

3

VOLUMEN 35



SEPTIEMBRE

1989

centro médico

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

ISSN 1010-7290

DEPOSITO LEGAL pp 76-0323

- SIDA EN VENEZUELA. LA PRIMERA DECADA
Dr. Raúl Iztúriz
- FRACTURAS EXTREMO SUPERIOR DEL FEMUR
Dr. Gianni Mazzocca y Col.
- TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA LUXACION
CONGENITA DE CADERA CON LA TECNICA
DE LUDLOFF
Dr. Víctor Salas Corrales y Col.
- ALGUNOS ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS EN LUPUS
ERITEMATOSO SISTEMICO
Dr. Israel Montes de Oca y Cols.
- ANEMIA DREPANOCITICA, TRATAMIENTO QUIRURGICO
DE LAS COMPLICACIONES ORTOPEDICAS
Dr. Federico Fernández Palazzi y Cols.
- EXPERIENCIA EN RECONSTRUCCION DE MAMA POST-
MASTECTOMIA RADICAL Y EN RADIONECROSIS
POST-MASTECTOMIA MEDIANTE COLGAJO MIO-
CUTANEO DE RECTO, E INCISION TRANSVERSA
TIPO LIPECTOMIA
Dr. José Ochoa y Cols.
- COLESTASIS INTRAHEPATICA DEL EMBARAZO
Dr. Carlos Briceño y Cols.
- FISTULAS ENTÉROCUTANEAS. APOYO NUTRICIONAL.
MODALIDAD IMPORTANTE EN EL TRATAMIENTO
Dr. Eduardo A. Souchon y Cols.
- PUBERTAD PRECOZ SECUNDARIA A LESIONES
INTRACRANEANAS
Dr. Abraham Krivoy y Cols.
- SINDROME FEBRIL PROLONGADO EN DROGADICTO
COINCIDIENDO CON DEPOSITO DE CRISTALES
DE BASUCO
Dr. José Antonio Sanabria y Cols.

SUMARIO COMPLETO EN LA PRIMERA PAGINA

MEDITRON C. A.

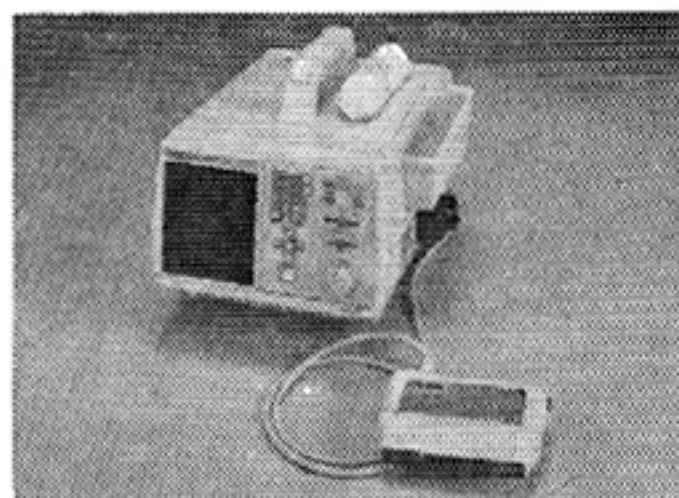
CONFIANZA EN TECNOLOGIA MEDICA

DISTRIBUIDOR DE:

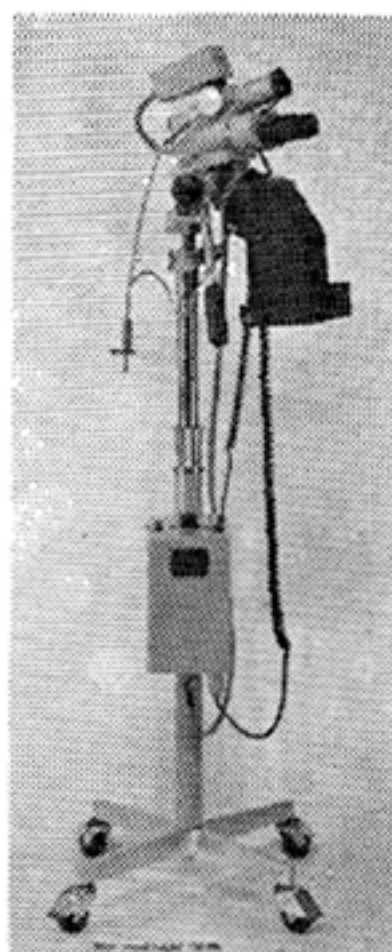
- Picker International
- Nihon Kohden
- Corometrics Medical Systems
- Xerox Medical Systems
- ATC Medical Group
- Baumer
- Grupo Villa
- Carburos Metálicos
- Meiji Seika Pharma
- DKK Dai-Ichi Shomei Co.
- Medix
- Escotek
- Vaponics
- Chest
- Parks Electronics Systems
- Kamiya Tsusan Kaisha, Ltd. KTK
- Aloka Co., LTD



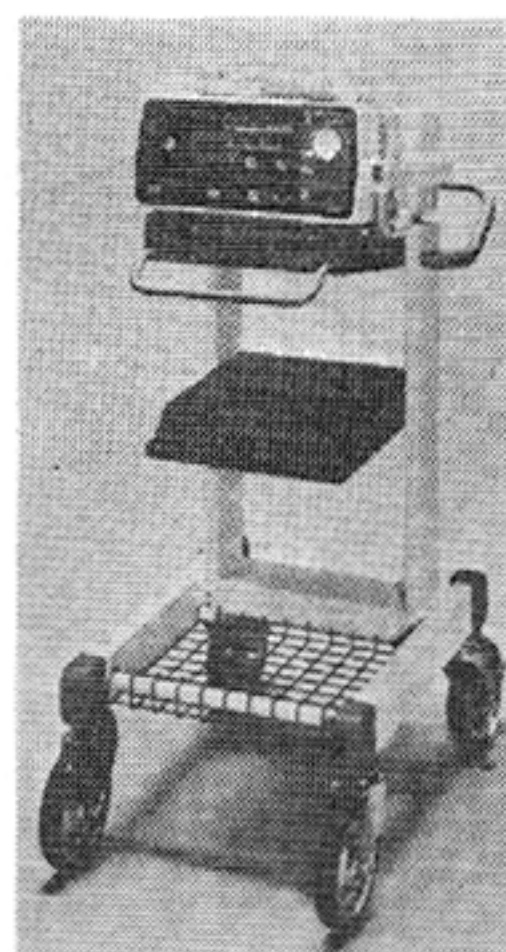
Lámparas Scialíticas
DKK Dai-Ichi Shomei Co.



Equipo de Ultrasonido - Aloka
para Ginecología, Obstetricia,
Cardiología



Colposcopios
KTK - Kamiya Tsusan Kaisha



Desfibrilador - Monitor
Registrador, Nihon Kohden

MEDITRON C. A.

Calle 10 — Edificio Meditrón — La Urbina

Teléfono: (02) 241.09.44 (Master)

Apartado Postal 51919 - Caracas 1050-A

FAX (02) 241.03.39

TELEX: 25309 MEDIT-VC



Vol. 35 No. 3

CUERPO DIRECTIVO:

Director - Editor:
Dr. Federico Fernández Palazzi

Editor Honorario:
Sr. 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. Armando Márquez Reverón

Vice-Presidente:
Dr. Armando Martín Vegas

Secretario:
Dr. José Plaz

Tesorero:
Dr. Luis Gonzalo Gómez V.

Vocal:
Dr. José Besso

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

Impresa en Venezuela por:
Di-Gráfica GOMEZ
Teléfono 561 6799 - Caracas

VOL. 35 No. 3 — SEPTIEMBRE 1989

centro médico

VOL. 35 No. 3 — SEPTIEMBRE 1989

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 1983

SUMARIO

- Editorial**
SIDA en Venezuela. La Primera Década
Dr. Raúl Istúriz 99
- Fracturas Extremo Superior del Fémur**
Dres. Gianni Mazzocca; Edgar Nieto 103
- Tratamiento Quirúrgico de la Luxación Congénita de Cadera con la Técnica de Ludloff**
Dres. Víctor Salas Corrales;
Jaime Cerdeña Villamar 107
- Algunos Aspectos Epidemiológicos en Lupus Eritematoso Sistémico**
Estudio en 51 Pacientes Hospitalizados
Dres. Israel Montes de Oca; Natan Haratz R.;
Wladimir Korchoff; Juan Ramón Carvallo 111
- Anemia Drepanocítica, Tratamiento Quirúrgico de las Complicaciones Ortopédicas**
Dr. Federico Fernández Palazzi;
Dra. Carmen C. Cuadros S.;
Dr. Gerardo A. Aranguren C. 119

Experiencia en Reconstrucción de Mama Post-Mastectomía Radical y en Radionecrosis Post-Mastectomía Mediante Colgajo Miocutáneo de Recto, e Incisión Transversa Tipo Lipectomía

Dres. José Ochoa; Salomón Russo;
Dra. María del Pilar Florik

125

Colestasis Intrahepática del Embarazo

Dres. Carlos Briceño; Gerardo Marcano;
Alberto Zamora; Dra. Fanny Fleitas

129

Fístulas Enterocutáneas. Apoyo Nutricional. Modalidad Importante en el Tratamiento

Dres. Eduardo A. Souchon; Luis A. Ayala;
Rafael Belloso; Sami Zoghbi; Odoardo León-Ponte;
Dra. Alba Mariño; Dres. Rafael Ramírez;
Wilson Vinuesa; Lic. Carmen Santaella

135

Pubertad Precoz Secundaria a Lesiones Intracraneanas

Dres. Abraham Krivoy; P. Gunzler; G. de Barbosa;
R. Valdivia; V. Silva

137

Síndrome Febril Prolongado en Drogadicto Coincidiendo con Depósito de Cristales de Basuco

Dres. José Antonio Sanabria; Renato Olavarría;
L. Sosa

143

NORMAS PARA LA PUBLICACION DE LA REVISTA CENTRO MEDICO

Información 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 clichés 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 I M L A (Brasil)

INDICE DE REVISTAS LATINOAMERICANAS EN CIENCIAS "PERIODICA" (Méjico),

Miembro de ASEREME,

(Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).

ESTAMOS AFILIADOS A:



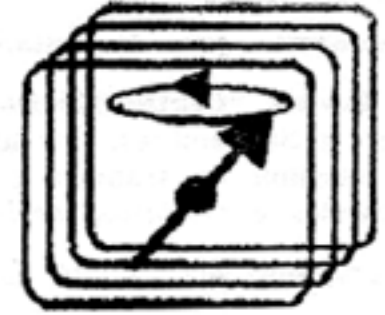
ASOCIACION
VENEZOLANA
DE HOSPITALES



AMERICAN
HOSPITAL
ASSOCIATION



INTERNATIONAL
HOSPITAL
FEDERATION



La Junta Directiva
y
El Servicio de Diagnóstico por Imágenes
del
Centro Médico de Caracas

participa a la comunidad médica y al público en general
el inicio de las actividades de su servicio de

Resonancia Magnética

ubicado en la Planta Baja del Edificio Principal
funcionando de Lunes a Viernes en horario regular de 8 am. a 8 pm.
y atendiendo emergencias las 24 horas durante toda la semana

**LOS TELEFONOS PARA SOLICITAR LAS CITAS SON EL
5099-516 y 517**

El Servicio está en condiciones de practicar estudios de

- Resonancia Magnética en Cráneo, Cuello, Columna, Tórax, Corazón, Abdomen, Pelvis, Extremidades y Articulaciones.

EDITORIAL

SIDA en Venezuela. La Primera Década.

Dr. Raúl Isturiz *

Palabras Claves: SIDA.

Casi a los 10 años del inicio de la epidemia de la enfermedad causada por el virus de la inmunodeficiencia humana, en Venezuela se han notificado oficialmente 404 casos (M.S.A.S., Junio 1989) desde 1983 (2), de los cuales 281 (69.5%) han fallecido.

Inicialmente, el diagnóstico era típicamente errado por los primeros médicos que atendían a los pacientes con motivos de consulta diversos, y hemos pasado de una etapa de sorpresa, por una de aprendizaje, a una de sospecha temprana y diagnóstico certero.

Desde el punto de vista epidemiológico, los estudios locales sugieren que la infección entró en nuestro país en la sangre de pacientes venezolanos, en su mayoría homosexuales masculinos de buenas posibilidades económicas las cuales les permitieron viajar a ciudades de alta prevalencia y ser contagiados en las mismas (5). La tendencia epidemiológica sin embargo, ha cambiado si bien en forma discreta, y el grupo de riesgo heterosexual promiscuo tiene una importancia mayor que en otras latitudes como en los Estados Unidos, así como el grupo de riesgo desconocido (Tabla).

COMPARACION DE GRUPOS DE RIESGOS DE PACIENTES CON SIDA:

Grupo de riesgo:	USA (n=82.764)	Venezuela(n=404)
Homo/bisexualidad	68%	67%
Drogas EV	7%	1%
Homosexualidad + drogas	8%	2%
Transfusión	2%	1%
Hemofilia	1%	3%
Heterosexual	2%	10%
Desconocido	3%	14%
Sexo:		
Masculino	90%	95%
Femenino	10%	5%

* Jefe Servicio Infectología, Centro Médico Docente La Trinidad, Medicina Interna, Infectología, Centro Médico de Caracas.

SIDA EN VENEZUELA

En nuestra experiencia, los pacientes que se presentan con infección oportunista, la más común de las cuales es la neumonía por *Pneumocystis carinii* tienen peor pronóstico que los que se presentan con Sarcoma de Kaposi (12 vs 18 meses).

La historia natural de la enfermedad ha sido modificada por varios factores, los cuales incluyen la adquisición de experiencia por parte de los grupos de trabajo en diagnóstico y tratamiento de las infecciones secundarias, y en forma moderada pero importante por el uso frecuente de la única droga anti-retroviral, aunque no curativa, disponible en la actualidad, la Zidovudina, antes conocida como AZT (1). Esta droga ha logrado producir en la mayoría de los pacientes que la han recibido, una renovada sensación de bienestar, disminución de síntomas incapacitantes como la fiebre y la diarrea, aumento de peso, detención de la progresión de la demencia, y la posibilidad de regresar a una vida útil de trabajo. Los efectos beneficiosos sin embargo, frecuentemente se ven sobrepasados por los efectos adversos como la anemia, trombocitopenia y neutropenia, usualmente en combinación, y por los altos costos de la medicación (aproximadamente Bs. 480/día de tratamiento a dosis de 200 mg cada 4 horas).

Más aún, los efectos beneficiosos son disfrutados por tiempo variable, pero finito, en nuestra casuística de unos 6 a 8 meses, hasta que los síntomas recurren, y es necesario aumentar la dosis, con beneficios cada vez más menores. Estos datos in vivo son compatibles con datos recientes que señalan una disminución de la sensibilidad in vitro a la droga por parte del VIH después de exposición prolongada y que ocurre a intervalos similares (4). A pesar de estos hechos, la tendencia es a tratar cada vez más tempranamente, y esta es área de estudio y controversia.

El enfoque hacia el paciente que se presenta con lesiones pulmonares o con masas ocupantes de espacio en el sistema nervioso central, ha variado en algunos centros, desde los múltiples esfuerzos diagnósticos iniciales, con frecuentes broncoscopias y biopsias cerebrales, a los más prácticos y posiblemente económicos tratamientos empíricos dirigidos contra los protozoarios *Pneumocystis carinii* y *Toxoplasma gondii* respectivamente, cuando los hallazgos son típicos.

El contacto frecuente con pacientes con SIDA, ha aumentado el uso de drogas no convencionales y en muchos casos no disponibles en el país, y aún falta ganar experiencia en métodos ya de uso rutinario en otros centros como la profilaxis de neumonía con pentamidina inhalada, o el tratamiento de la retinitis por CMV con ganciclovir o de enfermedades fúngicas con nuevos imidazoles.

La tendencia a evitar las hospitalizaciones con tratamientos ambulatorios tempranos y agresivos ha surtido los efectos deseados de evitar los altos costos de internación resaltados en una encuesta reciente pero anterior al 27 de Febrero, de pacientes atendidos desde el diagnóstico hasta la muerte, en la cual el costo para los enfermos y las familias superaba los dos millones de bolívares por individuo enfermo (3). El costo para el país en incapacidad laboral, para los familiares y allegados en angustias, y para los pacientes en sufrimientos es incalculable.

Desde 1985, bancos de sangre privados y públicos de toda la nación practican pruebas de despistaje en donantes, y la Comisión Nacional para el estudio del SIDA en Venezuela ha sido un instrumento importante en proveer los materiales para numerosos bancos de sangre del sector público. No se ha notado un aumento significativo de la prevalencia de infección en estas instituciones.

El Congreso de la República a través de sus comisiones de asuntos sociales y finanzas ha mostrado interés en el SIDA como problema de salud, destinando fondos para despistaje y educación, a ser manejados a través del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social aconsejado a su vez por la comisión.

RAUL ÍSTURIZ

Los hospitales con pocas excepciones están en capacidad de detectar anticuerpos en las poblaciones que atienden, y esta detección está siendo usada para despistaje y para diagnóstico. Es interesante notar, que ya se notan algunos problemas laborales del uso masivo de la detección de anticuerpos en personas asintomáticas, y que se han registrado cargos (usualmente quejas orales y sin consecuencias jurídicas) de discriminación contra empresas que han usado una prueba positiva como motivo de despido.

El autor ha notado un cambio más bien moderado en las prácticas sexuales de los pacientes y sus contactos antes y después de conocer el diagnóstico, o de ser informados cabalmente de sus situaciones específicas.

Las reacciones de los medios de comunicación social son variables, pero con tendencia al sensacionalismo, y a la desinformación.

Estamos en el medio de una seria situación. Los recursos monetarios de los venezolanos se han visto minimizados, los recursos del país han disminuido alarmantemente, y esta epidemia requiere en forma importante de medios económicos. También requiere de muchas personas, de todos tipos, eso sí, bien entrenadas, compasivas y dispuestas a investigar en los laboratorios y en los hospitales, enseñar a la población a riesgo a prevenir, correr el riesgo de diagnosticar y tratar a los enfermos, y estar dispuestos a sufrir con las inevitables y frecuentes derrotas provocadas por el VIH.

El pesimismo expresado en algunos párrafos está basado en numerosas áreas de preocupación, sin embargo, en última instancia, para promover el diagnóstico temprano, un sistema de estadíos con correlación pronóstica, y el tratamiento curativo de la enfermedad, debemos dirigir más esfuerzos hacia el entendimiento de las ciencias básicas, dentro del esquema de patogenicidad y biología molecular. Solo de esta manera podremos optimizar armónicamente a la ciencia con el arte de practicar medicina en esta terrible enfermedad.

REFERENCIAS

- 1 Fischl, M. A. y Col.- The AZT collaborative working group: The efficacy of Azidothymidine in the treatment of AIDS and AIDS related complex. *New England Journal of Medicine* 317, 185-191, 1987.
- 2 Istúriz, R.; Guzmán Blanco, M.; Murillo, J.; Pérez Rojas, G.; Blanco, N.- El espectro del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Venezuela (resumen) XIII Jornadas Nacionales de Microbiología. Coro, 6 de Noviembre de 1983. Pág. 93 del libro de resúmenes.
- 3 Istúriz, R.- Presentación ante la Comisión de Asuntos Sociales del Congreso de la República. Comisión Nacional para el estudio del SIDA en Venezuela, 1988.
- 4 Comunicación personal.- Laboratorios Wellcome.
- 5 Pérez, G. E.; Linares, J.; Mondolfi, A.; Bosh, N.; Istúriz, R.; Guzmán, M. Murillo, J.; Solano, C. y Col.- Comité Nacional para el estudio del SIDA. Epidemiología de la infección por HTLV-III en Venezuela. (Abstract) 3rd. Panamerican Congress of Infectious Diseases and Chemotherapy. 1986:V 17.

Oficina Técnica P.P.C.A.

INSTALACIONES ELECTRICAS

**Ing^o MICHAEL B. PLAM C.
DIRECTOR**

**QUINTA ROSE EILEEN - AVENIDA GLORIA
Urbanización El Bosque
Teléfonos: 72.73.17 - 72.46.82**

Fracturas Extremo Superior del Fémur

Dr. Edgar Nleto *

Dr. Gianni Mazzocca **

RESUMEN

Se revisaron 125 historias clínicas y estudios radiológicos de pacientes que acudieron al Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela del período 1º de Enero de 1984 al 31 de Diciembre de 1987, con diagnóstico de fractura del extremo superior del fémur.

La edad promedio fue de 68.3 años y la mayoría ocurrieron entre 81 y 90 años. El sexo femenino es el más afecto, pero en los años 1984, 1985 fue el masculino.

El promedio de días de hospitalización en los 4 años fue de 20.3 días. La caída desde su propia altura fue la mayor causa de consulta. La mayoría son fracturas intertrocántericas. El tratamiento cruento fue el más utilizado. La mortalidad fue de 7.2%.

ABSTRACT

A review is made of 125 records of patients with fracture proximal femur seen at the University Hospital of Los Andes, Mérida, Venezuela from January 89 to December 87.

Mean age was 68.3 years mostly among 81 and 90 years. More frequent in females except in years 1984-1985. Super was performed in most cases and mortality rate was 7.2%.

Palabras Claves: Fracturas. Fémur. Cirugía Ortopédica. Traumatología.

INTRODUCCION

Las fracturas del extremo superior del fémur son aquellas comprendidas desde la cabeza femoral hasta el istmo.

* Adjunto.

** Residente 3er. Año.

Unidad de Ortopedia y Traumatología, Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de Los Andes.

Las fracturas del extremo superior del fémur han constituido a través del tiempo un verdadero desafío para los cirujanos ortopedistas, y ello los ha estimulado a que se dediquen a la creación de técnicas e instrumentos de fijación para así poder concluir recomendando el tratamiento quirúrgico como único medio para resolver este tipo de lesión.

De la casuística revisada se puede concluir que este tipo de fracturas lo sufren con mayor frecuencia las personas de edad avanzada y del sexo femenino.

El objetivo del presente trabajo es efectuar un análisis epidemiológico retrospectivo de las fracturas del extremo superior del fémur, ocurridas en la ciudad de Mérida y compararlas con estadísticas de otros autores.

MATERIAL Y METODOS

Del período del 1º de Enero de 1984 al 31 de Diciembre de 1987, se revisaron 212 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de fracturas del extremo superior del fémur, que concurrieron al Hospital Universitario de Los Andes. De ellos solo se encontraron en Archivo de Radiología 125 estudios, las cuales constituirán el material del presente trabajo.

Se recabaron los siguientes datos de las historias clínicas: edad, sexo, procedencia, tipo de fractura (clasificación Cuadro 1); lado afecto, mecanismo de producción, días de hospitalización, tiempo transcurrido desde su ingreso hasta el tratamiento quirúrgico y evolución clínica.

CUADRO 1

Fracturas extremo superior del fémur

Clasificación

MEDIALES:

Capitales
Subcapitales
Transcervicales
Bascervicales

LATERALES:

Trocánter mayor
Trocánter menor
Intertrocántericas
Subtrocantéricas

FRACTURAS EXTREMO SUPERIOR DEL FEMUR

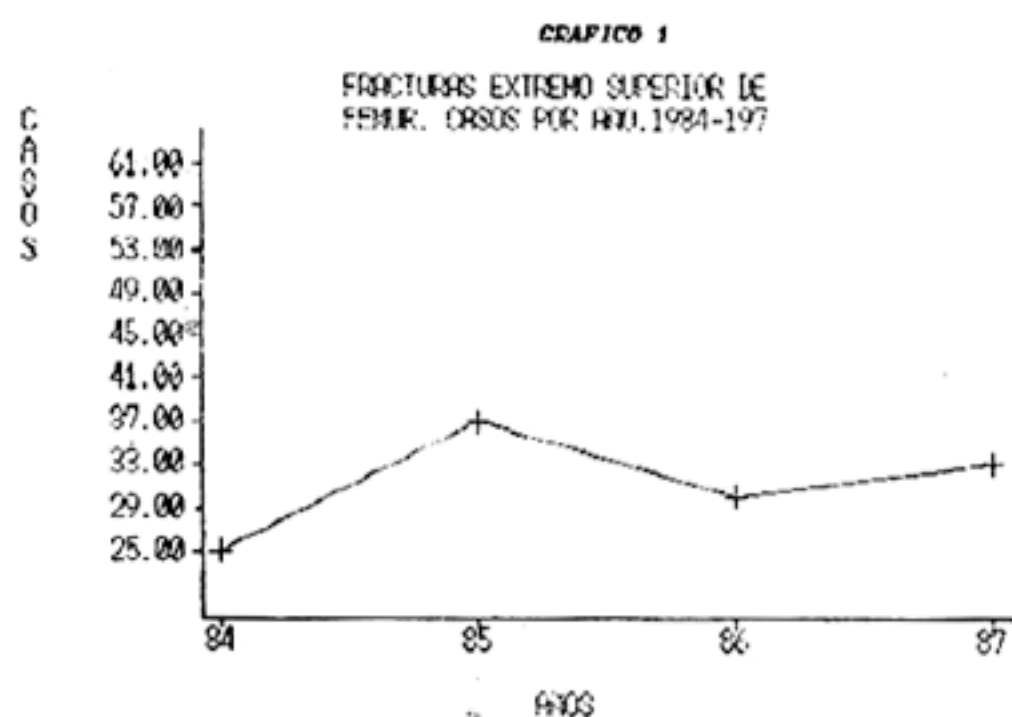
Se utilizó la siguiente metodología:

Buena: aquellos que tanto clínica como radiológicamente no presentaban: dolor, deformidad o acortamiento.

