indizadas en Index Medicus), que se publica anualmente como parte del número de enero y como separata".

El problema reside en que, por razones obvias, el Index Medicus no contiene todas las revistas médicas de cada país. En lo que se refiere a Venezuela, en la edición de 1989 del citado Índice, sólo figuran tres revistas: Acta Científica Venezolana (Acta Cien Venez), Archivos Latino-Americanos de Nutrición (Arch Latinoam Nutr) y Gastro-enterología y nutrición (GEN).

El Índice Médico Latino Americano (IMLA) publicado por BIREME, con sede en Brasil, que se ocupa de hacer índices de publicaciones latino americanas, ha elaborado una lista (suministrada amablemente por el Dr. Jaime Díaz Bolaños, Secretario de la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas —ASEREME—) con 22 publicaciones venezolanas a las cuales asigna abreviaturas. Dicha lista es poco conocida y utilizada.

Por otra parte, en las bibliografías médicas venezolanas, iniciadas por Ricardo Archila, se emplean otras abreviaturas que mostramos en el cuadro siguiente, en el cual comparamos las utilizadas por BIREME con las de la última edición de la "Bibliografía Médica Venezolana", contentiva de lo publicado en los años 1986-1987.²

Revista	BIREME	Bibliografía Med. Venez.
Acta Científica Venezolana	Acta Cien Venez	Acta Cien Ven
Acta Oncológica Venezolana	Acta Oncol Venez	Acta Oncol Ven
Archivos del Hospital Vargas	Arch Hosp Vargas	Arch Hosp Vargas (°)
Archivos Venezolanos de Psiquiatría y Neurología	Arch Venez Psiquiat Naurol	Arch Ven Psiq Neur
Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría	Arch Venez Pueric Pediat	Arch Ven Puer Ped
Centro Médico	Centro Méd	Cent Méd
Gaceta Médica de Caracas	Gac Med Caracas	Gac Méd Caracas (°)
Gastro-Enterología y Nutrición	GEN	GEN (°)
Investigación Clínica	Invest Clín	Inv Clín
Isabelica Médica (*)	Isabelica Méd	Isab Med
Niños. Revista de Neuropsiquiatría Infantil y Ciencias Afines	Niños Rev Neuropsiquiat	Niños
Revista de la Facultad de Medicina (Caracas)	Rev Fac Med (Caracas)	Rev Fac Med
Revista de la Fundación José María Vargas	Rev Fund José María Vargas	Rev Fund José María Vargas (°)
Revista de la Sociedad Médica del Hospital San Juan de Dios	Rev Soc Méd S. Juan D.	Rev Soc Me
Revista de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Hospital de Emergencia H. Pérez de León	Rev Soc Méd Quirurg	Rev Soc Med H. Pérez de León
Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela	Rev Obstet Ginecol Venez	Rev Obst Gin Ven
Revista de Ortopedia y Traumatología	Rev Ortop Traumatol	—

Revista	BIREME	Bibliografía Med. Venez.
Revista del Centro Policlínico de Valencia	Rev Centro Policlín Valencia	—
Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel	Rev Inst Nac Hig	Rev Inst Nac Hig ^(*)
Revista de Oftalmología Venezolana	Rev Oftalmol Venez	Rev Oftalmol Ven
Revista Venezolana de Cirugía	Rev Venez Cirug	Rev Ven Cir

(^o) Abreviaturas iguales

(*) Denominada ahora "Revista de Clínicas"

Puede verse que de 21 revistas sólo en 5 las abreviaturas son iguales.

La revisión de ediciones nacientes de algunas revistas médicas venezolanas revela un cuadro confuso en lo relativo a establecimiento, mención y uso de abreviaturas, como se muestra a continuación:

Revista	Abreviatura usada
Acta Científica Venezolana	No
Acta Oncológica	"
Acta Otorinolaringológica	"
Actualizaciones Anestesiológicas	"
Archivos del Hospital Vargas	Arch Hosp Vargas
Archivos de Reumatología	"
Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica	AVFT (en lomo del número)
Archivos Venezolanos de Psiquiatría y Neurología	No
Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría	Arch Ven Puer Med
Avances Cardiológicos	"
Boletín del Hospital Universitario de Caracas	"
Boletín Médico de Postgrado	"
Centro Médico	"
Gaceta Médica de Caracas	"
Gastro-Enterología y Nutrición	GEN
Investigación Clínica	No
Niños. Revista de Neuropsiquiatría Infantil y Ciencias afines	Revista Niños
Progresos en Ciencias Médicas	PCM
Revista de la Facultad de Medicina (Caracas)	No
Revista de la Facultad de Medicina (Maracaibo)	Rev Fac Med (Maracaibo) (en "Contenido")
Revista de la Fundación José María Vargas	Rev Fund J M Vargas (en "Normas")
Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel	No
Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela	Rev Obst Gin Venezuela
Revista de Oftalmología Venezolana	Rev Oft Ven
Revista de la Sociedad Venezolana Historia de la Medicina	"
Revista Venezolana de Cirugía	"
Revista Venezolana de Neurología y Neurocirugía	Rev Ven de Neurol y Neurocir
Revista Venezolana de Urología	Rev Ven Urol
Salus Militiae	No
Ultrasonido en Medicina	"

Como puede verse un porcentaje elevado, 60% (18 de 30), no usa ni menciona en ningún sitio la abreviatura asignada o escogida. Pocas de las señaladas coinciden con las de BIREME o las de las Bibliografías Médicas Venezolanas.

Otro panorama confuso en nuestras revistas médicas es el de su identificación en las páginas interiores. De las 30 revistas analizadas, 3 no tienen datos y si se les quitase la portada y la página del sumario no se sabría qué revista es; otras colocan el nombre completo o la abreviatura o en todas las páginas, o sólo en páginas pares o impares, en la parte superior o inferior, o sólo al comienzo de cada artículo. Además del nombre, completo o abreviado, algunas agregan solamente el año y el volumen, otras año, volumen y número o mes o meses dentro del año, otras volumen, año, número y páginas inicial y final, otras añaden "Caracas" o bien "Caracas, Venezuela". Todo ello con una caprichosa distribución, por ejemplo, en una publicación: en páginas pares, nombre abreviado de la revista; en impares, volumen, número, mes y año y en encabezamiento de cada

artículo, nombre abreviado, volumen, número, páginas y año; en otra revista: en cada página, nombre abreviado, meses, volumen, número y año y en encabezamiento de cada artículo, nombre completo, volumen, número, meses y año.

Creemos que ASEREME* debía intentar poner un poco de orden en los aspectos que hemos comentado y, de acuerdo con los editores de las respectivas revistas, establecer las abreviaturas y lo que debe colocarse y su sitio en las páginas interiores.

REFERENCIAS

1. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas (Traducción de Silva G.A.). Gac Méd Caracas 1991; 99.
2. Curiel Carías MJ, Díaz Rodríguez O. Bibliografía Médica Venezolana 1986-1987. Caracas, Litografía Melvin, 1991.

* ASEREME: Asociación Venezolana de Editores de Revistas Médicas.

Manejo de los Sarcomas de Partes Blandas en las Extremidades y Retroperitoneo

Dr. Enrique Márquez*
Dr. Benjamín Calvo*
Dr. Murray Brennan*

Márquez, Enrique, Calvo B., Brennan M. Manejo de los sarcomas de partes blandas en las extremidades y retroperitoneo. Centro Médico, 1993; 39:5-12.

RESUMEN

Los sarcomas de partes blandas continúan siendo tumores de difícil manejo. Grandes avances se han hecho combinando modalidades de tratamiento logrando disminuir el número de amputaciones para lesiones localizadas en las extremidades dentro de una terapia conservadora y funcional, pero sin embargo el pronóstico continúa siendo sombrío.

Múltiples protocolos de estudio están siendo realizados, tales como: resecciones amplias combinadas con diferentes formas de radioterapia o quimioterapia, con el objeto de encontrar el camino para reducir el número de recurrencias locales, metástasis y tratar de prolongar la sobrevivencia de los pacientes.

A pesar de los tremendos esfuerzos realizados en la búsqueda de los mejores resultados, mucho queda por hacer para poder entender el comportamiento y la biología de los sarcomas de partes blandas. Se expone la experiencia del Memorial Gloran Kettering Hospital de la ciudad de New York.

ABSTRACT

An ample study is made on soft tissue sarcomas, with analysis of different approaches and protocols used the experience of the surgical department of Memorial Sloan-Kettering Cancer Center in New York is shown, with the results obtained.

PALABRAS CLAVES

Sarcomas; Partes Blandas; Braquiterapia; Radioterapia; Quimioterapia.

INTRODUCCION

Los sarcomas de partes blandas comprenden una variada gama de tumores infrecuentes que se desarrollan en su mayoría derivados del mesodermo, agrupados y clasificados en base a sus características clínico-patológicas.^{1,2} Entusiastas estudios clínicos continúan realizándose día a día tratando de evaluar y determinar una terapia eficaz en el manejo de los sarcomas.

INCIDENCIA

Para el año de 1990, 5.600 casos de sarcomas fueron diagnosticados en U.S.A. y 2.800 muertes fueron reportadas por la misma causa.³ Los sarcomas de partes blandas representan el 0,7% de todos los carcinomas en los adultos y el 6,5% de los tumores malignos en la infancia.⁴

Durante el período comprendido entre julio de 1982 y mayo de 1992, 1.957 casos fueron admitidos al Memorial Sloan Kettering Cancer Center (MSKCC). Aproximadamente el 38% de estos tumores se localizaron en los miembros inferiores, 14% en los superiores, 14% retro-intraabdominales, 13% viscerales, 9% tronco, 5% tórax, 5% cabeza y cuello, 2% genitourinario (Figura 1).

ETIOLOGIA

Muy poco se conoce de los factores etiológicos de los sarcomas. Han sido asociados con enfermedades de carácter genético tales como el síndrome de Fraumeni. Del 2% al 3% de los pacientes con Von Kecklinghausen desarrollan sarcomas.^{5,6} Por otra parte aquellos pacientes que recibieron tratamiento en la infancia para el retinoblastoma, tienen mayor riesgo de padecer de sarcomas de partes blandas en la edad adulta.⁷

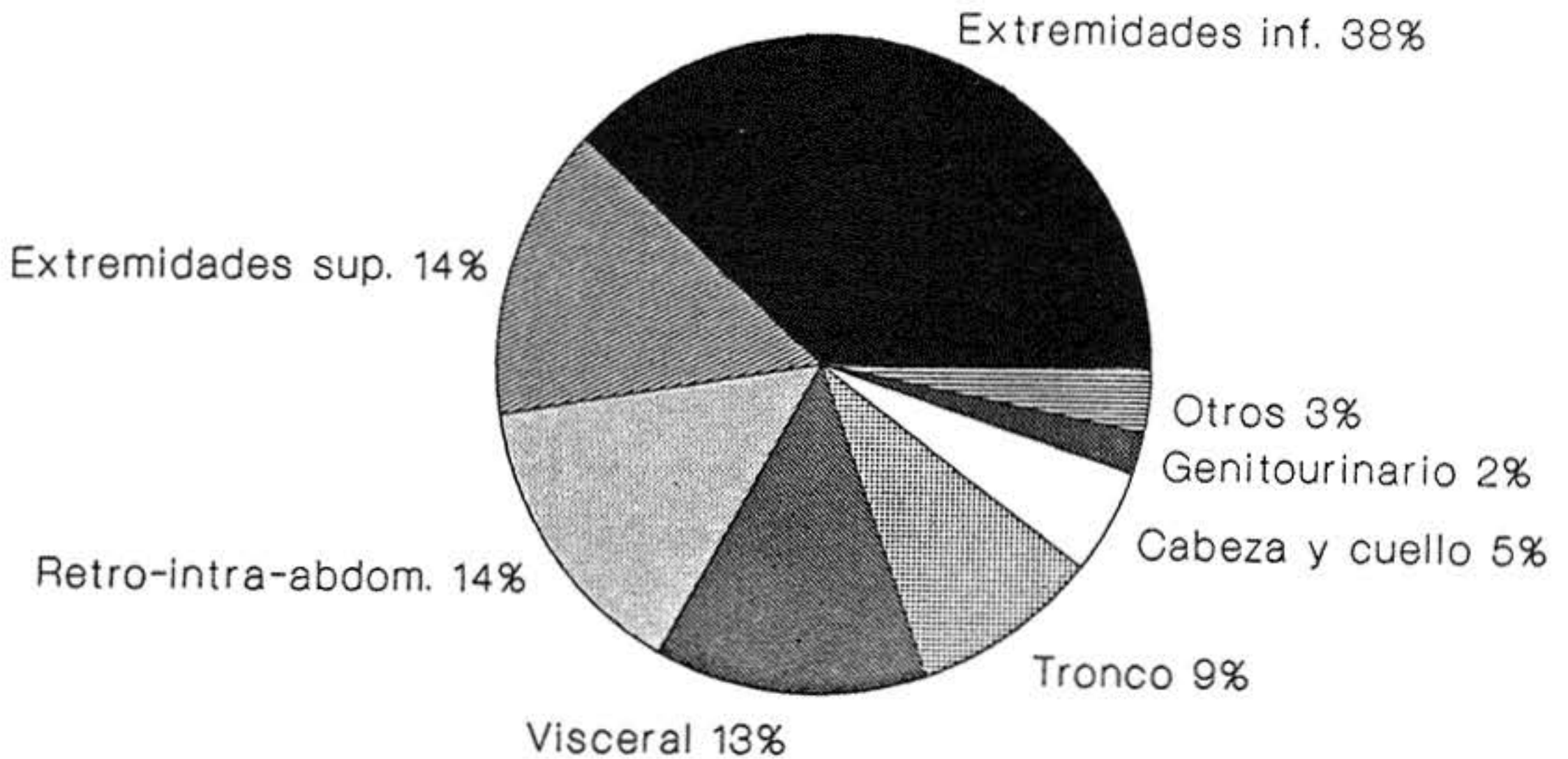
La exposición a radiación, carcinógenos químicos,^{8,10} linfedema¹¹ y trauma, han sido agentes implicados en la etiología de los sarcomas, pero hasta ahora no ha habido una clara definición estadística (Tabla 1).

Estudios a nivel cromosómico demostraron que la traslocación 12-p16 es asociada con el liposarcoma mixoide, x-18 con el sarcoma sinovial y 2-13 con el rhabdomyosarcoma alveolar.^{12,14}

(*) Departamento de Cirugía, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. New York, New York. 10021.

Reimpresiones: Dr. Enrique Márquez. Departamento de Cirugía. Centro Médico de Caracas. Caracas - Venezuela.

FIGURA 1
Sarcomas de Partes Blandas.
MSKCC julio 1982 - mayo 1992



TIPOS HISTOLOGICOS

Los tipos histológicos varían con la ubicación anatómica del tumor: en las extremidades, los más frecuentes son el liposarcoma (23%) y el fibrohistiocitoma maligno (18%). El liposarcoma y el leiomioma son los usualmente vistos en el retroperitoneo. El leiomioma es el más frecuente en el tracto genitourinario, así como en las vísceras.¹⁵

Es sumamente importante enfatizar que el subtipo histológico y grado de diferenciación ayudan a establecer el riesgo de recurrencia local, así como el de metástasis a distancia.¹⁶ Los sarcomas bien diferenciados tienden principalmente a dar recurrencias locales, los pobremente diferenciados metástasis a distancia.

El sistema utilizado en el MSKCC agrupa las lesiones en alto y bajo grado de malignidad, clasificación hecha en base a la diferenciación, celularidad, cantidad de estroma, vascularidad, necrosis y el número de mitosis (Tabla 2).¹⁷ Las lesiones de bajo grado de malignidad tienen hasta 25% de probabilidades para dar metástasis, mientras que las de alto grado tienen entre el 50% y 85%.¹⁸

Esta clasificación simplificada nos ayuda a analizar los datos uniformemente y predecir el valor potencial del tumor a dar recurrencias locales y/o metástasis a distancia.

TABLA 1
Etiología de los sarcomas de partes blandas

- Predisposición Genética
 - Neurofibromatosis
 - Síndromes de Sarcomas Mixtos
- Radiación
- Linfedema
 - Congénito
 - Post-radiación
 - Quirúrgico
 - Parasitario
- Trauma
- Químico
 - 2, 3, 7, 8 (T.C.D.D.)
 - Asbestos
 - Cloruro de Polivinyl
 - Hemocromatosis

ESTADIO

El sistema propuesto por la American Joint Committee For Cancer (AJCC) está basado en cuatro variables: grado histológico, tamaño del tumor, presencia de ganglios linfáticos positivos y metástasis a distancia (Tabla 3). En general tumores menores o iguales a 5 cm, independientemente del grado de malignidad están asociados con mejor pronóstico.¹⁹ Una alternativa a éste sistema de estudio es utilizada en MSKCC y reconoce la importancia de la profundidad con respecto a la aponeurosis muscular, tamaño de la lesión y solo alto y bajo grado de malignidad (Tabla 4). Con este sistema nosotros encontramos que lesiones pequeñas y superficiales tienen un excelente pronóstico, con >90% sobrevivida a los cinco años.²⁰

DIAGNOSTICO

Para un buen manejo posterior de los sarcomas de partes blandas, se requiere una precisa evaluación preoperatoria. La mayoría de los pacientes presentan una masa asintomática y consultan tardíamente.²¹ Los sarcomas localizados en las extremidades, cuando envuelven estructuras vasculares comunmente son dolorosos y los retroperitoneales raramente causan síntomas precoces.^{22,23} Un meticuloso examen físico con el fin de evaluar: localización, tamaño, profundidad del tumor y proximidad a estructuras vecinas debe ser realizado, así como una exhaustiva revisión de los ganglios linfáticos. Aún cuando en los adultos la linfadenopatía metastásica en los sarcomas es rara, puede ocurrir en un 3% de los pacientes. Los tipos histológicos frecuentemente asociados son: el angiosarcoma, rhabdomyosarcoma embrional y sarcoma sinovial epitelioides.^{24,25}

La determinación histológica es el paso siguiente en el diagnóstico y el método de obtener la biopsia es crucial. La muestra tomada por aspiración con aguja fina, raramente permite clasificar los subtipos histológicos debido a lo escaso del material, por lo que no es utilizada. La biopsia con aguja Tru-cut es altamente sensible para el diagnóstico de los sarcomas, pero no permite determinar el grado de malignidad.²⁶ Para lesiones superficiales, menores de 5 cm, el procedimiento de elección es la biopsia excisional. Cuando no se cumplan estos requisitos, debe realizarse un biopsia incisional, orientada a lo largo del eje mayor en un plano longitudinal.²⁷ El tejido debe enviarse para estudios de inmunohistoquímica y microscopía electrónica.

En las lesiones retroperitoneales los estudios basados en Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) guían la conducta quirúrgica posterior.

El TAC provee importante información acerca del tamaño, extensión ósea del tumor, así como también de estructuras adyacentes envueltas. Recientes estudios demostraron que la RMN tiene excelente definición de las estructuras vasculares y grupos musculares, eliminando el uso rutinario de la arteriografía en el estudio de los sarcomas de partes blandas. En MSKCC se consideran ambos estudios complementarios, pero la RMN es el procedimiento de elección en el estudio de los pacientes con sarcomas en las extremidades.^{28,30}

TABLA 2
Características histológicas de los sarcomas*

Bajo grado	Alto grado
Bien diferenciado	Mal diferenciado
Hipocelularidad	Hiper celularidad
Abundante estroma	Escaso estroma
Necrosis ++	Necrosis ++++
< 5 mitosis	> 5 mitosis

*De Hajdu et al. 1988.

TABLA 3
Clasificación TNM en los Sarcomas de Partes Blandas*

T: Tumor primario
 T1 < 5cm en el mayor diámetro
 T2 > 5 cm en el mayor diámetro

G: Grado de diferenciación
 G1 bien diferenciado
 G2 moderadamente diferenciado
 G3 pobremente diferenciado

N: Ganglios linfáticos
 N0 ganglios negativos
 N1 ganglios positivos

M: Metástasis a distancia
 M0 metástasis negativas
 M1 metástasis positivas

* Modificada de Beahrs OH, Henson De, Hutter RVP, et al: Manual para Estadios del Cancer, ed 3. Philadelphia, JB Lippincott, Co, 1988, p 128.

TABLA 4
Factores pronósticos en los sarcomas

	Pronóstico Favorable	Pronóstico Desfavorable
Tamaño:	Pequeño	Grande
Penetración:	Superficial	Profundo
Grado Hist:	Bajo	Alto

Correlación entre signos Pronósticos y Estadio

Signos	Estadio
3 signos favorables	0
2 signos favorables y desfavorable	I
1 signos favorable y 2 desfavorables	II
3 signos desfavorables	III
Metástasis	IV

MSKCC. Sistema de estadio para 1992.

FACTORES PRONOSTICOS

Un análisis retrospectivo de 423 pacientes fue realizado en nuestro hospital desde 1968 hasta 1978. Un conjunto de variables fueron determinadas como factores que permiten clasificar a los pacientes como de bajo, intermedio, o alto riesgo, para recurrir localmente o dar metástasis a distancia. Permitiendo definir con mayor exactitud la terapéutica adjuvante en el tratamiento de los sarcomas de partes blandas (Tabla 5).^{31,32}

TRATAMIENTO

Cirugía

La cirugía es la principal modalidad de tratamiento en los sarcomas de partes blandas. La meta en el presente, es lograr por lo menos un margen de 2 cm de tejido normal en todos los alrededores del tumor. Frecuentemente estructuras neurovasculares u óseas son factores limitantes de la excisión.^{33,34} Verdadera invasión a dichas estructuras representa un signo de mal pronóstico; cuando este sea el único factor limitante de la excisión local, el reemplazo debe ser hecho manteniendo siempre la función de la extremidad.³⁵

Mientras la amputación fue ampliamente utilizada con el fin de obtener márgenes claros, actualmente la tendencia es la de hacer operaciones funcionales. Estudios demostraron que no hay diferencias en la sobrevida de los pacientes tratados con cirugía conservadora de los miembros, comparados con aquellos sometidos a amputaciones.^{36,37} Actualmente la incidencia de amputaciones se ha reducido a menos del 5% (Fig. 2).

En el análisis de 1.502 casos, nosotros demostramos que la cirugía es la única modalidad de tratamiento para los pacientes con lesiones menores o iguales a 5 cm, localizadas en las extremidades. La sobrevida, independientemente del grado de malignidad fue 94% a los cinco años.²⁰ En este grupo de pacientes la tasa de recurrencia fue de 23%. Las lesiones de alto grado de malignidad tuvieron una incidencia de metástasis del 7%. La radioterapia y/o quimioterapia no demostraron tener impacto en las recurrencias, así como tampoco en la sobrevida.

En los tumores mayores de 5 cm, de bajo grado de malignidad, la cirugía parece ser la única alternativa hasta el momento. Resultados preliminares sugieren que la braquiterapia postoperatoria no hace ninguna diferencia en el control local de la enfermedad.^{15,38} Aunque otros estudios sugieren que aplicando radiación externa se puede lograr mejor control de las recurrencias locales.

Las lesiones mayores de 5 cm, de alto grado de malignidad deben ser tratadas con excisión quirúrgica más alguna modalidad de radioterapia, bien sea externa o braquiterapia ya que se logra un mejor control local de la enfermedad.³⁸

Los pacientes con sarcomas mayores de 10 cm, de alto grado de malignidad, tienen una sobrevida menor del 20% a los cinco años. Múltiples pruebas están en proceso, tales como quimioterapia y/o radioterapia preoperatoria,³⁹ ó postoperatoria.^{36,40} Estudios no randomizados sugieren que la radioterapia preoperatoria es efectiva para reducir el tamaño del tumor.⁴¹ Ninguna conducta defi-

TABLA 5

Factores pronósticos de recurrencia local por análisis de múltiples variantes

- Edad > 53 años
- Presentación con enfermedad recurrente
- Tumores de alto grado
- Histopatología de:
 - Rabdomiosarcoma embrional
 - Angiosarcoma
 - Tumor de nervio periférico maligno
- Cirugía conservadora del miembro
- Márgenes inadecuados

Factores pronósticos de disminución de la sobrevida por análisis de múltiples variantes

- Edad > 53 años
- Tumores de alto grado
- Masa muy dolorosa
- Sitio proximal
- Tamaño > 10 cm
- Nódulos regionales positivos
- Amputación
- Márgenes inadecuados

Modificada de: Collin, Friedrich, and Godbold et al. 31,32

nitiva ha sido presentada hasta el momento para establecer una terapia eficaz en el manejo de éste grupo de pacientes.^{19,38,42}

Hoy en día la amputación queda reservada solo para aquellos pacientes en los cuales el control local no pueda alcanzarse manteniendo un miembro útil y funcional. El pronóstico de los pacientes es determinado por la enfermedad sistémica y la amputación solo tiene efecto local, sin repercusión en la sobrevida.⁴³

Las metástasis ganglionares en los sarcomas de partes blandas son encontradas en solo el 2,6% de los pacientes. La linfadenectomía radical es hecha en los pacientes con metástasis clínicas y nuestros datos sugieren que puede prolongar la sobrevida.²³

Radioterapia

La radioterapia ha sido ampliamente estudiada en el tratamiento de los sarcomas de partes blandas, múltiples trabajos han demostrado que con altas dosis de radiación se puede controlar focos microscópicos residuales.^{44,45}

La braquiterapia es ampliamente utilizada en el MSKCC como una alternativa a la radioterapia externa.^{38,46} El método consiste en la aplicación de Iridium 192 a partir del 5to. día postoperatorio a través de catéteres percutáneos colocados en el momento de la intervención. Estos son removidos entre el 4to. ó 5to. día posteriores al implante y equivalen a 60 G.Y. de radioterapia externa.⁴⁷

Nuestros datos demostraron que la braquiterapia disminuye

FIGURA 2
Sarcomas de Partes Blandas.
Cirugía Conservadoras vs Amputación

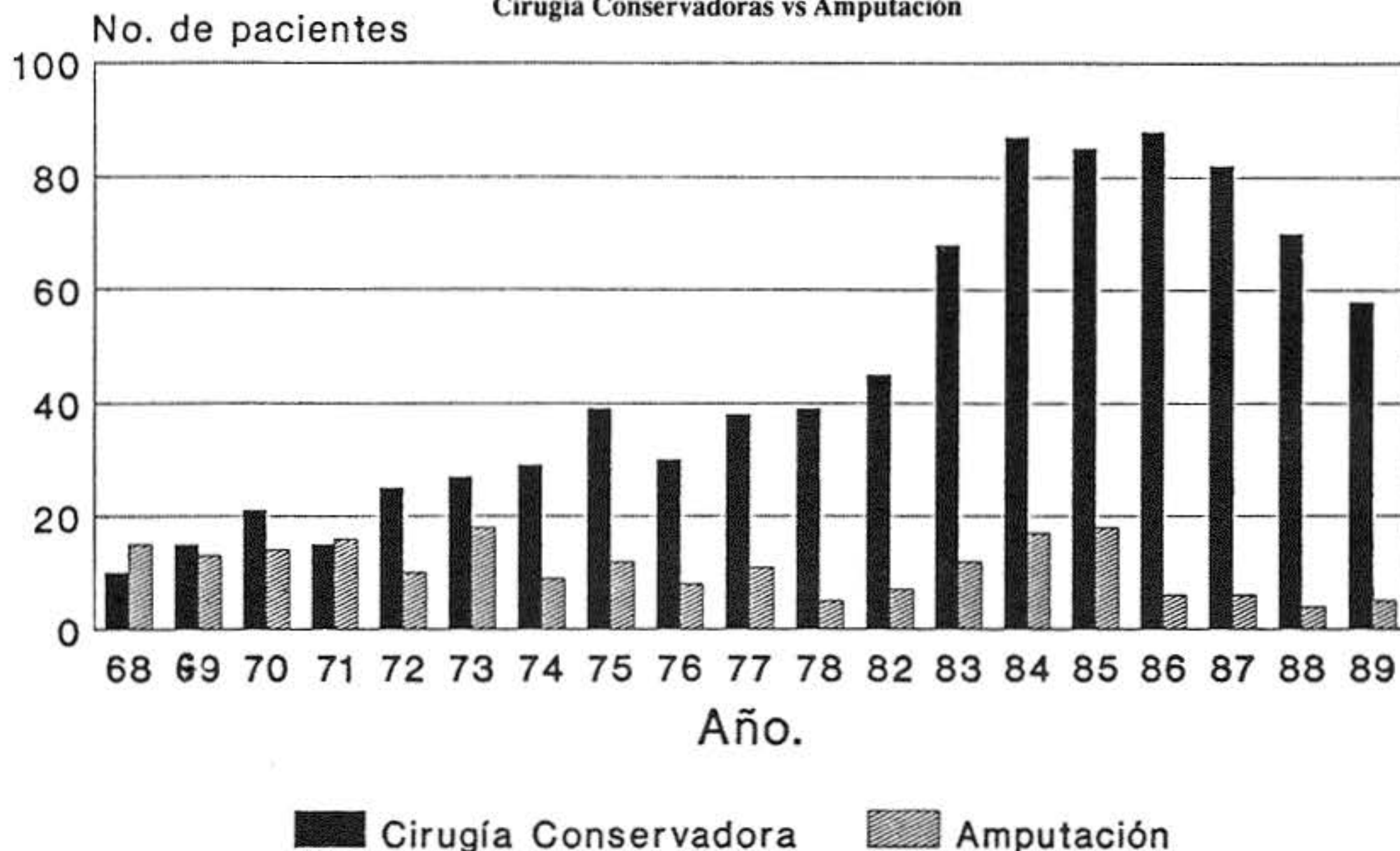


TABLA 6

Pruebas randomizadas de la influencia de la braquiterapia en las recurrencias locales y a distancia (metástasis)*

	n	Solo Local.	Todas Dist.	Solo Dist.	Todas
Alto Grado					
BRT	45	4%	4%	22%	22%
NO BRT.	52	21%	27%	11%	17%
P=		0.04	0.007	NS	NS
Bajo Grado					
BRT.	11	27%	27%	-	-
No. BRT.	19	26%	26%	-	-

*Datos del MSKCC, julio 1982 a julio 1987. Seguimiento hasta 1/7/1989. BRT=braquiterapia. NS=no significativo.

significativamente las recurrencias locales en los pacientes con sarcomas de alto grado de malignidad, maores de 5 cm. En los tumores menores de 5 cm ya sean de bajo, o alto grado no hace ninguna diferencia. Por otra parte en ningún caso tuvo impacto en la sobrevida de los pacientes (Tabla 6).⁴⁸

Las complicaciones de la braquiterapia son inherentes a la cicatrización de la herida operatoria la cual se ve frecuentemente retardada, pero se pueden reducir siguiendo la técnica descrita, ya reportada en los trabajos de Ormsby y colaboradores.⁴⁷

Quimioterapia

La quimioterapia adjuvante ha alterado el pronóstico de los pacientes con osteosarcomas y rabdomiosarcomas infantiles. Estos tumores han mostrado mejor respuesta a los agentes citotóxicos, que la mayoría de los sarcomas de partes blandas en los adultos.

El uso de la quimioterapia en el tratamiento de los pacientes con sarcomas de partes blandas permanece controversial. Adriamicina es el denominador común de todas las combinaciones de drogas. Por varios años se utilizó la adriamicina como la única droga realmente efectiva para el tratamiento de los pacientes con enfermedad metastásica y la rata de respuesta fue entre 15-35%.⁴⁹ Trabajos realizados en MSKCC mostraron que su administración en infusión reduce la toxicidad cuando se compara con administración en bolus.⁵⁰

La prueba original realizada por el Instituto Nacional de Cáncer en Washington, combinó adriamicina, citoxán y metrotexáto para el tratamiento de sarcomas de alto grado localizados en las extremidades. Este estudio demostró beneficios en el período libre de enfermedad, así como en la sobrevida de los pacientes.⁴ Gherlinzoni utilizando adriamicina, reportó excelente respuesta en el período libre de enfermedad y sobrevida de pacientes con lesiones de alto grado, localizadas en las extremidades.³⁹

El uso de ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y dacarbazina (CYVADIC), demostró tener beneficios para el control local de las lesiones, pero no en la sobrevida de los pacientes con sarcomas de alto grado.⁵¹

Elias y colaboradores, utilizaron un esquema combinando: metotrexato, ifosfamida y dacarbazina (DTIC) y otro con adriamicina (MAID). Para pacientes con sarcomas irresecables, ellos han reportado una tasa de respuesta del 48%.⁵²

En un intento por mejorar la resecabilidad de las lesiones mayores de 10 cm. de alto grado de malignidad, en MSKCC aplicamos a los pacientes quimioterapia preoperatoria, por dos ciclos consecutivos con: citoxán, adriamicina y dacarbazina. Respuestas en disminución del tamaño han sido apreciadas, pero no es una consecuencia constante.

Estudios multiinstitucionales deben continuar con el fin de lograr definir la terapia adyuvante en el tratamiento de los sarcomas de partes blandas.

RECURRENCIAS Y METASTASIS

Las recurrencias locales son un problema mayor en el manejo de los sarcomas. Potter y Asociados, demostraron que el riesgo de márgenes claros.⁵³ Las recurrencias de los sarcomas, particularmente los de bajo grado de malignidad son resecables múltiples veces y la sobrevida del paciente es determinada por su estado inicial.³² Multimodalidades y quimioterapia son alternativas aplicables, que en algunos casos logran una excelente respuesta.⁵⁴

El pulmón es el órgano más común de metástasis en los pacientes con sarcomas de partes blandas. Estudios han reportado que el 70% de las metástasis provienen de lesiones de alto grado de malignidad, localizadas en los miembros inferiores y el 30% restante de tumores de bajo grado.^{55,56} Resecciones agresivas de las lesiones pulmonares han sido asociadas con aumento en la sobrevida.^{57,58}

En M.S.K.C.C. desde 1983 hasta 1990, 760 pacientes presentaron sarcomas localizados en las extremidades, 149 de estos tuvieron metástasis pulmonares. Los tipos histológicos más frecuentes fueron: liposarcoma, fibrohistiocitoma y sarcoma sinovial. Los clasificados como alto grado de malignidad constituyeron el 91% y el 9% restante los de bajo grado. El 53% de las metástasis fueron resecables, logrando 17% de sobrevida a los trece años. Pacientes con metástasis irresecables, deben ser tratados con una combinación de radioterapia y quimioterapia para lograr la mejor paliación.

SARCOMAS RETROPERITONEALES

En M.S.K.C.C. entre los años 1982 hasta 1992, 274 pacientes con sarcomas retroperitoneales fueron operados.^{15,59} Su localización anatómica, así como la invasión a estructuras vecinas, los convierten en tumores de difícil manejo que continúan siendo un desafío para el cirujano. Debido a que los síntomas aparecen cuando el tumor alcanza gran tamaño, o invade estructuras cercanas, son diagnosticados tardíamente. El diagnóstico se realiza comúnmente mediante el TAC y RMN, ya que las dos técnicas se complementan y dan una completa evaluación preoperatoria.⁶⁰

El tipo histológico más frecuentemente encontrado en los sarcomas retroperitoneales es el liposarcoma, seguido por el leiomiomasarcoma y fibrosarcoma respectivamente. Los de alto grado de malignidad tienden a recurrir en un 90% dentro de los dos años siguientes a la cirugía.⁶¹ Los factores más relevantes en determinar la sobrevida de los pacientes con sarcomas retroperitoneales son: la resección completa y una vez más al grado histológico. Aquellos pacientes con tumores de alto grado de malignidad aún resecados completamente, eventualmente mueren de la enfermedad.^{62,63} Resecciones parciales no producen ningún cambio en la sobrevida y deben ser hechas solo con fines paliativos de la sintomatología.⁶² Cuando órganos adyacentes están envueltos por el tumor, deben ser resecados. Los más frecuentes son: el riñón y suprarrenales (46%), colon (24%) y páncreas (15%). Generalmente la invasión a importantes estructuras vasculares, extensa sarcomatosis abdominal, o metástasis hepáticas constituyen criterios de irresecabilidad.

Hoy en día la aplicación de radioterapia posterior a una completa resección quirúrgica, no es considerada como una práctica estándar. La braquiterapia y radioterapia intraoperatoria constituyen técnicas que continúan siendo investigadas, en un intento de dar mayor dosis al lecho tumoral que usualmente no es alcanzado por la radioterapia externa y a su vez disminuir los efectos colaterales a otras estructuras sensibles.^{43,64} La radioterapia adyuvante no ha demostrado tener beneficios en lo que respecta al período libre de enfermedad o sobrevida.⁶¹

El uso rutinario de la Quimioterapia en el tratamiento de los sarcomas retroperitoneales continúa en estudio y hasta ahora no está bien dilucidado. En algunos casos la adriamicina parece inducir una respuesta favorable y por otra parte las combinaciones de drogas no han mostrado ningún beneficio sino aumentar la morbilidad.^{64,65} La quimioterapia neoadyuvante está siendo estudiada en nuestra institución para el tratamiento de los pacientes con sarcomas de alto grado de malignidad. Hasta el momento no parece tener ningún efecto en la sobrevida, mientras que como terapia adyuvante disminuye el riesgo de recurrencia local.^{48,62}

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Dra. María de Márquez toda su crítica constructiva y a la Lic. Maurice por la recolección de los datos.

REFERENCIAS

1. Neff JR. Approaches to specific neoplasms: Bone and soft tissue sarcoma. In: Moossa AR, Stephen CS, Robson MC (eds): *Comprehensive Textbook of Oncology*, 2nd edition. Baltimore; Williams and Wilkins, pp. 1165-1187; 1991.
2. Chang AE, Rosenberg SA, Glatstein EJ, Antman KH. Sarcoma of soft tissue. In: Devita V, Hellman S, Rosenberg SA (eds): Philadelphia; JB Lippincott, pp. 1345-1398; 1989
3. Silverberg E, Boring C, Squires T. *Cancer Statistics*. Ca 40:7-24; 1990
4. American Cancer Society. *Cancer facts and figures*, 1986.
5. Sorensen SA, Munihill JJ, Nielsen A. Long-term follow-up of Von Recklinghausen's neurofibromatosis. *New Engl J Med*; 314:1010-1015; 1986.
6. Heard G. Malignant Disease in Von Recklinghausen's Neurofibromatosis. *Proc Royal Soc Med* 56:502-503; 1963.
7. Abramson DH, Ellsworth RM, Kitchin FD, et al. Second nonocular tumors in retinoblastoma survivors: Are they radiation-induced? *Ophthalmology*, 91:1351-1355; 1984.
8. Hardell L, Sadstrom A. Case-Control study: Soft tissue sarcomas and exposure to phenoxyacetic acids or chlorophenols. *Br J Cancer*, 39:711-717; 1979.
9. Eriksson M, Hardell L, Berg NO, et al. Soft tissue sarcomas and exposure to chemical substances: A case-referent study. *Br J Internal Med*, 38:27-33; 1981.
10. Kin K, Tidrick RT, Skeel RT, et al. Fibrosarcoma of the chest wall following mastectomy and radiation therapy for mammary carcinoma. *Breast Dis Breast*, 6:26-30; 1980.
11. McClay EF. Epidemiology of bone and soft tissue sarcomas. *Semin Oncol*, 16:264-272; 1989.
12. Kopald K, Uchida T, Kallaos S, et al. Identification of alterations in genomic DNA of sarcomas of soft tissue and bone using "DNA finger print" analysis. *Proc Am Assoc Cancer Res*, 31:307; 1990.
13. Dal Cin P, Sandberg AA. Chromosome changes in soft tissue tumors: Benign and malignant. *Cancer Invest* 7:63-76; 1989.
14. Perosid PM, Brooks JJ. Expression of growth factors and growth factor receptors in soft tissue tumors: Implications for the autocrine hypothesis. *Lab Invest*, 60:245-253; 1989.
15. Brennan MF. Sir Francis Gordon Bell Memorial Lecture: The management of soft tissue sarcoma. *Aust NZ J Surg*, 60:419-428; 1990.
16. Chang HR, Hajdu SI, Collin C, et al. The prognostic value of histologic subtypes in primary extremity liposarcoma. *Cancer*, 64:1514-1520; 1989.
17. Hajdu SI. *Differential Diagnosis of Soft Tissue and Bone Tumors*. Philadelphia; Lea and Febiger, 1985.
18. Brennan MF. The Najarian JS, Delaney JP (eds): *Progress in Cancer Surgery*. Chicago; Mosby Year Book, pp. 164-173; 1991.
19. Sondak VK, Economou JS, Eilber FR. Soft tissue sarcomas of the extremity and retroperitoneum: Advances in management. *Adv Surg*, 24:333-359; 1991.
20. Geer RJ, Woodruff J, Casper E, Brennan MF. Management of adult primary small (5 cm or less) soft tissue sarcoma of the extremity. *Arch Surg* (in press).
21. Collin C, Friedrich C, Godbold J, et al. Prognostic factors for local recurrence and surgical in patients with localized extremity soft tissue sarcoma. *Semin Surg Oncol*, 4:30-37; 1988.
22. Pinson WX, Remine SG, Fletcher WS, et al. Long-term results with primary retroperitoneal tumors. *Arch Surg*, 124:1168-1173; 1989.
23. Dalton RR, Donohue JH, Mucha PJ Jr, et al. Management of retroperitoneal sarcomas. *Surgery*, 106:725-733; 1989.
24. Weingrad DW, Rosenberg SA. Early Lymphatic spread of osteogenic and soft tissue sarcoma. *Surgery*, 84:231-240; 1978.
25. Fong Y, coit DG, Woodruff JM, Brennan MF. Lymph node metastasis from a prospective database of 1772 sarcoma patients. *Ann Surg* (in press).
26. Kissin MW, Fischer C, Carter RL, et al. Value of tru-cut biopsy in the diagnosis of soft tissue sarcomas. *Br. J Surg*, 73:742-744; 1986.
27. Guiliano AE, Eilber FR. The rationale for planned reoperation after unplanned total excision of soft-tissue sarcoma. *J Clin Oncol*, 3:1344-1348; 1985.
28. Chang AE, Matory YL, Dwyer AJ, et al. Magnetic resonance imaging versus computed tomography in evaluation of soft tissue tumors of the extremities. *Ann Surg*, 205:340-348; 1987.
29. Bland KI, McCoy DM, Kinard RE, et al. Application of magnetic resonance imaging and computerized tomography as an adjunct to the surgical management of soft tissue sarcomas. *Ann Surg*, 205:473-481; 1987.
30. Demas BE, Heelan RT, Lane J, et al. Soft tissue sarcomas of the extremities: Comparison of MR and CT in determining the extent of disease. *AJR*, 150:615-619; 1988.
31. Collin C, Hajdu SI, Godbold J, et al. Localized, operable soft tissue sarcoma of the upper extremity: Presentation, management and factors affecting local recurrence in 108 patients. *Ann Surg*, 205:331-339; 1987.
32. Collin C, Godbold J, Hajdu SI, Brennan MF. Localized extremity soft tissue sarcoma: An analysis of factors affecting survival. *J Clin Oncol*, 5:601-612; 1987.
33. Gerner Re, Moore Ge, Pickren JW. Soft tissue sarcomas. *Ann Surg*, 181:803-808; 1975.
34. Abbas JH, Holyoke ED, Moore Ge, et al. The surgical treatment and outcome of soft tissue sarcoma. *Br J Surg*, 78:912-916; 1981.
35. Stotter A, Fallowfield M, Mott A, et al. Role of compartmental resection for soft tissue sarcoma of the limb and limb girdle. *Br. J Surg*, 77:79-83; 1990.
36. Rosenberg SA, Tepper J, Glatstein E, et al. The treatment of soft tissue sarcomas of the extremities: Prospective randomized therapy compared with amputation and the role of adjuvant chemotherapy. *Ann Surg*, 196:305-315; 1982.
37. Williard WC, Hajdu SI, Casper ES, Brennan MF. Comparison of amputation with limb sparing operations for adult soft tissue sarcoma of the extremity. *Ann Surg*, 215:269-275; 1992.
38. Brennan MF, Hilaris B, Shiu MH, et al. Local recurrence in adult soft tissue sarcoma: Randomized trial of brachytherapy. *Arch Surg*, 122:1289-1293; 1987.
39. Gherlinzoni F, Bacci G, Picci P, et al. A randomized trial for the treatment of high grade soft tissue sarcomas of the extremities: Preliminary observations. *J Clin Oncol*, 4:552-558; 1986.
40. Chang AE, Kinsella T, Glatstein E, et al. Adjuvant chemotherapy for patients with high grade soft tissue sarcomas of the extremity. *J Clin Oncol*, 6:1941-1500; 1988.
41. Tepper JE, Suit HD. Radiation therapy of soft tissue sarcomas. *Cancer*, 55:2273-2277; 1985.
42. Suit HD, Mankin HJ, Wood WI, et al. Treatment of the patient with stage MO soft tissue sarcoma. *J Clin Oncol*, 6:854-862; 1988.
43. Zelefsky MJ, Nori D, Shiu MH, et al. Limb Salvage in soft tissue sarcomas involving neurovascular structures using combined surgical resection and brachytherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 19:913-918; 1990.
44. Lindberg RD. Role of radiotherapy. In: Baker LH (ed). *Soft Tissue Sarcomas*. Boston; Martinus Nijhoff, 1983.
45. Suit HD, Proppe KH, mankin HJ, et al. Preoperative radiation

therapy for sarcoma of soft tissue. *Cancer*, 47:2269-2274; 1981.

46. Shiu MH, Hilaris B, Brennan MF. Brachytherapy and limb sparing resection in the management of soft tissue sarcoma. In: Ryan JR, Baker LO (eds). *Recent concepts in sarcoma treatment*. London: Kluwer Academic, pp. 104-1114; 1988.

47. Ormsby MV, Hilaris Bs, Nori D, et al. Wound complications of adjuvant radiation therapy in patients with soft tissue sarcomas. *Ann Surg*, 210:93-99; 1989.

48. Brennan MF, Casper ES, Harrison LB, et al. The role of multimodality therapy in soft tissue sarcoma. *Ann Surg*, 214:328-338; 1991.

49. Elias Ad, Antman KH. Adjuvant chemotherapy for soft tissue sarcoma: A critical appraisal. *Semin Surg Oncol*, 4:59-65; 1988.

50. Brennan MF, Friedrich C, Almadrones L, et al. Prospective randomized trial examining the cardiac toxicity of adjuvant doxorubicin in high grade extremity sarcomas. In: *Adjuvant Therapy of Cancer V*, Orlando FL, Grune & Stratton, 1987.

51. Bramwell V, Rouesse J, Steward W, et al. Reduced rate of local recurrence following CYVADIC chemotherapy in localized soft tissue sarcoma: An EORTC randomized trial. *ASCD Abstr* 1243.

52. Elias A, Ryan L, Sulkes A, et al. Response to mesna, doxorubicin, infosfamide, and dacarbazine in 108 patients with metastatic or unresectable sarcoma and no prior chemotherapy. *Y Clin Oncol*, 7:1208-1216; 1989.

53. Potter DA, Glenn J, Kinsella T, et al. Patterns of recurrence in patients with high grade soft tissue sarcoma. *J Clin Oncol*, 3:353-366; 1985.

54. Giuliano AE, Eilber FR, Morton DL. The management of locally recurrent soft tissue sarcoma. *Ann Surg*, 196:87-91; 1982.

55. Huth J, Eilber FR. Patterns of metastatic spread and strategies for

treatment. *Semin Surg Oncol*, 4:20-26; 1988.

56. Posner MC, Brennan MF. Soft tissue sarcomas. In: Holleb AI, Fink DJ, Murphy GP (eds). *Textbook of Clinical Oncology*. Atlanta, Ga: American Cancer Society; pp. 359-379; 1991.

57. Putnam JB, Jr, Roth JA, Wesley MN, et al. Analysis of prognostic factors in patients undergoing resection of pulmonary metastases from soft tissue sarcoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 87:260-268; 1984.