Mala: aquellos que presentaban: dolor, deformidad, acortamiento, pseudoartrosis, infección protusión del material de síntesis y consolidación viciosa.

RESULTADOS

En el período del presente estudio, se nota que existe un incremento del número de casos por años al pasar de 25 en 1984 a 33 en 1987, (Gráfico 1), con un incremento interanual de 3.6%. En los años 1984-1985 el sexo masculino predomina sobre el femenino (33/28) para luego ser el femenino el que predomina (41/23).



Al detallar el número de fracturas se evidencia que existe un incremento de casos a partir de los 60 años (Cuadro 2).

El promedio de hospitalización alcanzó para el año 1985, 29.2 días, para luego descender en el año 1987 a 14.5 días.

El período que va desde el momento del ingreso hasta el acto quirúrgico fue en el año 1985 de 19.5 días, para luego estabilizarse en los años 1986 y 1987 en 8.2 días.

Las fracturas laterales predominan sobre las mediales con un 62.4% y de ello son más frecuentes las intertrocanterías con el 78.20%.

En cuanto al lado afecto es importante señalar que no existió ninguna diferencia estadísticamente significativa.

Es la "caída desde su propia altura" la causante del mayor número de fracturas con 104 casos (83.20%) (Cuadro 3).

CUADRO 2

Número de casos por edad

Edad	Total
0 - 10	2
11 - 20	2
21 - 30	6
31 - 40	6
41 - 50	5
51 - 60	14
61 - 70	16
71 - 80	29
81 - 90	34
90 y +	11
TOTAL	125

CUADRO 3

Motivo de consulta

Tipo de accidente	Números	%
Altura	104	83.20
Automovilísticos	12	9.60
Arma de fuego	7	5.60
Otros	2	1.60
TOTAL	125	100.00

El tratamiento cruento es el más utilizado con 104 casos (83.20%) (Cuadro 4). Y se obtuvieron 78 resultados buenos (81.12%).

CUADRO 4

Tratamiento

Tipo de tratamiento	Número	%
Cruento	104	83.20
Incruento	13	10.40
TOTAL	117	93.60

El número de muertes en pacientes intervenidos ascendió a 6 casos (4.8%) y 3 casos (2.4%) fallecieron antes de la intervención quirúrgica.

DISCUSION

Al aumentar la edad existe un aumento de la morbilidad y mortalidad, la cual asciende más rápidamente después de los 80 años, es importante señalar que un 93% de mujeres pueden padecer una fractura y de ellas el 33% es del extremo superior del fémur, porque el esqueleto femenino presenta menos masa ósea que el masculino. (Hofeldt, 1987).

En este estudio el sexo femenino fue el más afectado al sumar todo el período y ello concuerda con Hofeldt, Lizaur-Utrilla, y Holmberg 1987; pero sin embargo, al detallar se nota que en los años 1984-1985 predomina el masculino sobre el femenino y este hallazgo es interesante compararlo con el reporte de Hedlund (1987), quien manifiesta su preocupación por el incremento de fracturas en varones y lo atribuye al aumento de consumo de alcohol en ancianos porque en los jóvenes es secundario a una gran exposición al trauma.

La procedencia extraurbana de los pacientes es mayor que la urbana y ello coincide con lo reportado por Wilhjalmur 1987.

A partir de los 60 años de edad se evidencia un incremento en el número de fracturas 3.6% hecho que concuerda con lo reportado por Mannius 1987.

Al analizar la localización anatómica de las frecuencias se evidencia que existe un incremento de las laterales y de éstas es más frecuente la intertrocantérica (78.20%), y este hecho es similar a lo notificado por Lizaur-Utrilla, Holmberg 1987 y Boyce 1985.

El promedio de días de hospitalización de 14.5 días concuerda con otros autores tales como: Ceder, Jette y Harris 1987 y ésto tal vez es debido a la preparación temprana del paciente y al programa inmediato de Medicina Física y Rehabilitación postoperatoria.

La etiología "caída desde su propia altura" presenta un alto porcentaje (83.20%), si se compara con el 66% de Lizaur-Utrilla, Ferris 1987.

Los desplazamientos agudos de las fracturas del cuello del fémur pueden ser tratados por métodos diversos incluyendo fijación interna, hemiartroplastia total de cadera. (Delamarter-Moreland 1987). En el H.U.L.A. el mayor número de implantes utilizado es la placa angulada de 95 o la de 130 grados y la prótesis parcial.

El 7.2% de muertes intrahospitalarias del H.U.L.A. no es más alto que lo informado por Holmberg, Jensen, Keith Jons, Stevens 1987 y Nilsson 1984. Para Holmberg es del 9.6% quien igualmente manifiesta que se incrementa aumentar la edad y es mayor en hombres.

Al ingresar al hospital un alto porcentaje de pacientes poseían afecciones cardiovasculares o pulmonares y ellas de cualquier manera precipitan la muerte. Es posible que la baja mortalidad en este medio sea debido a que los pacientes se intervienen como electivas y ello permite una preparación óptima e ingresan a quirófano en mejores condiciones generales; ha sido reportado un alto número de muertes en pacientes operados por emergencia (Cogbill 1967 y Vakanti 1970) y menos en los operados de forma electiva (Hagglund 1984).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Boyce, W.; Vessey, M. 1985.- Rising Incidence of Fracture of the Proximal Femur. *Lancet*. 1: 150-151.
- 2 Campbell. 1980.- Cirugía Ortopédica. Panamericana, Buenos Aires, Argentina. Tomo 1: 610-651.
- 3 Ceder, L.; Stromqvist, B. Hansson, L. 1987.- Effects of Strategy Changes in the Treatment of Femoral Neck Fractures During a 17 Year Period. *Clin. Orth. and Rel. Res.* 218: 32-41.
- 4 Cogbill, C. 1967.- Operations in the aged. *Arch. Surg.* 94, 202.
- 5 Cosentino, R. 1973.- Semiología en Ortopedia y Traumatología Miembros Inferiores. Buenos Aires, Argentina, 213-237.
- 6 Delamarter, R.; Moreland, J. 1987.- Treatment of Acute Femoral Neck Fractures with Total Hip Arthroplasty. *Clin. Orth. and Rel. Res.* 218: 68-74.
- 7 De Palma. 1984.- Tratamiento de Fracturas y Luxaciones. Edit. Panamericana. Tercera Edición. Buenos Aires, Argentina. Tomo L.
- 8 Ferris, B.; Dodds, R.; Klenerman, L.; Bitensky, L.; Chayen, J. 1987.- Major Components of Bone in Subcapital and Trochanteric Fracture. *The Jour of Bone and Joint Surg.* 69-B 2: 234-237.
- 9 Hagglund, G.; Nordstrom, B.; Lidgren, L. 1984.- Total Hip replacement after nailing failure in femoral neck fractures. *Arch. Orthop. Traumat. Surg.* 103: 125-127.
- 10 Hedlund, R.; Ahlbom, A.; Lingren, V. 1985.- Hip fracture incidence in Stockholm 1972-1981. *Acta Orthop. Scand.* 57: 30-34.
- 11 Hedlund, R.; Lingren, V.; Ahlbom, A. 1987.- Age and Sex specific Incidence of Femoral Neck and Trochanteric Fractures. *Clin. Orthop. and Rel. Res.* 222: 132-138.
- 12 Hofeld, F. 1987.- Proximal Femoral Fractures. *Clin. Orthop. and Rel. Res.* 218: 12-17.
- 13 Holmberg, S.; Thorngren, K. 1987.- Statistical Analysis of Femoral Neck Fractures Based on 3053 cases. *Clin. Orthop. and Rel. Res.* 218: 32-41.
- 14 Holmberg, S.; Conrad, P.; Kalcin, R.; Thorngren, K. 1986.- Mortality after cervical hip fracture. *Acta Orthop. Scand.* 57: 8-11.
- 15 Jette, A.; Harris, A.; Cleary, P.; Callipon, E. 1967.- Recovery after Hip Fracture. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 60: 735-739.

FRACTURAS EXTREMO SUPERIOR DEL FEMUR

- 16 Keith Jons, G.; Stevens, J. 1967.- Prediction of Survival in Patients with Femoral Neck Fractures. *The Jour. of Bone and Joint Surg.* 69-B. 3: 384-387.
- 17 Lizaur-Utrilla, A.; Puchades Orts, A.; Sánchez del Campo, F.; Anta Barrio, J.; Gutiérrez Carbonell, P. 1987.- Epidemiology of Trochanteric Fractures of the Femur in Alicante, Spain, 1974-1982. *Clin. Orthop. and Rel. Res.* 218: 24-31.
- 18 Mannius, S.; Mellstrom, A.; Rundgren, A.; Zetterberg, C. 1987.- Incidence of hip fracture in Western Sweden. 1974-1982. *Acta Orthop, Scand.* 58: 38-42.
- 19 Muller, M.; Algower, M.; Schneider, R.; Willeneger, H. 1980.- *Manual de Osteosíntesis.* Editorial Científico Médico, Barcelona, España.
- 20 Vakanti, C.; Van Houten, R.; Hill, R. 1970.- A statistical analysis of the relations hip of physical status to postoperative mortality in 68.388 cases. *Anesth. Analg.* 49: 564.
- 21 Vilhjalmur, F.; Benum, P. 1987.- Changing Incidence of Hip Fractures in Rural and Urban Areas of Central Norway. *Clin-Orthop. and Rel. Res.* 218: 104-110.

Tratamiento Quirúrgico de la Luxación Congénita de Cadera con la Técnica de Ludloff

Dr. Víctor Salas Corrales *

Dr. Jaime Cerdeña Villamar **

RESUMEN

Se hace una valoración de 36 caderas operadas en 24 pacientes portadores de Luxación Congénita de Cadera con la Técnica Operatoria de Ludloff, llevada a cabo en la Clínica San Juan de Dios de Arequipa, de 1985 a 1989.

ABSTRACT

A preliminary short follow up report is made on 36 hips with Congenital Dislocation of the hips operated in the Clinica San Juan de Dios of Arequipa, Perú from 1985 to 1989.

Palabras Claves: Cirugía Ortopédica. Pediatría. Cadera.

INTRODUCCION

En la actualidad es una norma la Medicina Ortopédica Preventiva en el tema de Displasia Congénita de la Cadera, expresado ya por el Dr. Robert Bayley Osgood en Marzo de 1925 en el Primer Congreso Ortopédico de Detroit. Vale decir que la Luxación Congénita de Cadera puede y debe ser reconocida y tratada desde Recién Nacido o en el peor de los casos durante los primeros 6 meses de la vida, antes del apoyo de los miembros inferiores, que se inicia ya con el gateo del niño.

El diagnóstico en la primera infancia es factible clínica y radiológicamente y con tratamiento solo ortopédico

se obtiene por resultado una cadera normal, sin embargo, en nuestro medio aun esto no es una realidad por razones socio-económico-culturales y la LCC no se la reconoce ni se la trata hasta que los enfermos tienen uno, dos o más años de edad, siendo necesario recurrir a la cirugía para obtener la reducción, la cual es más complicada cuanto mayor sea la edad del paciente, lo que a su vez oscurece el pronóstico, disminuyendo el porcentaje de éxito y un aumento sensible del fracaso.

En la Clínica San Juan de Dios de Arequipa se viene aplicando la Técnica de Ludloff o vía anterointerna de los aductores, descrita en 1908 y sin embargo, poco usada en los últimos 80 años, en aquellos niños menores de 2 años portadores de LCC y que requieren reducción cruenta.

MATERIAL Y METODOS

De 1985 a 1989 se han operado 36 caderas en 24 pacientes portadores de LCC.

La Técnica Operatoria utilizada de Ludloff descrita en 1908 como un abordaje entre el adductor mediano y el recto interno, modificado posteriormente en 1913 entre el adductor mediano y el pectíneo:

- 1) Paciente en posición decubito supino, con abducción y flexión de caderas y rodillas, en "Posición de Rana".
- 2) Incisión longitudinal de 3 a 4 cm sobre el borde del adductor mediano y a 1 cm del pliegue inguinal.
- 3) Tenotomía del adductor mediano en su inserción proximal, exponiendo así el nervio Obturador que reposa sobre el adductor menor, se sigue el plano de clivaje entre éste y el pectíneo hasta identificar el trocánter menor y se hace tenotomía del psoas.

* Médico Asistente del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Regional Honorio Delgado y Clínica San Juan de Dios de Arequipa.

** Médico Residente de Guardia de la Clínica San Juan de Dios de Arequipa.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA LUXACION CONGENITA DE CADERA

- 4) Se identifican los vasos circunflejos y se rechazan o se ligan y se expone la cápsula articular y se abre en "T".
- 5) Se liberan los elementos interpuestos: ligamento redondo hipertrófico, istmo capsular, limbo invertido, tejido adiposo pulvinar o ligamento transverso.
- 6) Se procede a la reducción sin cerrar la cápsula que queda distendida.
- 7) Cierre de la fascia muscular, celular y piel y se coloca spika de yeso en posición de reducción:
 - Primera Posición: caderas en flexión de 90°, rotación externa de 90°, abducción de 70° y flexión de rodillas en 90°, llamada L 1 en memoria a Lorenz, durante 10 ó 12 semanas.
 - Segunda Posición: (L 2) caderas en flexión de 70°, abducción de 70° y ligera rotación interna, durante 10 ó 12 semanas.
 - Tercera Posición: (L 3) caderas libres, con 2 calzas de yeso y barra de abducción en 70° y los pies en posición neutra, durante 10 ó 12 semanas.

Indicaciones de Ludloff:

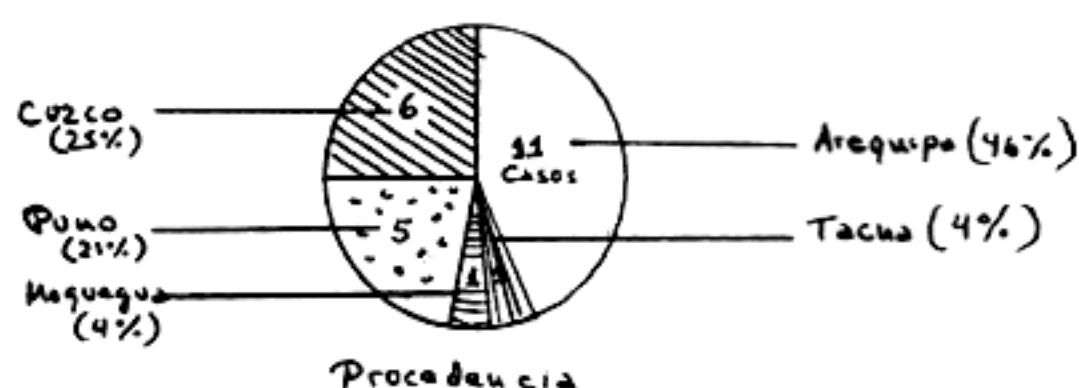
- 1) Lactantes menores de 2 años, que no se pudo reducir la luxación con métodos incruentos.
- 2) Caderas no operadas previamente.
- 3) Cabeza femoral situada frente al acetabulo, pero alejada por elementos de interposición.
- 4) Caderas con subluxación o luxación donde el núcleo cófálico no esté muy elevado fuera del acetabulo.

RESULTADOS

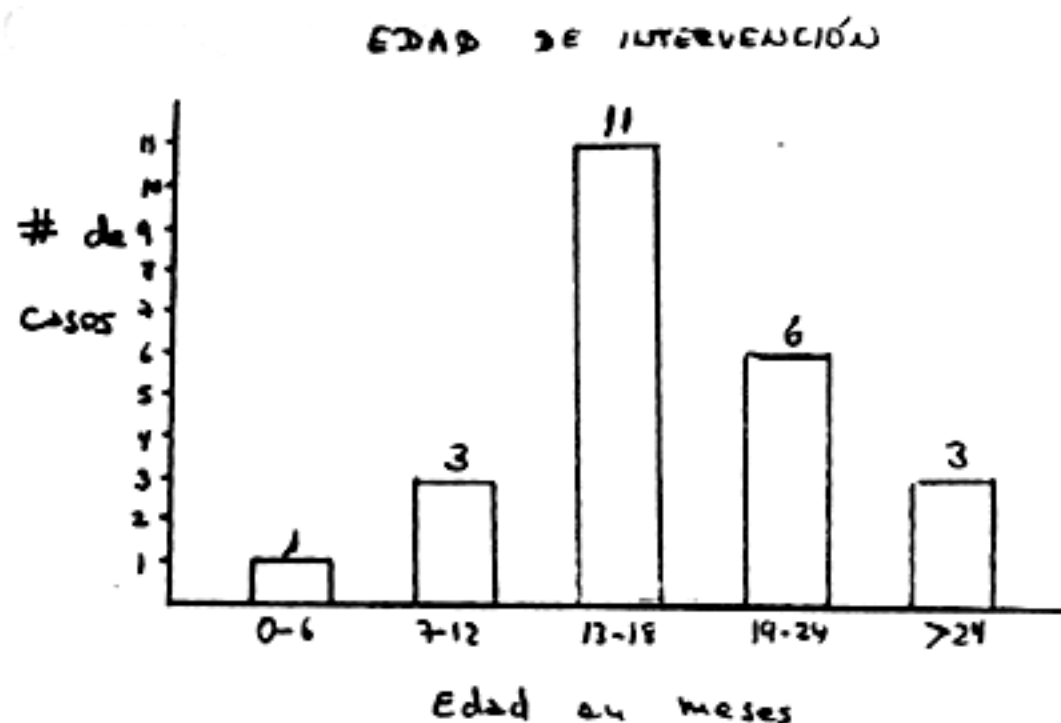
Desde el año 1985 fueron operadas 36 caderas con la Técnica de Ludloff en 24 pacientes portadores de LCC, 13 bilaterales, 7 izquierdas y 4 derechas; 21 niñas y 3 varones, siendo la relación según el sexo de 7/1; antecedente de parto podálico en 3 (12.5%).

	Sexo Cadera afectada					Parto		
	F	M	Der.	Izq.	Bil.	Etv	Pod.	Otr.
No. de casos	21	3	4	7	13	19	3	2
%	87.5	12.5	17	29	54	79	12.5	8.5

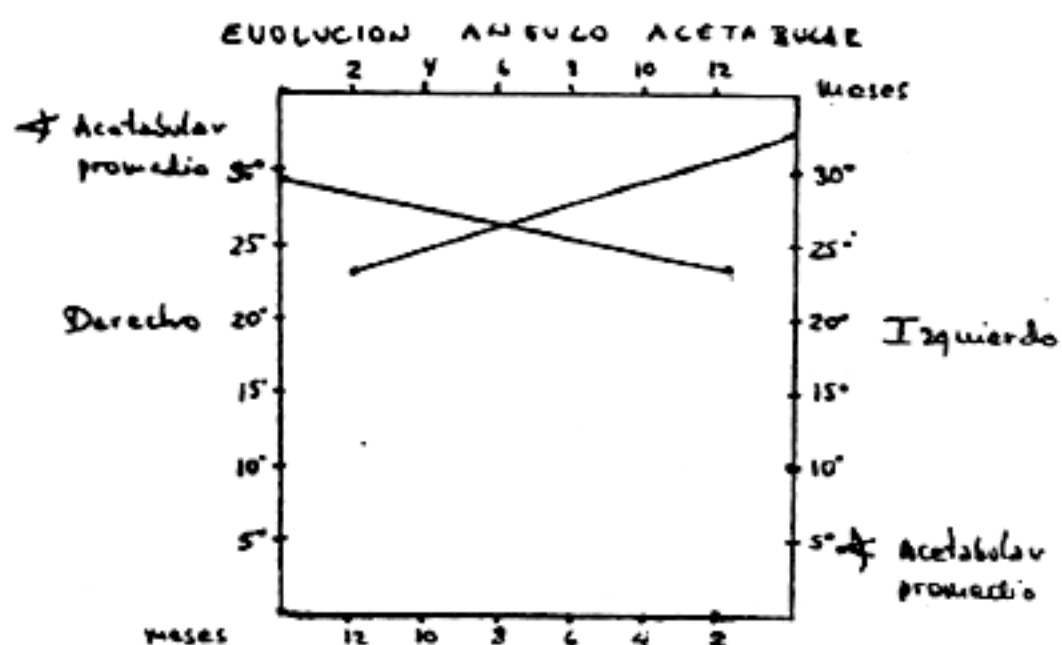
En cuanto al lugar de procedencia y nacimiento, son niños de toda la región sur del país.



Solo 3 niños recibieron tratamiento incruento preoperatorio con férula de abducción y 1 con pañales anchos, siendo la edad de intervención fundamentalmente en menores de 2 años (21 casos).



En cuanto al ángulo acetabular promedio preoperatorio del lado derecho fue 29.37 (rango de 27 a 42), del lado izquierdo 32.9 (rango de 28 a 42), de las cuales 10 pacientes (14 caderas) fueron operados el presente año de 1989 y están en evolución y de los 14 pacientes restantes (22 caderas) el índice acetabular promedio al año de evolución fue de 23.1 (rango de 20 a 28) en las caderas derechas y 23.8 (rango 22 a 26) en las izquierdas.



En cuanto a las complicaciones 4 casos de edema vulvar moderado; 2 casos de subluxación, 1 en el postoperatorio inmediato corregido a las 48 horas con cambio de yeso y otro a los 30 días por yeso deteriorado y que se corrigió con nuevo yeso en L 1; 1 caso de osteone-

crisis de II° en el niño mayor de 4 años y 1 caso de cobertura insuficiente, ningún caso de infección ni reoperación y no fue necesario cirugía de rescate (acetabuloplastias u osteotomías subtrocantéricas, etc.).

DISCUSION

La Técnica de Ludloff no es un procedimiento nuevo, sin embargo es poco utilizado, a pesar de las ventajas de la misma, fácil acceso, poco sangrado, tiempo operatorio corto y abordaje de las dos caderas en un solo acto operatorio.

En la Clínica San Juan de Dios de Arequipa se ha adoptado esta técnica en los niños con LCC menores de dos años y con indicación de reducción cruenta, con tenotomía abligada del adductor mediano y del psoas para facilitar la reducción y disminuir la presión a la que será sometida la cabeza femoral después de reducida.

Las complicaciones post-operatorias son de menor cuantía y la evolución del ángulo acetabular satisfactoria, según los parámetros de Lindstrom de la Universidad de Iowa, quien considera que los ángulos acetabulares después de 8 años son:

- Menor de 20° Normal
- De 20 a 24° Satisfactorio
- Mayor de 24° Pobre

En nuestro estudio de 24 pacientes con 36 caderas operadas, 10 pacientes (14 caderas) operadas en el presente año están en evolución; de los 14 restantes (22 caderas) con un seguimiento de un año conseguimos reducir el ángulo acetabular promedio del lado derecho de 29.37 a 23.1 y del izquierdo de 32.9 a 23.8°, que representa de 22 a 28% de disminución en la medida de los ángulos acetabulares, que la podemos considerar satisfactoria, de acuerdo a los parámetros de Lindstrom.

CONCLUSIONES

- 1) El diagnóstico de Luxación Congénita de Cadera en nuestro medio es aun tardía.
- 2) La Técnica Quirúrgica de Ludloff es un método seguro, poco traumatizante, con excelentes resultados de reducción y satisfactoria evolución del ángulo acetabular.
- 3) Las complicaciones son menores.
- 4) Se reduce el tiempo hospitalario (promedio 4 días).
- 5) Estéticamente la cicatriz operatoria es casi imperceptible, lo cual tiene mucha importancia considerando que la mayoría de pacientes son niñas.
- 6) Es una buena vía en los niños portadores de LCC menores de 2 años, y cuando se aplica en niños de más edad las complicaciones se incrementan.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Angulo, P.; Sánchez, J.; Valdivia, R. y Gols.- Displasia y Luxación Congénita de la Cadera. *Cirugía Pediátrica, Perú*, IV (1): 38-42, 1985.
- 2 Aoun, C.- Criterio y normas en el tratamiento de la Luxación Congénita de la Cadera. *Revista de la Sociedad Médica del Hospital San Juan de Dios, Caracas, Venezuela, Año VII No. 7* 59-65, 1986.
- 3 Campbell.- *Cirugía Ortopédica (Texto)*. Sexta Edición. Panamericana, Tomo II, Págs. 1821-1890, 1981.
- 4 Castillo, J.; Fernández Palazzi, F.; Paredes, E.- Técnica de Ludloff en la Luxación Congénita de la Cadera. *Revista Sociedad Médica Hosp. San Juan de Dios, Caracas, Venezuela Año VII, No. 7* 83-88, 1986.
- 5 Cerdeña, J.- Displasia y Luxación Congénita de la Cadera en el IPSS Hosp. Central del Sur, Arca No. 1 Arequipa, (Tesis de Bachiller). 1986.
- 6 Ferguson, B. Albert.- Treatment of Luxation Congenital of the head. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1979.
- 7 Lindstrom, J.; Ponseti, I. Wenger, D.- Acetabular Development after reduction in Congenital Dislocation of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery, USA, Jan. 01-A* (1): 112-117, 1979.