58. McCormick PM, Martini N. Changing role of surgery for pulmonary metastases. *Ann Thorac Surg*, 28:139-145; 1979.

59. Concon KC, Brennan MF. Soft tissue sarcoma. In: Holleb AI, Fink DJ, Murphy GP (eds). *Textbook of Clinical Oncology*. Atlanta, GA: American Cancer Society; (in press).

60. Daly, PF, Cohen JS. Magnetic resonance spectroscopy of tumors and potential in vivo clinical applications. A review. *Cancer Res*, 49:770-779; 1989.

61. Jaques DP, coit DG, Hajdu SI, Brennan MF. Management of primary and recurrent soft tissue sarcoma of the retroperitoneum. *Ann Surg*, 212:51-59; 1990.

62. Bevilacqua RG, Rogatko A, Hajdy SI, Brennan MF. Pronostic factors in primary retroperitoneal soft tissue sarcoma. *Arch Surg*, 126:328-334; 1991.

63. Alvarenga JC, Ball ABS, Fischer C, et al. Limitations of surgery in the treatment of retroperitoneal sarcoma. *Br J Surg*, 78:912-916; 1991.

64. Brennan MF. The diagnosis and treatment of retroperitoneal sarcomas. In: Najarian JS, Delaney JP (eds): *Progress in Cancer Surgery*. Chicago; masby Year Book, pp. 133-142; 1991.

65. Glenn J, Sindelar WF, Kinsella T, et al. Results of multimodality therapy of resectable soft tissue sarcomas of the retroperitoneum. *Surgery*, 97:326-335; 1985.

Schwannoma Cervical Calcificado

Dr. José Ramírez-Santos*

Dr. Oscar Colina**

Dr. Carlos González***

Ramírez-Santos J., Colina O., González C. Schwannoma Cervical Calcificado. Centro Médico. 1993;39:13-15.

RESUMEN

Presentamos un caso de schwannoma cervical calcificado, en un paciente de 19 años de edad, cuyo motivo de consulta fue tumor cervical, localizado en la región lateral derecha del cuello. El día 15.08.88 fue intervenido quirúrgicamente, realizando cervicotomía lateral derecha; los hallazgos correspondieron a un tumor sólido prevertebral, con relaciones en la base del cráneo, que desplazaba el esófago, la tráquea y el paquete vasculonervioso cervical derecho; fue resecado en su totalidad. Dada la laboriosa resección, lo difícil del diagnóstico diferencial y la baja frecuencia de esta lesión consideramos su reporte y la revisión de bibliografía nacional e internacional.

ABSTRACT

One case of cervical neurilemmoma in a 19 years old male patient is presented. He consulted with a tumor on the right side of the neck and was operated on the 15th of August 1988 performing a right side cervicotomy. The findings corresponded to a prevertebral solid tumor which was in relations with the base of the skull that moved the oesophagus, trachea, carotid artery and yugular vein to the opposite side. The tumor was resected totalit. Based on the difficulty of its resection and the low frequency of this lesion we considered this report and the review of the national and international literature.

PALABRAS CLAVES

Schwannoma, Neurilemoma.

INTRODUCCION

De los tumores neurogénicos, aproximadamente el 40% ocurren en la cabeza y el cuello.^{5,10}

El schwannoma es un tumor benigno de los nervios periféricos y raíces nerviosas, encapsulado, de crecimiento lento, originado en las células de Schwann, que envuelven a estas estructuras. En 1908 Verocay¹⁷ describió el primer tumor de nervio periférico, que reunía los criterios clínicos e histológicos de este tumor y le dió el nombre de Neurinoma. Un término más descriptivo de Neurilemoma fue introducido por Stout.¹⁶ Otros términos han sido utilizados para definir este tumor, tales como: neurofibroma encapsulado, fibroblastoma periférico, glioma periférico, tumor solitario de vaina nerviosa y fibroblastoma perineural. Para eliminar las confusiones con el neurofibroma que es un tumor no encapsulado, preferimos usar el término Schwannoma^{8,12} para definir este tumor.

CASO REPORTADO

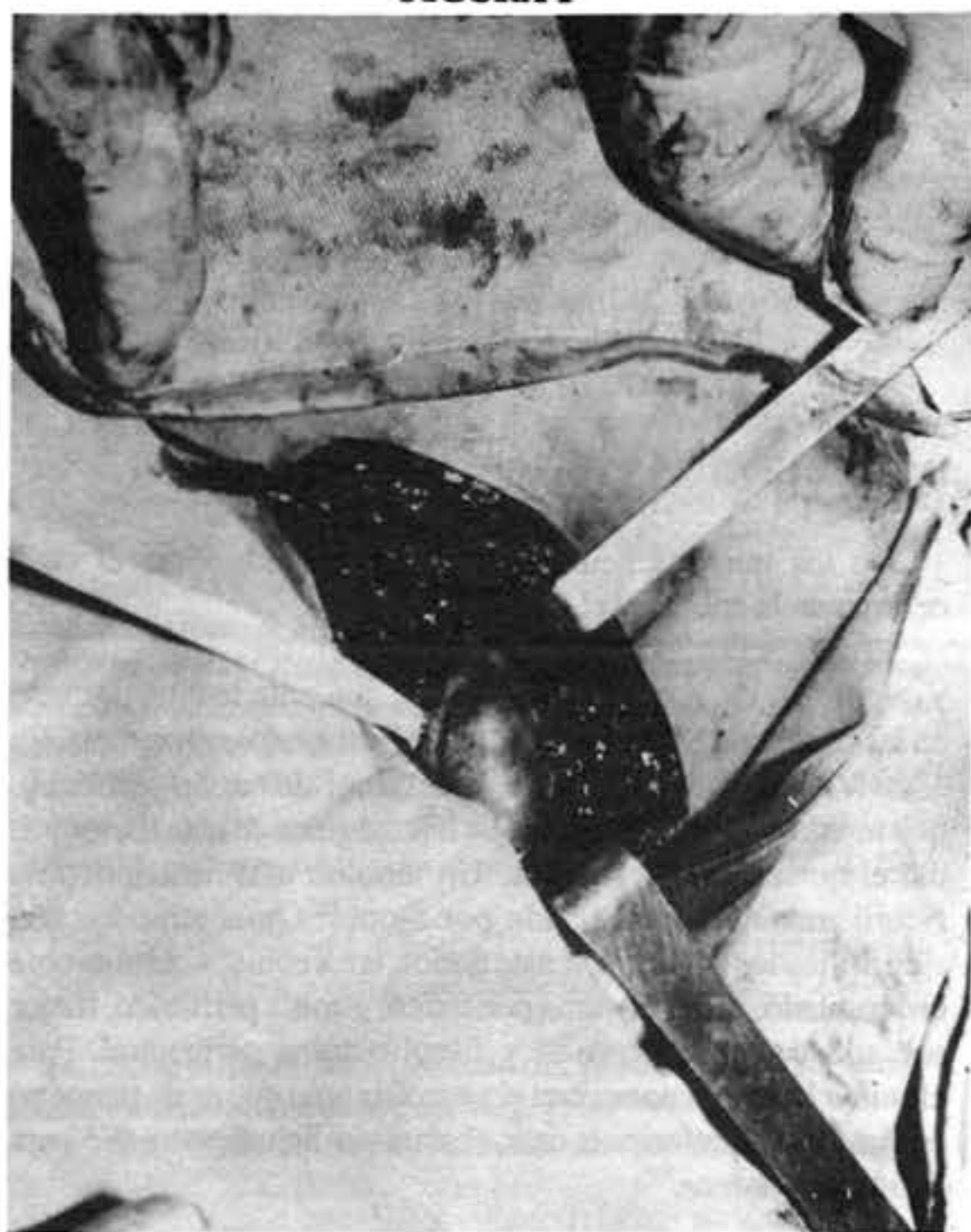
Un paciente masculino de 19 años de edad, consultó a nuestro Servicio en Julio de 1988 por tumor en región lateral derecha del cuello, con seis meses de evolución, concomitantemente, disfagia y cambios en la tonalidad de la voz. Sin antecedentes de traumatismos o infecciones en cabeza y cuello. El examen reveló ptosis palpebral y miosis derecha; tumor de 4x3 cms. de diámetro aproximadamente, de consistencia dura, indoloro, no pulsátil, fijo a planos profundos, no adheridos a planos superficiales y que deformaba la región lateral derecha del cuello. El resto del examen físico fue totalmente normal. Los estudios paraclínicos realizados incluyeron: 1) Rx simple de cuello que reportó una imagen tumoral ocupando la cara anterior del cuello, de 6 a 7 cms. de diámetro, extendiéndose desde C1 hasta C4, con múltiples calcificaciones en su interior. 2) Laringoscopia indirecta: con evidencia de paresia en cuerda vocal derecha. 3) Sialografía normal. 4) Tomografía axial computarizada que demuestra una tumoración pre-vertebral derecha calcificada, que se extiende desde C1 hasta C4, bien delimitada, en estrecho contacto con la base del cráneo y que produce desplazamiento del paquete vasculonervioso del cuello. Con diagnóstico de condroma, condrosarcoma? se indicó cervicotomía exploradora el día 15/08/88. Los hallazgos fueron tumor sólido pre-vertebral derecho cerca de la base del cráneo, que desplaza el esófago hacia

* Adjunto Servicio Cirugía General I. Hospital Carlos J. Bello. Cruz Roja Venezolana. MTSVC., MASVCP.

** Adjunto Servicio Cirugía General I. Hospital Carlos J. Bello. Cruz Roja Venezolana. MASVC., MTSVO.

*** Médico Residente de Post-Grado. Cirugía General. Hospital Carlos J. Bello. Cruz Roja Venezolana.

FIGURA I



adelante, la tráquea hacia la izquierda y el paquete vasculonervioso del cuello hacia afuera, bien delimitado, de forma ovalada (6x8 cms.) y de consistencia cartilaginosa (Figura I). El tumor fue histológicamente diagnosticado como Schwannoma calcificado benigno. El post-operatorio evolucionó en forma satisfactoria, recuperándose del síndrome de Horner al mes de la operación, pero manteniendo la voz bitonal. En los controles sucesivos no presentó trastornos ni recidivas.

DISCUSION

El Schwannoma teóricamente es un tumor que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, donde las células de Schwann estén presentes, con la excepción del nervio óptico y olfatorio que no poseen este tipo de células.⁹ En nuestro país Aure T. et. al.,¹ reportaron un caso con localización retroperitoneal, el cual tiene una frecuencia muy baja. Sin embargo, aparecen comúnmente en la cabeza y el cuello, tal como lo demuestra un estudio de 171 casos realizados en Tailandia,⁴ en donde su ubicación más frecuente es en la región sub-maxilar del cuello. Dependiendo del tamaño del tumor, el nervio originario usualmente no puede ser identificado, pero los que más frecuentemente se afectan son los últimos cuatro nervios craneales y la cadena simpática cervical.¹¹ El Schwannoma generalmente es único y su tamaño oscila entre 1 y 8 cms.,¹⁴ aunque A. Sobanski y T. Czumieli¹⁵ reportaron un

caso que pesó 590 gs. La edad de aparición está entre los 18 y 48 años, sin predilección por el sexo. El tumor está descrito en dos formas histológicas: el tipo fascicular (Antoni A) y el tipo reticular (Antoni B). Ambos tipos pueden estar en el mismo tumor. El Schwannoma puede sufrir degeneración quística, hemorragia, áreas de fibrosis, calcificación y necrosis en su evolución. Rara vez se maligniza, y cuando esto ocurre se asocia en un 20-30% con la enfermedad de Von Recklinghausen, y en un 16% a neoplasias malignas no relacionadas en otra parte del cuerpo.^{6,7} El diagnóstico pre-operatorio de esta patología es difícil, debido a que no existen síntomas y signos específicos que permitan identificar el Schwannoma del cuello, por lo tanto puede ser confundido con un lipoma, quiste branquial, paraganglioma, o una adenomegalia primaria o secundaria. Así pues, el Schwannoma debe ser considerado en el diferencial de una masa persistente, solitaria en esa área.^{13,14} En algunos casos, como en el nuestro, se puede producir un síndrome de Horner como resultado de la compresión del tumor sobre las fibras post-ganglionares simpáticas del ganglio cervical superior. El síndrome no es necesariamente una manifestación de un tumor de la cadena simpática ganglionar por sí sola.¹⁴ La resección completa del tumor es la regla general y esto puede ocasionar disturbios funcionales que usualmente desaparecen poco tiempo después. Un nervio sensorial puede ser removido junto con el tumor, pero si éste envuelve un importante tronco nervioso, se puede reseccionar incompletamente para salvar el nervio.¹⁴ También ha sido descrita la resección quirúrgica en dos tiempos en un Schwannoma de la base del cráneo con extensión intracraneal.² En nuestro caso, el paciente fue seguido en el post-operatorio por un síndrome de Horner transitorio. Esta complicación fue descrita por Clifton³ como común y algunas veces persistente después de la excisión de tales tumores. Puede ocurrir parálisis de la cuerda vocal ipsilateral.¹⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aure T., et. al.: Neurilemmoma o Schwannoma benigno. Bol. Hosp. Univ. Caracas. 1987; 17(23): 62-65.
2. Bitoh, S., et. al.: Schwannoma of the skull base with intracranial extension. Surg. Neurol. 1983; 20(2): 143-146.
3. Clifton, M.A.: Sympathetic Neurilemmoma. J.R. Coll. Surg. 1977; 22:351.
4. Cutchavaree, A.; Shnangshoti, S.; Kumut N.: Neurogenic tumors of 171 cases. J. cases. J. Med. Ass. Thailand. 1984; 67: 549-552.
5. Das Gupta, T.K.; Brosfield, R.D.: Solitary malignant Schwannoma. Am Surg. 1970; 171:419-428.
6. Das Gupta, T.K.; Brosfield, R.D.; Strong, E.W.; Hajdu, S. S.: Bening Solitary Schwannoma. Cáncer. 1969; 24: 355.
7. Das Gupta, T.K.; Tumors of peripheral nerves. Clin. Neurosurg. 1977; 25: 574-590.
8. Fishewr, E.R.; Vuzevski, V.D.: Cytogenesis of Schwannoma, Neurofibroma, Dermatofibroma and Dermatofibrosarcoma as revealed by electron-microscopy. Am. J. Clin. Pathol. 1968; 49: 141-154.
9. Gooder, P.; Farrington, T: Extracranial neurilemmoma of the head and neck. J. Laryn. Otol. 1980; 94: 243.
10. Gore, D. O.; Rankow, R.; Hanford, J.M.: Parapharyngeal Neurilemmoma. Surg. Gynec. Obstet. 1956; 103: 193-201.

11. Hirabayashi, S. et al.: Neurilemmona of the Ansa Cervicalis. *Plastic Reconstructive Surg.* 1987; 79: 809-811.
12. Masson, P.: Experimental and Espontaneus Schwannoma. *Am. J. Pathol.* 1932; 8: 367-417.
13. Panettiere, P.; Ongaro, E.; Mottola, M.: I tumori neurogeni del collo. *Minerven Chirurgia.* 1985; 40(23-24): 1681-1684.
14. Sharaki, M.; Talaat, M.; Hamain, S.: Schwannoma of the neck, *Clin. Otolaryngol.* 1982; 7: 245-251.
15. Sobanski, A.; Czumieli, T.: A giant Schwannoma of the neck. *Wiad Lek.* 1985; 38(24): 1719-1721.
16. Stout, A.: The peripheral manifestations of the specific nerve sheath tumor. *Am. J. Cancer.* 1935; 24: 777-796.
17. Verocay, J.: Zur Kenntniss der Neurome. *Beitr. Pathol. Anat.* 1910; 48: 1-68. (Quoted by Gooder and Farrington).

Rotura Hepática Espontánea durante el Embarazo: Reporte de un Caso

Dr. Juan José Galíndez Quintana*
Dr. José Alberto Pinto Rodríguez*
Dra. María Webster Trail*
Br. José Nicolau Rodríguez Leca**
Dr. Alvaro Sánchez Quijano***

Galíndez Quintana J.J., Pinto Rodríguez J.A., Webster Trail M., Rodríguez Leca J.N., Sánchez Quijano A. Rotura hepática espontánea durante el embarazo: reporte de un caso. Centro Médico. 1993; 39:16-17.

RESUMEN

Se reporta un caso de rotura espontánea del hígado en el embarazo ocurrido en la Maternidad "Santa Ana" del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Se trata de una paciente multipara de 39 años de edad, con un embarazo de 39 semanas de gestación, cuyo motivo de consulta fue: "desvanecimiento", disnea y ausencia de movimientos fetales, diagnosticándosele al ingreso: 1) Muerte fetal, 2) Síndrome shock, 3) Embolismo de líquido amniótico, 4) Rotura uterina, 5) Desprendimiento prematuro de placenta. Se practicó laparotomía exploradora evidenciándose hemoperitoneo, se hizo diagnóstico de rotura hepática, pero durante el procedimiento quirúrgico la paciente falleció.

SUMMARY

We report one of spontaneous hepatic rupture during pregnancy case in the "Santa Ana" Maternity Hospital, adscribed to the Social Security. A multiparous woman, 39 years old with a 39 week pregnancy consults due to the following symptoms: fainting, difficult breathing and absence of fetal movements. Upon admittance to the hospital, she was diagnosed as follows: 1) Fetal death, 2) Shock syndrome, 3) Amniotic fluid embolism, 4) Uterine rupture, 5) Premature detachment of the placenta. An exploratory laparotomy was performed with findings of internal bleeding. The patient was diagnosed an hepatic rupture, and died during the procedure.

PALABRAS CLAVES

Rotura Hepática, Toxemia Gravídica, Cápsula de Glisson.

INTRODUCCION

El hígado puede afectarse en la eclampsia y en la preeclampsia como parte de un trastorno vascular generalizado. La mayoría de las veces las pacientes refieren dolor intenso en el epigastrio o en el hipocondrio derecho y se presentan en estado de shock inexplicable. La rotura suele ocurrir en el último trimestre o poco después del parto.

En algunos casos se considera la posible contribución de los traumatismos abdominales o convulsiones, pero esto no ocurre con frecuencia. En las pacientes eclámpicas se postula que la coagulación intravascular diseminada contribuye a la formación de un hematoma y consecuente rotura. Los rasgos clínicos de rotura hepática son: shock, oliguria, fiebre y leucocitosis. El dolor es de localización muy especial, conocido con el nombre de "Barra epigástrica de Chaussier", es constante antes del accidente y es considerado una plexalgia solar, que traduce el sufrimiento del hígado distendido y estrangulado en el interior de su cápsula todavía intacta por el hematoma que se desarrolla. Se cita a Abercrombie¹ en 1844 como el autor del primer caso publicado y desde esa fecha son muchos los casos recopilados en la literatura mundial. En Venezuela han sido publicados seis casos. El primero de estos fue por Will² en 1946 y el segundo por Yaber³ en 1950. Ambos casos fueron intervenidos quirúrgicamente, falleciendo el primero en las 10 horas post-operatorio y el segundo durante el acto operatorio. En ambos existía rotura de la cápsula de Glisson a nivel del lóbulo derecho.

El estudio de anatomía patológica reportó lesiones típicas de eclampsia.

Fachin de Boni⁴ en 1958 describe un caso en el cual se encontró rotura de la cápsula de Glisson en el Lóbulo derecho, lográndose salvar la paciente. Monroy Pittaluga⁵ describe 2 casos, uno de ellos sobrevivió. González y Barrios⁶ presentaron un caso en 1977 también con sobrevida de la paciente.

REPORTE DEL CASO

Una mujer de 39 años de edad, natural de Ecuador con antecedente IV gesta y III para una gestación de 39 semanas consultó por presentar: desvanecimiento, disnea y ausencia de

Maternidad Santa Ana, Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. San Bernardino. Caracas. D.F.

* Residente de 3 año de post-grado de obstetricia y ginecología. Maternidad Santa Ana. I.V.S.S.

** Interno de pre-grado. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto. Edo. Lara.

***Gastroenterólogo. Centro Médico de Caracas.

movimientos fetales. El control prenatal cursó sin patologías. El examen físico de ingreso: la tensión arterial fue de 60/40 mmHg, pulso 100 x minuto, taquipnea y somnolienta. Ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos, abdomen con una altura uterina de 29 cms., foco fetal negativo y un examen ginecológico normal. Se procede a rotura artificial de membranas amnióticas observandose salida de líquido meconial.

La paciente es ingresada con los diagnósticos de: 1) Embarazo de 39 semanas de gestación no en trabajo de parto. 2) Muerte Fetal. 3) Síndrome de shock. 4) Embolismo de líquido amniótico. 5) Rotura uterina. 6) Desprendimiento prematuro de placenta.

Se le practicó laparotomía exploradora encontrándose más de 3.500 c.c. de sangre libre en cavidad peritoneal, útero indemne, se extrae feto masculino sin signos vitales con un peso de 3.200 grs., talla de 53 cms. Se amplía la insición encontrándose una rotura hepática a nivel de cara anterior de lóbulo derecho y desprendimiento de la cápsula de Glisson lo cual parece corresponder a un hematoma subcapsular. Se procedió a pinzamiento digital de la hepática común y suturas de los desgarros. La paciente fallece durante el acto operatorio. El Servicio de Anatomía Patológica reportó múltiples hemorragias intrahepáticas y extrahepáticas, así como desgarros capsulares y parenquimatosos compatibles con toxemia gravídica.

DISCUSION

Es infrecuente que el hígado se rompa durante el embarazo y este fenómeno puede presentarse en pocas ocasiones durante la eclampsia y la preeclampsia severa. En cuanto la etiología, han sido mencionados con frecuencia diversos grados de traumatismos, a veces bastantes ligeros como causa desencadenante de la rotura como son: la movilización de la paciente para su transporte, las contracciones del diafragma y de los músculos del abdomen, las convulsiones eclámpicas, las contracciones uterinas después del uso de oxitócicos, siendo el sitio de localización más frecuente la cara antero superior, cerca del borde anterior del lóbulo derecho, por estar más expuesto a los traumatismos. Burton-Brown y Shephard³ manifiestan que la necrosis perilobulillar y las pequeñas hemorragias subcapsulares frecuentes en el hígado de la eclámpica, predisponen en forma franca a la víscera hepática a desgarrarse con relativa facilidad. Sanes y Kaminski⁹ creen que el vómito ocurrido durante el trabajo de parto puede ser la causa determinante de la rotura de pequeños hematomas ya existentes. Lascano y González⁷ concuerdan junto a los autores anteriores, al describir el caso de una mujer grávida afecta de hiperemesis gravídica que muere al cuarto mes de su gestación por una rotura espontánea del hígado. Speert y Tillman¹⁰ afirman que un hígado predispuesto por la toxemia puede lacerarse por la alta presión intraabdominal determinada por contracciones del diafragma y músculos abdominales, vómitos o convulsiones. Agüero y De Gavaller² en un trabajo presentado en el I Congreso Venezolano de Obstetricia y Ginecología titulado "Toxemias Fatales", describen la patología encontrada por ellos en los hígados de las madres fallecidas: el órgano está aumentando de tamaño en el

85% de los casos. La necrosis y la hemorragia estaban presentes en el 55% de las eclámpicas y en el 42,5% de las preeclámpicas. El diagnóstico es bastante difícil, sin embargo, los síntomas asociados con esta complicación son suficientemente característicos y definidos para ser reconocidos a tiempo, si se tiene conocimiento de la entidad.