TraduSystem

Inglés, Francés, Italiano, Portugués y Español

- Traducciones técnicas, médicas en general y de intérprete público
- Servicio de Intérpretes para Congresos y Seminarios
- Transcripción de cintas de audio y video
- Subtitulación de cintas de video
- Interpretación Consecutiva

TELEFONO: 979.9439

Aspectos Epidemiológicos en Lupus Eritematoso Sistémico Estudio en 51 Pacientes Hospitalizados

Dr. Israel Montes de Oca *
Dr. Natan Haratz R. †
Dr. Wladimir Korchoff †
Dr. Juan Ramón Carvallo **

RESUMEN

Se estudiaron 51 pacientes con L.E.S. y se llevó a cabo un protocolo con el objeto de investigar algunos aspectos epidemiológicos del L.E.S. Se exploraron diversos parámetros obteniendo los siguientes resultados: predominio de la enfermedad en pacientes femeninas (86,24%) con edades comprendidas entre 15 y 34 años, (72,52%), de ocupación del hogar o estudiantes en su mayoría, (58,82%) Se encontraron antecedentes de enfermedades virales, diferentes a las eruptivas de la infancia, en 23,52% de los pacientes, así como también una alimentación no adecuada en 76,47% de los mismos. El 68,62% provenía del área urbana, con vivienda adecuada en 86,23% de los casos. La enfermedad apareció por primera vez entre el tercero y cuarto trimestre del año en 70,58% de los pacientes, encontrándose la exposición solar como factor desencadenante en 18 casos. Ingesta de medicamentos previamente a la enfermedad en 72,52%, con mayor porcentaje (23,52%) para los anticonceptivos orales. El 43,13% refirió antecedentes familiares con enfermedades reumáticas y contacto con personas con L.E.S., antes del inicio de los síntomas, en 5 casos. Contacto con animales: 56,86% con perros, 31,37% con aves y 21,56% con gatos. Se encontraron trastornos menstruales en 13,72% de los pacientes.

ABSTRACT

51 Patients with Systemic Lupus Erythematosus according to the A.R.A. criteria were studied prospectively: a protocol was made to determine some epidemiological

aspects of the disease. The survey explored several parameters which enlightened the following results: S.L.E. is more frequent in female patients (86,24%) with ages between 15 and 34 years (72,52%). Mainly housewives and students (58,82%). Previous viral diseases were found in 23,52% of all patients, as well as an inadequate diet in 76,47% of them, 68,62% came from urban areas, and 88,23% from convenient houses. The first clinical symptoms of the disease appeared between the third and fourth trimester of the year in 70,58% of the patients, being sun-light exposure the preceding factor in 18 of the cases. Drug intake, previous to the onset of the clinical manifestations, was found in 72,52%, mainly oral contraceptives (23,52%), 43,13% of the patients referred family history of rheumatic disease, and contact with other S.L.E. patients in 5 cases, animal contact (previous to the onset of the disease): 56,86% with dogs, 31,37% with fowl and 21,56% with cats. Menstrual disorders were found in 13,72% of patients.

Palabras Claves: Reumatología. Lupus. Epidemiología.

INTRODUCCION

El Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.) es una enfermedad de relativa alta frecuencia en los centros hospitalarios nacionales de referencia y su importancia desde el punto de vista de diagnóstico y tratamiento ha ido en progreso en relación directa con el mejor conocimiento que se tiene de su fisiopatología y patogenia, ubicándose la enfermedad como una entidad autoinmune con criterios establecidos para su diagnóstico preciso (10), no obstante ello, los estudios epidemiológicos y de investigación no han podido determinar hasta el presente una clara etiología de la enfermedad.

* Servicio de Medicina II, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela.

** Servicio de Medicina I, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela.

ALGUNOS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS EN LUPUS ERITEMATOSO

Este trabajo tiene como objetivo analizar los siguientes aspectos epidemiológicos del L.E.S.: edad, sexo, profesión u ocupación, lugar de nacimiento, enfermedades ocurridas antes del L.E.S., condiciones socio-económicas (alimentación, vivienda, hacinamiento de los pacientes estudiados, región geográfica donde habitaba el paciente en el momento de aparecer la enfermedad, época del año en que se inicia o aparecen los brotes o crisis de la enfermedad, hábitos psicológicos (cigarrillo, alcohol, drogas), factores desencadenantes, contactos con personas con enfermedades reumáticas (incluyendo familiares), antecedentes familiares con enfermedades reumáticas, tipos y modos de vacunación y trastornos hormonales. No está dentro de nuestros objetivos analizar los aspectos clínicos y de laboratorio del L.E.S. ya que estos fueron establecidos para cada paciente antes del inicio del estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron en forma prospectiva 51 pacientes que llenaban los criterios de la Asociación Americana de Reumatología para el diagnóstico de L.E.S. (18). Se elaboró un protocolo que contenía básicamente preguntas con un objetivo dirigido en forma específica a conocer aquellos datos epidemiológicos de interés para el estudio planteado (ver protocolo). Los 51 pacientes estudiados provenían en su totalidad de los servicios de hospitalización de Medicina I, II y III del Hospital Universitario de Caracas, entre Junio de 1986 y Enero de 1988.

RESULTADOS

De los 51 pacientes estudiados, hubo un 86,24% (44c.) del sexo femenino y 13,72 (7c.) del sexo masculino (Fig. 1). El 72,52% de los pacientes (37c) tenía una edad comprendida entre los 15 y los 34 años (Figura 2). El de menor edad correspondió a 12 años y el de mayor edad a 63 años, con una edad media de 29,6 años.

FIGURA 1. DISTRIBUCION POR SEXO
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)

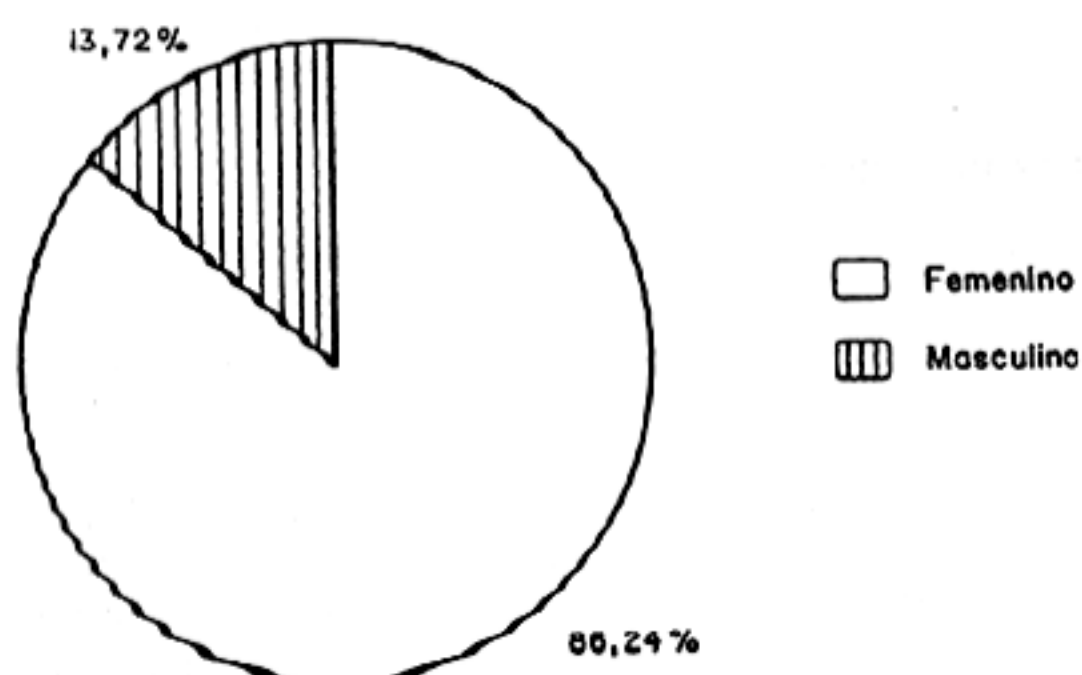
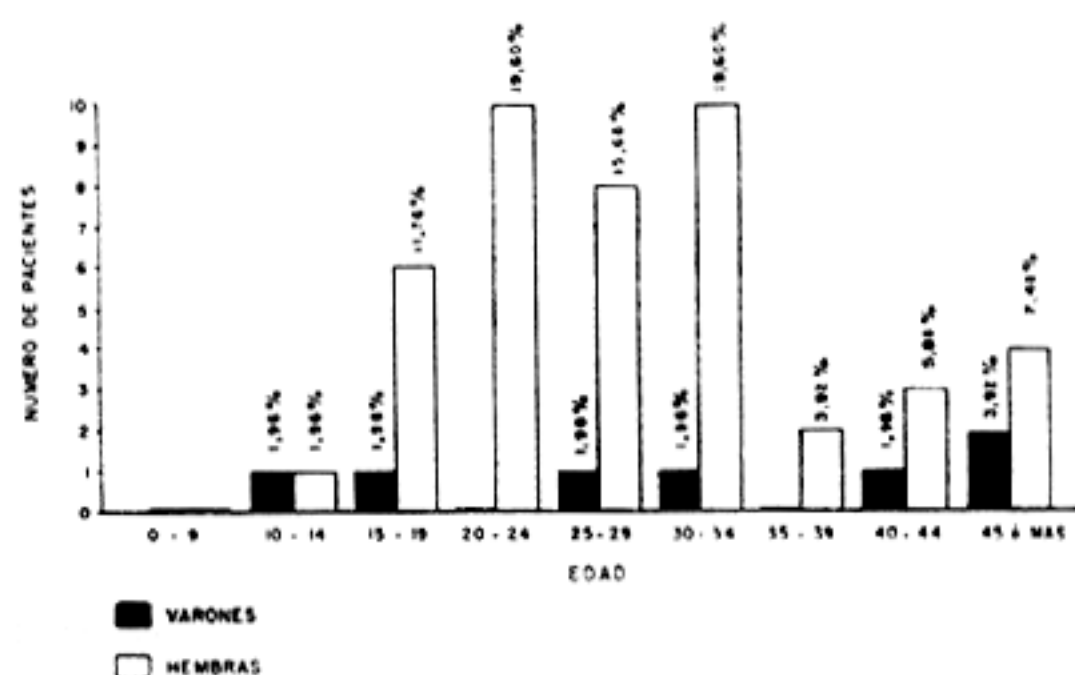


FIGURA 2. DISTRIBUCION POR EDAD
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



En cuanto a la profesión u ocupación, los estudiantes de educación media y superior y las personas de ocupación del hogar fueron los de mayor porcentaje con un 29,41% (15c) para cada una, seguidas por secretarias 13,72% (7c) y albañiles 5,88% (3c) (Tabla I).

TABLA I
Profesión u ocupación
(L.E.S. estudio en 51 pacientes)

Profesión u ocupación	No.	%
Estudiante (Educación media y superior)	15	29,41
Ocupación del hogar	15	29,41
Secretaria	7	13,72
Albañil	3	5,88
Costurera	2	3,92
Técnico	2	3,92
Maestra	1	1,96
Niñera	1	1,96
Enfermera	1	1,96
Terapia de lenguaje	1	1,96
Barrendero	1	1,96
Brujería	1	1,96
Desempleado	1	1,96
TOTAL	51	100,00

Desde el punto de vista geográfico, el lugar de nacimiento se distribuyó de la siguiente manera: 21 pacientes provenientes de la zona central del país lo que corresponde al 41,17%, 21,56% provenientes de la zona oriental y 13,72% provenientes de la zona occidental. Sólo 7,84% de los pacientes eran extranjeros (Tabla II).

TABLA II

Distribución geográfica del lugar de nacimiento
(L.E.S. estudio en 51 pacientes)

Zona	No.	%
Centro	21	41,17
Oriente	11	21,56
Occidente	7	13,72
Extranjero	4	7,84
No sabe	8	15,68
TOTAL	51	100,00

En el análisis de los antecedentes se encontró que las enfermedades virales, exceptuando las eruptivas de la infancia, fueron predominantes en 12 casos, lo que corresponde al 23,52%, seguidas de amigdalitis con 11 casos 21,56% (Tabla III).

TABLA III

Enfermedades previas al inicio del L.E.S.
(L.E.S. estudio en 51 pacientes)

Enfermedad	No.	%
Sarampión	36	70,58
Parotiditis	34	66,66
Varicela	28	54,90
Rubeola	18	35,29
Tosferina	13	25,49
Hepatitis	8	15,68
Herpes Zóster	2	3,92
Herpes labial	2	3,92
Amigdalitis	11	21,56

L.E. = Lupus Eritematoso Sistémico

Los resultados del estudio de las condiciones socio-económicas revelaron que en cuanto a vivienda y presencia o no de hacinamiento se puede decir que ésta fue adecuada en el 88,23% de los casos y que no hubo hacinamiento en el 78,43%. En relación a la alimentación, ésta fue de adecuada a balanceada en el 23,52% (12c), moderada a deficiente en 50,98% (26 c) y muy deficiente en 25,49% (13 c), tomando en cuenta para esta clasificación la proporción de proteínas, lípidos y carbohidratos en la dieta (Tabla IV).

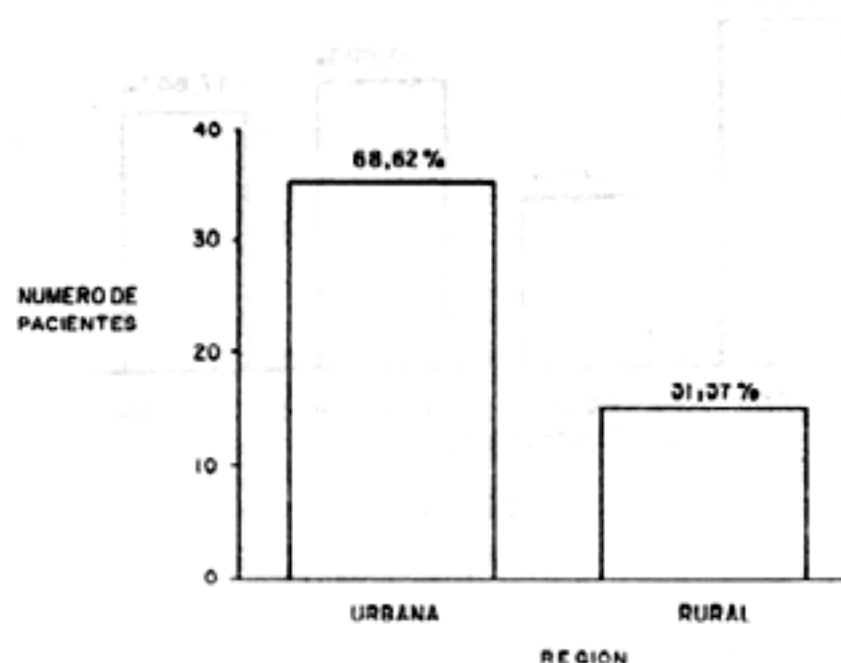
TABLA IV

Condiciones socio-económicas
(L.E.S. estudio en 51 pacientes)

Vivienda	No.	%
Adecuada	45	88,23
No adecuada	6	11,76
TOTAL	51	100,00
Hacinamiento	No.	%
No	40	78,43
Si	11	21,56
TOTAL	51	100,00
Alimentación	No.	%
Adecuada a Balanceada	12	23,52
Moderada a Deficiente	26	50,98
Muy Deficiente	13	25,49
TOTAL	51	100,00

Con respecto a la región geográfica donde se inició la enfermedad, se pudo determinar que el 68,62% (35 c) provenía de área urbana y el 31,37% (16 c) del área rural (Fig. 3).

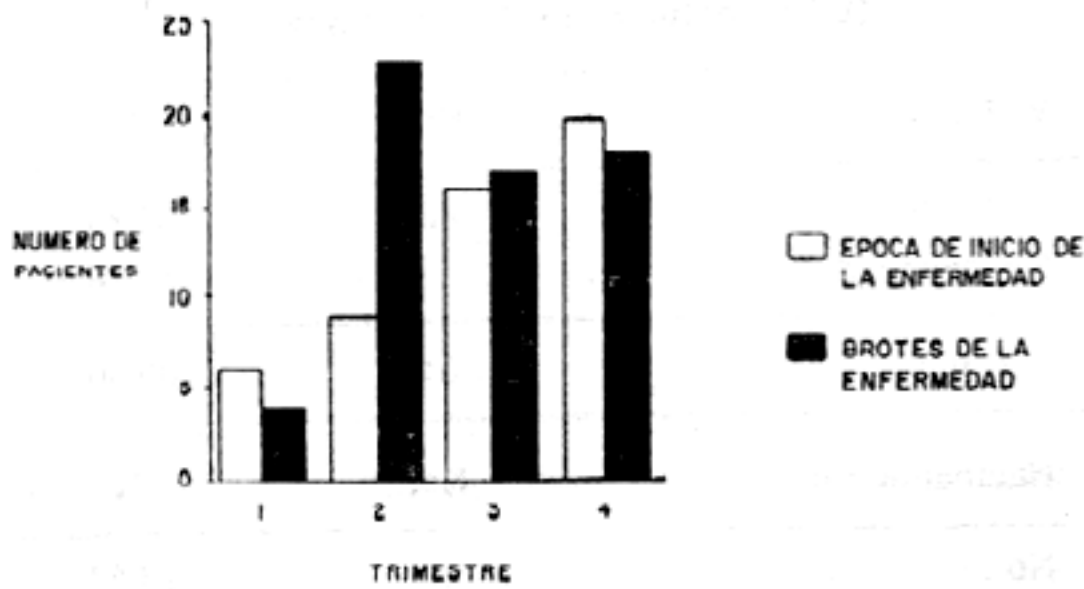
FIGURA 3. REGION DONDE SE INICIO LA ENFERMEDAD (RESIDENCIA)
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



En el 70,58% (36 c) de los pacientes se observó que el inicio de la enfermedad se ubicaba entre el tercero y el cuarto trimestre del año y solo 6 casos se iniciaron en el primer trimestre. En cuanto a brotes o crisis de la enfermedad la mayoría de las mismas, 23 casos (45,09%), ocurrieron en el segundo trimestre (Fig. 4).

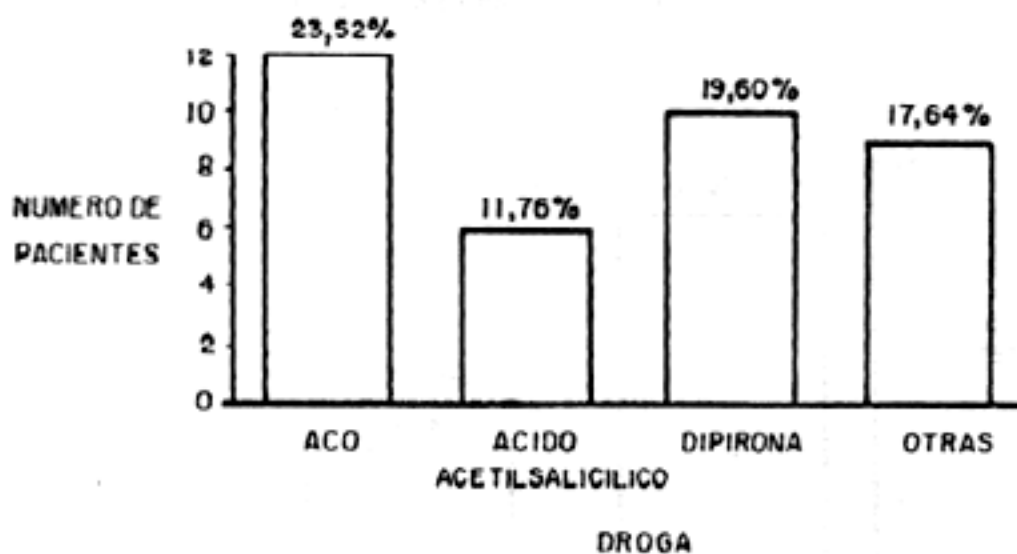
ALGUNOS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS EN LUPUS ERITEMATOSO

FIGURA 4. EPOCA DE INICIO O BROTES DE LA ENFERMEDAD
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



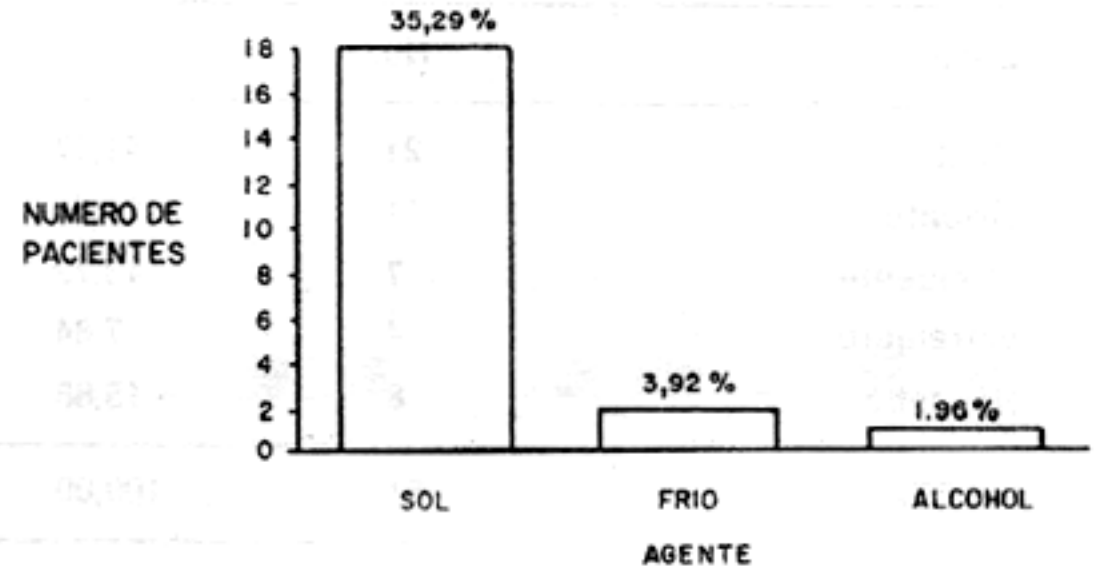
En 37 de los pacientes estudiados hubo el antecedente de ingesta de medicamentos antes del inicio de la enfermedad, siendo los anticonceptivos orales los de mayor porcentaje (23,52%), seguidas de dipirona con 19,60%, ácido acetilsalicílico 11,76% y otras drogas 17,64% (Fig. 5). Sólo 10 pacientes presentaron hábito tabáquico.

FIGURA 5. INGESTA DE DROGAS ANTES DEL INICIO DE LOS SINTOMAS
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



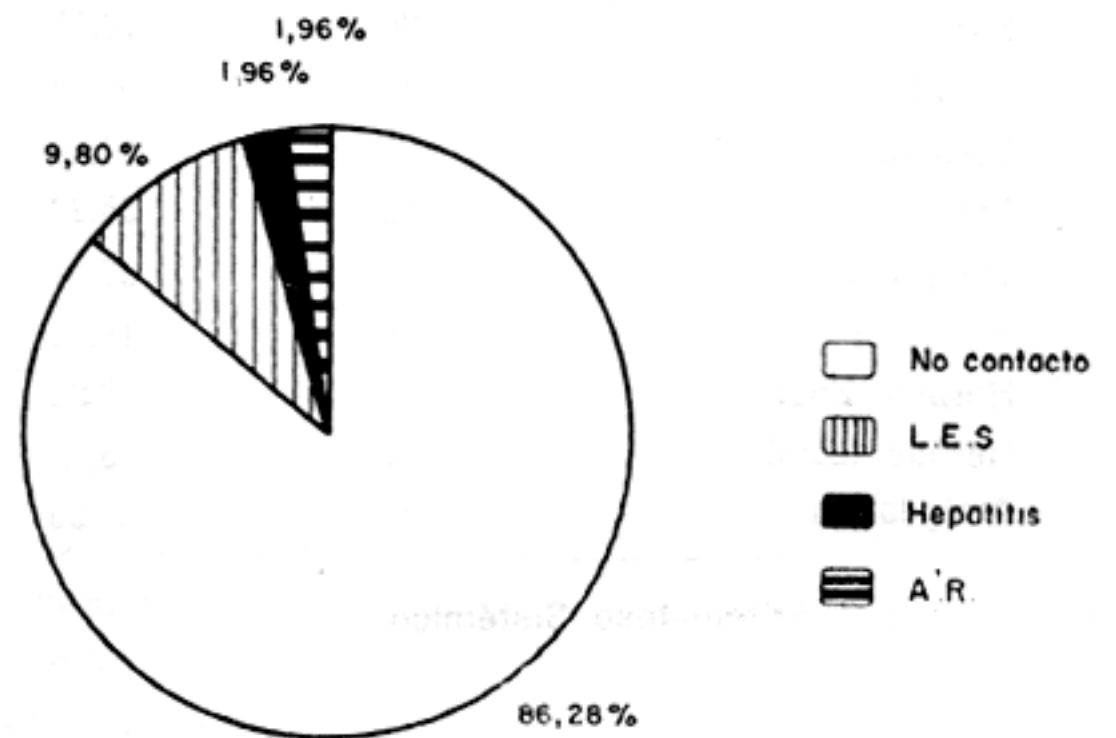
Como factor desencadenante de la clínica de la enfermedad, la exposición solar constituyó el principal factor en 18 de los casos (35,29%), el frío en 3,92% de los casos y la ingesta de alcohol en 1,96%, el resto de los pacientes no tenía un factor desencadenante conocido (Fig. 6).