El tratamiento consiste en el control quirúrgico de la hemorragia, mediante taponamiento local, resección o ligadura de la arteria hepática. Se valorará en su justa medida el grado de anemia y de colapso vascular. Las transfusiones deben ser pródigas a fin de reponer con creces el volumen de sangre perdida y la conducta ante el shock debe ser rápida y adecuada. No olvidarse de la dosificación del fibrinógeno y su administración en caso de insuficiencia. Weingold y Thompson¹¹ aconsejan reducir la hemorragia comprimiendo digitalmente la vena porta y la arteria hepática a nivel del hiato de Winslow. Kramish y col.⁶ recomiendan hacer la hemostasia con cualquier método posible: taponamiento con gasas, gelfoan, músculo, epiplón; control de la hemorragia suturando con aguja roma, haciendo uso de la electocoagulación, compresión con pinzas y hacer hincapie en el empleo de las transfusiones sanguíneas masivas antes, durante y después de la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abercrombie, J.- Case of haemorrhage of the liver. London Med. Gaz. 1844; 34: 792 - 795.
- 2) Agüero, O. De Gavaller, B. Toxemias Fatales. Rev. Obst y Ginec. Ven. 1955; 15: 345 - 355.
- 3) Burton-Brown, J.R.C. Shephard, J. A.- Rupture of the liver associated with parturition. Brit. M. J. 1949; 1: 941 - 943.
- 4) Fachin de Boni, J.- Ruptura espontánea del hígado durante el embarazo. Presentación de un caso. Rev. Obst. y Ginec. Ven. 1958; 18: 75 - 92.
- 5) González, O. Barrios, R.- Ruptura hepática espontánea en toxemia. Rev. Obst. Ven. 1978; 38: 35 - 36.
- 6) Kramish, D., Auer, E. S. and Rockler, S. M.- Spontaneous rupture of the liver during pregnancy. Obst. and Gynec. 1954; 4: 21 - 28.
- 7) Lascano, J. C. y González Warkalde, J.- Subcapsular hemorrhage of the liver with peritoneal inundation in the pregnant woman. Obst and Gynec. Latino- am. 1944; 2: 757 - 766.
- 8) Monroy Pittaluga, T.- La ruptura hepática espontánea en la Maternidad Concepción Palacios. Caracas. Rev. Obst. Ginec. Ven. 1965; 25: 479 - 499.
- 9) Sanes, S. y Saminsky, C.- Spontaneous rupture of the liver in pregnancy into the peritoneal cavity. Am. J. Obst. and Gynec. 1946; 52: 325 - 329.
- 10) Speert, H., Tillman, A.- Rupture of the liver in pregnancy. Am. J. Obst. and Gynec. 1952; 63: 1127 - 1132.
- 11) Weingold, A. B., Thompson, J. W. Spontaneous reupture of the liver during pregnancy: case report and review of the literature. Am. J. Obst. and Gynec. 1960; 80: 155 - 160.
- 12) Will, G.- Rupture de la cápsula en hígado eclámpico. Rev. Obst. Ginec. Ven. 1946; 6: 102 - 112.
- 13) Yaber, M.- Rotura del hígado en una embarazada toxémica. Bol. Mat. Concepción Palacios. 1950; 1: 132 - 133.

Factor Masculino de Esterilidad

Mercedes Aure, César Aure B., Alejandro Aure B.,
César Aure T., Manuel García Rodríguez*

Aure M., Aure B.C., Aure B.A., Aure T.C., García Rodríguez M.
Factor Masculino de Esterilidad. Centro Médico. 1993; 39:18-21.

RESUMEN

Se analizó un grupo de 499 pacientes masculinos que consultaron en el Servicio de Fertilidad de la Maternidad "Concepción Palacios" (M.C.P.) entre el 23 de febrero al 5 de mayo de 1972. Las características más resaltantes del grupo fueron las siguientes: 1) Promedio de edad: 32 años (rango: 18-56), 2) Profesión: el 34% fueron obreros; 3) Antecedentes quirúrgicos en el 5,6%, la gran mayoría en el tracto urogenital (78,5%); 4) Patología urogenital en el 25%, siendo las más frecuentes, la enfermedad testicular y el varicocele (50%) 5) el 25% padecieron blenorragia; 6) Por último, el 22% presentaron oligospermia y el 14,9%, azospermia.

ABSTRACT

We analyzed a group of 499 male patients from the outpatient clinic of the Fertility Service at the Maternidad "Concepción Palacios" Hospital, between February 23 to May 5, 1972. The main characteristics of the group were as follows: 1) Mean age: 32,6 years (range: 18-25); 2) Profession: 34% were workers; 3) Surgical antecedents: were present in 5,6% of the patients, most of them in the urogenital tract (78,5%); 4) Urogenital pathology was present in the 25% of the cases and the testicular disease and/or varicocele were the most frequent; 5) The 25% of the patients had suffered blenorragia; 6) Finally, 22% of the cases showed oligospermia and 14,9% azospermia.

PALABRAS CLAVES

Esterilidad masculina, Patología urogenital.

INTRODUCCION

El hombre cree que sólo la mujer puede ser responsable de la falta de hijos. Si físicamente se encuentra sano y no tiene trastornos de la erección, le cuesta mucho trabajo comprender que puede ser estéril. Aún en conocimiento de su esterilidad prefiere ocultarlo e ignorarlo por sentirse humillado. Sin embargo, en la actualidad la presencia del varón en una consulta de fertilidad ha ido aumentando de manera progresiva.

Para ser considerado fértil, un hombre debe producir en sus testículos un número adecuado de espermatozoides maduros y normales.

El eyaculado, a través del meato uretral, debe depositarse en la vagina en el momento apropiado del ciclo menstrual de la mujer, de manera que los espermatozoides puedan progresar a través de las secreciones vaginales y cervicales y así ascender a las trompas de Falopio para fertilizar el óvulo.

Se ha precisado que el factor masculino es la causa de esterilidad en un 45% en promedio de los matrimonios estériles. El binomio varón/mujer representa otro 10%, quedando aproximadamente un 45% los factores femeninos como causa de esterilidad.

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido entre el 23 de febrero y el 5 de mayo de 1972 fueron estudiados de manera consecutiva 499 varones que consultaron, por problemas de esterilidad o de infertilidad, al Servicio de Fertilidad de la M.C.P.

Aparte del examen físico que se le practicaba, se le exigía el estudio del semen.

DATOS GENERALES

El análisis de los parámetros estudiados dió los siguientes resultados:

Embarazos extramatrimoniales

I) Refieren este antecedente	97 casos = 25,45%
a) Embarazos a términos (E.A.T.)	79 casos
b) Prematuros	1 caso
c) Abortos	14 casos
d) E.A.T. + abortos	3 casos
II) Niegan embarazos anteriores	284 casos = 56,9%
III) No se precisó	118 casos

Como puede observarse, los pacientes que niegan el antecedente de embarazos extramatrimoniales, ocuparon el primer lugar, con una incidencia del 56,9%.

(*) Maternidad "Concepción Palacios"

Edad. Estuvo comprendida entre 56 años como máxima y 18 como mínima, con un promedio de 32,6 años.

Ocupación. Se precisó la profesión en 180 casos (36,07%). Ellas fueron obreros, oficinistas, técnicos, estudiantes, etc. La de obrero con 34 casos (18,88%) ocupó el primer lugar. Puede observarse la gran variedad de trabajos que realizaba estos individuos; algunos de ellos podían provocar alteraciones espermáticas.

Antecedentes patológicos. Se pudo precisar en 238 pacientes (47,69%).

Las patologías encontradas fueron las siguientes:

I)	Parotiditis	82 casos = 34,45%
	a) Sola o no complicada:	56 casos
	b) Asociada a otra patología:	26 casos
II)	Blenorragia	125 casos = 52,52%
	a) Sola:	63 casos (de ellas 11 fueron a repetición)
	b) Asociada:	62 casos
III)	Tuberculosis	4 casos = 1,68%
	a) Urogenital:	1 caso
	b) Pulmonar:	3 casos
IV)	Antecedentes tuberculosos	3 casos
V)	Traumatismo genital	5 casos = 2,10%
VI)	Diabetes	3 casos = 1,26%
VII)	Antecedentes diabéticos	1 caso
VIII)	Orquitis	3 casos = 1,26% (Una traumática)
IX)	Uretritis	2 casos = 0,84%
X)	Ectopia testicular	1 caso
XI)	Sífilis	2 casos (Una congénita)
XII)	Cistitis	1 caso
XIII)	Litiasis vesical	1 caso
XIV)	Patología bronquial	2 casos

De lo antes expuesto podemos observar que hubo 179 (35,8%) pacientes que presentaron patología en el aparato urogenital que pueden explicar por si sola la causa de esterilidad y/o infertilidad. El traumatismo local (2,10%) puede provocar hematomas, del que sigue la fibrosis y una obstrucción más o menos completa del epidídimo y deferente.

Antecedentes quirúrgicos. Encontramos que 28 (5,6%) pacientes lo presentaron, 342 lo negaron y 129 no lo precisaron.

Los antecedentes quirúrgicos fueron:

1)	Cura operatoria de hernia	= 10 casos
	Inguinal	= 8 casos
	Umbilical + inguino-escrotal	= 1 caso
	Inguino-escrotal	= 1 caso
2)	Fimosectomía	= 4 casos
3)	Cura operatoria de ectopia testicular	= 1 caso
4)	Cura operatoria de varicocele izquierdo	= 1 caso
5)	Cura operatoria de hidrocele derecho	= 1 caso
6)	Del escroto (no precisa tipo de intervención)	= 1 caso
7)	Masaje prostático	= 1 caso
8)	Ureterocistostomía	= 1 caso
9)	Hemorroidectomía	= 1 caso
10)	Fístula perianal	= 1 caso

11)	Apendicectomía	= 4 casos
12)	Cardiopatía congénita	= 1 caso

Como puede apreciarse en 22 (78,57%) pacientes la intervención quirúrgica fue realizada en el aparato urogenital.

Hábitos. Como hemos señalado en otras ocasiones, averiguamos este antecedente, ya que algunos de ellos pueden influir en el estado general del individuo, pudiendo provocar alteraciones en los distintos parámetros del espermatograma.

Hábitos:

Ropa interior ajustada	= 55 casos
Ropa interior ajustada + alcohólicos	= 3 casos
Alcohólicos	= 3 casos
Alcohólicos + tabáquicos	= 2 casos
Alcohólicos + tabáquicos + ropa interior ajusta	= 2 casos
Baños calientes frecuentes	= 2 casos
Baños calientes frecuentes + ropa interior ajustada	= 2 casos
Barbitúricos + ropa interior ajusta	= 1 caso
Total	70 casos = 14,02%

Patología actual. En el grupo total de 499 pacientes estudiados, encontramos que 212 (42,48%) no presentaron alteraciones urogenitales durante su estudio. En 174 (34,86%) no se practicó el estudio, posiblemente por no acudir a la consulta. 113 (25,1%) presentaron patología urogenital.

Las patologías encontradas fueron las siguientes:

I)	Varicocele:	19 casos
	a) Izquierdo:	17 casos
	b) Bilateral:	2 casos
	El varicocele izquierdo estuvo asociado a otra patología en 4 casos.	
II)	Atrofia testicular:	13 casos
	a) Izquierda:	4 casos
	b) Derecha:	2 casos
	c) Bilateral:	7 casos
III)	Otras patologías testiculares:	25 casos
	Pequeños y blancos	7 casos
	Pequeños	11 casos
	Aumentados de tamaño:	3 casos
	Reblandecidos:	1 caso
	En canal inguinal:	1 caso
	Izquierdo flácido:	1 caso
	Izquierdo migratorio:	1 caso
	La patología testicular estuvo asociada a otras entidades nosológicas en 12 casos: secreción purulenta meato uretral, hernia inguinal, descenso cordón espermático, vello pubiano feminoide, varicocele izquierdo, epidídimo pequeño, hidrocele, epididimitis, eyaculación precoz, epidídimo derecho disminuido de tamaño, punta de hernia inguinal, varicocele bilateral.	
IV)	Epididimos	18 casos
	Izquierdo engrosado	2 casos
	Cola derecho engrosada	1 caso
	Quiste de la cabeza	4 casos (izquierdo: 3 y derecho: 1)
	Aumentados	3 (bilateral: 2 e izquierdo: 1)

	Fibrosis de la cabeza	1 (bilateral)	
	Epididimitis	3 (izquierda: 2, derecha: 1)	
	Indurados y dolorosos	1 caso (Bilateral)	
	Aumentados y duros	3 (Bilateral: 2, derecho: 1)	
V)	Vello pubiano feminoide	7 casos	
VI)	Eyaculación precoz	6 casos (uno asociado a orgasmo ocasional)	
VII)	Deferentes	4 casos	
	Cortos:	1 caso	
	Atrofia bilateral:	1 caso	
	Engrosados:	2 casos	
VIII)	Hidrocele	4 casos (derecho: 2, bilateral: 2)	
IX)	Orgasmo ocasional	2 casos	
X)	Diabético:	2 casos	
XI)	Orquitis izquierda: (traumática)	1 caso	
XII)	Próstata hipoplástica y blanda	1 caso	
XIII)	Prostatitis crónica + panhipogonadismo	1 caso	
XIV)	Cordón espermático doloroso (derecho)	1 caso	
XV)	Glande verrugoso	1 caso	
XVI)	Criptorquidia derecha	1 caso	
XVII)	Frenillo meato uretral	1 caso	
XVIII)	Frenillo glande + eyaculación precoz	1 caso	
XIX)	Escoriación pene y escroto	1 caso	
XX)	Conducto inguinal amplio	1 caso	
XXI)	Hernia inguinal bilateral	1 caso	
XXII)	Disposición grasosa de las mamas	1 caso	
XXIII)	Ginecomastia bilateral	1 caso	

De lo antes expuesto podemos concluir diciendo, que no sólo es suficiente el estudio del semen del varón estéril, si no que es necesaria su evaluación clínica, ya que existen alteraciones como eyaculación precoz, diabetes, factor inmunológico, etc., que pueden explicar la causa de esterilidad o de alteraciones espermáticas posteriores.

Los varones con espermogramas normales u antecedentes de traumatismos locales pueden desencadenar factores inmunológicos de esterilidad.¹

Espermogramas. De los 499 pacientes estudiados, 65 no trajeron el espermograma, de los 434 restantes 240 (55,29%) fueron normales y 194 (44,70%) presentaron una o más patologías en su estudio.

Las alteraciones espermáticas encontradas fueron las siguientes:

Oligospermia	= 43 casos
Azoospermia	= 29 casos = 14,94%
Teratospermia	= 23 casos
Astenospermia	= 21 casos
Astenoteratospermia	= 20 casos
Oligoteratospermia	= 18 casos
Oligoastenospermia	= 17 casos
Oligoastenoteratospermia	= 17 casos
Necrospermia	= 6 casos (Una asociada a conteo normal, dos a oligospermia)

La incidencia de azoospermia, fue de 14,94%. En estudios anteriores realizados en el Servicio de Fertilidad de la M.C.P.² del grupo total de 382 parejas estériles encontramos que 170 hombres presentaron alteraciones espermáticas, el 44,5%. Y de ellas la azoospermia constituyó el 14,7%, 25 casos. Y de otro estudio,³ realizado en el mismo servicio de 80 alteraciones espermáticas encontramos que la azoospermia fue de 0,3%.

De los 29 casos de azoospermia, en 4 (13,7%) no existía fructuosa, lo cual nos revela la ausencia congénita de deferentes y de vesículas seminales.

Otros hallazgos. Otras anomalías encontradas en el estudio del semen fueron las siguientes:

Piocitos: 111 casos (asociado a la presencia de cristales: 4 casos, a hematíes: 1 caso)

Leucocitos: 28 casos (asociado a la presencia de cristales: 1 caso, a hematíes: 1 caso)

Cristales: 15 casos (asociado a la presencia de bacterias: 2 casos)

Bacterias: 1 caso

Además de lo antes dicho, se encontraron las siguientes alteraciones en el estudio del semen:

Semen muy viscoso = 6 casos

Volumen disminuido = 4 casos

Volumen aumentado = 1 caso

Conocemos por estudios anteriores² la importancia que estas alteraciones tienen sobre la fertilidad del varón.

En el grupo de espermogramas que presentaron piocitos, se practicó cultivo y antibiograma del semen en 21 casos (18,9%), aislándose los siguientes agentes patógenos: Estafilococos: 9 casos, estafilococos albus hemolítico: 5 casos, estafilococos aureus: 1 caso, gonococos: 1 caso, micrococcos catarralis: 1 caso, escherichia coli: 1 caso, Mycobacterium tuberculosis: 2 casos y negativo 3 casos.

Se investigó la presencia del factor inmunológico, encontrándose presente en dos casos.⁴

De los 29 pacientes con azoospermia, a 20 se les practicó examen físico, y de ellos tres (15%) resultaron normales y 17 (85%) presentaron patología.

Ellas fueron: Atrofia testicular bilateral: 5 casos, vello pubiano feminoide: 2 casos, fibrosis bilateral cabeza epididimos: 1 caso, esclerosis bilateral de epididimos: 1 caso, epididimitis izquierda: 1 caso, epididimitis bilateral: 1 caso, quiste epididimo derecho + orquitis derecha + hipotiroidismo: 1 caso, testículos pequeños y blandos: 1 caso, testículo derecho derecho pequeño: 1 caso y atrofia de deferentes: 1 caso, deferentes cortos: 1 caso, orgasmo ocasional + eyaculación precoz: 1 caso.

La atrofia testicular con 29,415, representó la patología más frecuente.

Correlación entre espermograma normal y examen clínico del varón

De los 240 varones con espermogramas normales, 31 (12,91%) presentaron alteraciones en su examen clínico, 27 (11,25%), hábitos que en un momento determinado pueden provocar anomalías en los valores del espermograma y 13 (5,41%) oficios que igualmente pueden traer consecuencia negativa para la fertilidad.

Las patologías encontradas durante su examen clínico fueron:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1) Patología testicular: | 12 casos |
| Atrofia: 3 casos, pequeños y blandos: 2 casos, pequeños: 6 casos (uno asociado a secreción purulenta del meato uretral, otro a cordón espermático disminuído y otro a hernia inguinal izquierda). | |
| 2) Vello pubiano feminioide: | 3 casos |
| 3) Eyaculación precoz: | 2 casos (uno asociado a proctorrea) |
| 4) Hidrocele: | 2 casos |
| 5) Orquitis traumática izquierda | 1 caso |
| 6) Epididimitis | 1 caso |
| 7) Tuberculosis genital (semen) | 1 caso |
| 8) Criptorquidia derecha | 1 caso |
| 9) Quiste cabeza epididimo izquierdo | 1 caso |
| 10) Frenillo meato uretral | 1 caso |
| 11) Hernia inguinal derecha | 1 caso |
| 12) Conducto inguinal permeable | 1 caso |
| 13) Secreción uretral purulenta | 1 caso |
| 14) Diabetes | 1 caso |

Todo ello nos lleva a concluir que al lado del estudio del espermatograma, el interrogatorio y examen físico del hombre estéril son necesarios.

Embarazos. Se logró un total de 74 embarazos (14,62%) de 499 varones que consultaron por problemas de esterilidad. Estos embarazos evolucionaron de la siguiente forma:

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| Embarazos a términos: | 67 casos (Un gemelar) |
| Prematuros: | 1 caso |
| Abortos: | 6 casos |

Correlación ente embarazos y varicocele. Del total de 19 pacientes con varicocele, cinco lograron fecundar y el producto de la concepción fue un embarazo a término.

A continuación hacemos la siguiente relación entre espermatoграмas normales o patológicos y embarazos:

- | | |
|-------------------------------------|---------|
| I) Varicocele sin embarazo: | |
| a) Espermatograma normal: | 5 casos |
| b) Espermatograma con alteraciones: | 7 casos |
| II) Varicocele con embarazo: | |
| a) Espermatograma normal: | 2 casos |
| b) Espermatograma con alteraciones: | 3 casos |

Los dos casos restantes no trajeron espermatograma y no lograron fecundar.

En el grupo de pacientes con alteraciones espermáticas y varicocele que no lograron fecundar existía como patología asociada: testículos pequeños y blandos 1 caso, epidídimo izquierdo disminuído de consistencia 1 caso y esposa con tuberculosis genital 1 caso.

Las alteraciones espermáticas encontradas fueron similares a las mencionadas por MacLeod;⁴ disminución variable del conteo de espermios (que puede estar dentro de los límites normales a ser bajo), marcada disminución de la motilidad y una alteración de la morfología: alteraciones estas que las encontramos en forma aislada o asociadas,

Sin embargo, creemos que todo paciente con varicocele uni o bilateral con espermatograma normal o patológico, no debe ser

intervenido quirúrgicamente hasta estudiar completamente la pareja y comprobar su capacidad reproductora a nivel de todos sus factores de fecundidad.

Gómez y col¹⁵ analizan 21 pacientes evaluados por infertilidad primaria y secundaria, todos con varicocele y alteraciones en sus espermatoграмas; 16 de estos pacientes después de ser intervenidos quirúrgicamente (76,2%) lograron embarazos de sus esposas, una de ellas por medio de inseminación artificial homóloga. Cinco pacientes (24,1%) obtuvieron mejoría de sus espermatoграмas, pero no lograron embarazo.

COMENTARIOS

El motivo principal de este trabajo surgió de la idea de que el estudio del varón es indispensable para evaluar la esterilidad, no solo de la mujer si no de la pareja, pues ya sabemos que el factor masculino de esterilidad representa casi el 50% solo o asociado al factor femenino.

Comentarios algunos aspectos de nuestro estudio; es notable el alto porcentaje de azoospermia, 29 (14,94%) y que de ellos 4 (13,7%) había ausencia de fructuosa.

Por otra parte hay que hacer notar la presencia de embarazos (3 casos) en pacientes con varicocele asociado a alteraciones espermáticas.

Igualmente de 19 pacientes portadores de varicocele uni o bilateral, 7 (41,17%) sus respectivos espermatoграмas se encontraban dentro de los límites de la normalidad.³

Finalmente creemos al igual que Amelar^{6,7} que la historia del varón estéril es tan indispensable como el estudio del espermatograma. Amelar⁶ por el interrogatorio de un varón estéril, diagnosticó diabetes porque acusaba impotencia sexual, pues este síntoma es muy frecuente en los diabéticos.

Finalmente tenemos que mencionar que de 240 varones con espermatoграмas normales, 31 (12,91%) presentaron alteraciones en su examen clínico, 27 (11,25%) hábitos que en un momento determinado pueden provocar anomalías en los valores de sus respectivos espermatoграмas y 13 (5,41%) oficios que igualmente pueden traer consecuencias negativas para su fertilidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Linares, J.; Aure, M.; Cova, A. Aspectos inmunológicos espermáticos de la esterilidad conyugal. Rev Obst. Gin. Vzla. 1977; 32:233-245.
- 2) Aure, M.; Sucheji, J.;- Causas de esterilidad. rev. Obst. Gin. Vzla. 1973; 33:583-591.
- 3) Aure, M.; Sucheni, J.; Aure, B.C.; Aure, B.A.; Aure, T.C.;- Correlación entre espermatograma y patología urogenital del varón estéril y embarazos. Rev. Obst. Gin. Vzla. 1989; 49:131-136.
- 4) MacLeod, J.- Seminal cytology in the presence of varicocele.- Fertil. Steril. 1965; 16:735-738.
- 5) Gómez, J.; Chirinos, L. Muños, J.; Vila, A.- Varicocele e Infertilidad. Rev. Ven, Urol. 1981; 33: 29-33.
- 6) Amelar, J.; Infertility in men. F.A. Davis Company. Co Publisher, Philadelphia 1966; 26.
- 7) Aure, M.; Barcia, J.; Aure, T. C. - Historia clínica del varón estéril. Rev. Obst. Gin. Vzla. 1981; 41:256-262.

Terbutalina inhalada vs. Terbutalina subcutánea para el tratamiento de la crisis de asma bronquial en niños mayores de 5 años

Dres: Jaime Hernández*, Miguel Viso**, Miriam Hernández***, Milagros Sulbaran***, Coralia Quintero***, Coromoto Talavera***, Norma Montolla***, Enf. I: Zenaida Quintero, Marisol Veloz

Hernández J., Viso M., Hernández M., Sulbarán M., Quintero C., Talavera C., Montolla N., Quintero Z., Veloz M. Terbutalina inhalada vs. Terbutalina subcutánea para el tratamiento de la crisis de asma bronquial en niños mayores de 5 años. Centro Médico. 1993; 39:22-29.

RESUMEN

30 niños, entre 5 y 12 años con crisis de asma bronquial fueron tratados con terbutalina, 15 por vía inhalatoria y 15 por vía subcutánea. Al comparar los resultados obtenidos la mejoría clínica y espirométrica resultó ser semejante para los dos grupos estudiados.

SUMMARY

30 asthmatic children, aged between 5 and 12 years old, with asthma attacks, were treated with terbutaline subcutaneously (15 patients) and inhaled (15 patients). In comparing the final results, there were not significant statistical differences in the clinical and spirometric improvement for both groups.

PALABRAS CLAVES

Asma bronquial/Tratamiento, Broncodilatadores.

INTRODUCCION

Una vez desencadenado el mecanismo de la broncoconstricción, que caracteriza las crisis de asma bronquial; la primordial preocupación del médico tratante es lograr una adecuada, pronta y sostenida broncodilatación. Para tal fin tiene a su disposición un arsenal terapéutico compuesto básicamente por teofilinas, simpaticomiméticos, anticolinérgicos, esteroides, etc. Estos medicamentos, aplicados por vía endovenosa, subcutánea, inhalatoria u oral, deberán producir la tan ansiada broncodilatación. El desarrollo de drogas simpaticomiméticas sintéticas con sus características especiales de ser más selectivas sobre los receptores beta 2 (responsables de la broncorelajación), tener menos efectos secundarios y no ser inactivados por la enzima COMT,¹ ha ampliado las posibilidades terapéuticas para esta enfermedad.

La terbutalina (R) es uno de estos nuevos agentes. Usado por vía oral, endovenosa, subcutánea o inhalada es capaz de revertir la crisis de asma bronquial. Cuando es usada por vía inhalatoria su efecto es comparable -o superior- a los otros beta 2 sintéticos conocidos (metaproterenol).²

El objeto de esta comunicación es mostrar nuestra experiencia con el uso del sulfato de terbutalina por vía inhalatoria, comparando su efecto al conseguido con el sulfato de terbutalina usado por vía subcutánea en niños mayores de 5 años con crisis de asma bronquial.

MATERIALES Y METODOS

El presente estudio fue realizado durante los meses comprendidos entre octubre 1988 a enero 1989, en los servicios de urgencia pediátricas del Hospital "J. M. Benítez" (MSAS) y Ambulatorio "L. Richard" (IVSS), ambos en la ciudad de La Victoria, Estado Aragua.

Fueron seleccionados 30 niños de ambos sexos, entre 5 y 12 años y conocidos asmáticos. Los requisitos exigidos para su inclusión en el estudio consistieron en:

- Presentar en ese momento crisis de asma bronquial.
- No haber recibido medicación broncodilatadora, por lo menos 6 horas antes de su consulta.

* Médico Pediatra. MSAS.

**Médico Pediatra. IVSS.

***Médico Residente.

Agradecimiento

Al personal auxiliar de enfermería -de nuestros centros- por su incalculable colaboración. A nuestros pequeños pacientes. Al Dr. Roberto Rosquett por la sugerencias técnicas. Al laboratorio FARMA S.A. por el suministro del Sulfato de Terbutalina.

- c) No estar padeciendo de afecciones del área ORL, respiratorias bajas o abdominales y
- d) Saber usar el Mini Wright Peak Flow.

Los pacientes así seleccionado fueron asignados de manera alterna y de acuerdo al orden de llegada al grupo que recibiría medicación por vía inhalatoria o al grupo que recibiría la medicación por vía subcutánea. De esta manera quedaron formados dos grupos, cada uno de quince pacientes.

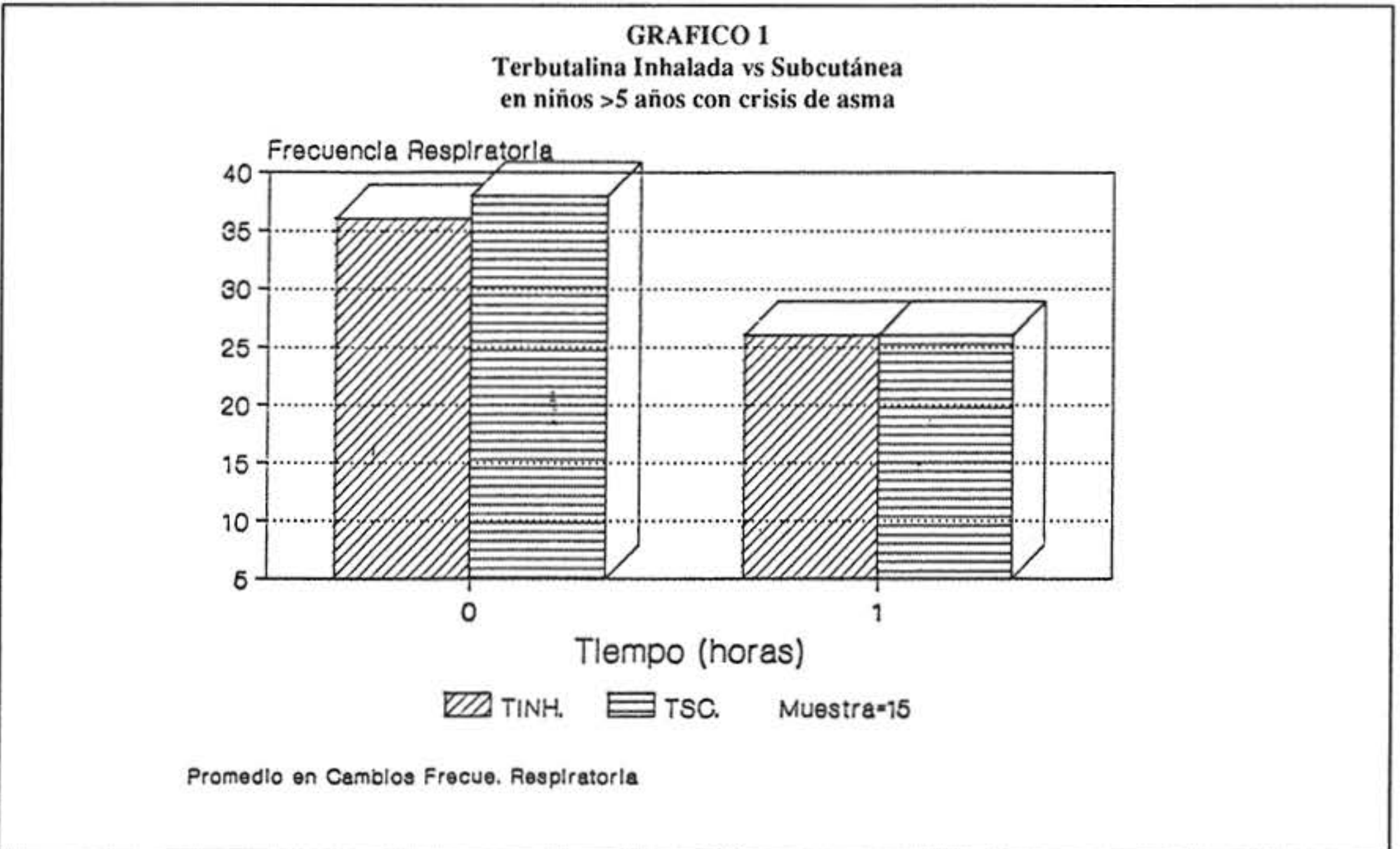
A cada paciente le fue llenada la historia de consulta de emergencia, propia del centro, y aparte se llenó una ficha diseñada para la investigación y en la cual se consignó el nombre, edad, sexo, peso, talla, temperatura oral y vía seleccionada para aplicar el medicamento. Igualmente los parámetros clínicos y espirométricos a evaluar y las manifestaciones subjetivas mencionada por el niño mientras recibía el tratamiento.

Los parámetros clínicos a evaluar fueron: frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC) y Tensión Arterial (TA). Los valores espirométricos fueron determinados mediante la medición del flujo espiratorio pico (FEP) usando el Mini Wright Peak Flow-Meter (Air Med, Inglaterra), haciendo tres mediciones y seleccionando la de mayor valor. Estos parámetros fueron evaluados antes de iniciar la terapéutica y una hora después de haberse cumplido la última dosis del medicamento.

De esta forma, un grupo de 15 niños recibió la terbutalina, por vía inhalatoria (TINH); para tal fin la ampolla completa del medicamento (1cc= 0,5 mgr) se mezclaron con 1 cc de solución

CUADRO 1
Terbutalina inhalada vs. Terbutalina subcutánea en niños con crisis de Asma Bronquial Distribución de los pcientes por edad, sexo, peso, talla y vía utilizada

	Terbutalina	
	INH	SC
Total Pacientes	15	15
Sexo		
Masculino	8	9
Femenino	7	6
Edad en años		
Promedio	9.2	8.4
Rango	5-12	5-12
Peso en Kg.		
Rango	12-43	18 ⁵⁰⁰ -39
Promedio	26 ⁹⁵⁰	26 ⁴⁰⁰
Talla en cm.		
Rango	109-145	109-152
Promedio	130	127



fisiológica estéril y los 2 cc así obtenidos se colocaron en un micronebulizador modelo 1734T UP-DRAFT II, Neb-u-Mist de la Hudson Oxygen Therapy Salas Company, acoplado a una fuente de oxígeno que suministraba un flujo de 5-6 litros por minuto. Así, cada niño de este grupo recibió, independientemente del peso, una dosis (1 cc de terbutalina + 1 cc solución fisiológica) cada quince minutos, hasta un total de tres (3) dosis.

El otro grupo de quince niños recibió la terbutalina por vía subcutánea, a la dosis de 0,01 cc por Kg. de peso por dosis en dosis sucesivas y con intermedio de 15 minutos entre cada una.

Si no se obtenía mejoría clínica, en cualquiera de los dos grupos, el paciente era hospitalizado para recibir otras medidas terapéuticas.

Para conocer la significación estadística de los valores promedios calculados -a cada variable estudiada- antes y después de la aplicación del medicamento, se determinó el error estándar de la diferencia entre los promedios calculados, si el valor encontrado fuera menor de 2 ($p < 0,05$) se consideró que la diferencia encontrada no era significativa (3 - 4). Esta significancia fue calculada para grupos dependientes y no dependientes.

RESULTADOS

El cuadro 1 presenta la distribución por sexo, edad, peso y talla de los dos grupos estudiados; no existen diferencias importantes entre ellos.

Al evaluar el efecto de la TINH y la TSC sobre los parámetros clínicos propuestos, encontramos que en ambos grupos la FR descende significativamente ($p < 0,05$) (cuadro 2-3). La TA (sistólica y diastólica) no sufre ninguna modificación de importancia (cuadro 2-3). La FC sufre un descenso de significación estadística ($p < 0,05$) en ambos grupos, pero lo hace en menor grado con la TSC, resultando esta diferencia con significación estadística ($p < 0,05$) (cuadro 2-3).

La medición del FEP demostró un incremento mayor del 20% del valor basal- en el total de los pacientes que recibieron TINH o TSC con significancia estadística ($p < 0,05$). La comparación de los resultados de ambos grupos no revela significación ($p > 0,05$)

El cuadro 5 resume los hallazgos de los valores de las diferentes medidas encontradas al comparar ambos grupos.

Con los promedios obtenidos para cada parámetros, antes y una hora después de la aplicación del medicamento (TINH o TSC), se realizaron los gráficos consiguientes (1-2-3-4) los cuales evidencian los campos encontrados y comentados anteriormente.

Del grupo de 15 niños que recibió TINH, 1 paciente (6,6%) presentó vómitos que cedieron espontáneamente. A pesar de una mejoría en el FEP, 3 pacientes (20%) fueron hospitalizados por persistir sintomatología clínica.

Los 12 restantes (80%) egresaron a su domicilio con tratamiento específico y recomendaciones de control sucesivo.

Del grupo de niños que recibió TSC, 6 (40%) refirieron sentir palpitations. 2 (13,3%) presentaron vómitos e hipotensión, siendo necesaria su hospitalización por algunas horas. En otros 2 (13,3%) persistieron los síntomas clínicos, a pesar de la mejoría

espirométrica en el FEP, por lo cual fueron hospitalizados.

Los 11 restantes (73,3%) egresaron a su domicilio con tratamiento específico y recomendaciones de control sucesivo (gráfico N° 5).

COMENTARIOS

En Venezuela, el asma bronquial ocupa un lugar de primera importancia en las consultas diarias de nuestros centros asistenciales.⁵ La Victoria no escapa de esta situación sanitaria, describiéndose en las edades entre 1 a 14 años cifras de consulta de 9,6%⁶ por esta afección.

La vía inhalatoria para el tratamiento del asma bronquial ha encontrado un fuerte impulso a partir del desarrollo de simpaticomiméticos beta 2 selectivos (isoproterenol-fenoterol-salbutamol-terbutalina) los cuales producen menos efectos secundarios usados por esta vía que por vía parenteral tradicional^{7,8} a pesar de conocerse que solamente un 10% de la droga inhalada es realmente efectiva.^{9,10}

La terbutalina inhalada se ha ganado un puesto de primera línea en el tratamiento de la crisis del asma bronquial^{2,8,10} incluyendo el status asmático.¹¹

En nuestro país no contamos con la presentación específica para ser usado en aparatos de nebulización, por lo cual se coloca el contenido de la ampolla -para uso parenteral- (1cc = 0,5 mg de sulfato de terbutalina) en micronebulizadores tal y como lo hicimos en el presente trabajo.

Como lo demuestran los resultados, el efecto clínico y espirométrico es similar para ambas vías con excepción del efecto taquicardizante de la TSC lo cual es consecuencia de su condición de simpaticomimético.¹

Los porcentajes de mejoría, 80% para TINH y 73% para TSC, son similares a los conseguidos por otros autores, tanto para la vía subcutánea,¹² como para la vía inhalatoria.^{2,7}

CONCLUSION

La conclusión práctica de este trabajo nos permite recomendar que la forma actual de presentación parenteral de la terbutalina, puede usarse por vía inhalatoria para el tratamiento de la crisis de asma bronquial en niños mayores de 5 años, siendo sus efectos similares a los conseguidos cuando la terbutalina es usada por la vía subcutánea.

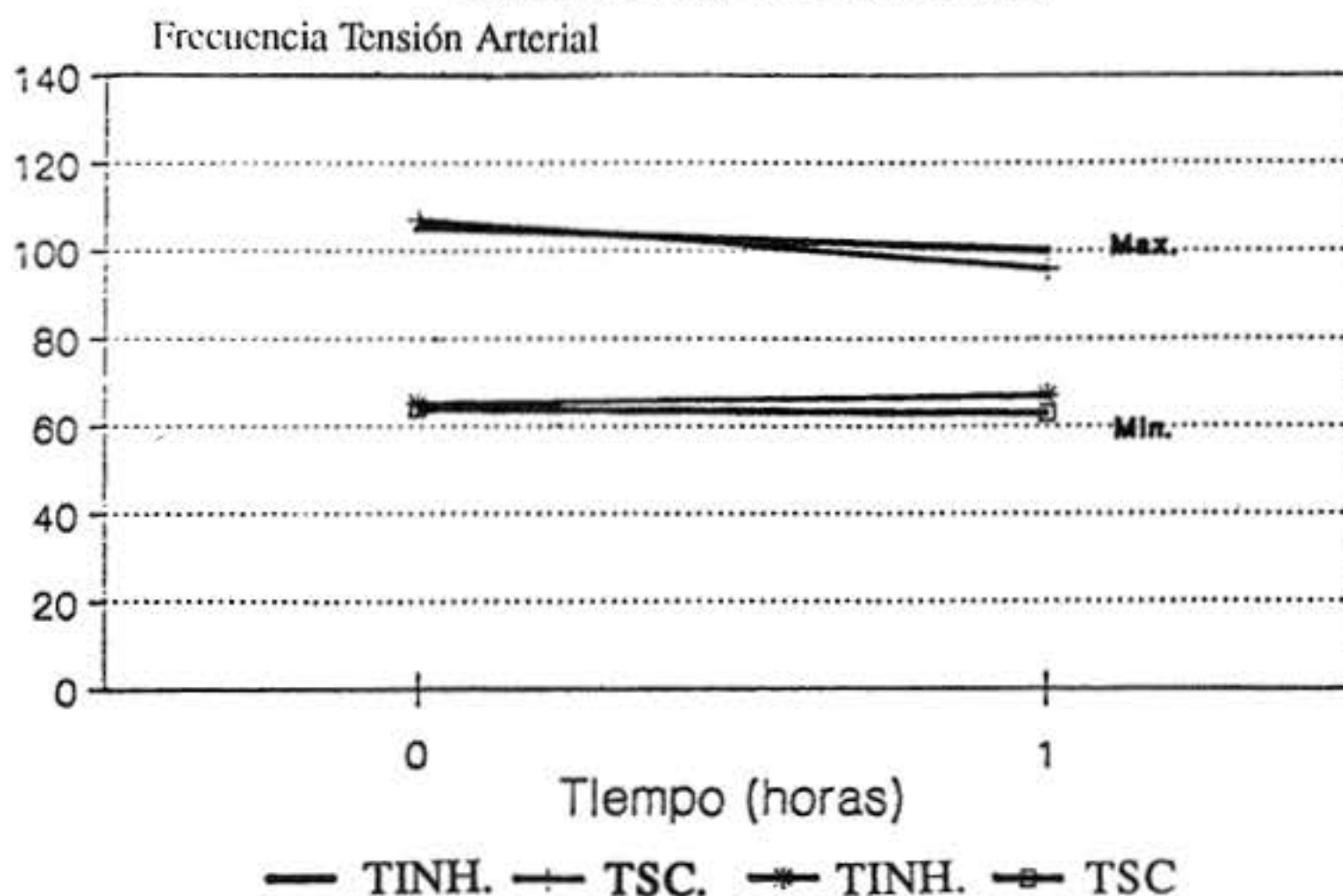
BIBLIOGRAFIA

1. Goodman, L.S., Gilman, A. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Interamericana Séptima edición. México 1.983.
2. Mastro-Simone, A. Patient evaluación of aerosol Beta-agonist Bronchodilators for the treatment of reversible bronchospastic Disease.- Today's therapeutic trends. 5: 1-10, 1987
3. Camel, F.- Estadística Médica y de Salud Pública ULA, Mérida 1974.
4. Bradfort, H.A.- Principios de Estadística Médica.- Edición Revolucionaria. Instituto Cubano del Libro. 1965.
5. Armengol, Raimond.- Epidemiología del Asma en Venezuela.

CUADRO N° 2
Efecto de la Terbutalina inhalada sobre la Tensión Arterial, Frecuencia cardíaca y Frecuencia Respiratoria en niños con crisis de asma bronquial

Casos N°	Premedicamentos			Post-medicamentos			Diferencia		
	TA	FC	FR	TA	FC	FR	TA	FC	FR
1.	100/30	116	40	90/40	90	24	-10/+10	-26	-16
2.	70/50	120	34	70/60	110	32	0/+10	-10	-2
3.	95/60	160	38	90/70	120	34	-5/+10	-40	-4
4.	110/70	104	36	110/70	80	24	0/0	-24	-12
5.	110/70	120	56	90/60	100	32	-20/+10	-20	-24
6.	110/70	92	28	120/80	80	24	+10/+10	-12	-4
7.	120/80	120	28	115/80	104	24	-5/0	-16	-4
8.	110/80	100	36	110/70	102	28	0/-10	-2	-8
9.	110/70	128	56	90/70	128	32	-20/0	0	-24
10.	105/65	104	25	100/70	68	16	-5/+5	-36	-9
11.	110/70	124	28	100/70	108	20	-10/0	-16	-8
12.	100/65	104	40	90/55	104	24	-10/-10	0	-16
13.	110/70	140	36	100/70	104	20	-10/0	-36	-16
14.	100/60	88	32	120/70	100	28	+20/+10	+12	-4
15.	110/70	128	30	100/70	100	26	-10/0	-28	-16

GRAFICO 2
Terbutalina Inhalada vs Subcutánea en niños >5 años con crisis de asma

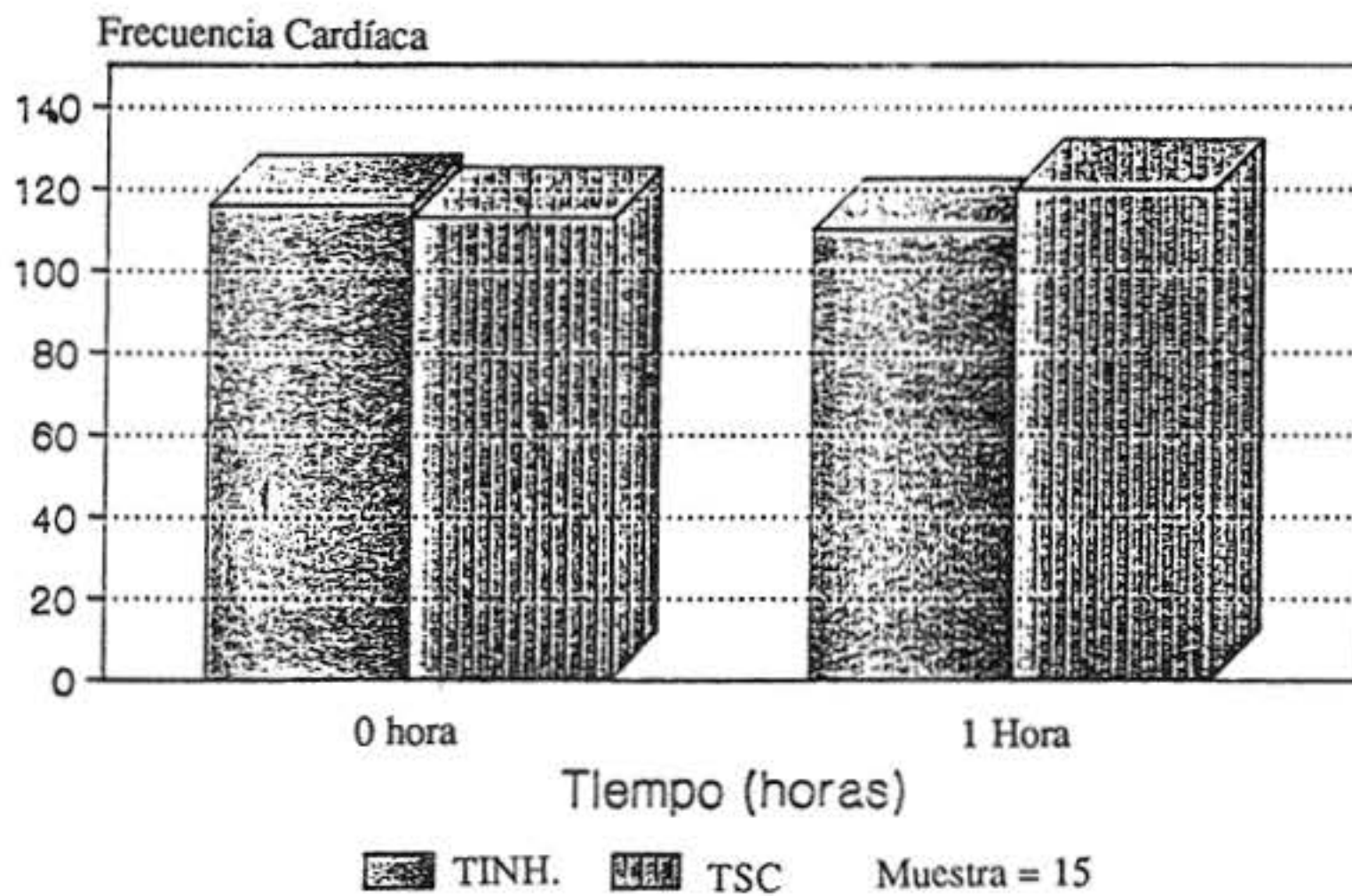


Promedio en Cambios en Tensión Arterial

CUADRO N° 3
Efecto de la Terbutalina subcutánea sobre la tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria en niños con crisis de Asma Bronquial