FIGURA 6. FACTORES DESENCADENANTES
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



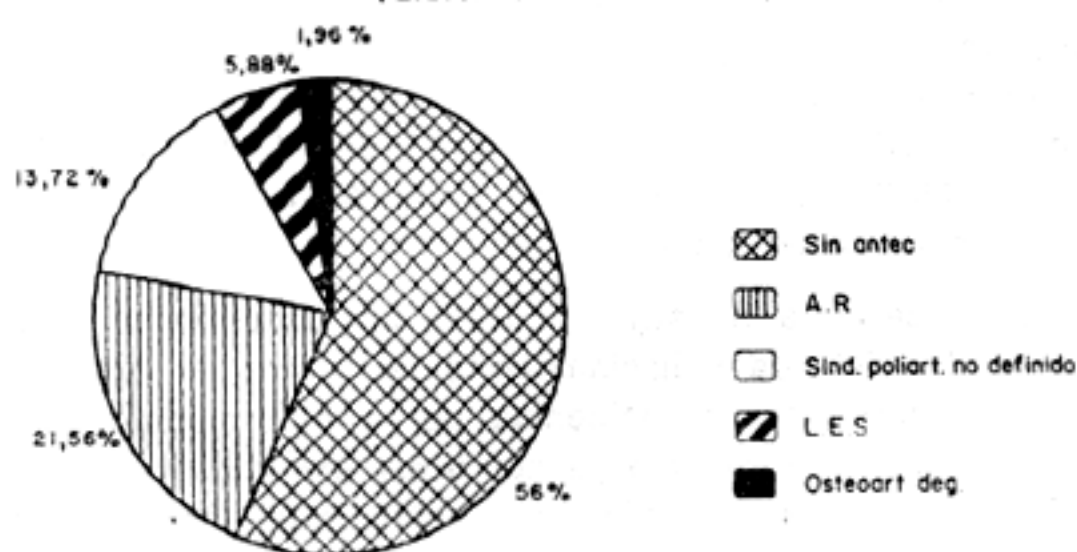
El 13,72% (7 c) de los pacientes refirió contacto con personas enfermas. Estos contactos fueron en un 9,80% (5 c) con personas con L.E.S., 1,96% (1 c) con artritis reumatoide y 1,96% (1 c) con hepatitis (Fig. 7).

FIGURA 7 CONTACTO CON PERSONAS ENFERMAS
(L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



Los antecedentes familiares demostraron que en el 43,13% (22 c) de los pacientes existía algún familiar con enfermedad reumática distribuidos de la siguiente manera: 21,56% (11 c) A.R., 13,72% (7 c) con síndrome poliarticular no definido, 5,88% (3 c) con L.E.S. y 1,96% (1 c) con osteoartritis degenerativa (Fig. 8).

FIGURA 8. ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDADES REUMATICAS (L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC)



La investigación del contacto de los pacientes con algún tipo de animal dio como resultado lo siguiente: contacto con perros en 56,86% (29c), con aves en 31,37% (16 c) y con gatos en 21,56% (11 c) (Tabla V).

TABLA V
Contacto con animales
(L.E.S. estudio en 51 pacientes)

Animal	No.	%
Perro	29	56,86
Aves	16	31,37
Gato	11	21,56
Caballo	3	5,88
Bovinos	3	5,88
Conejo	3	5,88

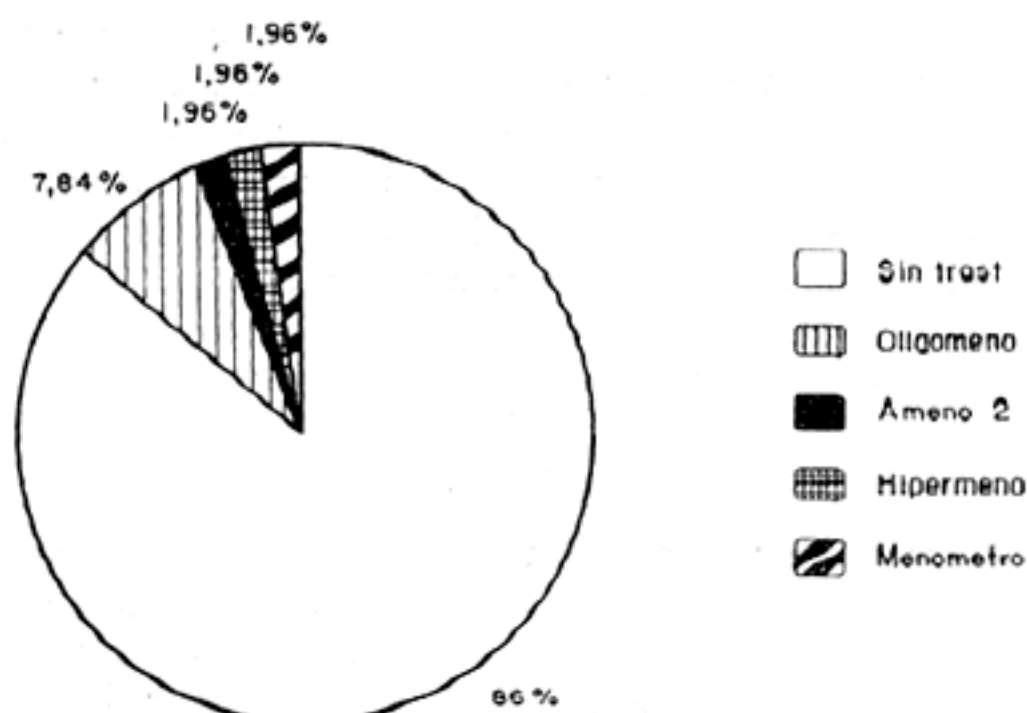
Las vacunaciones más frecuentemente recibidas fueron las siguientes: BCG en 37 casos (72,54%), antipolio en 23 casos (45,09%) y triple en 22 casos (43,13%).

El 13,72 (7 c) de toda la casuística que comprende al sexo femenino demostró tener alguna forma de alteración hormonal, así 7,84% (4 c) presentó oligomenorrea y 1,96% tenía ameno, hiper o menometrorragia respectivamente (Fig. 9).

DISCUSION

Se han publicado numerosos trabajos sobre los aspectos clínicos de laboratorio e investigación del Lupus Eritematoso Sistémico. Estos trabajos han permitido establecer criterios específicos para el diagnóstico, actividad y tratamiento de la enfermedad (18,19%), sin embargo desde el punto de vista epidemiológico general, la literatura es escasa, sólo algunas publicaciones en textos (19) y algunos artículos (3,14,15) hacen referencia a ciertos aspectos del tema considerado en esta oportunidad.

FIGURA 9. TRASTORNOS HORMONALES EN PACIENTES FEMENINOS (L.E.S. ESTUDIO EN 51 PAC.)



Esta comunicación tiene como objeto considerar los hallazgos de algunos aspectos de interés sobre la epidemiología del L.E.S.

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad que afecta predominantemente a mujeres jóvenes (2,7,9, 15) y en forma menos frecuente a los individuos del sexo masculino (10). Los hallazgos de nuestro trabajo coinciden con lo descrito anteriormente. Se ha mencionado una relación mujer-hombre de 9,1 (10), y otros autores consideran que esta relación es de 5,5:1 (9); 6,28 a 1 es la encontrada en este trabajo.

La edad de la mayoría de los pacientes se ubica entre la tercera y la cuarta décadas de la vida. Analizando las curvas de distribución por edad de los pacientes con L.E.S., se observó que los hombres adquirirían la enfermedad en una proporción constante a través de la vida, mientras que las mujeres tenían una frecuencia pico marcada entre la segunda y cuarta décadas de la vida (7,9,15). Nosotros encontramos un predominio de la enfermedad en las edades comprendidas entre 15 y 34 años, lo que corresponde a un 72,52% de los pacientes.

El L.E.S. es muy raro por debajo de la edad de 5 años y después de esta edad la frecuencia aumenta en forma progresiva hasta la adolescencia (17). El paciente de menor edad en nuestra casuística fue un niño de 12 años.

La investigación de los antecedentes familiares de los pacientes lúpicos ha tomado un gran auge en los últimos tiempos ya que existen estudios inmunogenéticos (8,12%), que han demostrado una cifra significativa de L.E.S. y de otros trastornos mediados inmunológicamente en los familiares de los individuos con esta enfermedad. Hay múltiples hallazgos que evidencian la importancia de los factores genéticos en la etiología de la condición, así se ha encontrado una mayor concordancia de L.E.S. en homocigotos (57%), asociación de L.E.S. con la presencia de

HLA Dr2 y Dr3, deficiencia genética de algunos factores del complemento, aumento en la frecuencia de enfermedades autoinmunes asociadas al L.E.S., etc. (1,21,5,16). Cuando se compara la frecuencia de enfermedades del colágeno (poliartritis crónica, hepatitis crónica, esclerosis sistémica y L.E.S.) entre los familiares de los pacientes con L.E.S. y los controles, se concluye que éstas enfermedades son más frecuentes en el primer grupo con un porcentaje de 10,8% en comparación con el 1,4% de los controles (8). En la presente comunicación el 43,13% de los pacientes referían la existencia de familiares con enfermedad reumática, que incluían fundamentalmente A.R., síndrome poliartricular y L.E.S. (ésta última enfermedad representaba un 5,88% del total).

Algunas alteraciones inmunológicas presentes en el Síndrome de L.E.S. pueden ser desencadenadas por diferentes factores ambientales y/u ocupacionales no muy bien establecidos hasta el momento (19). Entre los primeros se puede mencionar al sílice, el cual es capaz de generar anticuerpos. Este hecho es de interés en este trabajo, ya que a pesar de que el mayor porcentaje de profesión u ocupación correspondió a las secretarías y estudiantes, de los pacientes (5,8%) eran albañiles que a través de los años pudieron haber estado en contacto permanente con el material mencionado.

Como se puede observar en el análisis de los resultados, la mayoría de los pacientes provenían del área urbana, hecho que ha sido reportado en forma similar por otros autores (14,8%), sin llegar a ninguna conclusión sobre su importancia.

Los antecedentes patológicos de los 51 pacientes estudiados en esta casuística revelan que el 23,52% había tenido enfermedades virales (hepatitis, herpes labial y herpes zóster) distintas a las eruptivas de la infancia. La posibilidad de que algún agente infeccioso pudiese intervenir como factor etiológico de la enfermedad requiere de una mayor investigación clínica y experimental. Sin embargo, se ha establecido una relación entre la expresión de oncogenes virales del retrovirus del tipo C endógeno y la aparición de la enfermedad (19).

Existe un acuerdo general que como factor desencadenante más importante del L.E.S. se encuentra la exposición a los rayos solares (2). El 35,29% de los pacientes estudiados tuvieron como factor desencadenante de la clínica de la enfermedad la exposición solar. No encontramos otro factor desencadenante de importancia en nuestra investigación.

La malnutrición proteico-calórica promueve el desarrollo de autoanticuerpos y disminuye la respuesta linfocitaria (19). En la cepa de ratones NZB/NZW la frecuencia y severidad de la enfermedad renal así como la supervivencia son afectadas por desajustes en la ingesta de grasas generando cambios en la producción de metabolitos del ácido araquidónico (2). En vista de estos hallazgos, sería importante estudiar en forma exhaustiva el papel del factor alimentación en la etiopatogenia del L.E.S.

La información obtenida a través de nuestra investigación revela algunos resultados que pudieran conceder importancia al factor mencionado como uno de los factores involucrados en la génesis de la enfermedad. Así, se encontró que 26 pacientes (50,98%) tenían una alimentación de moderada a deficiente y 13 de ellos muy deficientes (25,49%), lo cual da un total de 76,47%, el cual consideramos importante.

De acuerdo a nuestra encuesta las condiciones deficiencias de vivienda y hacinamiento no fueron en apariencia importantes en la incidencia de la enfermedad. Este hecho ha sido mencionado ya por otros investigadores que sugieren que la enfermedad no "selecciona" los estratos socio-económicos más bajos (15).

Llama la atención que algunos autores no hayan encontrado relación alguna entre la aparición de la enfermedad y las diferentes épocas del año (2). En nuestra investigación hicimos el intento de establecer por trimestres la época de inicio de la enfermedad y brotes o crisis de la misma. Los resultados mencionados demuestran la importancia que pudiera tener estudiar con mayor profundidad el hecho de que más de el 70% de los casos iniciaron su enfermedad entre el tercero y cuarto trimestre del año.

Es bien conocida la relación entre drogas y la aparición del Síndrome de L.E.S. y existe un conocimiento cada vez mayor sobre la importancia de los medicamentos como productores del síndrome (4). En esta comunicación, el 72,52% de los pacientes ingirió algún tipo de droga antes de la aparición del L.E.S. (anticonceptivos orales, salicilados, dipirona, etc.). Deberá investigarse en el futuro la importancia de las drogas en función del tiempo transcurrido entre la ingesta de las mismas y la aparición de los síntomas, así como también las dosis involucradas. Se debería también distinguir en esos estudios entre la droga produciendo el síndrome y la droga como factor etiológico de la enfermedad.

El contacto previo de los pacientes estudiados con otras personas con la misma enfermedad debe ser mejor estudiado si se considera que existe la posibilidad de que el L.E.S. sea una patología infecciosa (viral). Este hecho tiene importancia desde el punto de vista etiológico y aunado a los factores genéticos y ambientales, podría ayudar a definir en una forma más clara la caracterización de la génesis de la enfermedad.

Mucho se ha discutido sobre la posibilidad de que el contacto con algunos animales tuviera repercusión etiológica en la enfermedad. Se han realizado estudios en aquellas circunstancias en las cuales perros con L.E.S., tuvieron contacto con personas sanas sin que éstas adquirieran la enfermedad, por lo cual se concluye que esta patología no se trasmite del perro al hombre (6). Al contrario, se ha comprobado la aparición de cambios inmunológicos (anticuerpos antinucleares) en el suero de perros que han tenido contacto con pacientes con L.E.S. (6). Los criterios de la A.R.A. para el diagnóstico de L.E.S.

son difíciles de aplicar al perro lo cual limita el estudio de esta relación. Clínicamente no se encontró ningún rasgo de la enfermedad en perros que estuvieron en contacto con pacientes con L.E.S. El 56,86% de los pacientes analizados en esta casuística refirieron contacto con perros, pero consideramos que a pesar de este alto porcentaje, deben estudiarse, antes de obtener alguna conclusión, ciertos datos tales como la presencia o no de la enfermedad en el animal, su estudio inmunológico y el tiempo necesario de contacto, hasta no tener esta información debe considerarse el factor de contacto animal-hombre sólo de carácter circunstancial.

Los estudios hormonales llevados a cabo en pacientes con L.E.S. han demostrado la presencia de una 16-alfa-hidroxilación preferencial del estradiol y una actividad estrogénica aumentada en ambos sexos, así como también un aumento de la oxidación de la testosterona (mayor en mujeres que en hombres) con disminución resultante de la producción androgénica (19,10,7). No podemos llegar a ninguna conclusión sobre estos aspectos hormonales, a pesar de que hubo trastornos menstruales de algún tipo en 13,72 de las pacientes, debido, entre otras causas, a que estas pacientes se hallaban en tratamiento esteroideo.

Se le ha atribuido ultimamente importancia al papel del stress y el trauma en la aparición de la enfermedad (20). Este aspecto deberá ser analizado en otra oportunidad.

CONCLUSIONES

- 1) El 86,24% de los pacientes estudiados correspondió al sexo femenino y el 13,72% al sexo masculino, con una relación mujer-hombre de 6,28 a 1 y una edad media de 29,6 años. El 72,52% de los pacientes tenía una edad comprendida entre los 15 y los 34 años de edad.
- 2) El 43,13% de los pacientes tuvo antecedentes familiares de enfermedades reumáticas, de los cuales el 5,86% corresponde a L.E.S. Este hecho apoya la hipótesis que plantea la existencia de alteraciones genéticas que bajo la influencia de factores ambientales, hormonales y otros todavía no bien establecidos, contribuirían a la tendencia para determinar el fenotipo susceptible a la enfermedad.
- 3) La historia del paciente con L.E.S. debe comprender un análisis detallado de su profesión u ocupación y de los diversos materiales con que halla podido estar en contacto, en vista de que se ha planteado la posibilidad de que ciertos compuestos, tales como el silice, podrían generar la formación de auto-anticuerpos. Esto ampliaría el campo de investigación para la determinación de la influencia de los factores ocupacionales de la enfermedad.
- 4) Se debe estudiar en forma exhaustiva el papel de la alimentación en la etiopatogenia de la enfermedad en vista de que hay autores que han sugerido que el desajuste en la ingesta de grasas así como la mal nutrición proteico-calórica y la ingesta de ciertos ali-

mentos (brotes de alfalfa), podría producir cambios inmunológicos semejantes a los hallados en pacientes con L.E.S. El hecho de que más del 75% de nuestros pacientes tuvieran una alimentación no adecuada, abre el campo a futuras investigaciones en este sentido.

- 5) Más del 70% de los pacientes iniciaron su enfermedad entre el tercero y cuarto trimestre del año. Este hallazgo debe ser estudiado con mayor profundidad a fin de encontrar posibles factores ambientales que pudieran intervenir en el inicio o en la exacerbación tanto de las manifestaciones clínicas como de las alteraciones inmunológicas propias del L.E.S.
- 6) El hecho de que el 9,8% de nuestra casuística tuvo contacto con personas con L.E.S. antes del inicio de los síntomas y de que 23,52% de los mismos tiene antecedentes de enfermedades virales diferentes a las eruptivas de la infancia, son hallazgos que podrían servir como base a futuros trabajos sobre la posible etiología infecciosa de la enfermedad que ha sido ya sugerida por otros autores.
- 7) A pesar de que el 56,86% de los pacientes analizados refirieron contacto con perros, debe considerarse este hallazgo sólo de carácter circunstancial hasta que futuras investigaciones demuestren lo contrario.
- 8) Si bien es cierto que el 13,72% de las pacientes tuvo alteraciones menstruales y que existen alteraciones del metabolismo de los esteroides sexuales en los pacientes con L.E.S. deben estudiarse los niveles de los mismos y las proporciones existentes entre sus distintos metabolitos antes de aportar alguna conclusión.

ABREVIATURAS:

- ACO = Anticonceptivos orales
 L.E.S. = Lupus Eritematoso Sistémico
 A.R. = Artritis Reumatoide
 Sind. poliart. = Síndrome poliarticular
 Osteoart. deg. = Osteoartritis Degenerativa
 Oligomeno = Oligomenorrea
 Ameno 2 = Amenorrea secundaria
 Hipermenometro = Hipermenorrea
 Menometro = Menometrorragia.

REFERENCIA

- 1 Arnett, F. C. et al.- "Systemic Lupus Erythematosus: Current state of the genetic hypothesis". Sem. Arth. Rheum. 14 (1) 24-35, 1984.
- 2 Christian, Ch. L.- "Etiologic hypotheses for Systemic Lupus Erythematosus", John Willey & Sons, New York, p. 65-70, 1987.
- 3 Clement, J. M. et al.- "Epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus and other connective tissue diseases in Rochester, Minnesota, 1950 through 1979". Mayo Clin. Proc. 60:105-113, 1985.

ALGUNOS ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS EN LUPUS ERITEMATOSO

- 1 Hess, E. V.- "Drug-related lupus: the same or different?" *Systemic Lupus Erythematosus*, John Willey & Sons, New York, p. 000-000, 1987.
- 2 Hochberg, M. O. et al.- "Systemic Lupus Erythematosus: A review of clinical - laboratory features and immunogenetic markers in 150 patients with emphasis on demographic subsets." *Medicine* 64 (4): 235-295, 1985.
- 3 Hurvitz, A. I.- "Lupus in dogs" in *Systemic Lupus Erythematosus*, John Willey & Sons, New York, p. 203-209, 1987.
- 4 Lahita, R. G.- "Sex and age in Systemic Lupus Erythematosus" in *Systemic Lupus Erythematosus*, John Willey & Sons, New York, p. 23-39, 1987.
- 5 Leonhardt, J. D.- "Family studies in Systemic Lupus Erythematosus" *Acta Med. Scand. suppl.* 416, 1-156, 1964. 17. Tan, E. N. et al "The 1982 revised criteria for the classification of Systemic Lupus Erythematosus", *Arth. and Rheum.* 25 (11): 1271-77, 1982.
- 6 Maddock, R. K.- "Incidence of Systemic Lupus Erythematosus by age and sex". *JAMA* 191 (2): 137-8, 1965.
- 7 Miller, M. H. et al.- "Systemic Lupus Erythematosus in males". *Medicine* 62 (5): 327-34, 1983.
- 8 Flisctsky, D. S.- "Systemic Lupus Erythematosus in advances of Rheumatology". *Med. Clin. N. A.* 70 (2): 337-53, 1986.
- 9 Revelle, J. D. et al.- "Familial Systemic Lupus Erythematosus: Immunogenetic studies in eight families". *Medicine* 62 (1):21-33, 1983.
- 10 Robinson, D. R.- "Systemic Lupus Erythematosus". Scientific American Inc, New York p. 1-15, 1987.
- 11 Siegel, M.; Holley, L. H.; Lee, S. L.- "Epidemiologic studies on Systemic Lupus Erythematosus: Comparative data for New York city and Jefferson county, Alabama, 1956-1965". *Arth. and Rheum.* 13 (6): 802-811, 1970.
- 12 Siegel, M. et al.- "Epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus: time trend and racial differences". *A.J.P.H.* 54 (1): 33-43, 1964.
- 13 Steinberg et al.- "Genetic, environmental and celular factors in the pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus". *Arth. Rheum.* 25 (7), 734-43, 1982.
- 14 Szer, I. S.; Jacobs, J. C.- "Systemic Lupus Erythematosus in childhood" in *Systemic Lupus Erythematosus*, John Willey & Sons, New York, 1987, p. 383-412.
- 15 Tan, E. N. et al.- The 1982 revised criteria for the classification of Systemic Lupus Erythematosus, *Arth. and Rheum.* 25 (11) 1277, 1982.
- 16 Wallace, D. J.- "Dubois Lupus Erythematosus", Lea & Febiger,, Philadelphia, p. 65-79, 1987.
- 17 Wallace, D. J.- The role of stress and trauma in Rheumatoid Arthritis and Systemic Lupus Erythematosus". *Sem. Arth. Rheum.* 14 (3): 153-7, 1987.
- 18 Winchester, R.; Lahita, R. G.- "Genetic susceptibility to Systemic Lupus Erythematosus" in *Systemic Lupus Erythematosus*, John Willey & Sons, New York, p. 81-118, 1987.

Anemia Drepanocítica

Tratamiento Quirúrgico de las Complicaciones Ortopédicas

Dr. Federico Fernández Palazzi *
Dra. Carmen C. Cuadros S. **
Dr. Gerardo A. Aranguren C. ***

RESUMEN

Se revisaron las historias clínicas de 12 pacientes, quienes padecían Anemia Drepanocítica y eran controlados en el Hospital "San Juan de Dios", Caracas, desde 1983 hasta 1989, a fin de investigar el tipo de complicación (es) ortopédica (s) que presentaban, se revisó el manejo médico-quirúrgico de cada paciente.

En los pacientes con Anemia Drepanocítica las complicaciones más frecuentes encontradas fueron infecciosas (Artritis séptica y osteomielitis), siendo el Estafilococo Aureus el germen más frecuente y el manejo fue médico-quirúrgico, otras complicaciones ortopédicas fueron las contracturas en flexión de caderas y rodillas, el acuñaamiento vertebral y la necrosis avascular de cabeza de fémur.

Los resultados de este trabajo, permiten sugerir que se realice un mejor seguimiento a los pacientes con Anemia Drepanocítica a fin de detectar complicaciones ortopédicas las cuales tienen un buen pronóstico con un manejo médico-quirúrgico.

ABSTRACT

A revision is made of 12 patients with sickle cell anemia and orthopaedic complications that were treated

at the Hospital San Juan de Dios, Caracas, Venezuela from 1983 to 1989.

The most frequent orthopaedic complication was infection (septic arthritis and osteomyelitis) being the most frequent germ the Staphylococcus aureus. Other orthopaedic complications were flexion contracture of hip and knees vertebral collapse and proximal epiphyseal femoral avascular necrosis.

Palabras Claves: Ortopedia. Hematología. Cirugía ortopédica. Anemia. Drepanocitosis. Infección.