N° Casos	Premedicamentos			Post-medicamentos			Diferencia		
	TA	FC	FR	TA	FC	FR	TA	FC	FR
1	120/70	88	36	130/70	110	32	+10/0	+22	-4
2	100/60	120	28	70/60	130	26	-30/0	+10	-2
3	40/20	85	36	80/60	100	24	+40/+40	+15	-12
4	110/80	100	36	110/70	120	20	0/-10	+20	-16
5	110/80	124	40	120/80	116	28	+10/0	-8	-12
6	110/80	112	36	110/80	120	24	0/0	+8	-12
7	100/65	140	48	90/55	160	24	-10/-10	+20	-24
8	100/70	120	36	100/60	120	32	0/10	0	-4
9	110/70	112	32	105/70	112	24	-5/0	0	-8
10	120/80	104	30	95/40	112	20	-25/-40	+8	-10
11	110/70	128	32	105/70	120	24	-5/0	-8	-8
12	90/40	128	44	100/50	130	32	+10/+10	+2	-12
13	80/50	112	44	80/50	136	24	0/0	+24	-20
14	110/70	132	48	115/70	124	32	+5/0	-8	-16
15	80/60	88	40	120/60	96	30	+40/0	+8	-10

GRAFICO 3
Terbutalina Inhalada vs Subcutánea en niños >5 años con crisis de asma

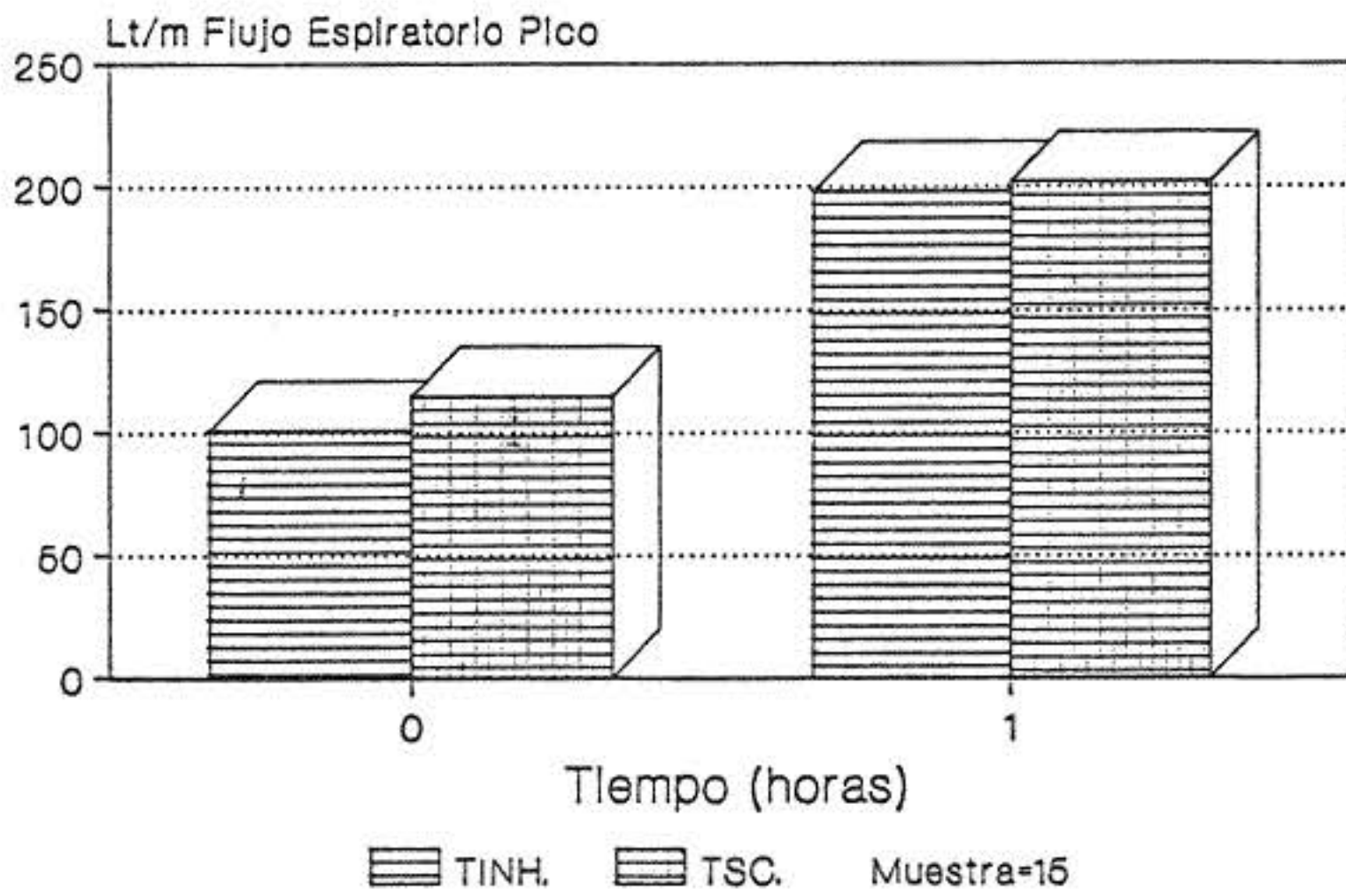


Promedio en Cambios Flujo Cardíaco

CUADRO N° 4
Efecto de la Terbutalina inhalada vs. Terbutalina subcutánea sobre el flujo respiratorio pico (FEP) en niños con crisis de asma bronquial

Casos N°.	Terbulina Inhalada			Terbulina Subcutánea		
	Pretrat. Lit/m	Postrat. Lt/m	Dif. Lt/m	Pretrat. Lt/m	Postrat Lt/m	Dif. Lt/m
1.	160	80	-20	150	350	-200
2.	100	160	-60	110	160	-50
3.	60	110	-50	150	200	-50
4.	125	150	-25	150	200	-50
5.	60	175	-115	80	180	-100
6.	170	270	-100	90	170	-80
7.	100	130	-30	60	110	-50
8.	70	210	-140	225	325	-100
9.	60	150	-90	70	110	-40
10.	150	225	-75	200	310	-110
11.	125	225	-100	120	210	-90
12.	90	200	-110	64	100	-36
13.	120	150	-30	60	110	-50
14.	100	400	-300	100	200	-100
15.	130	340	-210	100	300	-200

GRAFICO 4
Terbutalina Inhalada vs Subcutánea en niños >5 años con crisis de asma



Prom. en Cambios Flujo Espiratorio Pico

CUADRO Nº 5

Terbutalina inhalada vs. Terbutalina subcutánea en niños con crisis de Asma Bronquial Promedio de la Diferencia, Desviación Standard y Error Standard pre-post tratamiento

	T. Inhalada				T. Subcutánea			
	X	DS	EE	D EE	X	DS	EE	D EE
TA Sist.	-5	8.5	2-23	2-24	2.6	18-42	4.75	2.3
TA Diast.	1.6	2.23	1-86	1-07	-1.3	6.9	1.8	1.1
FC.	16.6	24	6.3	2.5	7.5	10.4	2.68	2.6
FR.	11	6.4	1.65	6	11	6.24	1.61	16.4
FEP	-97	73.27	18.93	5.12	-87.06	50.51	13-05	6.67

TAS: Tensión Arterial Sistólica

TA Diast: Tensión Arterial Diastólica

FAC: Frecuencia Cardíaca.

FR: Frecuencia Respiratoria

FEF: Flujo espiratorio pico.

X: Promedio

DS: Desviación Standard

EE: Error Standard

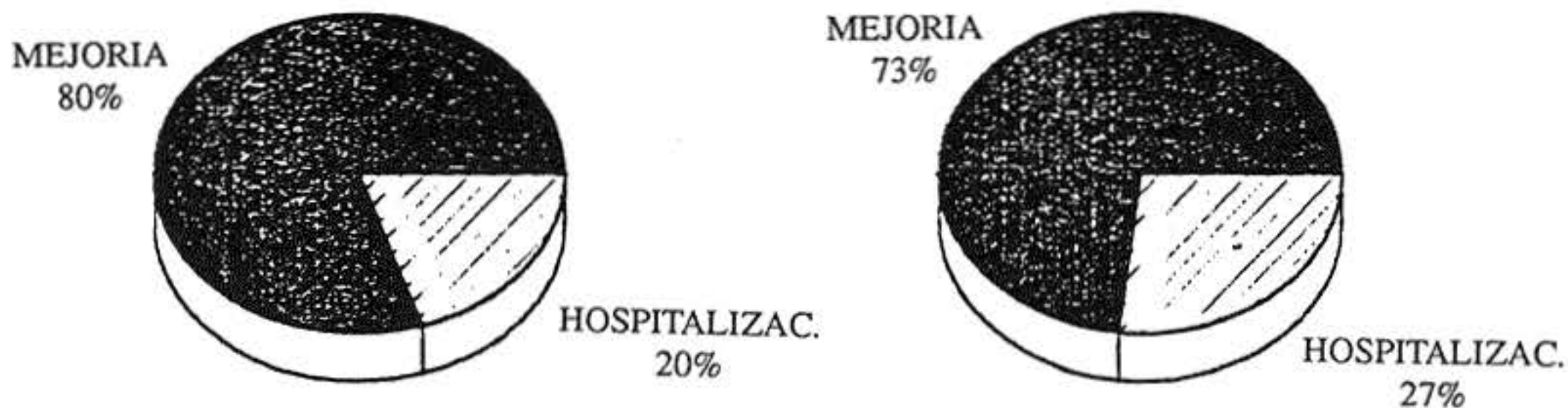
D: Diferencia de Promedios calculados sobre error standard

EE

GRAFICO 5

Terbutalina Inhalada vs Subcutánea en niños >5 años con crisis de asma

TERBUTALINA INHALADA TERBUTALINA SUBCUTANEA



Evolución después del Medicamento (%)

Bol Torax., 2: 10-45, 1982.

6. Castillo, J., González, J., Inatty, A.- La Victoria en el proceso económico, social y de salud. Folleto.- Caracas Diciembre 1980.

7. Van Renterghem, D y col. Intravenous Versus nebulized terbutaline in patients with acute severe asthma: a double-blind randomized study. - Ann Allergy., 5: 313-316, 1987.

8. Young Chaiyud, P., Charoenratanqakul, S. Terbutaline pressurised aerosol inhaled vía a nebulizer- an effective alternative to subcutaneous adrenaline for treatment of acute severe asthma.- Eur. J. Respir Dis. 70: 284 -292, 1978

9. Shapiro, B., Harrison, R., Tronto, C. Aplicaciones clínicas de la

terapéutica respiratoria. La prensa médica mexicana 1979.

10. Morgan, M., Singh, B.V., Frame, M.H., William, S.J. Terbutaline aerosol given through pear spacer in acute severe asthma Br. Med. J., 285: 849 - 850, 1982

11. Moler, F., Hurwitz J., Custer, J. Improvement of clinical asthma scores and Pa CO₂ in children with severe asthma treated with continuously nebulized terbutaline. Am. Rev. of Resp. Disease. Vol 35. Nº 4 April 1980 Abstracts A-380.

12. Istúriz, G. y col. Efecto comparativo entre la adrenalina y la terbutalina en la crisis de Asma Aguda.- MSAS. Dpto. de Tuberculosis. Folleto.

Pielonefritis Crónica Pseudotuberculosa: Presentación de un caso y revisión de la literatura

Ignazio Taronna*

Susan Malavé**

Ma. Eugenia Tortoledo***

Rubén Rojas****

Taronna I., Malavé S., Tortoledo M.E., Rojas R. Pielonefritis crónica pseudotuberculosa: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Centro Médico*. 1993; 39:30-35.

RESUMEN

Este trabajo reporta el caso clínico de una mujer de 68 años de edad con un tipo de pielonefritis granulomatosa muy poco frecuente, asociada con nefrolitiasis. El informe anatómico-patológico de la nefrectomía demostró: Litiasis renal, pionefrosis y múltiples granulomas caseosos que contenían células multinucleadas similares a la TBC renal. No se encontraron bacilos tuberculosos ni otros micro-organismos en los urocultivos pre y post-operatorios, así como tampoco en el tejido renal. En la secreción purulenta del riñón se aisló *E. coli*.

ABSTRACT

This report describes a 68-year-old woman with an unusual form of granulomatous pyelonephritis associated with nephrolithiasis. The pathologic findings were the following: nephrolithiasis, pyonephrosis and multiple confluent caseating granulomas with multinucleated giant cells, resembling renal tuberculosis. However, neither tubercle bacilli nor other microorganisms were demonstrated in the renal tissue nor in urine cultures. *E. coli* was isolated from the kidney pus.

PALABRAS CLAVES

Nefrolitiasis - Pielonefritis granulomatosa - Pielonefritis Pseudotuberculosa.

INTRODUCCION

Se trata del segundo caso, reportado en la literatura mundial consultada hasta 1992, de pielonefritis pseudotuberculosa asociada con nefrolitiasis.¹¹

La nefrolitiasis aumenta el riesgo de infecciones urinarias recurrentes, lo cual podría conllevar a pielonefritis crónica y destrucción del parénquima renal, con la consiguiente exclusión funcional.

La pielonefritis xantogranulomatosa es una forma atípica de pielonefritis crónica que se confunde mucho con esta patología, tanto desde el punto de vista clínico como de diagnóstico por imágenes. La presencia o ausencia de células xantomatosas (macrófagos cargados de lípidos) hace el diagnóstico diferencial.

Actualmente, se desconoce la patología y el perfil clínico epidemiológico de la pielonefritis pseudotuberculosa, por ser una forma muy rara de pielonefritis crónica.

CASO CLINICO

Mujer de 68 años de edad quien fue admitida al hospital por presentar dolor crónico en región lumbar izquierdo de 4 a 5 años de evolución, no propagado, de carácter sordo y de leve a moderada intensidad. Concomitantemente, náuseas en varias oportunidades, hiporexia y pérdida de peso (aproximadamente 10 Kg. en 2 meses). Niega fiebre, sudoraciones nocturnas y prurito generalizado. Antecedentes: varios episodios de cólico nefrítico, infecciones urinarias bajas recurrentes e hipertensión arterial sistémica desde hace 20 años en tratamiento irregular que no precisa.

Hallazgos positivos al examen físico de ingreso: buen estado general, hidratada, ligera palidez cutáneo-mucosa, presión arterial 210/130 mm Hg., pulso 88/min., frecuencia respiratoria 20/min., peso 51 Kg. y temperatura oral de 37 grados centígrados. En el hipocondrio y flanco izquierdo se palpó una masa de aproximadamente 10 cms. de diámetro que impresionaba ser de origen retroperitoneal, con signo de peloteo renal positivo.

Los exámenes de laboratorio demostraron: anemia con 35% de hematocrito y 10.7 gr/dl de hemoglobina. La V.S.G. estaba aumentada con valores de 28 y 90 mm a la primera y segunda hora, respectivamente. El recuento de glóbulos blancos fue:

* Médico Interno del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

** Adjunto al Servicio de Cirugía General. Hospital "Dr. Luis Salazar Domínguez". Guarenas. IVSS.

*** Anatomopatólogo del Instituto Diagnóstico. Caracas.

**** Jefe del Servicio de Cirugía General. Hospital "Dr. Luis Salazar Domínguez". Guarenas. IVSS.

Este trabajo fue realizado en el Servicio de Cirugía General del Hospital "Dr. Luis Salazar Domínguez". (Guarenas, Edo. Miranda) I.V.S.S. Dirección: Dr. Taronna Ignazio. Av. Baralt. Esq. de Balconcito Torre Liliana. P. 15, apto. 43. Altigracia. Caracas. 1010. Venezuela.

5.700/mm cúbicos; 61% de neutrófilos; 38% de linfocitos y 1% de monocitos. Glicemia: 90 mg/dl; uremia 40 mg/dl; creatinina 1 mg/dl. El exámen de orina demostró: densidad urinaria normal de 1.016; reacción ácida; leucocitos, piocitos y hematíes muy abundantes.

En los urocultivos pre-operatorios no hubo crecimiento de ningún germen patógeno y en el Gram de orina no se observaron bacterias. La búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) seriados, tanto en orina como en esputo fue negativo, así como también los cultivos para BK y hongos. El PPD también resultó negativo.

Los estudios de diagnóstico por imágenes mostraron:

1. **Urografía de eliminación:** Riñón izquierdo: sombra renal aumentada de tamaño con polo inferior redondeado sugestivo de quistes e imágenes calcificadas sobre la pelvis renal, compatible con litiasis coraliforme. Así mismo se observó exclusión funcional de este riñón. Riñón derecho de morfología y funcionalismo normal. (Ver Figura Núm. 1).

2. **Ecografía Renal:** Riñón izquierdo aumentado de tamaño en todos sus diámetros, con múltiples imágenes anecóicas que

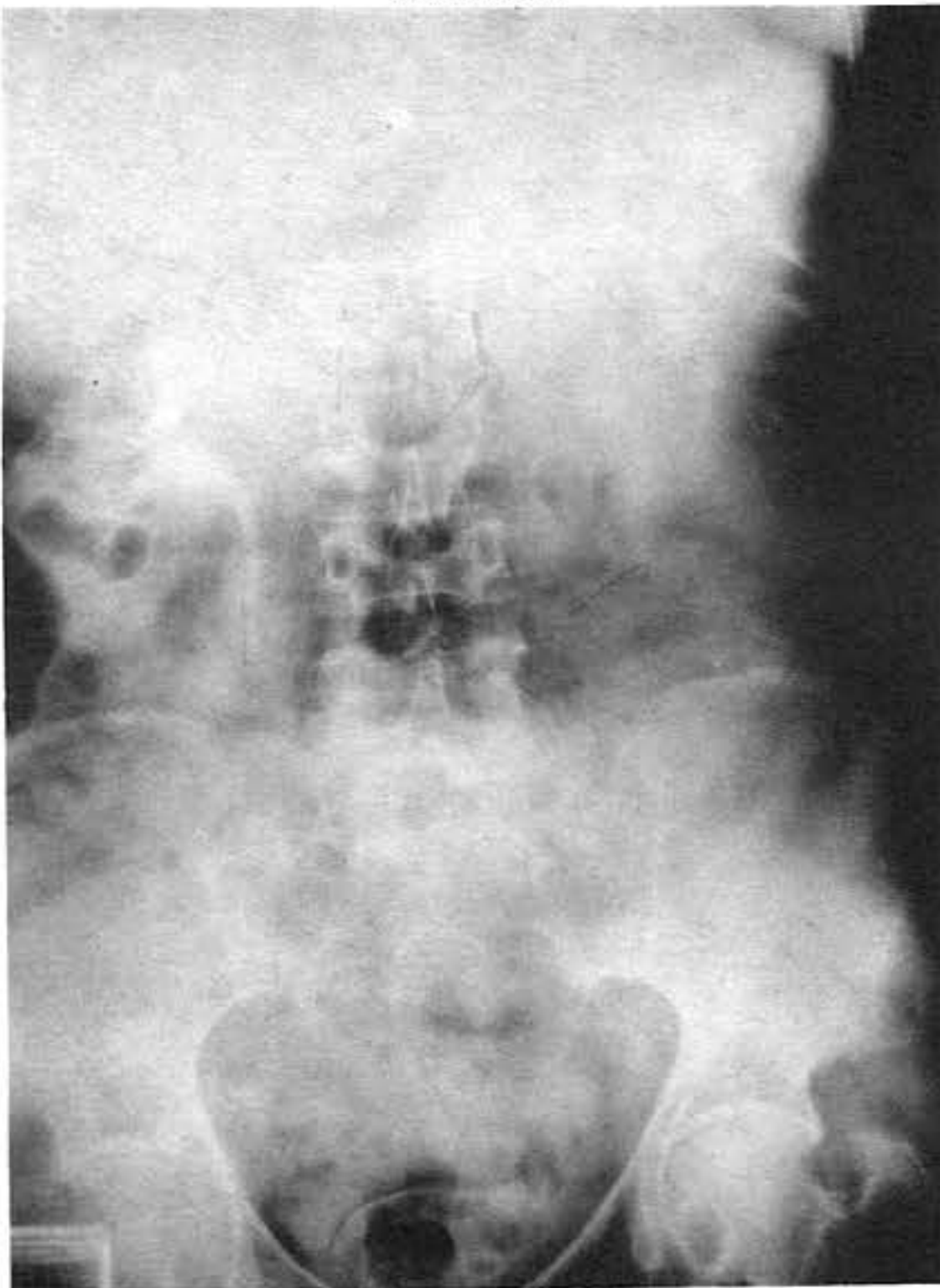
ocupan la mitad inferior del riñón, sugestivo de quistes corticales y probable pionefrosis. Además se evidenciaron incontables imágenes refringentes que atenúan el sonido en el seno renal, compatible con nefrolitiasis. Riñón derecho normal.

3. **T.A.C.:** Aumento de tamaño del riñón izquierdo cuyo parénquima aparece re-emplazado por múltiples cavidades de densidad líquida, las cuales convergen hacia la región de la pelvis. A este nivel se observa imagen compatible con cálculo coraliforme. Ureter izquierdo no dilatado. Riñón derecho sin alteraciones morfológicas. No se evidencia infiltración para renal y se observa exclusión renal izquierda con la administración de contraste intravenoso. (Ver Figura N° 2).

4. **Rx. de Tórax:** Campos pulmonares claros sin infiltrados paraneumáticos. Hilios pulmonares de aspecto normal. Cardiomegalia Grado I.

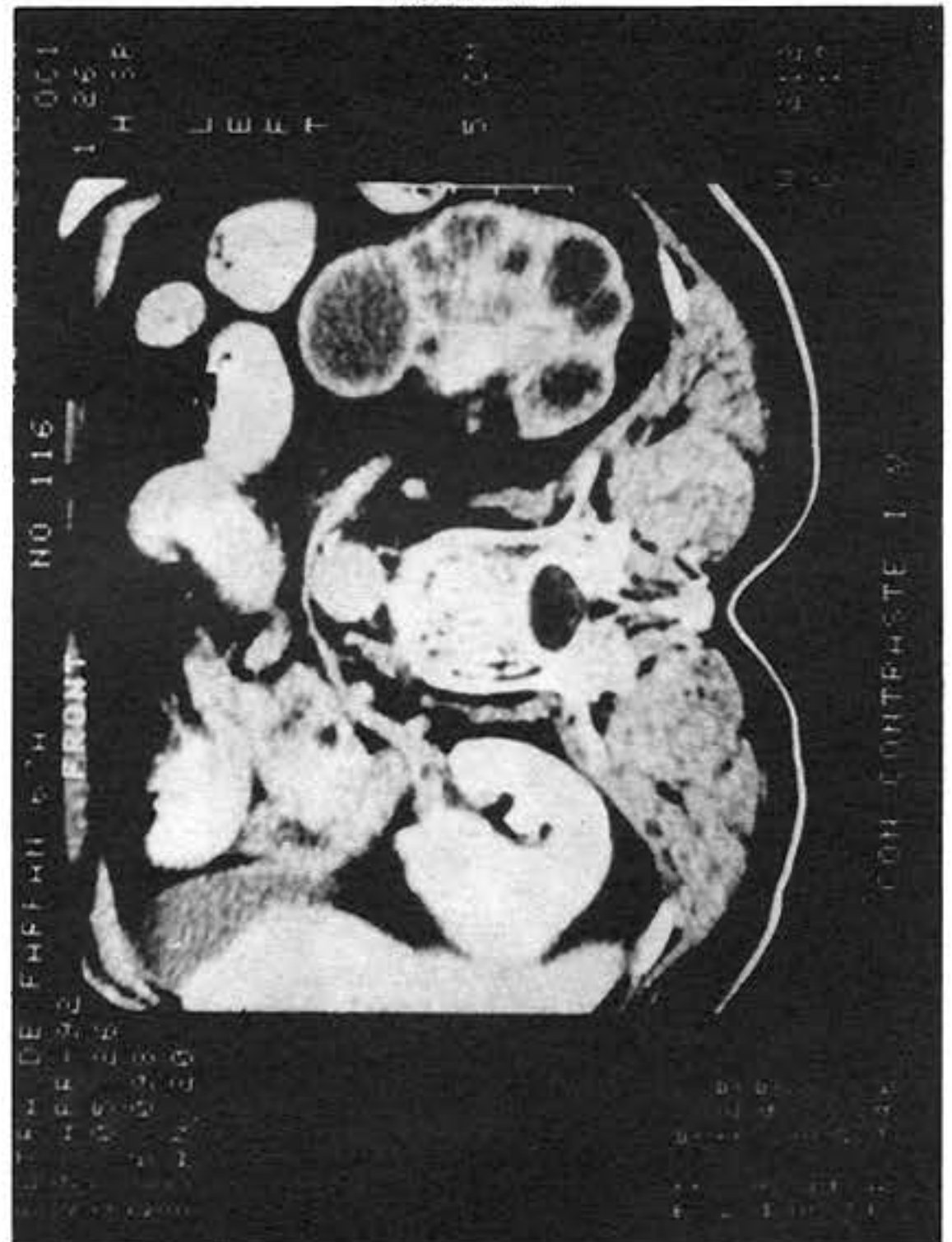
En vista de la exclusión funcional renal izquierda, del diagnóstico de litiasis coraliforme y la presencia de imágenes quísticas compatibles con pionefrosis, se decidió practicar nefrectomía izquierda por vía abdominal anterior. Hallazgos:

FIGURA 1



Urografía de eliminación a los 15 minutos, demuestra: exclusión renal izquierda, litiasis coraliforme y aumento de la sombra renal. El riñón derecho excreta normalmente el medio de contraste.

FIGURA 2



T.A.C. abdominal: riñón izquierdo aumentado de tamaño y deformado, con múltiples imágenes de densidad líquida. No hay filtración de medio de contraste y tampoco hay infiltración pararenal. Nótese el cálculo en el sistema pielo-calicial.

riñón deformado, aumentado de tamaño, con superficie irregular multinodular (aspecto poliquístico) y muy friable, múltiples adherencias al tejido perirrenal, engrosamiento de la fascia de Gerota e infiltración inflamatoria del retroperitoneo. Uréter dilatado, hilio renal sin alteraciones y resto de los órganos intra-abdominales normales. Las múltiples cavidades que deformaban el parénquima renal contenían material purulento en su interior, del cual se aisló *E. coli*. Este germen fue sensible a: Amikacina, gentamicina, tobramicina, cloranfenicol y a varias cefalosporinas (cefazollina, cefoperazona, cefotaxime, cefoxitin y cefalotina).

La paciente evolucionó satisfactoriamente en el postoperatorio. Recibió durante una semana Cefotaxime 4 grs./día y Amikacina 500 mg/12h. Fue evaluada durante 6 meses después de la cirugía, observándose: aumento de peso, buenas condiciones generales, aumento de la hemoglobina y hematocrito a valores normales, cifras de úrea y creatinina en límites normales y ausencia de infecciones urinarias recurrentes, demostrado por varios urocultivos negativos.

MATERIALES Y METODOS

La pieza quirúrgica fue fijada en formol al 10%. Posteriormente el material fue incluido en parafina para su procesamiento. Se practicaron coloraciones con hematoxilina y eosina (H&E); Giemsa; Ziehl-Neelsen y Grocott.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

A. Estudio Macroscópico:

La muestra del riñón izquierdo por nefrectomía midió 14 x 10 cms, en sus ejes mayores con un pequeño segmento de uréter y pesó 340 grs.

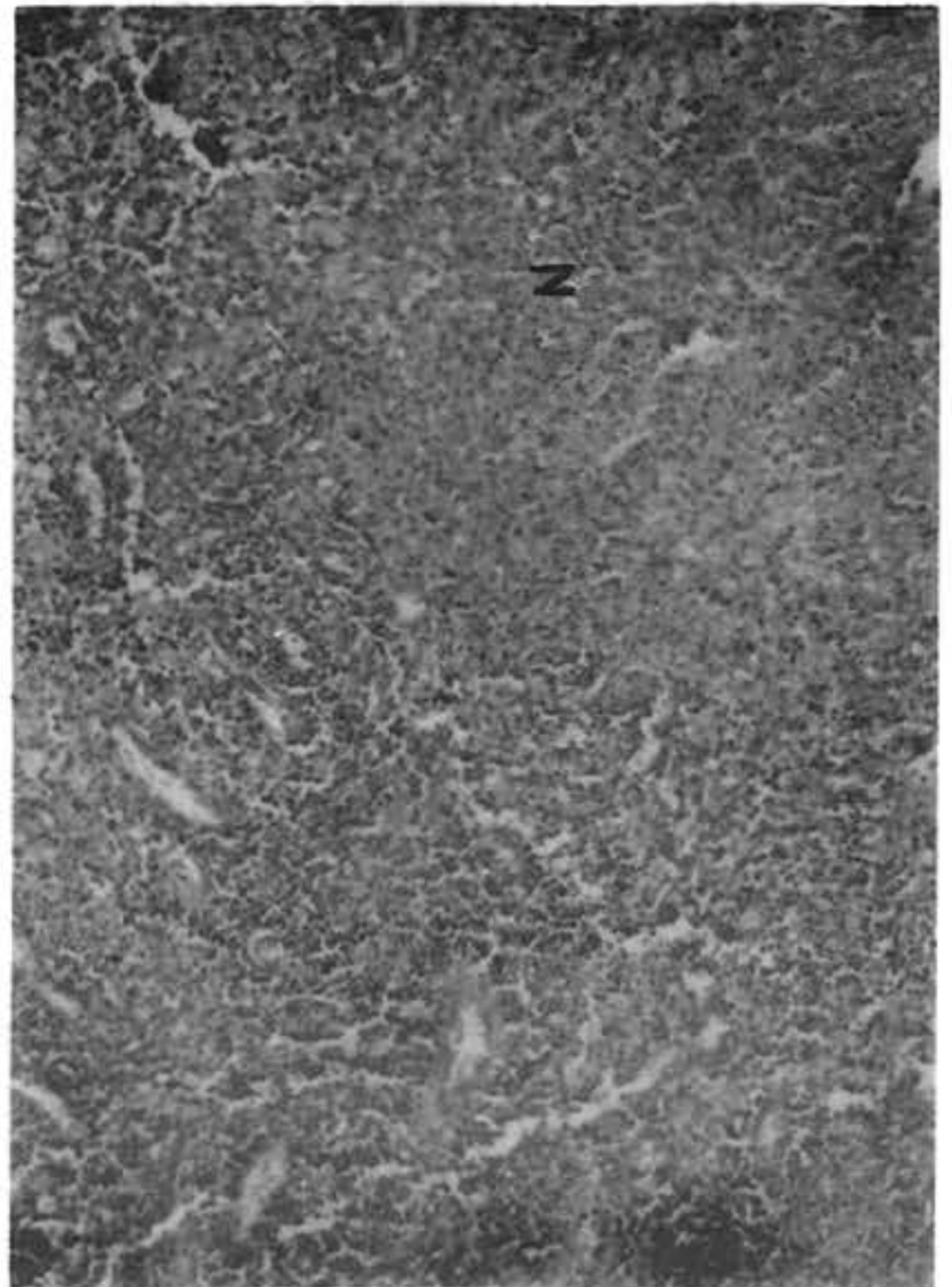
La superficie externa muestra abundante tejido adiposo. La cápsula renal se desprende con dificultad debido a múltiples adherencias, observándose la superficie renal irregular con pequeños quistes que contienen líquido claro y otros con contenido de aspecto purulento.

FIGURA 3



Riñón izquierdo visto por la superficie de corte sagital. Nótese la marcada dilatación de los cálices y presencia de múltiples cavidades con material purulento.

FIGURA 4



Desnutrición del parénquima renal por granulomas caseosos confluentes (N). (H.E. 250 X)

Al corte se observa el parénquima renal con pérdida de su relación córtico-medular, marcada dilatación de los cálices y de la pelvis renal, encontrándose numerosas formaciones calcúscas de color blanco amarillento que ocupan y obstruyen las luces del sistema pielocalicial. (Ver Figura Núm. 3). Hay además extensas áreas de necrosis con presencia de material purulento verde maloliente.

En el hilio renal se ven pequeños segmentos de la vena y arteria renal sin alteraciones macroscópicas significativas.

B. Estudio Microscópico:

Histológicamente se observa destrucción del parénquima renal por formaciones de tipo granulomatoso con necrosis caseosa central (Ver figura Núm. 4) y rodeadas por linfocitos maduros e histiocitos epitelioides. Hay además numerosas células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. (Ver Figura Núm. 5). A su alrededor se aprecia un marcado edema con proliferación de capilares sanguíneos. No se observaron células xantomatosas típicas.

Se observa además dilatación quística de los túbulos renales, los cuales están tapizados por células cúbicas bajas y las luces ocupadas por material eosinófilo amorfo.

No se vieron calcificaciones ni atípicas celulares.

Las coloraciones para detectar BAAR y hongos fueron negativas.

Diagnóstico: Pielonefritis pseudo-tuberculosa difusa, estadio II. (Infiltración renal y fascia de Gerota o perirrenal).

DSCUSION

La hidronefrosis y la pielonefritis crónica son complicaciones bien conocidas de la nefrolitiasis.^{22,28} En nuestra paciente, la nefrolitiasis se asoció con cambios inflamatorios crónicos caracterizados por la presencia de granulomas caseosos. Extensas áreas de tejido renal adyacente a los cálices fueron destruidas por granulomas confluentes con necrosis central y acúmulo de histiocitos y células gigantes de tipo Langhans. Estos hallazgos son altamente sugestivos de tuberculosis renal.⁶ Sin embargo, este diagnóstico se excluye por la negatividad en las pruebas de detección de BAAR, tanto en las muestras de orina pre-operatoria como en la coloración de Ziehl-Neelsen realizada en el material purulento contenido en los múltiples quistes que alteraban la morfología del riñón y en el propio tejido renal.

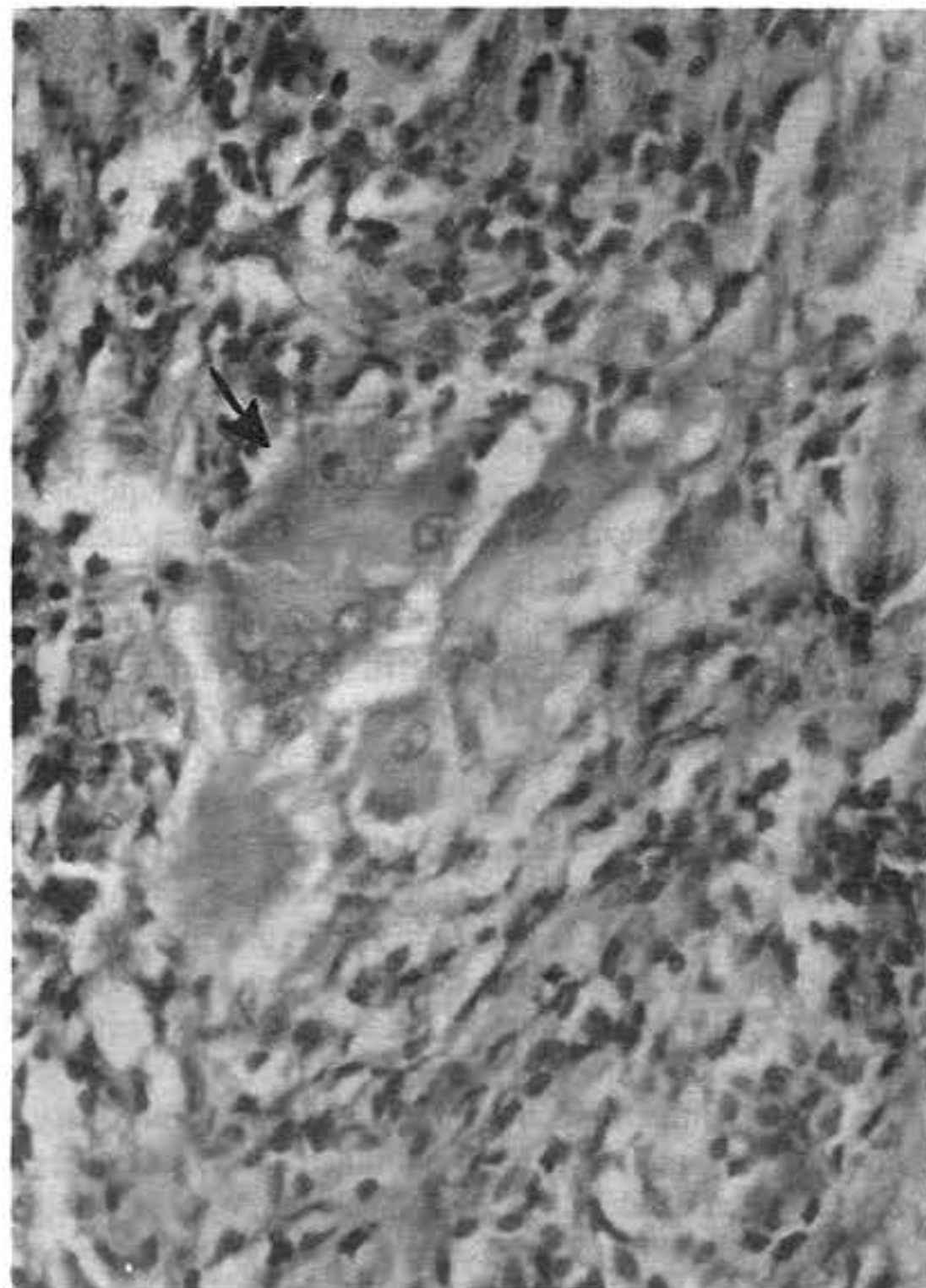
Hay otras patologías que producen cambios granulomatosos a nivel renal y tienen que ser consideradas para el diagnóstico diferencial, como son: las micosis sistémicas y la sarcoidosis. Los resultados negativos para la detección de hongos, tanto en el cultivo de orina pre-operatoria como en el tejido renal (coloración de Grocott), descartan la posibilidad de una micosis sistémica. En la sarcoidosis se producen granulomas no caseosos y raramente hay destrucción extensa del tejido renal.^{3,10} El daño parenquimatoso en la nefritis intersticial inducida por drogas, pudiera eventualmente formar granulomas de menor extensión, los cuales contienen predominantemente eosinófilos.²⁴

La nefrolitiasis también se puede complicar con pielonefritis

xantogranulomatosa (PXG), la cual es una patología que puede simular tumor renal, hidronefrosis, piodonefrosis o enfermedades granulomatosas renales, especialmente la tuberculosis.^{1,6,9,10,13,15,20,26} También puede confundirse con la pielonefritis pseudo-tuberculosa.¹¹ Su etiopatogenia permanece oscura.^{18,27} Algunos autores argumentan que existe un defecto en los lisosomas de los macrófagos, lo cual interfiere con la digestión adecuada de los productos bacterianos.^{6,10} Otros mencionan que la etiología ha sido atribuida a anomalías del metabolismo lipídico y del calcio, no habiendo evidencias reales que apoyen tales hipótesis.^{13,15} En su forma clásica, produce un infiltrado inflamatorio granulomatoso con predominio de macrófagos cargados de lípidos (Células xantomatosas).^{5,13} Raramente, pueden verse células gigantes multinucleadas conformando el granuloma, acompañadas con depósito de material lipídico extracelular.²⁰ Nosotros no observamos células xantomatosas en el corte histológico, por lo cual descartamos este diagnóstico en nuestra paciente.

González JEG y col. observaron células gigantes multinucleadas cargadas de cristales de oxalato de calcio en granulomas tuberculosos. Ellos sugieren una eventual inducción de la reac-

FIGURA 5



Granuloma caseoso compuesto por histiocitos epitelioides, linfocitos y células gigantes de tipo Langhans (flecha). (H.E. 400 X).

ción granulomatosa por la formación de cálculos,⁸ sin embargo el potencial inflamatorio de los cristales de oxalato de calcio no ha sido bien dilucidado.^{9,23}

Johnson & Pani estudiaron el rol que juegan los cristales de oxalato de calcio en otras lesiones granulomatosas inespecíficas y concluyeron que estos cristales fueron el resultado del proceso inflamatorio más que la causa.¹²

En la historia médica de nuestra paciente se evidenciaron infecciones urinarias recurrentes, aislándose *E. coli* del contenido purulento del riñón. Según esto, aunado a la formación de cálculos renales y su mayor predisposición a las infecciones urinarias, podríamos inferir que el agente infeccioso sea el responsable del desarrollo de las lesiones granulomatosas, hecho éste que es apoyado por Hoorens y col.¹¹

En toda la literatura revisada hasta 1992, encontramos una pseudotuberculosa asociada con nefrolitiasis.¹¹ Estos autores propusieron tal término a esta enfermedad granulomatosa renal, por su semejanza con los granulomas tuberculosos.

La (PXG) es la enfermedad renal que más se parece al caso de nuestra paciente, tanto del punto de vista clínico como de los hallazgos obtenidos en los estudios de diagnóstico por imágenes (urografía de eliminación, ecografía y tomografía axial computarizada abdominal).^{5,7,25} Esta enfermedad renal se presenta en 2 formas: local y difusa. Se clasifica en 3 estadios:

I. Infiltración renal. II. Infiltración renal y fascia de Gerota (peri-renal). III. Infiltración renal, grasa peri-renal y retroperitoneal (espacio pararenal).^{7,13} Su extensión inflamatoria al espacio peri-renal es común. Menos frecuentemente se ve comprometido el espacio para renal incluyendo el músculo psoas. También puede verse afectado otros órganos como: intestino delgado (formando fístulas),^{4,19} diafragma y pulmón.^{2,15,16,17,29}

La T.A.C. es el mejor método diagnóstico por imagen, con o sin contraste intravenoso, para visualizar el parénquima renal reemplazado por múltiples cavidades de densidad líquida, así como también el grado de extensión del proceso hacia el espacio peri renal, para renal posterior y anterior, músculo psoas, tórax, diafragma y pared abdominal posterior.^{20,21} Esto es válido tanto para la (PXG) como para la Pielonefritis pseudo-tuberculosa.

El diagnóstico pre-operatorio de estas 2 patologías es difícil. En una serie de (PXG) se informó una sospecha pre operatoria del diagnóstico en 44%.⁷ Goldman y col. concluyen que la T.A.C. juega un papel importantísimo en el diagnóstico de la (PXG) y por ende en la pielonefritis pseudo-tuberculosa, en donde se demuestra la extensión de la enfermedad extrarenal, lo cual es detectado muy poco por otros métodos.⁷ También es de gran valor para el cirujano, ya que le ayuda a conocer la extensión pararenal antes de la intervención.

La (PXG) también es común que se asocie a nefrolitiasis, y al igual que en la pielonefritis pseudotuberculosa, se evidencia exclusión funcional del riñón afectado a la urología de eliminación en un 95-98% de los casos.^{5,14,21,26}

Estas 2 patologías, iguales desde el punto de vista clínico y paraclínico, pero diferentes histológicamente, parecieran ser etapas diferentes de un mismo proceso inflamatorio -infeccioso crónico (pielonefritis) asociado a litiasis renal.

Todos los autores concuerdan en que el tratamiento definitivo es la nefrectomía del lado afectado.

CONCLUSIONES

1. Los hallazgos de este caso clínico sugieren que es una forma inusual de enfermedad renal granulomatosa, representada por un tipo de pielonefritis crónica debido a nefrolitiasis.
2. Nuestro caso es el segundo reportado en la literatura mundial consultada.
3. Posiblemente sea una etapa transicional en la evolución natural de la pielonefritis crónica más que una patología granulomatosa definida.
4. Esta patología es, sin duda alguna, una forma atípica de pielonefritis crónica, quizás desencadenada por la nefrolitiasis concomitante.
5. El diagnóstico pre-operatorio es difícil, por simular muchas otras patologías renales.
6. Por su parecido, desde el punto de vista microscópico, con los granulomas tuberculosos, concordamos con Hoorens y col.¹¹ en usar el término de "pielonefritis pseudotuberculosa" para esta entidad poco frecuente.

BIBLIOGRAFIA

1. Anhalt M.A.; Cawood C. D. and Scott R.: Xanthogranulomatous Pyelonephritis: a comprehensive review report of 4 additional cases. *J. Urol.* 105: 10-17, 1991.
2. Bianchi G. and Ranzolin N.: Renojejunal fistula caused by xanthogranulomatous pyelonephritis. *Br. J. Urol.* 52: 66.1 1980.
3. Brun C. and Olsen S.: Atlas of renal biopsy. Copenhagen: Munksgard. 1981. 235-250.
4. Chang P. K.; Kato H.; Hayashi H.; Shinoda I.; Kanematsu M.; Kuriyama M.; Ban Y. and Kawada Y. Xanthogranulomatous pyelonephritis coexisting with fistula between ureter and sigmoid colon: a case report. *Acta Urol. Jap.* 35: 95-98. 1989.
5. Cheng-Keng C. H.; Ming-Kuen L.; Phei-Lang C.H.; Ming-Hsiung H.; Sheng-Hsien C. H.; Chi-Ju W. and Huei-Rong W. Xanthogranulomatous pyelonephritis; Experience in 36 cases. *J. Urol.* 147: 333-336. 1992.
6. Churg J.; Cotran R. S.; Sinnamon R.; Sakaguchi H.; Sobin L. H.; Renal disease. Classification and atlas of tubulointerstitial diseases. Tokyo Igaku-Shoin. 1985. 145-160.
7. Goldman S. M.; Hartman D.S.; Fishman E. K.; Finizio J. P.; Gatewood O. M.B.; Siegelman S.S. CT of Xanthogranulomatous pyelonephritis; Radiologic-Pathologic correlation. *AJR.* 141: 963-969. 1984.
8. González J. E. G.; Caldwell R. G.; Valaitis J. Calcium oxalate crystals in the breast. Pathology and significance. *Am. J. Surg. Pathol.* 15: 586-591. 1991.
9. Goodman M.; Curry T. and Russell T. Xanthogranulomatous pyelonephritis (XGP): a local disease with systemic manifestation. Report of 23 patients and review of the literatura. *Medicina.* 58: 171-173. 1979.
10. Heptinstall R. H. Pathology of the Kidney. Boston Toronto: Little Brown. 1983. 176-210.
11. Hoorens A. MD; Van Der Niegan P, MD; Keuppens F. MD; Vanden Houde K. MD and Kloppel G, MD, PhD. Pseudotuberculous

pyelonephritis associated with nephrolithiasis. *Am. J. of Surg. Pathol.* 16 (5): 522-525. 1992.

12. Jhonson F. B. & Pani K. Histochemical identification of calcium oxalate. *Arch. Pathol.* 74: 97-101. 1962.

13. Lo Giudice A.; Garinaldi J.; Rinaudo N.; González C. J. And Aclaval. Pielonefritis xantogranulomatosa en un adolescente. *Medicina (Buenos Aires)* 49: 360-362. 1989.

14. Lorentze M.; and Nielsen H. O.; Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 14: 193-195. 1980.

15. Malek R. S. and Elder J. S. Xanthogranulomatous pyelonephritis: a critical analysis of 26 cases and of the literature. *J. Urol.* 119: 589-593. 1978.

16. Mc. Clennan B. L.; Lee J. K.T.; Sagel S.S.; Stanley R. J.; eds. *Computed body tomography.* New York. Raven 1983: 341-378.

17. Mc. Cormack T.; Butler M. Xanthogranulomatous pyelonephritis: a comprehensive review with report of additional cases. *J. Urol.* 105: 10-17. 1971.

18. Mening J. H.; Kaplan G. W. and Mc. Laughlin H.P. Xanthogranulomatous pyelonephritis. Unusual clinical presentations. *Urology* 1: 338-340. 1973.

19. Parsons M.A.; Harris S.C.; Grainger R.G.; Ross B.; Smith J.A. and Williams J. L.: Fistula and sinus formation un xanthogranulomatous pyelonephritis. A clinico-pathological review and report of four cases. *Brit. J. Urol.* 58: 488-492. 1986.

20. Parsons M.A.; Harris S.C.; Longstaff A.J. and Grainger R.G. Xanthogranulomatous pyelonephritis: a pathological, clinical and

aetiological analysis of 87 cases. *Diagn. Histopathol.* 6: 203-219. 1983.

21. Petronic V.; Buturovic J. and Isvaneski M.; Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Brit. J. Urol.* 64: 336-340. 1989.

22. Pyrah L. N. *Renal calculus.* Berlin - Heidelberg: Springer Verlag. 1979. 342-370.

23. Reid J. D.; Cho C.; Oldroyd N.O. Calcium oxalate crystals in the thyroid. Their identification, prevalence, origin and possible significance. *Am. J. Clin. Pathol.* 87: 443-454. 1987.