INTRODUCCION

La Anemia Drepanocítica es una enfermedad hemolítica crónica hereditaria que pertenece al grupo de las hemoglobinopatías del tipo cualitativo, donde hay la sustitución de un aminoácido (ácido glutámico) el cual ocupa la posición seis (6) en la cadena B de la globina por otro aminoácido de características diferentes que es la valina, originando la HbS que tiene propiedades diferentes a la HbA (14) (6).

La HbS se hereda tanto en la forma homocigota que da manifestaciones clínicas precoces, como en el grupo de los estados drepanocíticos. Estos últimos son pacientes asintomáticos y sólo dan manifestaciones clínicas bajo ciertas condiciones de hipoxia como el Stress quirúrgico y vuelos a grandes alturas (14,6,3).

Diversos estudios anteriores han demostrado, que la anemia drepanocítica se asocia a complicaciones como: (14,3):

- 1) Hiperplasia Eritroide acentuada de la médula ósea.
- 2) Necrosis Isquémica del hueso responsables de secuelas ortopédicas posteriores.

Trabajo presentado en el Simposio Internacional de Problemas Ortopédicos en la Hemofilia y otras Discrasias Sanguíneas. Como, Italia, 14 de Mayo de 1989.

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

** Residente de Postgrado III. Pasante. Hospital San Juan de Dios, Caracas.

*** Residente de Postgrado I, Hospital San Juan de Dios, Caracas.

ANEMIA DREPANOCITICA

3) Se han descrito las crisis oclusivas vasculares y aplásicas las cuales indirectamente predisponen a complicaciones óseas.

El presente trabajo fue diseñado con el fin de evaluar las complicaciones ortopédicas más frecuentes en esta entidad clínica, así como también el tratamiento ortopédico y quirúrgico utilizado en las mismas.

MATERIAL Y METODOS

Estudios retrospectivos de doce (12) pacientes con diagnóstico comprobado de Anemia Drepanocítica con complicaciones ortopédicas concomitantes realizado en la

Unidad de Ortopedia Centro Nacional de Tratamiento de la Hemofilia, Banco Municipal de Sangre, en Mayo de 1989, y tratados en el Hospital San Juan de Dios de Caracas.

Se revisaron la totalidad de las historias clínicas de los casos presentados entre los años 1983-1989 (8 hombres y 4 mujeres); las edades oscilaron entre 01 y 29 años con un promedio de 14,1 años.

Se revisaron las complicaciones ortopédicas más frecuentes (Cuadro I), tratamiento quirúrgico recibido (Cuadro II) y en caso de infección, el agente etiológico más frecuente (Cuadro III) y el antibiótico más usado.

CUADRO I
Complicaciones ortopédicas más frecuentes
en la Anemia Drepanocítica

Complicación	No. de veces que se repite la complicación	%
Artritis séptica	5	21,74
	Caderas = 2 Rodillas = 3	
Osteomielitis	4	17,39
	Fémur = 3 Tibia = 1	
Contractura en flexión de cadera	3	13,04
Contractura en flexión de rodilla	3	13,04
Acuñamiento vertebral	3	13,04
	Lumbar = 1 D. lumbar = 2	
Otros *	5	21,73
TOTAL	23	100,00

* Entre ellos:

1 Fractura de Tibia; 1 Pseudoartrosis de Tibia; 1 Necrosis cefálica de Fémur.

CUADRO II

Tratamiento quirúrgico de las complicaciones más frecuentes

Paciente	Complicación	Tratamiento quirúrgico
No. 1	Osteomielitis Crónica 1/3 medio muslo derecho	- Fistulografía - Fistulectomía - Secuestrectomía - Curetaje del foco - Drenaje continuo
No. 2	Osteomielitis Crónica 1/3 superior muslo izquierdo + Artritis séptica cadera I.	- Fistulografía - Fistulectomía - Secuestrectomía - Curetaje del foco - Drenaje continuo - 1º Tiempo: drenaje de la articulación - 2º Tiempo: Artrodésis coxo-femoral
No. 3	Contractura en flexión de ambas rodillas y ambas caderas + Acuñamiento Vertebral con fusión L3 L4	- Alargamiento de flexores de rodilla derecha + Osteotomía de Moore - Artrodésis de rodilla izquierda - Rehabilitación para ambas patologías
No. 4	.Consolidación viciosa de fractura tibia derecha (Valgo) .Pseudoartrosis Tibia derecha	- Cura de Pseudoartrosis + enclavado endomedular clavo de Kunstcher de tibia + injerto de peroné
No. 5	- Artritis piógena rodilla derecha - Colapso vertebral T12 L4. (Cifosis)	- Limpieza quirúrgica + drenaje continuo
No. 6	- Artritis séptica de cadera izquierda - Contractura en flexión de la misma + Condrolisis	- Limpieza quirúrgica (1º tiempo) - Tenotomía aductores y Psoas sin neurectomía - Liberación de músculos de EIAS y EIAI (2º tiempo)
No. 7	Osteomielitis de ambas tibias	- Drenaje de foco osteomielítico + colocación de tutor externo
No. 8	.Artritis piógena de ambas rodillas .Colapso vertebral D11 - L3	- Limpieza quirúrgica + Rehabilitación - Corset de Milwaukee
No. 9	- Necrosis avascular cabeza del fémur derecho con acortamiento de 2 cm	Sin tratamiento quirúrgico, sólo rehabilitación + alza para el acortamiento - CORE (Decompresión cervical)
No. 10	Contractura flexión de ambas rodillas	- Moore derecho - Moore izquierdo - Placas anguladas y Rehabilitación
No. 11	-Marcha intrarotada -Pie Plano IIº	- Férula Dennis Brown nocturno - Botas ortopédicas + ejercicios
No. 12	Crisis hemolítica	Tratamiento médico.

CUADRO III
Infecciones
Agente etiológico en la Drepanocitosis

Agente etiológico	No. de pacientes	%
Stafilococo aureus	05	83,33
Neumococo	01	16,67
TOTAL	06	100,00

RESULTADOS

En el análisis de los resultados obtenidos en el estudio realizado a doce (12) pacientes, encontramos:

— Que las complicaciones ortopédicas más frecuentes fueron: (Cuadro 1), la artritis séptica que se cuantificó en un número de cinco (5) veces (2 localizadas en cadera y 1 en la rodilla) representando el 21,74%.

La osteomielitis se observó en un 21,34% de éstas, 3 tuvieron localización femoral y 1 en la tibia.

La contractura en flexión de cadera y rodilla representaron un 13,04% cada una.

— En cuanto al acuñaamiento vertebral se encontró en 3 casos, 2 a nivel lumbar y 1 a nivel dorso lumbar, representando el 13,04%.

— Otras patologías fueron:

Marcha intrarotada (1 caso)

Pie plano (1 caso)

Consolidación viciosa de Fx de tibia (1 caso)

Necrosis avascular de la cabeza del fémur (1 caso)

Pseudoartrosis de tibia (1 caso).

Los cuales en su totalidad representaron un 21,74%.

En lo que respecta al tratamiento ortopédico y quirúrgico recibido obtuvimos los siguientes resultados: (Cuadro 2)

— La Osteomielitis se presentó en los casos 1 (muslo derecho), caso 2 (muslo izquierdo) y caso 7 (tibia derecha).

— En los casos 1 y 2 se realizó fistulografía y fistulectomía; secuestrectomía y curetaje del foco de osteomielitis y drenaje continuo.

— El caso 2 presentó además Artritis Séptica de cadera izquierda la cual fue tratada en primer tiempo con limpieza y drenaje de dicha articulación y en un segundo tiempo con Artrodésis coxo femoral.

— En el paciente 7 se utilizó además del curetaje del foco, colocación de tutor externo.

— El paciente No. 3 presentó contractura en flexión de ambas rodillas y ambas caderas, las cuales se les practicaron: En la rodilla derecha, alargamiento fraccionado de flexores de la rodilla + Osteotomía de Moore; y en la rodilla izquierda Artrodésis de la mis-

ma; presentó además acuñaamiento vertebral con fusión L3 L4 que se controló con plan de rehabilitación.

— El paciente No. 4 tenía como complicación fractura de 1/3 medio de tibia derecha, la cual evolucionó tórpidamente a Pseudoartrosis de la misma, ésta se trató con cura quirúrgica de Pseudoartrosis + enclavado endomedular con clavo de Kunstcher e injerto de peroné, evolucionando satisfactoriamente.

— El paciente No. 5 presentó Artritis piógena de la rodilla derecha la cual se le practicó limpieza quirúrgica y drenaje continuo, el colapso vertebral T12-L4 se trató ortopédicamente con plan de ejercicios de rehabilitación.

— El caso No. 6 presentó Artritis séptica de la cadera derecha y contractura en flexión de la misma, la cual se trató con:

Limpieza quirúrgica en primer tiempo y luego en un segundo tiempo tenotomía de aductores y psoas sin neurectomía y liberación de músculos de la espina ilíaca antero superior y espina ilíaca antero inferior.

— El paciente No. 8: Las complicaciones presentadas fueron Artritis piógena de ambas rodillas tratadas con drenaje y limpieza quirúrgica con posterior esquema de rehabilitación, otra complicación que presentaba fue colapso vertebral D11-L3, el cual fue tratado con corset de Milwaukee.

— El paciente No. 9: Presentó necrosis avascular de la cabeza del fémur derecho la cual se trató con perforación quirúrgica de descompresión tipo Core y, rehabilitación.

— El paciente No. 10: Presentó contractura en flexión de ambas rodillas, las cuales se le practicó Osteotomía de Moore bilateral y fijación de las mismas con placas anguladas, además de esquema de rehabilitación.

— Los pacientes 11 y 12 no presentaron complicaciones ortopédicas quirúrgicas, encontrándose en el paciente 11, marcha intrarotada y pie plano grado III que se trató con Férula de Dennis Brown para dormir y botas ortopédicas y ejercicios.

— El paciente No. 12 sólo presentó crisis de dolor y hemolíticas tratadas con analgésico y transfusiones.

La evolución de todos estos pacientes fue satisfactoria con un promedio de tiempo de hospitalización de nueve (9) meses.

El agente etiológico más frecuente en caso de complicaciones infecciosas fue (Cuadro 3) Estafilococo aureus (5 pacientes), que representó el 83,33%. En el resto de los pacientes (16,67%) el agente etiológico aislado fue el Neumococo.

En estos pacientes la antibioticoterapia usada fue según cultivo y antibiograma: Oxacilina en 4 pacientes.

Cloxacilina en 1 paciente y Penicilina Cristalina en 1 paciente.

DISCUSION

La Anemia Drepanocítica o Enfermedad de células Falciformes es una enfermedad hemolítica crónica hereditaria debida a la herencia de cada progenitor de un gen para la HbS.

A los eritrocitos les falta los HbA; cuando se les priva de oxígeno asumen la forma de OZ y otras bizarras pero principalmente una forma en media luna (14,6,3.).

La célula falciforme es un tactoide de hemoglobina delgada y un poco distorciónada por la membrana celular.

En el individuo homocigoto los eritrocitos contienen suficiente HbS para producir la forma en OZ aún cuando haya tensiones normales de oxígeno. Cuando los eritrocitos en forma de OZ son atrapados en los pequeños vasos se presenta la eritrostasis (14,12).

La desoxigenación y el Ph reducido favorecen la mayor deformación y aumenta la viscosidad sanguínea. Los tapones o masas de eritrocitos deformes se hacen lo suficientemente sólidos para ocluir los vasos y aparecen trombosis e infartos haciéndose un círculo vicioso que conduce a una mayor deformación en OZ (6,3).

Siempre es necesario mejorar el estado del paciente; es obligatorio tratar las infecciones presentes y valorar el estado hematológico.

Debe encontrarse en "Fase estable", hidratado, libre de infecciones, con niveles de Hb protegidas por encima de 13 Gr. Las transfusiones sanguíneas se miran con cuidado para corregir la anemia. Se recomienda en el preoperatorio, transfusión de concentrado globular lento, mientras que para la intervención debe tenerse sangre fresca preparada para reponer las pérdidas sanguíneas.

Cuando se previenen hemorragias severas debe tenerse en cuenta la posibilidad de una exanguino transfusión, cuyo objetivo es la extracción casi total de HbS.

Es necesaria una protección profiláctica con antibióticos de amplio espectro para evitar infecciones, especialmente respiratorias, que pueden ser desastrosas.

La alcalinización del paciente en el pre y post operatorio tiene sus defensores y críticas. Si por un lado proporciona un medio alcalino por el otro desplaza la curva de la disociación de la osihemoglobina hacia la izquierda, con lo cual las células pierden disponibilidad de oxígeno. Un método de alcalinización podría ser la administración de bicarbonato durante la operación unos 3 meg/Kg/hora. Además se ha recomendado la administración profiláctica de ácido fólico para tratar la anemia megaloblástica superimpuesta.

La premedicación debe evitar la depresión respiratoria y la preoxigenación es muy importante. Evitar hipotensión durante el acto operatorio, mantener temperatura corporal

adecuada, hidratación satisfactoria y vigilar excreción urinaria (que debe ser alta). De acuerdo con esto se emplean con buenos resultados las mantas térmicas, dextrano y diuréticos si fuera necesario. No olviden que la hipoxia intraoperatoria es el enemigo máximo de este paciente.

Aunque hay un trabajo de Gilbertson que usó venda de Esmorch en 12 pacientes sin efectos desagradables, son indeseables los cambios de posición y torniquetes por la posibilidad de producir énfasis intravascular. Se debe evitar descenso brusco de temperatura corporal en quirófanos tanto con aire acondicionado como con hipotermias inducidas ya que el enfriamiento tiene como peligro secundario la aparición de acidosis metabólica, énfasis y aumento de la viscosidad sanguínea (9,10).

Durante la intervención debe determinarse el equilibrio ácido base de la sangre y porcentaje de drepanocitos si es posible.

En el post operatorio debe continuarse por lo menos las primeras 48 horas, la oxigenoterapia. Es importante la movilización precoz así como la fisioterapia respiratoria ya que la mayor amenaza post-operatoria son los episodios de hipoxemia y las infecciones respiratorias, por eso es que se insiste tanto la inhalación continua de oxígeno.

Debe vigilarse cuidadosamente la crisis de infarto, especialmente de médula ósea que se manifiesta por dolor óseo. Al sospecharse crisis de infarto se administra inmediatamente heparina y sulfato de magnesio.

Dentro de las posibilidades es siempre preferible empleo de bloqueo anestésico regional que anestesia general en estos pacientes. El papel que representa la anestesia peridural o raquídea no está claro por los cambios circulatorios que ocasiona (hipotensión o hipoxia). (9,10).

En resumen, en el preoperatorio se deben mantener las siguientes condiciones:

- 1) Hemoglobina mayor de 13 gramos
- 2) Oxigenación adecuada
- 3) Buen grado de hidratación
- 4) Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico
- 5) Corregir el desequilibrio ácido-básico: mantener en alcalosis con la administración de Bicarbonato de Sodio
- 6) Mantener temperatura adecuada: tanto del ambiente con la del paciente
- 7) Administrar ácido fólico
- 8) Suministrar plasma simple.
En el postoperatorio, después de las 24 horas se administra plasma simple a fin de mantener niveles altos de los factores dependientes de vitamina K.
- 9) Administración de un favorecedor de la microcirculación.

ANEMIA DREPANOCITICA

Entre las numerosas complicaciones clínicas que presentan estos pacientes están las óseas, como son:

- La esclerosis sub-condral.
- Esclerosis difusa.
- Lesión isquémica núcleo-cefálica proximal femoral tipo Perthes.
- Necrosis central.
- Destrucción total del hueso (8,11).

En nuestro estudio pudimos evidenciar que las complicaciones más frecuentes en estos pacientes fueron infecciosas (la artritis séptica y la osteomielitis), los cuales representaron el 39,13% de las complicaciones presentadas, esto puede deberse a infartos focales del hueso, lo que lleva a hipoxia y necrosis isquémica del mismo (13); y a los trastornos inmunológicos asociados a la función esplénica insuficiente (6,7). Las complicaciones no infecciosas como el acúñamiento vertebral producidas por infartos óseos que conllevan a la necrosis de componente mineral de la esponjosa con consiguiente colapso vertebral, y, la contractura en flexión de las caderas y rodillas que son secuelas de posiciones viciosas antálgicas mantenidas por tiempo prolongado, que a su vez son debidas a la cicatrización de las áreas infartadas con el sub-secuente depósito de osteoide y/o a la hiperplasia de la médula compensadora por el aumento en la destrucción de glóbulos rojos (1,4,5).

Otra de las variables analizadas fue el agente etiológico en caso de infección, los cuales fueron *Estafilococcus Aureus* en un 83,33% y el *Neumococo* en un 16,66%. En todos los pacientes que tenían trastornos infecciosos se encontró un trauma previo o una puerta de entrada en piel, lo cual sugiere que estas complicaciones fueron de tipo hematógena y esto es explicable por las siguientes razones:

- 1) Son pacientes inmunodeprimidos debido a que ellos sufren múltiples infartos a nivel del bazo (Asplenia).
- 2) Infartos múltiples a nivel de los capilares del hueso que predisponen a que las bacterias procedentes del foco primario entren por las arterias nutricias o periósticas, alojándose en las áreas próximas al infarto, se radican y originan una infección.
- 3) El trauma previo.

Todos estos factores reducen la resistencia local a la infección explicando la alta incidencia de ésta complicación en los pacientes drepanocíticos.

CONCLUSIONES

1. En base a los resultados obtenidos, podemos concluir que las complicaciones ortopédicas más frecuentes encontradas en la Anemia Drepanocítica fueron de índole infecciosa (Artritis séptica y Osteomielitis), las cuales deben ser tratadas tanto médica como quirúrgicamente, siendo el estafilococo el agente etiológico más frecuente.

2. En las patologías infecciosas, el tratamiento de elección es limpieza quirúrgica con drenaje continuo y terapia antibiótica coadyuvante.
3. En las contracturas en flexión de caderas se recomienda tenotomía de aductores y psoas, sin neurectomía con liberación de masas musculares periarticulares, descenso de EIAS y EIAI, con posterior rehabilitación de las mismas.
4. En las contracturas en flexión de la rodilla se practica alargamiento fraccionado de flexores de la rodilla y dependiendo del comportamiento articular, osteotomías de Moore y/o artrodésis de la misma y rehabilitación posterior.
5. En el acúñamiento vertebral se recomienda la rehabilitación, el uso de aparatos ortopédicos y/o tratamiento quirúrgico dependiendo de la gravedad de la deformidad.
6. La necrosis avascular avanzada de la cabeza del fémur generalmente responde a tratamiento quirúrgico, recomendándose la técnica de perforación tipo Core.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Chong, W. W.- Avascular necrosis of the femoral head associated with haemoglobinopathy. *Trop. Geogr. Med.* 29(7) 1923, 1977.
- 2 Cochshott, W. P.- Haemoglobin S. C. Disease *J. Pat. Radiol.* 9-211-6, 1958.
- 3 Diggs, L.- Sickle cell crises. *Amer. J. Clin. Path.* 44, 1, 1965.
- 4 Golding, J. S. R.; MacIver, J. E.; Went, L. N.- The bone changes in sickle cell anaemia and its genetic variant's. *J. Bone Joint. Surg.* 41-B: 711-8, 1959.
- 5 Hamburg, A. E.; Skeletnaz, A.- Changes in sickle-cell-anaemia. Report of an unusual case. *J. Bone Joint Surg.* 32-A 893-900, 1950.
- 6 Heller, P.- Hemoglobisapathic dysfunction of the red cell. *Amer. J. Med.* 41. 799, 1966.
- 7 Huehns, E. R.; Bellinghan, A. J.- Annotation. Disease of function and stability of hemoglobin. *Brit. J. Haemat.* 17: 1. 1969.
- 8 Iwegbu, C. G.; Fleming, A. F.- Avascular necrosis of the femoral head in Sickle - Cell Disease. *The Journal of bone and Joint Surgery.* Vol. 67-B No. 1. January 1985.
- 9 Katz, J.; Kadis, L. B.- Anestesia en enfermedades poco frecuentes. *Salvat Editores, Barcelona.* 252-258, 1976.
- 10 Langton Hower, C.; Atkinson, R. S.- Recientes avances en anestesia y analgesia. Editorial J.I.M.S. I Edición Española, Barcelona. 151-154. 1977.
- 11 Macht, S. H.; Roman, P. W.- Radiologic changes in sickle cell anaemia. *Radiology* 51: 697-707, 1948.
- 12 Middifmiss, J. H.- Sickle cell anaemia. *J. Pat. Radiol.* 9(1) 16-24. 1958.
- 13 Nachamie, B. A.; Dorfman, H. D.- Ischaemic necrosis of bone in sickle cell. *Mt. Sinai. J. Med.* 41:527-536, 1974.
- 14 Rapaport, S. I.- Introducción a la hematología. Edit. Salvat Editores, S. A. Pág. 74, 1979.
- 15 River, G. L.; Robins, A. B.; Schwartz, S. O.- Hemoglobin. A clinical study. *Blood* 18:385. 1961.
- 16 Tanaka, K. R.; Clifford, G. O.; Axe, Lrod, A. R.- Sickle cell anaemia with aseptic necrosis of the femoral head. *Blood* 11:998-1008. 1956.

Experiencia en Reconstrucción de Mama Post-Mastectomía Radical y en Radionecrosis Post-Mastectomía Mediante Colgajo Miocutáneo de Recto, e Incisión Transversa Tipo Lipectomia

Dr. José Ochoa *
Dr. Salomón Russo **
Dra. María del Pilar Florik ***

RESUMEN

Presentamos nuestra experiencia en el uso de una técnica de reconstrucción mamaria desarrollada en el Hospital Universitario de Caracas.

Se presentan quince (15) pacientes con amputación mamaria por cáncer. En trece (13) de ellas la reconstrucción se hizo por razones estéticas, las dos (2) restantes, que presentaban radionecrosis ulcerada de la región fueron reconstruidas por razones obvias.

La realización del procedimiento en dos (2) equipos de cirujanos nos ha permitido practicar la operación en un tiempo promedio de tres (3) horas.

Todas las pacientes fueron evaluadas previamente para descartar la existencia de enfermedad activa.

La paciente de mayor edad (65 años), cuando le preguntamos las razones que tenía para intentar un procedimiento estético a su edad y después de quince (15) años de intervenida, nos respondió: "una mujer siempre es mujer".

SUMMARY

We present our experience in Breast Reconstruction technique using a method developed at the University

Hospital of Caracas, which consist in the transfer of an Abdominal Myocutaneous flap after resection for cancer or locally radiated areas.

We discuss the result and complications of such reconstructious.

Palabras Claves: Cirugía Plástica.
Mama. Mastectomía.

INTRODUCCION

Halstead definió el cáncer de la mama como una enfermedad de la misma que se difundía localmente y luego se extendía a los ganglios de la vecindad, por lo cual, para su tratamiento, se hacia necesario el vaciamiento de los ganglios axilares. El consideraba que mientras mayor fuese la extirpación más posibilidades habría de una curación total. Dividía su equipo en dos, uno que hacía la ablación sin preocuparse de como iba a cerrarse la herida y otro que cerraba la herida operatoria.

Esta afirmación y los resultados obtenidos han calado muy profundamente en la mente del cirujano oncólogo y fueron, durante muchos años, el norte y guía de quienes manejaban este problema.

El mejor conocimiento de la biología de los tumores, la influencia de los factores inmunológicos en el desarrollo y control de la enfermedad, la aparición de la quimioterapia, el uso de los métodos de radioterapia cada vez más precisos, han obligado a la revisión de algunos de los conceptos que eran aceptados como un dogma y, a investigar nuevas rutas en el tratamiento.

* MTSVC; FACS; MFSVCP. Profesor Titular Jefe de la Unidad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Universitario de Caracas. Escuela de Medicina Luis Razetti, Universidad Central de Venezuela.

** Cirujano Plástico de la Unidad de Cirugía Plástica del Hospital Universitario de Caracas.

*** Cirujano Plástico de la Unidad de Cirugía Plástica del Hospital Universitario de Caracas.

EXPERIENCIA EN RECONSTRUCCION DE MAMA

Hoy no hablamos de curación sino de sobrevivida en años. sabemos que una lesión palpable de un (1) cm puede tener entre uno (1) y cinco (5) años de evolución asintomática y puede o no haber metástasis a distancia, como lo prueba el hallazgo de la enfermedad en los ganglios axilares en los diferentes niveles, aun en lesiones muy pequeñas; el uso de técnicas no invasivas como la tomografía axial computarizada, el gammagrama óseo y hepático, el estudio de receptores hormonales en los tumores, han permitido una mejor comprensión del problema, lo cual ha traído como consecuencia el considerar cada caso individualmente.

No existe una fórmula matemática de tratamiento del cáncer de mama, el cual debe hacerse en equipo integrado por internistas especializados en el manejo de tumores y entrenados en quimioterapia de los mismos, Cirujanos Oncólogos que extirpen el tumor, Radioterapeutas que irradien los casos susceptibles de ser ayudados por las radiaciones, Psiquiatras que ayuden a las pacientes a soportar su enfermedad y Cirujanos Plásticos que reparen las secuelas.

Ha pasado la época en que una paciente se conformaba con rellenar un sostén vacío, han caído en desuso las intervenciones ultrarradicales al revisar sus resultados a largo plazo en estadísticas numerosas. Cada vez tenemos una visión distinta del problema; el número de pacientes a las cuales se les hace un diagnóstico precoz es cada día mayor, siendo cada vez mayor el número de mujeres jóvenes que son operadas en estados precoces de la enfermedad, quienes no se resignan a su mutilación y que exigen al Cirujano ser reconstruidas.

Cada vez son más abundantes los trabajos que tratan de la reconstrucción de mamas amputadas por cáncer. En todas partes del mundo los Cirujanos Plásticos se han visto obligados a enfrentar el problema y se han descrito numerosas técnicas para su solución. Se discute ampliamente acerca del momento más oportuno para la reconstrucción y se emiten las más diversas opiniones. Hasta ahora lo más sensato y acorde a la realidad lo oí en un seminario de reconstrucción mamaria en el cual, después de estar horas en esa discusión bizantina, se levantó en el auditorio una bella Dama que tomó el micrófono diciendo: "Soy mujer, médico, tengo treinta y cinco años, me fue diagnosticado un tumor de mama hace un año, acepté la extirpación, la radioterapia y la quimioterapia adyuvante, con una sola condición, que se me concediera una reconstrucción de inmediato. No se si sobreviviré o no a la enfermedad, pero sí quiero vivir el tiempo que Dios me otorgue en las mejores condiciones posibles". Diciendo esto procedió a mostrar los resultados de la intervención". Como es natural, esta dramática llamada a la razón por parte de alguien involucrado, profesional, psicológica, y humanamente, nos cambió la mentalidad a todos los que allí estábamos: el hecho de que una mujer médico nos recordara que era su vida, su problema y su mama la amputada y que nosotros, que pensábamos o creíamos pensar objetivamente, también teníamos que tener en

cuenta, que el cáncer afecta a las personas que sufren por la enfermedad real y que piden además de su curación, la solución de las secuelas.

En 1982 (el Dr. José Ochoa y sus Colaboradores (3)) presentamos a la Academia Nacional de Medicina una comunicación previa de una técnica para la reconstrucción de mamas amputadas por cáncer que habíamos desarrollado y empezado a usar en el Hospital Universitario de Caracas, dicha técnica consistía en la elaboración en UN TIEMPO de un colgajo miocutáneo utilizando **parcialmente** el recto anterior del abdomen en algunos casos contralateral y en otros ipsilateral, y en la reconstrucción del complejo areola-pezones utilizando la piel pigmentada del lado contralateral.

Técnicas muy parecidas de reconstrucción de mama fueron desarrolladas por Gandolfo (2) en Argentina y Bostwick (3) en Atlanta, sin embargo, la técnica desarrollada por nosotros tenía variables importantes como son: la realización en un solo tiempo, la utilización parcial del recto anterior del abdomen y la reconstrucción del complejo areola-pezones así como mamoplastia reductora o dermopexia de mamas ptosicas simultáneamente.

En 1980 Vasconez (4,5) describió un colgajo vertical de recto abdominal utilizando una incisión vertical.

El uso de incisiones tipo lipectomía abdominal es posterior.

Hoy presentamos la experiencia en el uso de dicha técnica en los últimos tres (3) años, los problemas que hemos tenido en el manejo de la misma y los resultados obtenidos.

MATERIAL Y METODOS

Comenzamos las reconstrucciones con el colgajo miocutáneo de recto abdominal en 1982, desde entonces, hemos intervenido quince (15) pacientes de sexo femenino, unas en el Hospital Universitario de Caracas y otras en el Centro Médico de Caracas.

Todas fueron pacientes sometidas a diferentes tipos de mastectomía radical por cáncer de mama, entre las diferentes técnicas había tres (3) mastectomías con conservación del músculo pectoral mayor, dos (2) mastectomías con resección de la cadena de la mamaria interna, diez (10) eran mastectomías radicales con extirpación de músculos pectorales; en once (11) casos la mastectomía había sido realizada a través de una incisión horizontal y en los cuatro (4) restantes la incisión fue vertical.

Operamos dos (2) casos con radionecrosis de la axila y de la pared torácica, secuela de las radiaciones al tumor.

La edad de las pacientes estaba comprendida entre los sesenta y cinco (65) y treinta y dos (32) años.

El tiempo máximo entre la mastectomía y la reconstrucción fue de treinta (30) años y el mínimo de quince (15) meses.

En todos los casos se estudió previamente a la paciente con gammagrama hepático y óseo, perfil médico-quirúrgico, evaluación cardiovascular y radiografía de tórax y pulmones, con el objeto de descartar enfermedad aparente.

Las pacientes con radionecrosis estaban infectadas antes de la intervención, en una de los casos había costillas fracturadas, fibrosis pulmonar y cartílagos costales expuestos.

Nueve (9) pacientes habían sido irradiadas y de ellas siete (7) no tenían signos de radionecrosis pero dos (2) tenían lesiones severas.

Siete (7) habían recibido quimioterapia, dos (2) de ellas en combinación con radioterapia. Solo una (1) no había recibido ni radioterapia, ni quimioterapia.

El día anterior a la intervención, con la paciente de pie, se procede al diseño del colgajo a utilizar. En los dos (2) casos (las radionecrosis ulceradas) que no eran intervenidas con fines de reconstrucción mamaria sino para reparar las zonas de extirpación de radionecrosis ulceradas simplemente se diseñó el colgajo. En trece (13) de los casos se marcó la mama contralateral: para efectuar mamoplastia reductora en once (11) de ellos, en uno (1), se hizo diseño para dermopexia de mama y, en el otro no se modificó la mama sana, por no necesitarlo, simplemente se hizo un círculo concéntrico periareolar para obtener piel pigmentada para reparar el complejo areola-pezón.

Las intervenciones son realizadas bajo anestesia general, extirpando en bloque la cicatriz de la mastectomía radical anterior, liberando las adherencias de la piel del tórax a la parrilla costal y restituyendo a su tamaño original la resección anterior.

En el abdomen se traza la incisión de lipectomía abdominal hasta la aponeurosis procediendo a despegar el colgajo de la lipectomía hasta dejar expuesta toda la pared abdominal por encima del ombligo y se hace el túnel que va a comunicar la incisión torácica con la abdominal para poder pasar el colgajo.

Se abre la aponeurosis del músculo recto ipsi o contralateral en su borde interno y se diseña por encima del colgajo abdominal la cara posterior del músculo; se diseña por detrás del colgajo de piel abdominal el músculo recto y se procede a la sección del músculo por encima de la Arcada de Douglas. Es muy importante respetar el mayor número posible de vasos, pues es esto lo que va a permitir la viabilidad del colgajo.

Se traslada el colgajo por el túnel previamente hecho hacia el tórax, suturándolo a la pérdida de sustancia dejada por la resección.

En algunos casos, especialmente cuando ha sido reseñado el músculo pectoral procedemos a desepitelizar una porción distal del colgajo con el objeto de rellenar el defecto. El complejo areola-pezón es reconstruido al

terminar de suturar el colgajo utilizando la piel pigmentada de la areola contralateral como un injerto libre.

Simultáneamente otro equipo de cirujanos ha realizado la mamoplastia reductora contralateral o ha obtenido la piel pigmentada para la reparación del complejo areola-pezón, este mismo equipo se encarga de cerrar la aponeurosis del recto dejando dos (2) drenajes de aspiración en la región abdominotorácica que saldrán a través del Monte de Venus.

RESULTADOS

En ninguno de los casos en los que no existía infección previa del abdomen hubo necrosis del colgajo.

En los dos (2) casos con radionecrosis existía infección y la cicatriz de una laparotomía media infraumbilical por lo que se utilizó solamente la porción proximal para cubrir y la porción distal para rellenar. En ambos casos tuvimos sepsis muy severas, una de ellas con hemocultivos positivos y cultivos positivos de la punta del catéter de la subclavia, lo que obligó a una terapia muy prolongada con antibióticos. En un caso hubo necrosis de los bordes de resección de la radionecrosis lo que obligó a eliminar estas zonas y a cerrar el defecto del tórax con el colgajo. Las zonas ulceradas del abdomen cicatrizaron por segunda intención. La otra paciente aún no ha cicatrizado.

Una de las pacientes desarrolló en el post-operatorio inmediato una coagulopatía de consumo que cedió con tratamiento médico, un año después falleció por carcinosis generalizada. Debemos hacer notar que para el momento de su reconstrucción estaba aparentemente, libre de enfermedad. Y la primera manifestación de las metástasis fue la aparición de trastornos visuales y dolor en región intercostal, que al ser exploradas demostraron ser una metástasis intraocular y otra a nivel del tercer cartílago costal izquierdo, respectivamente, a los diez (10) meses de la reconstrucción.

Dos (2) pacientes sufrieron evontracción abdominal, una de ellas por haber tenido una crisis de asma en el post-operatorio inmediato.

Otra paciente necesita un retoque de la mama reconstruida y posiblemente haya que reseca el músculo recto abdominal cuyo paso hacia el tórax es muy ostensible.

Los colgajos no tienen sensibilidad táctil pero en general las pacientes (excepto una (1)) están satisfechas con el resultado obtenido y el cambio psicológico fue muy favorable.

DISCUSION

Es para nosotros una verdad casi axiomatica que la amputación de las mamas coloca a las pacientes en una situación de minusvalía psicológica. Creemos que cualquier método que las ayude a soportar esta pérdida debe ser tomado en consideración; se han utilizado desde los

EXPERIENCIA EN RECONSTRUCCION DE MAMA

rellenos externos dentro del sostén hasta los intentos de reconstrucción quirúrgica con el uso de prótesis, injertos dermograsos y, recientemente, con los colgajos miocutáneos entre los cuales el más usado hasta ahora ha sido el del Latissimus Dorsii con relleno utilizando una prótesis de silicon.

El colgajo miocutáneo del recto abdominal nos ofrece la posibilidad de hacer la reconstrucción sin dejar cuerpos extraños, esto es una gran ventaja pues hasta el momento no existe la prótesis ideal, además el costo cada día mayor de dichas prótesis hace casi prohibitivo su uso en la paciente carente de recursos.

Creemos que el método que hemos presentado es un buen procedimiento, ha sido posible gracias al trabajo en equipo de un grupo de Cirujanos lo que nos permite disminuir el tiempo operatorio, y por lo tanto la pérdida de sangre y la duración de la anestesia, disminuyendo como consecuencia la morbilidad del procedimiento.

Estamos concientes de que la escogencia del método para reconstruir una mama debe ser individualizado de acuerdo a las características de la paciente y la experiencia del cirujano, la técnica aquí presentada es una alternativa más para la solución de un problema que a todos nos preocupa, pero debe ser realizada por personal entrenado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Bostwick y col.- Breast reconstruction following radical mastectomy *Plastic and Reconstructive Surgery*. 61: 682-693, 1978.
- 2 Gandolfo.- Comunicación Personal.
- 3 Ochoa, José y col.- *Gaceta Médica de Caracas*, Año XCI, Nos. 4, 5 y 6 Pág. 186-189, 1983.
- 4 Vasconez, L. y col.- *Breast Reconstruction, Clinic and Plastic Surgery*. 7: 79-88, 1980.
- 5 Vasconez, L. y col.- *Colgajos musculares y musculocutáneos*. Editorial Jums. Barcelona, 1982.

Colestasis Intrahepática del Embarazo

Dr. Carlos Briceño *
 Dr. Gerardo Marcano **
 Dr. Alberto Zamora ***
 Dra. Fanny Fleitas ****

RESUMEN

Se revisaron 29 trabajos científicos publicados en diversas partes del mundo, encontrándose una incidencia de la colestasis intrahepática del embarazo diez veces mayor en Suecia, Finlandia, Polonia y Chile. El rol etiopatogénico principal recae en los estrógenos. Se inicia en el tercer trimestre del embarazo y el prurito es el rasgo más predominante y perturbador de la enfermedad. Se han usado diversos tratamientos farmacológicos como el fenobarbital, la colestiramina, el Secholex, silimarina, y el 5 adenosil 1 metionina, con buenos resultados sobre todo con el uso del último.

SUMMARY

Twenty nine works, published all around the world have been revised, finding an incidence of the disease "Intrahepatic Cholestasis of pregnancy" being ten times greater in Sweden, Finland, Poland and Chile. Estrogen seem to be the main etiopathogenic factor. It begins after the 6th month of pregnancy, and its principal characteristic is the itching (pruritus). Many treatments have been used, e.g. phenobarbital, colestiramine, secholex, silimarine, and 5 adenosil 1 metionine, getting good results, especially with the last one.

Palabras Claves: Obstetricia. Gastroenterología.
 Colelitiasis. Hígado. Embarazo.

HISTORIA-EPIDEMIOLOGIA

También conocida con el nombre de ictericia recurrente del embarazo, ictericia benigna del embarazo avanzado, colestasis idiopática, o hepatitis colestásica, esta entidad fue primeramente descrita por Ahlfeld en 1883 (21). Sin embargo, no es hasta 1954 cuando Svamborg y Thorling delinear los rasgos clínicos y bioquímicos de esta entidad (21). En 1961 Orellana introdujo el término ictericia benigna del embarazo (11), mientras que, son Kater y Mistilis los que en 1967 demostraron que el prurito gravídico es una forma más leve de la misma enfermedad (19).

Recientemente (1987) Kauppila y colaboradores han postulado una interesante teoría en cuanto a la etiología de la enfermedad que involucra el déficit de los sistemas antioxidantes de los microsomas hepáticos como causantes de la misma (12).

INCIDENCIA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Inicialmente descrito en embarazadas suecas, ahora esta enfermedad es reconocida en diferentes partes del mundo. Sin embargo, su frecuencia es más de diez veces mayor en Suecia, Finlandia, Polonia y Chile. En este último país su incidencia es de 2,4% para la forma ictericia y de 13,2% para la forma anictérica. En contraste con esto, en Estados Unidos su frecuencia es menor de un caso por mil embarazos (21).

En nuestro país esta entidad ha sido objeto de varios estudios. Sarría y Sosa encontraron una incidencia de quince casos por cien mil embarazos en un estudio retrospectivo efectuado en el Hospital Miguel Pérez Carreño de Caracas en un período de doce años. En un estudio presentado por Fleitas y colaboradores en el Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" de Caracas (Min SAS) se encontró en base a un estudio retrospectivo en un lapso

* Residente de Post-Grado de Ginecología y Obstetricia del Hospital General del Oeste.
 ** Interno de Ginecología y Obstetricia del Hospital General del Oeste.
 *** Especialista II del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General del Oeste.
 **** Jefe de Sala de Partos del Hospital General del Oeste.

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

de trece años una incidencia de 0,02% de afección hepática durante el embarazo en una serie de 526 historias revisadas. De este porcentaje la colestasis intrahepática representó un 10,53%.

Terán, Turmero y Ledezma, publicaron la revisión de un caso clínico de colestasis intrahepática del embarazo en la Maternidad Concepción Palacios en 1984.

Numerosos reportes han mostrado una incidencia significativamente alta de prematuridad, sufrimiento fetal intraparto y hemorragia postparto (8). Así mismo muchas comunicaciones han descrito el comienzo de la colestasis antes del último trimestre del embarazo en el 25% de los casos y raramente al inicio de la gestación (8). Muchas pacientes se presentan con prurito y manifestaciones bioquímicas de colestasis pero sin ictericia (11).

Por todo esto, el término de colestasis intrahepática del embarazo es el que refleja con mayor exactitud la diversidad de este síndrome (2).

ETIOLOGIA

El rol etiopatogénico principal recae en los estrógenos, los cuales provocarían un estasis de la función excretora hepática, sin embargo, el mecanismo por el cual actúan los estrógenos permanece desconocido.

Kauppiä y Col., en un interesante trabajo realizado en 1987 han planteado que la clave pudiese estar en la significativa disminución de selenio observados en el último trimestre de la gestación de mujeres con colestasis intrahepática del embarazo. Estos autores finlandeses demostraron que la actividad de la selenio-enzima glutatión peroxidasa está proporcionalmente disminuida con respecto a los bajos niveles séricos de selenio. Se sabe que esta enzima juega un importante papel en los mecanismos antioxidantes a nivel celular (12). En pacientes con colestasis intrahepática del embarazo la disminución de la actividad de la glutatión peroxidasa y una alteración de la función del sistema microsomal del citocromo P-450, también controlado por el selenio, puede conducir a la formación de radicales libres, los cuales causan alteración en la membrana de los hepatocitos y reducen la excreción de bilis, todo ello mediado por la acción oxidante de los estrógenos en presencia de un déficit de los sistemas antioxidantes como el explicado (12).

Se ha postulado una respuesta de "hipersensibilidad" parecida a la vista en reacciones idiosincráticas de ciertas mujeres en respuesta a los estrógenos, por lo que se desarrollaría un síndrome similar al que nos ocupa, en mujeres que ingieren anticonceptivos orales. Esto además explicaría el hecho de que solo una pequeña parte de las mujeres expuestas a concentraciones inusuales de estrógenos como las vistas en el embarazo desarrollan el síndrome.

Los factores dietéticos, étnicos y genéticos también han sido involucrados (11). En las regiones geográficas donde la entidad es más frecuente se ha encontrado en

los pacientes una ingesta de alimentos pobres en selenio y oligoelementos (13). Resulta también interesante que hasta el 28% de los casos reportados en Chile pertenecen a la etnia Araucana (22).

Existen autores que han establecido una asociación de este síndrome con el sistema mayor de histocompatibilidad (HLA). Así, se cree que hay una tendencia a ser más frecuente en individuos portadores de HLA-BW 16 (23). Otros han negado tal asociación y señalan la posibilidad de una transmisión mendeliana ligada al sexo (9).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La colestasis intrahepática del embarazo (CIHE) suele iniciarse en el tercer trimestre. El prurito es el rasgo más predominante y perturbador de la enfermedad. Puede llegar a ser tan intenso como para provocar insomnio, fatiga, trastornos mentales y lesiones de rascado. Se inicia sin prodromos y, cuando hay ictericia, ésta se presenta una a dos semanas después del prurito. Tanto éste último como la ictericia suelen desaparecer después del parto. No es frecuente la aparición de síntomas generales, aunque se ha descrito aumento de la emesis en los primeros meses de la gestación. No suele haber dolor abdominal o fiebre y el hígado puede llegar a ser palpable en casos severos. La esplenomegalia no es usual y la coluria se presenta en casos de intensa hiperbilirrubinemia (16). Existe un 23% de asociación con litiasis vesicular producida por cálculos de colesterol (11). Más aún, madres y hermanas de enfermas presentan en más de un 50% cálculos biliares de colesterol.

El síndrome puede aparecer en todos los embarazos ulteriores, presentarse en algunos o sólo en uno de ellos.

En Suecia, 18-44% de las mujeres afectadas tienen antecedentes personales o familiares de este síndrome (2).

Aunque la CIHE representa la segunda causa más frecuente de ictericia en el embarazo, es mandatorio la exclusión de otras causas de ictericia y/o colestasis que puedan presentarse en la gestación. Entre ellas, el hígado graso del embarazo, la hepatitis viral, la lesión por drogas hepatotóxicas y las colestasis obstructivas del embarazo (17).

LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio pueden llegar a orientarnos grandemente hacia el diagnóstico de la presente patología. Podemos observar, que las fosfatasas alcalinas pueden presentar aumentos lábiles de sus valores, pero pueden llegar a ser también 7-10 veces mayores de lo normal y a diferencia de otras anomalías bioquímicas pueden persistir elevadas o aumentar todavía más después del parto (2).

Los niveles séricos de 5'nucleotidasa surfen un incremento, indicando que en este síndrome el aumento de las fosfatasas alcalinas es más de origen hepático que placentario.

La bilirrubina sérica rara vez se eleva a más de 5mg/dl correspondiendo la mayor parte a la fracción conjugada por lo que hay bilirrubinuria.

Las transaminasas séricas pueden ser normales o estar un poco elevadas. Cuando esto último ocurre, oscilan en un rango entre 100 y 200 unidades (2).

Hay estudios que revelan que la sensibilidad y la especificidad de la transaminasa glutámica pirúvica (SGPT) es mayor que el de la glutámico oxalacética (SGOT) en este síndrome.

El colesterol suele estar elevado pero su variación en el último trimestre del embarazo muchas veces no permite hacer ninguna interpretación. La lipoproteína X, que suele asociarse a colestasis de cualquier tipo, también está elevada en esta entidad. Los fosfolípidos, los triglicéridos y las vldl se encuentran elevadas. La hdl está disminuída. Hay elevación de las globulinas alfa 1 y 2 así como de las beta globulinas. La globulina gamma y la albúmina están descendidas. Hay retención de bromosulfaleína (BSE) y alteraciones de su tm (22).

Se ha descrito disminución significativa de los niveles de zinc en esta entidad (13).

La malabsorción de las grasas es una consecuencia bien reconocida en la colestasis del embarazo; es más frecuente la esteatorrea en pacientes que desarrollan la forma icterica de la enfermedad y ésta se correlaciona bien con las anormalidades clínicas descritas en el síndrome y puede ocurrir tempranamente en el curso de la enfermedad, pero desaparece después del parto (20).

Ultimamente han sido publicados trabajos que correlacionan una disminución de los índices de talla/peso en las pacientes que presentan esteatorrea en comparación con las que no la presentan (20).

Larrtiraniu realizó un interesante trabajo sobre los diferentes métodos de laboratorio en el diagnóstico de colestasis del embarazo, donde concluye que los criterios más sensibles para el diagnóstico temprano son: un incremento en ácido cólico y una relación ácido cólico/ácido quenodesoxicólico mayor de 1 (determinado por radioinmunoensayo); así como un incremento en la actividad de la transaminasa glutámica pirúvica. Según este autor, son éstos además, los test más útiles y sensibles en el seguimiento de la enfermedad (14). Sin embargo, dada su complejidad y costo, se han excluido las determinaciones de ácidos biliares por radioinmunoensayo del uso clínico rutinario (1).

ANATOMIA PATOLOGICA

Se han observado cambios en la estructura microscópica del tejido hepático que incluye la dilatación de los conductillos centrolobulillares con proliferación de las células de Kupffer. Los macrófagos se tiñen Pas positivo.

Al microscopio electrónico (ME) se aprecia tumefacción, distorsión y atrofia de los canaliculos biliares, alte-

raciones éstas que suelen regresar después del parto y no guardan concordancia con la severidad clínica de la enfermedad (10).

COMPLICACIONES FETALES Y MATERNAS

La afectación del recién nacido producto de madre que sufre esta patología es variable.

Hay reportes que informan una incidencia de hasta el 36% de partos prematuros (1), señalando los estudios de autopsias en estos fetos, signos de hipoxia Intrauterina y una alta asociación con asfixia intraparto (19).

Hay series, donde no se han encontrado aumentos significativos en las tasas de prematuridad ni de mortalidad fetal (2) y en otras sin embargo, se revela un aumento de obitos fetales inexplicables (21).

No existe una explicación veraz que precise la alta incidencia de prematuridad en las series donde se ha producido, y en ello se ha involucrado alteraciones en las síntesis fetales de esteroides.

El hígado fetal tiene una reducida capacidad de convertir el 16-alfa-hidroxiato-dehidroepiandrosterona (DHAS) en el mayor precursor inerte del estriol; así las altas concentraciones de DHAS puede alcanzar la placenta y ser metabolizado en una vía alterna del metabolismo esteroideo a la hormona activa, estradiol, y éste concretamente el 17 beta-estradiol actuaría catalizando el inicio del trabajo de parto (15).

La presencia de niños con líquido meconial aumenta cuatro veces la tendencia a scores de apgar más bajos, y éste ocurre con más frecuencia en fetos de pacientes con colestasis del embarazo.

Los marcadores bioquímicos de la función foto placentaria, el estriol y el lactógeno placentario humano no son efectivos en estos casos para predecir el sufrimiento fetal.

Larrtiranieu y Tulenheimo (14) consideran a los embarazos con colestasis intrahepática de alto riesgo. Así mismo, ellos recalcan que los niveles de ácidos biliares determinados por radioinmunoensayo reflejan bien la severidad de la colestasis y permiten predecir su curso. Concluyen, que es conveniente la inducción del parto una o dos semanas antes del término, aún en casos sin signos de sufrimiento fetal, a fin de reducir los riesgos de muertes fetales (14). Sin embargo, hay autores que no están de acuerdo con la inducción del parto (2).

El principal método con el cual nosotros podemos tener información acerca de la condición fetal es el monitoreo ante e intra parto de la frecuencia cardíaca fetal (2,4).

Veinte por ciento de los pacientes con colestasis del embarazo presentan hemorragia significativa en el postparto inmediato (11) esto se debe a una disminución de la síntesis hepática de los factores dependientes de la

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

vitamina K. Por esta razón, es aconsejable el uso profiláctico de la vitamina K en la madre (1). No está incrementada la incidencia de abortos, ni de retardos de crecimiento intrauterino.

DIAGNOSTICO

La colestasis del embarazo es una entidad clínica poco frecuente, caracterizada por prurito generalizado que aparece en la segunda mitad del embarazo, con hallazgos de laboratorio de colestasis y leve daño hepatocelular. Los casos con hiperbilirrubinemia e ictericia son denominados colestasis intrahepática del embarazo, mientras que las pacientes con bilirrubina normal son clasificadas como prurito gravídico y son una forma más leve de la misma enfermedad (3).