24. Schwarz A.; Krause P.H.; Keler K.; Offerman G. and Misatsch M. J. Granulomatous interstitial nephritis after nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am. J. Nephrol.* 8: 410-416. 1988.

25. Solomon A.; Braf Z.; Papo J. and Merimsky E. Computerized Tomography in Xanthogranulomatous pyelonephritis. *J. Urol.* 130: 323-325. 1983.

26. Tolia B.M.; Illorete A.; Freed S.Z.; Fruchtman B.; Bennett B. and Newman H.R.: Xanthogranulomatous pyelonephritis: detailed analysis of 29 cases and a brief discussion of atypical presentations. *J. Urol.* 126: 437-442. 1981.

27. Tolia B.M.; Newman H.R.; Fruchtman B.; Bekirov H. and Freed S. Z.: Xanthogranulomatous pyelonephritis: segmental or generalized disease? *J. Urol.* 124: 122-126. 1980.

28. Vargas A.D.; Bragin S.D.; Mendez R. Stghorn calculus: its clinical presentation, complications and management. *J. Urol.* 127: 860-862. 1982.

29. Wadsworth D.E.; Clennan B. L.; Stanley R. J. CT of the renal mass. *Urol. Radiol.* 4: 85-94. 1982.

Reporte de casos

Manejo Conservador de la Enfermedad de Bowen Perianal

Presentación de un caso y Revisión de la Literatura

Dr. Germán Millán *
Dr. Carlos Pacheco Soler*
Dr. Alejandro González Padrón*
Dr. Francisco Rodríguez**
Dr. Manuel Delgado Santana *

Millán Germán, Pacheco S.C., González P.A., Rodríguez F., Delgado S.M. Manejo conservador de la enfermedad de Bowen Perianal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Centro Médico, 1993; 39:36-38.

RESUMEN

La Enfermedad de Bowen del ano es una entidad poco frecuente, la cual, es considerada como una lesión premaligna por su capacidad de transformarse en una lesión invasora. Solo habían sido descrito en la literatura 112 casos hasta 1979. En la última década, ha sido reportado un incremento en la incidencia de ésta patología, lo cual se debe, probablemente, al aumento de las infecciones venéreas de origen viral. eporta un caso, el cual, fue sometido a tratamiento quirúrgico exitoso y se revisa la literatura.

ABSTRACT

The Bowen's disease of the anus is an infrequent entity, which, is considered as a premalignant lesion by its transformer capability in invaso lesions. There have only been 112 cases reported in the literature until 1979. In the last decade, an increment in the incidence of this pathology has been reported. Here, we report one case which was subject to successfull surgical resection and the literature was reviewed.

PALABRAS CLAVES

Carcinoma, Neoplasia, Ano.

INTRODUCCION

La Enfermedad de Bowen fue descrita por primera vez por M. Bowen. en 1912.¹ Esta enfermedad consiste en un carcinoma escamoso intraepitelial que generalmente se encuentra en la vulva o en la región perianal, el cual, se ha cosiderado como una lesión premaligna, capaz de transformarse en un carcinoma invasor y, que además puede acompañarse de lesiones malignas en otras localizaciones.¹²

Solo hasta el año 1979,¹ habían sido descritos 112 casos, pero a partir de entonces, se han reportado en la literatura mundial aproximadamente 50 casos nuevos hasta 1989.^{2,4,13} Recientes estudios demuestran un incremento en la incidencia del carcinoma escamoso intraepitelial en la población general, y especialmente en la homosexual.¹¹ Todo esto, pudicra reflejar un incremento en las infecciones perianales por el Virus del Papiloma Humano (VPH), quien es considerado actualmente como el agente etiológico de esta enfermedad. De allí, la importancia de esta publicación.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 55 años de edad, de nacionalidad colombiana y procedente de Caracas, quien dos años antes de su ingreso, presenta dolor perianal posterior a las evacuaciones y prurito perianal de varios meses de evolución, por lo que consulta a facultativo, quien realiza rectoscopia rígida hasta 15 cm., resultando normal y diagnostica fisura anal, por lo cual recibió tratamiento médico sin mejoría (24-5-90). La lesión perianal continúa progresando hasta formar una úlcera perianal por lo que consulta nuevamente a facultativo en Enero de 1991, realizándose una Biopsia de tejido perianal, la cual reportó Enfermedad de Bowen del Ano. Inexplicablemente, la paciente no recibe tratamiento y se repite una nueva biopsia en Agosto de ese mismo año, con igual resultado. Se le practica Colonoscopia, la cual reporta

* Cirujano adscrito al Servicio de Cirugía General 3. Hospital Domingo Luciani.

** Residente del 3er. año del Servicio de Cirugía General 3. Hospital Domingo Luciani.

normal, siendo ingresada en nuestro Servicio para tratamiento quirúrgico. Antecedentes personales: Cesarea hace 27 años, resto no contributivo. Antecedentes Familiares no contributivos (madre + por Tifus). Los exámenes paraclínicos, hematograma, química sanguínea, Rx de tórax y función cardiovascular, al momento de su ingreso resultaron normales.

En noviembre de 1991 es llevada a Pabellón, encontrándose una lesión ulcerosa perianal de aproximadamente 2,5 cm de diámetro, que abarcaba toda la circunferencia derecha, con dos pequeñas prolongaciones hacia la región perianal izquierda. La lesión se extendía en extensión por el canal anal, hasta 1 cm desde el margen anal. Se practicó una resección de la lesión con un margen anal. Se le practicó una resección de la lesión con un margen de 0,5 cm, respetando las estructuras esfinterianas. Se realiza la reparación con una rotación de colgajo de piel de espesor total. La paciente evoluciona satisfactoriamente y, en controles sucesivos, 6 meses después se observa una cicatrización completa sin evidencia de recidiva local y con una continencia anal total.

ANATOMIA PATOLOGICA

La primera Bx. realizada en Enero de 1991 reportó: Corte de piel. Hiperqueratosis laminar leve con paraqueratosis marcada con elongación de redes de crestas, células epiteliales dispuestas en forma desorganizadas con núcleos con diferentes formas y tamaños (pleomórficos), hiper cromáticos, presencia de mitosis atípicas y células disqueratósicas. Melanófagos en dermis superior, Infiltrado inflamatorio en bandas linfo-histiocitario marcado.

La segunda Bx de Agosto de 1991 reportó: Dos fragmentos de tejido cubierto por epitelio, acantótico con pérdida de la polaridad y maduración en células epiteliales las cuales son pleomórficas y presentan mitosis atípicas. En el estroma hay edema y severa reacción inflamatoria.

En la pieza quirúrgica no se encontró evidencia de transformación a carcinoma invasor.

DISCUSION

La enfermedad de Bowen consiste en un carcinoma escamosos intraepitelial y fue descrito por primera vez por M. Bowen en 1912.¹ Esta entidad es considerada como una lesión premaligna porque, a pesar de su lento crecimiento, tiene la capacidad de transformarse en un carcinoma invasor. En la mayoría de los casos se presenta como una lesión multifocal. Reynolds y Cols,¹⁴ en 1984 describen 2 casos en que la pieza de resección reportó carcinoma invasor. En las series reportadas, se describe hasta un 6% de progresión a carcinoma invasivo. Esta invasión, cuando está presente, ocurre en mujeres menopáusicas o en los individuos inmunocomprometidos, así como también, en la población homosexual.¹⁷ También ha sido reportado la regresión espontánea de la enfermedad en un 6%, lo cual ocurre, en personas jóvenes, especialmente en mujeres jóvenes embarazadas.⁸

Otro aspecto importante de ésta entidad, es que estas lesiones

se acompañan hasta de un 30% de tumores en otras localizaciones: cuello uterino, laringe, bronquios, ano. Las mujeres con lesiones localizadas en la vulva presentan hasta un 50% de probabilidad de presentar cáncer del cuello uterino.⁸ Las metástasis son infrecuentes, menos del 5%.⁶

La localización más frecuente de la Enfermedad de Bowen es en la vulva, en segundo lugar, en la región perianal, pero puede ocurrir en cualquier lugar con mucha menor frecuencia; ha sido reportada en ambos sexos, entre los 15 y 60 años, con una mayor incidencia en la tercera y cuarta década de la vida, generalmente asintomática, puede presentarse como síntoma principal el prurito. Su aspecto macroscópico puede ser el de una fisura anal, una ulceración o como una lesión papular o verrugosa, que no cede a los tratamientos habituales. Su diagnóstico puede realizarse por citología o por biopsia.

La Enfermedad de Bowen presenta una etiología viral. Hay evidencia de infección por Virus Papiloma Humano (VPH), en el 90% de estas lesiones. En algunos casos se ha demostrado infección por Virus Herpes tipo II. De los 42 serotipos del VPH, se han aislado más frecuentemente los serotipos 16 y 18, los cuales están implicados en la transformación maligna de las lesiones por VPH.⁷

Solo habían sido reportados 112 casos de la Enfermedad de Bowen hasta 1979,¹ pero en la última década han sido reportados alrededor de 50 casos nuevos. Se ha señalado al aumento del número de infecciones venéreas por VPH como la causa del aumento de la incidencia de la Enfermedad de Bowen en estos últimos años.^{10,15} El 50% de los casos cursan con Condiloma Acuminado asociado.

Recientemente se ha descrito otra entidad, la Papulomatosis Bowenoides,^{9,17} la cual, clínicamente se distingue por presentar lesiones papulares o verrugosas violáceas o rojizo-parduzcas. Histológicamente esta entidad es indistinguible de la Enfermedad de Bowen, por lo que no se acepta universalmente como una entidad patológica aparte.⁸

Los diagnósticos diferenciales de la Enfermedad de Bowen son: la Enfermedad de Paget, el melanoma maligno, y el Condiloma Acuminado. De éstas, la Enfermedad de Paget ocurre generalmente en la línea mamaria, consiste en un adenocarcinoma, presenta un pronóstico peor y se considera actualmente como un signo de un tumor subyacente: generalmente ocurre en personas de mayor edad y su aspecto es de una lesión rojiza exzematosa con segmentos blanquesinos de hiperqueratosis.

El tratamiento usualmente practicado en los pacientes con Enfermedad de Bowen es el de la resección local de la lesión con márgenes mínimos.^{3,12,13,14} Dicha resección puede llegar a ser tan amplia que necesite la utilización de rotación de colgajos cutáneos para su reparación. Generalmente la función del aparato esfinteriano no se ve afectada. La tasa de recidiva tumoral varía entre el 9% y el 19%.⁵ Dado que la enfermedad de Bowen es una lesión multifocal, se deben practicar cortés congelados para determinar los márgenes de resección.

Otros métodos de tratamiento incluyen la terapia con laser de Argón,⁵ la cual ha dado buenos resultados y, en caso de recidivas puede ser nuevamente aplicado sin mayor molestia para el

paciente. También se ha utilizado la radioterapia⁴ con buenos resultados, pero se han presentado proctitis actínica como complicación. Recientemente se ha descrito el tratamiento tópico de este tipo de lesiones con 5-Fluoracilo.¹⁶

En los casos en los cuales la pieza de resección reporta carcinoma invasor, se puede realizar una resección abdominoperineal o se puede utilizar radioterapia.

Cuando se realiza la resección local de la lesión, se debe hacer un seguimiento cercano del paciente, ya que se ha reportado una recidiva tumoral hasta de un 19%.

BIBLIOGRAFIA

1. Allegra G; Taruffi F; Bowen's disease of the anus, *Ann Gastroenterol-Hepatol-(Paris)*; 23 (6); 333-6; 1987.
2. Andreasson B; Bock JE; Buur k; Visfe; Multicentric Pigmented Bowen's Disease in the vulva and anal canal. *Ygeskr-lae*. 147(2); 249-57; 1985.
3. Beck DE; Fazio VW; Premalignant Lesions of the anal margin. *South-Med-J*; 82(4); 470-4; 1989.
4. Blank AA; Schnyder UW; Soft-X-Ray Therapy in Bowen's Disease and Erythroplasia of Queyrat. *Dermatologic A*; 171(2); 89-94; 1985.
5. Boynton KK; Argon Laser Therapy for perianal Bowen's disease; a case report; *Lasers-Surg-Med*; 11(4); 385-7; 1991.
6. Crofts; *Essentials of Gynecologic and Obstetric Pathology*. 1ra. Edición. New York, Editorial Appleton; 43; 1983.
7. Fiumara NJ; Wagner Rf; Perianal Bowen's Disease associated with anorectal warts; a case report. *Sex-Transm-Dis*; 14(1); 58-60; 1987.
8. Kurman Robert J. Editor, *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 3ra. Edición. New York, Editorial Springer-Verlag; 66-70; 1989.
9. Bowenoid Ppulosis Lavoo JW; *Dis-Colon-Rectum*; 30(1); 62-4; 1987.
10. Loning T; Riviere a; Henke RP; Penile/Anal condylomas and squamous cell cancer. A HPV hybridization study. *Virchows-Arch*; 413(6); 491-8; 1988.
11. Allen W; Nash S; Nash G; Atypical Lesions of the mucosa in homosexual men. *Jama*; 256(6); 873-6; 1986.
12. Ramos R. Salinas H. Tucker L; Conservative Approach to the Treatment of Bowens's disease of the anus. *Dis-colon-Rectum*; 26(11); 712-5; 1983.
13. Christiansen J; Rasussen OO; Conservative Management of Bowen's Disease of the anus. *Int-J-Colorectal-Dis*; 4(3); 164-6; 1989.
14. Anklin JD; Madden JJ; Reynolds VH; Preservation of anal function after total excision of the anal mucosa for Bowen's Disease. *Ann-Surg*; 199(5) 563-8; 1984.
15. Fidalgo P; Ribiere O; A case of Bowen's Disease of the anus associated with Condylomata Acuminata having developed into a epidermoid carcinoma. *Gastroenterol-Clin-Biol*; 11(11); 830-1; 1987.
16. Riedler L; "Bowenoid" Leukoplakia in the anal region. *Klin Wochenschr*; 66(6); 271-3; 1988.
17. Buchmann P. Rudlinger R; HPV 16-positive Bowenoide Papulomatosis and Squamous-Cell carcinoma of the anus in an HIV-positive man. *Dois-Colon-Rectum*; 32(12); 1042-5; 1989.

Reglamento de Subvenciones del CONICIT para la edición de revistas científicas o tecnológicas venezolanas existentes

CAPITULO I

Disposiciones Generales

Artículo 1

Las subvenciones serán otorgadas para la edición de Revistas Científicas o Tecnológicas Venezolanas existentes.

Artículo 2

Las solicitudes podrán ser hechas por personas naturales o jurídicas públicas o privadas sin fines de lucro de conformidad con el presente Reglamento. El cumplimiento de las obligaciones contraídas con el CONICIT, corresponderá a la persona o institución solicitante o ambas solidariamente, según el caso.

Artículo 3

Las solicitudes de subvención deberán hacerse en planillas especialmente diseñadas por el CONICIT, según los lineamientos del instructivo elaborado para tal fin.

Artículo 4

Para el otorgamiento de una subvención se tendrán en cuenta: 1.- El cumplimiento de los requisitos establecidos en este Reglamento. 2.- Los elementos de juicio aportados a la Dirección de Información Científica y Tecnológica por sus instancias asesoras. 3.- Idoneidad del solicitante. 4.- Razones de mérito y oportunidad. 5.- Disponibilidad presupuestaria.

Artículo 5

Todas las subvenciones que otorgue el CONICIT deberán ser objeto de contratación con la persona o Institución solicitante en la cual se especifiquen las obligaciones del CONICIT y de la Institución o Persona solicitante.

Artículo 6

El beneficiario se comprometerá a aceptar y cumplir las normas establecidas en el presente Reglamento, así como aquellas otras disposiciones que en su caso sean necesarias.

Artículo 7

Trancurridos dos (2) meses de la fecha de aprobación de la subvención sin que el beneficiario, por causas que le sean imputables, no haya concluido el trámite administrativo establecido, la subvención quedará sin efecto.

Artículo 8

Los beneficiarios de una subvención del CONICIT que obtengan financiamiento de otras instituciones para la edición de la misma revista que se solicita ante este Consejo, deberá informarlo inmediatamente al CONICIT.

Artículo 9

La Presidencia, Vicepresidencia o la Contraloría Interna del CONICIT, sin perjuicio de las facultades inherentes al Directorio, podrá inspeccionar y auditar la marcha administrativa de las subvenciones otorgadas, y sus beneficiarios quedarán obligados a presentar toda la colaboración para la realización de dichas inspecciones y auditorías.

El CONICIT podrá, a través de la Dirección de Información Científica y Tecnológica, solicitar la correspondiente auditoría.

Artículo 10

Una vez concedida una subvención, el beneficiario tiene la obligación de expresar el apoyo recibido del CONICIT en cualquier comunicación y/o publicación que se origina de la subvención concedida.

Artículo 11

Cuando el Beneficiario de la subvención sea extranjero, deberá acreditar su residencia en el país y ser miembro del personal de la Institución solicitante de la subvención.

Artículo 12

Los fondos aprobados para la subvención serán entregados en un sólo monto.

Artículo 13

Una vez aprobada la solicitud y previo a la provisión de fondos, el CONICIT suscribirá con el beneficiario un contrato que el interesado se comprometerá a cumplir y hacer cumplir.

Parágrafo Unico

La tardanza o retraso superior a sesenta (60) días consecutivos imputables al beneficiario, a partir del recibo del correspondiente aviso de parte del CONICIT para suscribir el contrato respectivo, se entenderá como un disentimiento de la solicitud aprobada y en consecuencia el CONICIT podrá disponer de dichos fondos, sin que esto involucre reclamo de ninguna naturaleza por parte del beneficiario.

Artículo 14

Los montos otorgados para una subvención no serán necesariamente iguales a los montos solicitados.

Artículo 15

El Beneficiario que incumpliera con las disposiciones previstas en este Reglamento y las especiales impuestas por el Directorio para su caso concreto, no le serán otorgados nuevos recursos del CONICIT para el desarrollo de ninguna otra actividad durante un lapso de dos (2) a cinco (5) años que determinará el Directorio, según la gravedad de la falta.

CAPITULO II

De las Subvenciones para la Edición de Revistas Científicas o Tecnológicas Venezolanas Existentes

Artículo 16

Las subvenciones para financiar la Edición de Revistas Científicas o Tecnológicas Venezolanas existentes, podrá ser concedida cuando se trate de Publicaciones Periódicas que tengan una trayectoria regular de más de dos (2) años y cuando contengan resultados originales de proyectos de investigación, o revisiones de la literatura ó estado de arte, siempre que el solicitante garentice lo siguiente.

1. La calidad del material publicado mediante la asesoría de arbitros idóneos nacionales o extranjeros.
2. Un comité editorial.
3. Resumen en español y en inglés.
4. Tabla de contenido.
5. I.S.S.N.
6. Plan de desarrollo económico.
7. El alcance como revista científica para lo cual deberá señalar el número de suscriptores.
8. Otras fuentes de financiamiento.
9. La regularidad de la publicación y distribución, mediante mecanismos administrativos adecuados.
10. Que aparezcan al menos, tres (3) veces al año.
11. Que dé cabida a artículos de otros países.
12. Que sea venezolana.
13. Que sea especializada.
14. Que esté incorporada a algunos de los índices de referencia internacionales.
15. Que tenga Índice Acumulado.
16. Una distribución óptima de los espacios utilizados para la publicación de artículos a fin de reducir al mínimo los costos de edición.

Parágrafo Unico

El solicitante deberá comprobar los aportes exigidos en este artículo, en el escrito de la solicitud, al cual deberá anexar:

1. Presupuesto para personal técnico y administrativo.
2. Reglamento interno vigente.
3. Curricula Vitarum de los editores, directores y asesores de la revista.
4. Descripción de la estructura administrativa a la cual está adscrita la revista.
5. Ultimos cuatro (4) ejemplares de la revista.

Artículo 17

Las solicitudes de subvención para la edición de Revistas Científicas o Tecnológicas Venezolanas existentes deberán contener:

- I. Identificación del solicitante
 1. Apellido (s) y Nombre (s)
 2. Cédula de Identidad.
 3. Nacionalidad.

4. Profesión.
5. Cargo que desempeña.
6. Dirección de domicilio o donde efectuar las notificaciones.
7. Teléfono.

II. Identificación de la Institución

1. Nombre de la Institución a la cual pertenece.
2. Apellido (s) y Nombre (s) del Representante legal.
3. Cargo que desempeña
4. Dirección de la Institución.
5. Telex. Fax. Teléfono.

III. Cantidad solicitada a CONICIT

1. Cantidad total solicitada (en letras)
2. Cantidad total solicitada (en números)

IV. Aporte de otras Instituciones

1. Nombre de la Institución
2. Aporte en Bolívares.

V. Detalles de la Revista

1. Título de la Revista
2. ISSN
3. Año de Fundación
4. Lugar de edición
5. Periodicidad proyectada
6. Periodicidad lograda
7. Area de especialidad
8. Resumen en Español, Inglés o Ambos.
9. Tabla de contenido
10. Índice acumulado
11. Número de ejemplares editados en cada entrega.
12. Número de ejemplares distribuidos gratuitamente.
13. Número de ejemplares distribuidos por suscripción.
14. Suscripción de particulares:
 - a. En Venezuela
 - b. En el Exterior
15. Suscripción de Instituciones:
 - a. En Venezuela.
 - b. En el Exterior
16. Costo de la Suscripción (Particular, Institucional)

VI. Director de la Revista.

1. Apellido (s) y Nombre (s)
2. Cédula de Identidad.
3. Dirección.
4. Teléfono.

VII. Institución Editora

1. Nombre de la Institución
2. Dirección
3. Teléfono, Telex, Fax
4. Apellido (s) y Nombre (s) del representante legal.
5. Cargo que desempeña
6. Cédula de Identidad.

VIII. Comisión editorial.

1. Apellido (s) y Nombre (s).

CAPITULO III
Disposiciones finales

Artículo 18

El CONICIT abrirá anualmente períodos de venta y recep-

ción de planillas de solicitudes de subvención para la Edición de Revistas Científicas o Tecnológicas Venezolanas Existentes.

Artículo 19

Lo no previsto en este Reglamento será resuelto por el Directorio de este Consejo.

**DISTRIBUIDORES
PARA HOSPITALES Y CLINICAS**

DIPHOSYC, S.R.L.

Distribuidores de los productos
Johnson & Johnson Medical
para el Centro Médico de Caracas y el resto del país

SUTURAS ETHICON

Avenida La Redoma, Qta. Marilú, La Ciudadela, Prados del Este, Caracas
Telf. 979.19.58 (Fax)

Opere con el equipo médico más profesional: EUROCIENCIA



Como médico, su prioridad número 1 es lograr la más pronta recuperación de sus pacientes. En Eurociencia lo sabemos, porque llevamos más de 20 años perfeccionando día a día las herramientas con las que usted trabaja, en beneficio de la salud de los venezolanos.

Por eso, hoy podemos ofrecerle la más avanzada tecnología en productos médico quirúrgicos de la línea **Smith and Nephew Medical**, garantizados con el más estricto control de calidad:

- **GYPSONA**: Vendas de yeso
- **DYNACAST**: Vendaje ortopédico sintético

- **SOFFBAN**: Guata quirúrgica de gran calidad
- **ORTOBAN**: Guata quirúrgica de gran calidad
- **TENSOPLAST**: Venda elástica adhesiva y equipos de tracción cutánea
- **AIRSTRIP**: Apósito post-operatorio
- **JELONET**: Gasa parafinada
- **BACTIGRAS**: Gasa parafinada con clorhexidina
- **OPSITE CH**: Campo quirúrgico y apósito con clorhexidina
- **PERRY**: Guantes estériles para cirugía.

La avanzada tecnología de Eurociencia le brinda el equipo médico más profesional

EUROCIENCIA, C.A.

Smith+Nephew

Callejón Gutiérrez, Edf. Eurociencia, La California Norte. Teléfonos: 238.02.12 - 238.31.74 - 239.69.08. Fax: 239.06.91