Un riesgo elevado de partos prematuros y muertes fetales así como de sufrimiento fetal intraparto está asociado con ambas formas de la enfermedad (11).

Las alteraciones clínicas y bioquímicas retornan a lo normal poco después del parto y no han sido identificados signos de enfermedad hepática crónica en las madres, a excepción de una exagerada respuesta a los estrógenos (2).

La hemorragia postparto significativa es una complicación materna bien demostrada; la historia familiar, la relación con los síntomas del embarazo y los anticonceptivos orales apoyan el diagnóstico (11).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todas aquellas causas que provoquen colestasis y/o daño hepatocelular durante el embarazo o coincidente con éste (1).

Entre algunas entidades tenemos la hepatitis vírica, la colelitiasis, la degeneración grasa del hígado, la cirrosis biliar primaria y la colestasis por drogas (1).

En raros casos es necesaria la biopsia para el diagnóstico diferencial aunque la ecosonografía puede ser de gran utilidad en el descarte de ictericia obstructiva extrahepática como la ocasionada por cálculos (asociados a la entidad en una cuarta parte de los casos).

TRATAMIENTO

El tratamiento está dirigido a disminuir los niveles séricos y cutáneos de ácidos biliares, para aliviar así el prurito (2).

Ha sido empleado el fenobarbital a dosis de 30 mg por kg. de peso por vía oral fraccionando la dosis en tres tomas. También se ha usado la colestiramina a dosis de 12 gramos por día y además la asociación de ambas, sin embargo, la combinación no ha probado ser más efectiva (11).

Con la colestiramina puede haber náuseas, anorexia, meteorismo y estreñimiento, por lo cual no debe administrarse a dosis mayores de 20-30 gramos por día por el riesgo de esteatorrea y malaabsorción de vitaminas liposolubles (18).

Se ha utilizado un secuestrador de ácidos biliares denominado PDX-Chloride (Secholex) el cual no produce interferencia con la absorción de las grasas y produce desaparición del prurito en hasta un 80% de los casos. Solo se observó constipación con este producto (1).

También se ha utilizado una sustancia natural llamada Silimarina, la cual es extraída del *Silybum marianum*; la dosis es de 140 mg cada 8 horas, es inócua sobre el binomio madre feto, tiene excelente acción sobre la disminución del prurito y se obtuvieron recién nacidos de mayor peso y hubo disminución de partos prematuros (1).

Se ha descrito un caso de reversión completa del síndrome después de una monomacrodosis de 5-adenosil-L-metionina sin aparentes efectos colaterales salvo sensación nauseosa intensa (5).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Abud, Amadeo.- Colestasis intrahepática del embarazo. Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev. Gin. Obst. 2: 20-34, 1984.
- 2 Burrow-Ferris.- Complicaciones médicas durante el embarazo, 2da. Edición. Ed. Médica Panamericana, 314-17, Argentina 1987.
- 3 Chianale, J.- Development of pruritus in cholestasis of pregnancy and its relation to the serum concentration of bile acids. Rev. Med. Child. 110; 538-41, 1982.
- 4 Fuchs, V. et al.- Intrauterine fetus development in the course of cholestatic hepatitis in pregnant women. Cesk Gynecol 45: 619-25, 1980.
- 5 Frezza, M.- Reversal of intrahepatic cholestasis of pregnancy in women after high dose S-adenosyl-L-methionine administration. Hepatology 4:274-8, 1984.
- 6 Heikkinen, J.- Serum bile acids in the early diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy. J. Obst. et Gynecol. 61:581-87, 1983.
- 7 Heikkinen, J.- Serum bile acids levels in intrahepatic cholestasis of pregnancy during treatment with phenobarbital or colestiramine. Eur. J. Obst. Gynecol. Reprod. Biol. 14: 153-62, 1986.
- 8 Holub, Z.- Evaluation of the consequences of cholestasis hepatitis in pregnancy. Cesk Gynecol 48:187-9, 1983.
- 9 Holzbach, R. T.- Familial recurrent intrahepatic cholestasis of pregnancy: a genetic study providing evidence for transmission of sex-limited, dominant trait. Gastroenterology 85: 175-9, 1983.
- 10 Jiang, Z.- Intrahepatic cholestasis of pregnancy and its complications. Analysis of 100 cases in Chongqing area. Chin. Med. J. 99:957-60, 1986.

- 11 Johnston, W.; Baskett, T.- Obstetric cholestasis. A 14 years review. *J. Obst. et Gynecol.* 133:299-01, 1979.
- 12 Kauppila, A.; Korpela, H.; Maija, U.; Yrjanheikki, E.- Low serum selenium concentration and peroxidase activity in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Br. Med. J.* 294(6565): 150-2, 1987.
- 13 Kiiholma, P.- Serum copper and zinc concentrations in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a controlled study. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol* 21:207-12, 1986.
- 14 Larrtiranieu, T.; Tulenheimo.- Maternal serum bile acids levels and fetal distress in cholestasis of pregnancy. *Int. Gynecol. Obstet.* 22:91-4, 1982.
- 15 Levitz, M.- Intermediary metabolism of estriol in pregnancy. *J. Steroid Biochem.* 48:187-9, 1984.
- 16 Mordreowska, R.- Diagnostic difficulties in the differentiation between intrahepatic cholestasis in pregnant and initial stage of acute viral hepatitis. *Ginekol. Pol.* 56:321-5, 1985.
- 17 Pereda-Torres, J.- Intrahepatic cholestasis of pregnancy. A prospective study. *Med. Clin.* 73:376-9, 1982.
- 18 Qui, Z.- Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Clinical analysis and follow up of 22 cases. *Chin. Med. J.* 96:902-6, 1983.
- 19 Reid, R.; Ivery, K.; Rencoret, R.; Storcy, B.- Fetal complications of obstetric cholestasis. *Br. Med. J.* 1:870-2, 1976.
- 20 Reyes, H.- Steatorrhea in patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology* 93:584-90, 1987.
- 21 Reyes, H. et al.- The prevalence of intrahepatic cholestasis of pregnancy in Chile. *Ann. Int. Med.* 88:487-93, 1978.
- 22 Reyes, H. et al.- The enigma of intrahepatic cholestasis of pregnancy: Lessons from Chile. *Hepatology* 1:87-96, 1982.
- 23 Reyes, H. et al.- HLA in chilcans with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Hepatology* 4:463-6, 1982.
- 24 Samelson, K. et al.- Radioimmunoassay of serum bile acids in normal pregnancy and in recurrent cholestasis of pregnancy. and in recurrent cholestasis of pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 5:417-20, 1980.

Fístulas Enterocutáneas. Apoyo Nutricional. Modalidad Importante en el Tratamiento.

Dr. Eduardo A. Souchon; Dr. Luis A. Ayala;
Dr. Rafael Belloso; Dr. Sami Zoghbi;
Dr. Odoardo León-Ponte; Dra. Alba Mariño;
Dr. Rafael Ramírez; Dr. Wilson Vinuesa;
Lic. Carmen Santaella

RESUMEN

Se presenta la experiencia en el tratamiento y manejo de 41 fístulas enterocutáneas por la Unidad de Soporte Nutricional del Hospital Universitario de Caracas, durante 1985-1987. Con el enfoque multidisciplinario se obtuvo 80.4% de cierre de las fístulas. La sepsis no controlada sigue siendo la mayor causa de fracasos y muertes con 19.5%.

Aún así es una mejoría dramática de lo que era la incidencia de muerte antes de la aparición del Soporte Nutricional.

SUMMARY

The experience with 41 enterocutaneous Fistula at the Nutritional Support Unit of the University Hospital of Caracas, during 1985-1987. With a multispecialist approach a 80.4% succesfull closure of fistula.

Uncontrolled sepsis continues to be major cause of failure and death with 19.5%. Even though it is a dramatic improvement when compared to death rates before Nutritional Support.

Palabras Claves: Fístulas enterocutáneas. Nutrición.

La fístula enterocutánea, es una patología de significado y pronóstico reservado con morbilidad y mortalidad que puede llegar hasta un 62% (1).

Complicación siempre temida por los cirujanos y cuyo tratamiento ha evolucionado dramáticamente en los últimos veinte años.

Durante las décadas de los sesenta con el advenimiento de los antibióticos se mejoró el control de la sepsis. Posteriormente en los años 70 las nuevas técnicas

Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela.

de evaluación, control de los pacientes en las Unidades de Cuidados Intensivos y el restablecimiento de la homeostásis con mejor control de hemodinamia.

Por último en la década de los 80 con el incremento en el uso de la nutrición parenteral y mejores técnicas quirúrgicas la mortalidad a consecuencia de fístulas enterocutáneas ha disminuído considerablemente.

Este trabajo presenta la experiencia más reciente en el tratamiento y manejo de las fístulas enterocutáneas estudiadas por la Unidad de Soporte Nutricional del Hospital Universitario de Caracas durante los años 1985-1987, y se evalúa la mejoría de la eficiencia del tratamiento comparado con la literatura internacional y que con nuestra propia experiencia ya publicada anteriormente (2).

MATERIAL Y METODO

Se presenta 41 pacientes con igual número de fístulas de diferentes órganos del abdomen a la piel, que fueron tratados enteramente por la Unidad de Soporte Nutricional, controlados por la misma y manejados por los autores y los residentes del post-grado de cirugía del Hospital Universitario.

Treinta (30) fístulas fueron enterocutáneas, cuatro (4) de punto de partida biliar, cuatro (4) esófago-cervical, dos (2) recto-vaginales y una (1) pancreática (Tabla No. 1).

TABLA 1
Origen de las Fístulas

Sitio Anatómico	No.
Intestino Delgado	14
Intestino Grueso	12
Duodeno	4
Bílar	4
Esófago-Cervical	4
Rectovaginales	2
Pancreáticas	1
TOTAL	41

FISTULAS ENTEROCUTANEAS

Todos los pacientes fueron manejados con nutrición parénteral total por vía endovenosa, cateterizando la vena subclavia por vía infraclavicular y siguiendo el esquema que se ha establecido como norma de tratamiento de las fistulas en el Hospital Universitario de Caracas:

Primero: Identificar el punto de origen y trayecto de la fistula con una fistulografía, lo que ayuda a verificar el origen en el intestino y un estudio de tránsito intestinal con medio hidrosoluble.

Segundo: Se descarta la presencia de abscesos, de ser posible hacer el diagnóstico de abscesos intra-abdominales con la fistulografía, se utiliza también el estudio con ultrasonido y la tomografía axial computarizada.

Tercero: Es importante descartar la presencia de cuerpos extraños, neoplasias, abscesos, obstrucción distal, y otros factores mecánicos que puedan contribuir a la persistencia de las fistulas.

Una vez que se verifican los factores mecánicos, se evalúan los factores metabólicos que agravan o contribuyen a empeorar el pronóstico como por ejemplo: trastornos hormonales en Diabetes, Cushing, Desnutrición moderada o severa, etc.

Una vez evaluados y corregidos, se debe tomar decisión de intervención quirúrgica precóz o si debe restablecer y controlar con nutrición parenteral total para regularizar la homeostásis, controlar las secreciones y la infección, para tratar de obtener un cierre espontáneo de la fistula.

En esta revisión la mayoría de las fistulas fueron secundarias a trauma, cáncer, isquemia, o inflamatorias (Tabla No. 2). La edad promedio fue de 39 años con un mínimo de 13 y un máximo de 76; a predominio de pacientes masculinos con 26 y 15 mujeres.

TABLA 2
Etiología de las Fístulas

Etiología	No.
Cirugía	27
Trauma	7
Cáncer	3
Isquemia	3
Inflamatoria	1
TOTAL	41

RESULTADOS

La nutrición parenteral total por vía central fue utilizada en 38 pacientes y la nutrición enteral en 3. Se cerraron espontáneamente 20 fistulas (48%), y con cirugía adyuvante al soporte nutricional 13 pacientes (31.7%), para un total de 33 (80.4%) fistulas con cierre y evolución satisfactoria. Falla al tratamiento y muerte por sepsis en 8 pacientes (19.5%).

DISCUSION

La alimentación endovenosa total fue utilizada por primera vez en Venezuela por el Dr. José María Cartaya (3), quien presenta 6 casos a los cuales se le administró alimentación parenteral periférica con Amigen (R) al 5% y solución fisiológica, agregando a los pacientes sangre total. Todas las fistulas cerraron, 2 espontáneamente y 4 pacientes con cirugía adicional.

MacFadyen (4) en 1973 publica un 70.5% de cierre espontáneo y un 21.8% con cirugía adicional, para un total de éxito combinado de 92.3%, reduciendo la mortalidad a 7.7%. Observó también que en los pacientes en que la fistula no cerró, todos fallecieron.

En nuestro trabajo obtuvimos similares resultados con un 80% de cierre de fistulas y un 19.5% de falla y muerte. Todas las fallas obedecen a sepsis no controlada.

Creemos importante que el esfuerzo multidisciplinario que se obtiene con la organización de una Unidad de Soporte Nutricional en la cual trabajan Farmacéuticos, Enfermeras, Nutricionistas y Médicos, ofrece la mejor alternativa para el cuidado de estos enfermos; gracias a esto, la mortalidad de las fistulas se ha revertido en los últimos años a cifras más alentadoras: de 29% hasta 1985 (5) y 19.5% actualmente.

CONCLUSIONES

Creemos que el tratamiento adecuado de las fistulas debe seguir las 5 pautas que establecimos (2) a saber:

1. Estabilización del paciente control de la sepsis
2. Evaluación del trayecto fistuloso y descarte de abscesos
3. Decisión sobre intervención quirúrgica precóz, tardía o tratamiento conservador
4. Soporte Nutricional
5. Cuidado de la piel y control de la fistula.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Aguirre, A.; Fischer, J. E.; Welch, C. E.- The Role of Surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulas: *Am. Surg.* 180: 393-401, 1974.
- 2 Ayala, L. A.; Gómez, M.; Goropulos, A.; Dona, F.; Souchon, E. A.- Tratamiento de las Fístulas Enterocutáneas. *Nutrición y Cirugía. Rev. Ven. de Cir.* Vol. 38 No. 2: 69-74, 1985.
- 3 Cartaya, J. M.- La Alimentación Endovenosa Total en el Tratamiento de las Fístulas del Intestino Delgado. *Rev. del III Congreso Venezolano de Cirugía.* Vol. 3, 1457-1465, 1955.
- 4 MacFadyen, B. V.; Dudrick, S. J.; Ruberg, R. L.- Management of Gastrointestinal Fistulaes with Parenteral Hyperalimentation. *Surg.* 74 No. 1; *Fistulas* 100-105, 1973.
- 5 Souchon, E. A.; Englert, D.; Duiker, J. H.; Dudrick, S. J.- Intravenous Hyperalimentation in 342 surgical patients. *Rev. of Surg.* 297-299, 1976.

Pubertad Precoz Secundaria a Lesiones Intracraneanas

Dr. Abraham Krivoy

Dr. P. Gunzler; Dr. G. de Barbosa;

Dr. R. Valdivia; Dr. V. Silva

Dr. A. González

RESUMEN

Se presentan 5 casos de pubertad precoz, estudiados en el Hospital de niños "J. M. de Los Ríos" de Caracas, todos del sexo masculino, entre 4 y 7 años de edad, con macrogenitosomía precoz, cambio de voz, cefalea, mareos y trastornos psiquiátricos en 2 de ellos. Los cuales fueron evaluados por el Servicio de Neurocirugía.

Todos secundarios a lesiones intracraneanas. T.A.C. mostró lesión de ocupación de espacio supraselar en 3 e hidrocefalia congénita en 1 por T.A.C. y en 1 por ventriculografía.

Las dosificaciones hormonales demostraron elevación de la hormona luteinizante, gonadotropina coriónica, testosterona, folículo estimulante, androsterona, dihidroepiandrosterona en 4 de los casos.

Recibieron tratamiento radioterápico y quimioterápico 3 casos, con detención de la pubertad precoz en 2 y en 1 caso se realizó orquiectomía bilateral.

Seguimiento total: 2 1/2 y 7 años.

SUMMARY

Five Venezuelans cases of Children's Hospital of Caracas with precocious puberty were presented. They were valorated for Neurosurgery service. All male cases among four and seven years old, precocious puberty, headache and dizziness with alterations of personality in two and obesity in one were the main complaints.

All of them were secondary to intracranial pathology. T.A.C. disclosed suprasellar tumour in three and congenital hydrocephalos in one for T.A.C. and by ventriculography in one.

The endocrinological evaluation were pathological: increased LH, HCG testosterona, FSH, androsterona, and dihidroepiandrosterona in four.

Hospital de Niños "J. M. de Los Ríos".

Three of them received radioteraphy and quimioteraphy were given and TAC control showed resolution of the letions in three. One received quimioteraphy and orquiectomía.

The follow up of patients were among seven and half years.

Palabras Claves: Craneofaringioma. Disgerminoma. Hamartoma suprasellar. Pubertad precoz. Quiste aracnoideo. Teratoma. Hidrocefalia congénita.

INTRODUCCION

La asociación entre lesiones encefálicas y su relación con el sistema endocrino ha sido conocido desde hace mucho tiempo; Heubner, describió el primer caso: un joven con tumor pineal y síntomas endocrinos incluyendo pubertad precoz (4).

La literatura orienta a prevalencia en sexo masculino y su relación con pubertad precoz.

La pubertad precoz verdadera se define como la aparición de manifestaciones puberales consecuentes a la activación del eje hipotálamo-pituitario-gonadal, con la consecuencia de maduración prematura de las células germinales antes de los 6 a 8 años en la niña y de los 8 a 10 años en el niño (6,12,16).

Los más comunes procesos patológicos del sistema nervioso central que causan pubertad precoz son: (4,5,7,13)

- Disgerminoma
- Hidrocefalia primaria y secundaria
- Tumores de la región pineal
- Tumores suprasellares y del tercer ventrículo
- Teratomas
- Craneofaringiomas

- Quistes aracnoideos
- Estados post-infecciosos y postraumáticos
- Hamartoma hipotalámico
- Adenoma hipofisario.

En estos pacientes los niveles basales de hormona luteínica (HL) folículo estimulante (HFE), esteroides sexuales (testosterona), así como también la respuesta gonadotrófica al factor liberador de hormona luteinizante (LHRH), son de tipo post-puberal.

El proceso fisiopatológico a través del cual tales lesiones inducen una pubertad precoz no está enteramente aclarado.

El mecanismo fisiológico normal de la pubertad está influenciado por procesos nerviosos, bioquímicos, ambientales, orgánicos, adaptativos de cuya interrelación ocurre el inicio a la pubertad.

Solamente para los hamartomas, que tienen secreción de LHRH, ha sido propuesto un mecanismo claro (9).

Otras lesiones probablemente envuelven mecanismos destructivos de la parte posterior del hipotálamo, que consecuentemente causarían supresión del efecto inhibitorio de la secreción de gonadotrofinas.

SIGNOS CLINICOS DE PUBERTAD PRECOZ (6.12.16)

En Hembras:

- Pubarquia, vello axilar
- Secreción axilar maloliente (primer síntoma a veces)
- Aumento de la velocidad de crecimiento
- Aceleración de la maduración ósea
- Telarquia, pigmentación de los grandes labios
- Cornificación y secreción de la mucosa vaginal
- Aumento del tamaño del útero y trompas
- Acné, depósito de grasa en pelvis y mamas
- Menarquia (proceso culminante).

En varones:

- Crecimiento de los escrotos, pene, testículos
- Aumento de la velocidad de crecimiento, de la edad ósea, desarrollo muscular
- Vello pubiano y axilar
- Secreción sudoral axilar maloliente
- Bozo, barba y cambios en la voz a grave
- Aumento del tamaño de la próstata
- Secreción prostática y de vesículas seminales
- Erección y eyaculación conteniendo espermatozoides fértiles.

SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES DE TUMOR SUPRASELLAR Y AREA PINEAL (10,11)

Síntomas:

- Cefalea
- Vómitos, náuseas
- Diplopia
- Marcha inestable
- Cambios de conducta
- Convulsiones
- Letargo
- Irritabilidad
- Poliuria, polidipsia
- Debilidad motora

Signos:

- Papiledema
- Síndrome de Parinaud
- Parálisis del VI par
- Ataxia
- Hemiparesia
- Disminución de la agudeza visual
- Coma
- Parálisis facial
- Pubertad precoz

MATERIALES Y METODOS:

Se realiza el análisis clínico y paraclínico de los casos. He aquí nuestros casos:

Caso 1:

R.E.A. Hist. 011058; Edad: 3 años; Ingreso: 2-10-75; Sexo: Masculino; Inic. Enfermedad: 3 años; Sintomatología: Macrogenitosomía, aumento peso, talla, hidrocefalia derivada. Severo retraso psicomotor. 1978 (6 años) erecciones y masturbaciones.

Estudios hormonales: Gonadotrofina hipofisaria: ↑
HCG : ↑
6-3-79: Testosterona: N LH-FSH: N.

Tratamiento:

Medroxiprogesterona. Deprovera: 100 mgrs IM c/15d. por persistir sintomatología se aumenta dosis a 300 mgrs c/15 d. 1-8-79 omite medroxiprogester. por falta respuesta. Se decide orquiectomía bilateral el 26-2-80. Biopsia: Testículos histológicamente adultos.

Seguimiento: 7 años. Evolución: Severo retraso psicomotor. Sin alteración de la conducta sexual.

Caso 2:

F.T.G. Hist. 045840; Edad: 7 años; Ingreso: Mayo 79; Sexo: Masculino; Inic. Enfermedad 7 años; Sintomatología: Macrogenitosomía, cefalea, mareos, masturbaciones, cambio sw tono de voz a grave.

Estudios Radiológicos: Rx de cráneo: Calcificación supraselar. Junio 79: TAC LOE hipotalámica supraselar. Edad ósea: 8 1/2 años. Neumoencefalog.: normal. 7-9-79: TAC control disminuc. tamaño TU supraselar y de captación de contraste. Gammagrafía imagen hipercaptante supraselar. Edad ósea: 12-13 años. TAC 23-5-80: Normal. TAC Julio 80: TU. TAC Mayo 84: Normal. Estudios hormonales: LH, FSH, HCG: ↑

Pruebas hormonales alteradas
17 hidro y 17 cetoesteroides: ↑

Tratamiento:

Radioterapia: 5.000 rads. Medroxi-progest. 150 mgrs c/15d. Vincristina: 1,5 mgrs/m2/mensual. PCNU: 50 mgrs/m2/mensual. Metotrexate intratecal: 5 mgrs c/15 d; luego c 10 5 dosis.

Seguimiento: 5 años. Evolución: Persiste macrogenitosomía con cambios a adultos de genitales. TAC normal. Sin tratamiento actual. Trastornos psiquiátricos.

Seguimiento: 4 años. Evolución: Complicación quirúrgica: perforación colon peritonitis sepsis. Drenaje quirúrgico abdominal y drenaje externo de LCR. Meningitis. Trastornos hidroelectrolíticos. Bronconeumonía. Muerte por broncoaspiración.

AUTOPSIA: Obesidad, signos de pubertad precoz, hepatoesplenomegalia séptica, bronconeumonía bilateral. Talla: 1.30 mts.

Caso 3:

F.R.E.; Hist. 105787; Edad: 4 años; Ingreso: 21-1-81; Sexo: Masculino; Inic. Enfermedad 11 meses; Sintomatología: Macrogenitosomía, vello pubiano, peso mayor percentil 97, macrocefalia, hipertrofia muscular, genu varus.

Estudios Radiológicos: Rx de cráneo: Normal. Edad ósea: 5 años. TAC Enero 82: Normal. TAC 25-12-82: LOE densa ocupando cisterna quiasmática suprasellar.

Estudios hormonales: perfil tiroideo: normal.
Gonadotrofinas: ↑

Tratamiento:

Radioterapia: 5.000 rads/1 mes. Depopovera 150 mgrs c/15 días; luego c/10 días.

Seguimiento: 2 1/2 años. Evolución: Hipopituitarismo. Disminución del crecimiento. Pubertad precoz estacionaria.

Caso 5:

R.M.G.; Hist. 102307; Edad: 7 años; Ingreso: 14-3-79; Sexo: Masculino; Inic. Enfermedad: 7 años. Sintomatología: Macrogenitosomía, vello pubiano, voz grave, sudor maloliente, desarrollo óseo y muscular de adolescente. 24-10-80: cefalea, vello axilar y mentoniano. 4-6-82: ginecomastia unilateral.

Estudios radiológicos: Rx: cráneo normal, puentes interclinoideos calcificados. Edad ósea 12 años.

TAC: Sept. - 79: dilatación del sistema ventricular, ausencia del septum lúcidum, hipodensidad en 3er ventrículo. 8-7-80: TAC normal. Edad ósea: 13 años 6 meses.

Estudios hormonales: LH: FSH:
Testosterona: : 14-3-79.
Testosterona: LH: FSH:
5-6-80:
Testosterona: LH, FSH:
Androstenodiona 17 ceto-17 hidroxil:
DHEH:
Gonadotrofina coriónica:

Tratamiento:

Depopovera: 150 mgrs c/15 días. Aumento dosis de Depopovera a 300 mgrs c/15 días. 2.226 rads en 2 campos por 1 mes.

Seguimiento: 3 años. Evolución: Continúa proceso puberal. Espera TAC control. En tratamiento por psiquiatría el paciente y el grupo familiar por inmadurez sexual emocional.

Caso 4:

J.J.B.V.; Hist. Edad: Ingreso: Mayo 84; Sexo: Masculino; Inic. Enfermedad: 4 años. Sintomatología: Hidrocefalia congénita. Antecedente de toxoplasmosis materna, retraso psicomotor severo. Macrogenitosomía.

Estudios Radiológicos: Rx de cráneo: macrocefalia sin signos de hipertensión endocraneana. TAC a los 6 meses de edad revela quistes ventriculares. TAC: 1 1/2 años: dilatación ventricular, no se observan quistes.

Tratamiento:

DVP: al tercer día de edad. Se infecta. DVP: a los 6 meses de edad. Junio 84: cambio de catéter peritoneal por acortamiento. Tratamiento médico.



Fig. 1 - Uno de los casos (No. 3) de pubertad precoz. Se trata de pre-escolar masculino de 4 años de edad. Se observa la macrogenitosomía, bozo, vello pubiano, hipertrofia de la musculatura y aumento de la estatura.

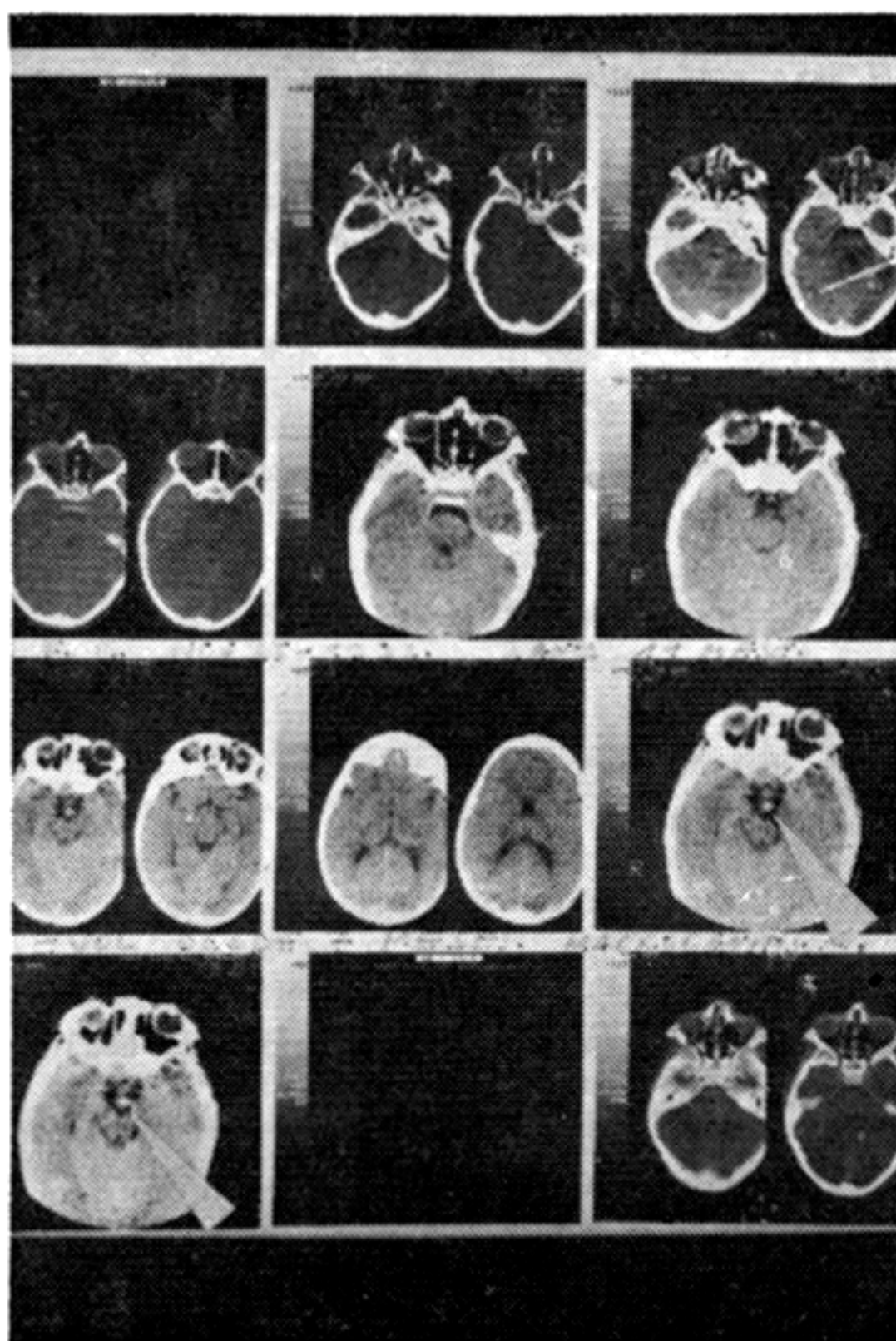


Fig. 2 - Tomografía axial computada cerebral del caso No. 3. Se observa una imagen hipercaptante suprasellar ocupando la cisterna quiasmática.

DISCUSION

La pubertad precoz verdadera, consecuente a patología cerebral, es un síndrome clínico no común. Hay pocos reportes detallados en la literatura médica especialmente describiendo los estados endocrinos.

- I. La glándula pineal produce dos grupos de principios activos antigonadales en respuesta a los cambios del desarrollo (especialmente relacionados con la luz y la obscuridad). Martini demostró que la actividad de estos compuestos (un Indol: melatonina; un 5-hidroxi-triptophol y otros péptidos de bajo peso) es alcanzada indirectamente a través del eje hipotálamo-hipofisario, sin embargo en animales muy jóvenes suprime la secreción de LH, actuando directamente sobre la pituitaria. Como regla la producción de estas sustancias antigonadales aumenta en la obscuridad. Ha sido demostrado en el hombre que la secreción de melatonina es paralela a la fase 4 del sueño profundo (8,11,17).

- II. Hay un control de retroalimentación en la actividad pineal para las hormonas reproductivas. En la pineal de la rata, la presencia de receptores citoplasmáticos y nucleares ha sido demostrado.
- III. La norepinefrina liberada en las terminaciones nerviosas pineales es crítica en la guía del metabolismo pineal. La integridad de las vías simpáticas es un requerimiento absoluto para la síntesis de esteroides y el aumento de las proteínas a nivel de la pineal, pero hay evidencia de que algunos efectos esteroideos gonadales de la pineal ocurren en la ausencia de una inervación simpática intacta (1,2,11).
- IV. Los esteroides sexuales no solamente son las únicas sustancias capaces de modificar la función pineal, por vía del ganglio cervical espinal. La FSH, LH, prolactina y probablemente la HCG promueven la síntesis de melatonina pineal en ratas castradas y este efecto desaparecería después de la simpatectomía cervical.

Los tumores pineales pueden ser vistos extendiéndose distalmente envolviendo el hipotálamo, el infundíbulo, el quiasma óptico y la pituitaria anterior, pero no se ha demostrado relación anatómica de estas estructuras (3).

Para entender los síntomas y signos endocrinológicos debe ser recordado que en el cuerpo de la pineal se ha aislado LHRH y TRH, lo que no sabemos es si es secretada o acumulada en la glándula.

La pubertad precoz es mucho más frecuente en presencia de tumor no parenquimatoso, que determina la pérdida o la disminución de la secreción pineal; por el contrario, los tumores parenquimatosos son más frecuentemente asociados con hipogonadismo y retraso sexual ya que producirían las sustancias inhibitoras (11).

Las mujeres con tumores pineales no presentan como regla ni pubertad precoz ni retraso sexual a pesar de la incidencia similar de tumores parenquimatosos y no parenquimatosos.

En algunos casos los tumores pineales acompañados de pubertad precoz se explicaría por la presencia de tejido trofoblástico secretante de HCG (pero con la excepción de que todos los casos fueron observados en el hombre (14,15,18)).

Algunos de estos tumores producen alfa-feto-proteínas, evidenciándose que es un tumor del saco vitelino y de nuevo el sexo masculino prevaleció, sólo dos mujeres en la literatura mundial presentaron pubertad precoz atribuible a lesión ocupante de espacio.

Los tumores de la región pineal pueden producir diabetes insípida y en algunos casos preceden a los signos y síntomas. Debe diferenciarse bioquímicamente de la diabetes psicógena (determinando niveles de vasopresina, la cual no es detectable en la diabetes insípida verdadera; en la psicógena está normal y en la diabetes insípida nefrógena está elevada).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 Cardinali, D. P.; Vacas, M. I.- Mechanisms Underlying hormone effects on pineal function: a model for study of integrative neuroendocrine processes. *J. Endocr. Invest.* 1:99, 1978.

2 De Galolani, U.; Schemideck, H.- Clinicopathological Study of 53 tumors of the pineal region. *J. Neurosurg.* 39:455-462, 1973.

3 Demakas, J.; Volker, K. H. et al.- Surgical Management of pineal area tumors in childhood. *17:6 435-440, 1982.*

4 Giovanelli, Giorgio.- Pineal Region Tumors: Endocrinological Aspects. *Child's Brain* 9:267-273, 1982.

5 González, J. E.; Ayala, N. O.; Céspedes, G.; García Tamayo, J.- Células germinales. Discusión de hallazgos clínicos y morfológicos en 8 casos. *Patología* 18:37-56, México, 1950.

6 Gunzler, P. y col.- Hipopituitarismo asociado a encefalocele de la cara. *Boletín Hospital de Niños "J. M. de Los Ríos".* 20:11-21, 1980.

7 Jamieson, K.- Excision of Pineal tumors. *J. Neurosurg.* 35: 550-553, 1971.

8 Jenkin, R. D. T. et al.- Pineal and suprasellar germinoma, Results of radiation treatment. *Journal Neurosurgery* 48:99-107, 1978.

9 Joude, D. M.; Kulin, H. E.; Page et al.- Hypotalamic Hamartoma. A source of luteinizing hormone releasing factor in precocious puberty. *New Engl. J. Med.* 296:7-10,

10 Krivoy, A.- Tumores del sistema nervioso central en niños. *Gaceta Médica de Caracas.* (LXXXVIII) 21-41, 1981.

11 Poppen, J.; Marino, R.- Pinealomas and Tumors of the Posterior Portion of the Third Ventricle. *J. Neurosurg.* 29: 357-364, 1968.

12 Nieves, B. H.- Desarrollo sexual precoz. *Boletín Hospital de Niños "J. M. de Los Ríos",* 20:59-65, 1980.

13 Raimondi, A.; Tomita, T.- Pineal Tumors in Childhood. *Epidemiology, Pathophysiology, and Surgical Approaches.* *Child's Brain.* 9:239-266, 1982.

14 Rashid, J. et al.- Diagnosis and management of Pineal Tumors. *J. Neurosurg.* 58:654-665, 1983.

15 Reid, W.; Clark, Kemp.- Comparison of the Infratentorial and Transtentorial approaches of the Pineal Region. *Neurosurgery* 3:1-7, 1978.

16 Santander, R.- Mecanismo Hormonal de la Pubertad. *Boletín Hospital de Niños "J. M. de Los Ríos"* 20:39-41, 1980.

17 Waga, W.; Handa, H.; Yamashita, J.- Intracranial Germinoma: Treatment and results. *Surg. Neurol.* 11:167-172, 1979.

18 Yamamoto, I.; Kageyama, N.- Microsurgical Anatomy of the Pineal Region. *J. Neurosurg.* 53:205-221, 1980.

Síndrome Febril Prolongado en Drogadicto Coincidiendo con Depósitos de Cristales de Basuco

Dr. José Antonio Sanabria *

Dr. Renato Olavarría **

Dr. L. Sosa ***

RESUMEN

El auge de la Drogadicción en las últimas décadas, además de evidenciar una intensa problemática social, ha dado lugar a la aparición de una serie de nuevas patologías, las cuales requieren constante investigación.

Presentamos en este trabajo la historia clínica de un paciente adicto al Basuco (pasta de coca) en quien se estudió la aparición de granulomas a cuerpo extraño, en tejido linfático cervical. Estos granulomas, han sido aislados en otros tejidos como Celular Subcutáneo, Hígado, Médula Osea, Bazo y Gánglios Linfáticos de diversa localización.

Al ser estudiados con luz polarizada, se hallaron cristales birrefringentes en su parte central. Dichos cristales serían resultados del depósito de restos de Hidróxido de Magnesio, contenido en la cocaína no refinada, procesada con diversas sustancias para el logro de la pasta de coca (Basuco o Crack).

Para producir granulomas una partícula debe medir entre 1 y 100 Nm en su forma coloidal, tomando la transformación de silica a silicato, varios años.

Otro aspecto de interés en el caso presentado, lo constituye la coexistencia de Mielofibrosis con la ya mencionada; demostrando una vez más la afectación sistémica producida por la droga.

Pensamos que para el Internista de hoy, así como para el médico de otras especialidades, reviste gran interés la descripción de cuadros de este tipo, el cual puede servir de punto de partida para investigaciones ulteriores, en la lucha contra este gran flagelo de la sociedad.

ABSTRACT

A case of prolonged fever syndrome in a drug addict is reported and the pathological aspects of it discussed with a review of forms of intoxication, phases, products, metabolism pharmacological effects and complications of Bazooko.

Palabras Claves: S.F.P. — Síndrome Febril Prolongado, Basuco (o Bazooko) = Pasta de Coca.

INTRODUCCION

El auge de la drogadicción en las últimas tres décadas, además de evidenciar una intensa problemática social, ha dado lugar a la aparición de una serie de nuevas patologías las cuales se encuentran en constante investigación.

La Cocaína, la droga más popular en la actualidad, es el principal alcaloide de la coca (erythroxylon coca). Las hojas de coca han sido utilizadas por los indígenas suramericanos por lo menos por 1.000 años (6), aunque no

* Residente Postgrado Medicina Interna, Hosp. Vargas, Caracas.

** Jefe Servicio Anatomía Patológica, Hosp. Vargas, Caracas.

*** Adjunto Servicio Anatomía Patológica, Hosp. Vargas, Caracas.

SINDROME FEBRIL PROLONGADO EN DROGADICTO

fue hasta 1850 cuando fueron llevadas a Europa por primera vez y sus propiedades estimulantes, se comenzaron a reconocer.

El eminente Nieman dio el nombre de cocaína a la droga y a partir de entonces conocidos médicos, entre ellos Sigmund Freud, la prescribieron para alteraciones anímicas, alcoholismo, desórdenes digestivos y asma (8). Sus propiedades como anestésico y vasoconstrictor, le dieron impulso adicional en su uso en Cirugía.

La cocaína fue por primera vez clasificada por los autores del acta de Harrison de 1914, por cierto de manera errónea, como una sustancia narcótica, con lo cual se regulaba su uso como droga (5).

El abuso de la droga declinó en los siguientes 50 años, inclusive muchos investigadores llegaron a considerar la dependencia como puramente psicológica. Se pensó que el uso ocasional no creaba problemas de importancia (3).

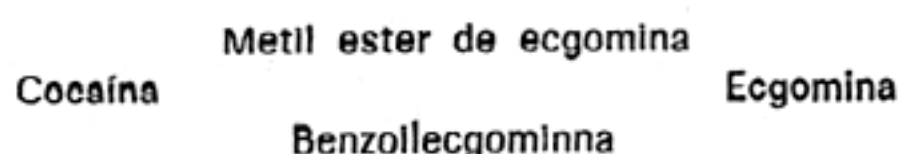
A mediados de los años 70, el abuso de la cocaína, se incrementó sensiblemente. El inicio de esta nueva adicción, fue en la clase alta, especialmente en la esfera artística, deportiva, para extenderse posteriormente en los jóvenes profesionales de la clase media.

A principios de los años ochenta, la cocaína se consolidó como la droga preferida en todas las clases, edades, razas y sexos, todo esto manteniéndose como una de las más costosas drogas conocidas (5).

FORMAS DE CONSUMO Y METABOLISMO

La cocaína está disponible en dos formas, la primera el hidrocloreto, es la más frecuentemente distribuida, la segunda, una base alcaloidea, comienza actualmente a ser la favorita.

Cualquiera que sea la presentación, su metabolismo se lleva a cabo como sigue (9):



Dicho metabolismo es a nivel hepático primordialmente.

Los niveles de cualquiera de los metabolitos son detectables en orina, por lo menos, por 48 horas y pueden obtenerse una semana después.

En la detección de dichos metabolitos, se basa el despistaje de adictos.

Después de su ingestión, la cocaína desaparece rápidamente. La vida media es aproximadamente 90 minutos y es independiente de la vía de administración (7). Aunque la vida media es invariable con respecto a su administración, la intensidad de la sensación de "Bienestar", sí depende de ésta. Así tenemos que la administración endovenosa o a través del acto de fumar, produce altos

niveles de manera rápida y presenta un descenso también rápido. Para la vía endovenosa la duración es aproximadamente 30 minutos, mientras que para la fumada, es de 50 minutos. Después del uso por vía nasal, hay una entrada más gradual de la sensación y es variable de un individuo a otro, con una duración promedio de 1 hora (5).

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

Hay cuatro fases bien definidas en los desórdenes mentales provocados por el consumo de cocaína, así tenemos:

a) Primera Fase:

Caracterizada por Euforia, los usuarios experimentan excitación, labilidad afectiva, hipervigilancia, hiperactividad, hiporexia e insomnio y en otros hipersexualidad. Si se combina con uso de alcohol, esta fase puede mantenerse por varios minutos.

b) Segunda Fase:

Se caracteriza por disforia, se evidencia afán desmedido por la droga, tristeza, apatía, melancolía, agresividad, indiferencia sexual, anorexia e insomnio.

c) Tercera Fase: (Alucinosis Cocaínica)

Caracterizada por ideas delirantes y alucinaciones visuales, cutáneas, auditivas y olfativas, así como por falsas interpretaciones, excitación psicomotriz, tendencia a la fuga, desconfianza, indiferencia sexual y actos agresivos. Suele durar horas, pudiéndose prolongar aún por días.

d) Cuarta Fase:

En las personas adictas durante largo tiempo, se presenta un desorden mental llamado "Psicosis de la Coca". Hay hipervigilancia, ideas delirantes, paranoia, ideación mágica, insomnio y agresividad.

Efectos de la Cocaína	Porcentaje aparición
Síntoma	
Angustia	81.9
Anorexia	75.3
Insomnio	71.3
Excitación	61.8
Verborrea	52.6
Irritabilidad	35.6
Alucinaciones	23.6
Paranoia	16.1
Depresión	11.2
Agresividad	5.2
Tendencia suicidio	4.3
Taquicardia	84.8
Malnutrición	82.5

Efectos de la Cocaína Síntoma	Porcentaje aparición
Midriasis	78.4
Hiperhidrosis	53.2
Espasmos de rigidez	36.2
Infecciones	35.6
Temblores	30.2
Trastornos respiratorios	24.4
Arritmias	12.3
Convulsiones	5.2
Convulsiones generalizadas	3.2
Convulsiones psicomotoras	2.0

Fuente: Boletín de Estupefacientes. Vol. XXXVI, No. 2, 1984

El efecto de la cocaína radica en su acción sobre los receptores cerebrales (5). Actúa sobre los receptores de dopamina, norepinefrina y serotonina.

La droga actúa bloqueando la recaptación norepinefrina, lo cual se traduce en taquicardia, hipertensión, diaforesis y temblor fino. Una sobredosis se traducirá en movimientos tónico-clónicos similares a una crisis epiléptica. Se piensa que a través de este mecanismo también se produce la sensación de "Bienestar".

La cocaína también afecta los receptores de dopamina. La recaptación de dopamina se encuentra disminuida; esto se traduce en disminución del apetito, conducta estereotipada, hiperactividad y excitación sexual. Su uso crónico trae como consecuencia impotencia y/o dificultad para lograr orgasmos. Otro de los efectos lo constituyen las alucinaciones generalmente somatosensoriales.

Por otra parte, la cocaína afecta el metabolismo de serotonina, reduciendo sus niveles y el de sus metabolitos cerebrales. Se piensa que por este mecanismo se producen los trastornos del sueño, típicos de los consumidores.

Un efecto adicional, ha sido descrito por Post (7), consiste en fenómenos eléctricos, en los cuales no hay receptores conocidos involucrados, a través de dichos cambios, se producen verdaderas convulsiones, las cuales, pueden permanecer aún después del cese de la adicción.

LA PASTA DE COCA

a) Pasta básica de Cocaína

Es una sustancia altamente tóxica, que resulta de maceración de hojas de coca con Kerosene, carbonatos, ácido sulfúrico y agua. Se consume fumándola sola o mezclada con tabaco o marihuana.

b) Basuco

Se conoce con este nombre la pasta de coca, en especial en Colombia y Venezuela. En estos países también se usa para designar a la cocaína base o "Freebasing".

Composición:

Se extrae de las hojas de coca, utilizando gasolina, kerosene, éter etílico, cal, ácido sulfúrico o agua de batería, metanol, permanganato de potasio, etc. Se caracteriza por:

- untuosa al tacto
- punto fusión más alto que la cocaína
- absorción más rápida
- puede mezclarse

Muchas mezclas callejeras se rinden con talco, harina de maíz, lactosa, leche, etc. (2).

El método de tomar la droga consiste en rellenar con pasta de coca seca, el extremo de un cigarrillo de tabaco o marihuana y retorcer el papel. A continuación el fumador, después de encender el cigarrillo en dicha extremidad, aspira en rápidas bocanadas para facilitar la combustión y la inhalación (4).

Dicho método está adquiriendo cada día más popularidad, según una encuesta realizada en E.U.A. por vía telefónica (aún sin publicar) el 36% de los adictos se inclina por esta nueva modalidad.

En Suramérica el fumar basuco es popular desde mediados de la década pasada. Ya en 1978 y con objeto de comprobar sus efectos, F. Raúl Jeri, Profesor de Neurología, Universidad Mayor de San Marcos, Lima, realizó estudios en más de un centenar de voluntarios (4), concluyendo que los cambios asociados a dicha práctica, son similares al consumo de cocaína por otras vías, con el agravante de que los niveles sanguíneos son elevados desde el principio, adicionalmente la adicción es extraordinariamente fuerte y de difícil erradicación.

COMPLICACIONES MEDICAS DEL USO DE COCAINA

Las complicaciones pueden ser locales o sistémicas.

Se pueden encontrar:

a) Por aspiración nasal:

- congestión
- epistaxis
- infecciones respiratorias altas recurrentes
- perforación del septum nasal
- abscesos sinusoidales

b) Fumado:

- Enf. Broncopulmonar obstructiva crónica
- hemoptisis
- espectoración de material oscuro no purulento
- dolor torácico
- disminución capacidad difusión alveolar
- infecciones respiratorias bajas recurrentes

SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO EN DROGADICTO

c) Endovenoso:

- flebitis
- abscesos locales
- celulitis
- granulomas cuerpo extraño

d) Complicaciones sistémicas:

- crisis Grand mal
- hemorragias cerebrales
- parálisis respiratorias
- hipertermia
- arritmias
 - extrasístoles ventriculares
 - taquicardia ventricular
- cardiopatía isquémica (con coronarias sanas)
- endocarditis
- hepatitis B
- hepatitis no A no B
- SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida)
- impotencia sexual
- ansiedad, depresión, paranoia
- disfunción endocrina múltiple

Fuente: Cocaine, Pediatric Clinics of North America, Vol. 36 No. 2, April 1987.

CASO CLINICO

Paciente masculino de 29 años de edad, natural y procedente del Distrito Federal, quien consultó en el Hospital Vargas de Caracas, en Enero de 1986, por presentar fiebre diaria, vespertina de carácter autolimitado, 39°C, de dos meses de evolución; como concomitante adenopatías cervicales múltiples, con aumento progresivo en los últimos seis meses, hiporexia y pérdida de peso de aproximadamente 10 kilogramos.

Como antecedentes personales de importancia, refirió diagnóstico de mielofibrosis en 1981 (Hospital Riskey), T.B.C. renal en 1984, tratada durante seis meses (Hospital Vargas, Caracas) y Bleenorragia en una oportunidad, con tratamiento ambulatorio.

Entre sus hábitos psicobiológicos resaltaba el consumo diario de basuco desde 1978, el cual había intensificado en los últimos meses.

Al examen físico se encontró un paciente con déficit ponderal, palidez cutáneo-mucosa moderada, adenopatías cervicales múltiples de diversos tamaños (0.5-3 cm), no dolorosas, remitentes, móviles, sin signos de flogosis.

En la evaluación O.R.L.: múltiples caries de diversos grados. Cardiovascular: "click" telesistólico en área mitral, sin soplos.

Pruebas Paraclínicas:

- Anemia normocítica, normocromica

- V.S.G. elevada (112 mm primera hora)
- Hipoalbuminemia con elevación de Globulinas
 - Elevación de alfa 2, beta y gammaglobulinas
- Cells Le, RA test, HIV, Prot. C reactiva, Antígenos Febriles, Hemocultivos, BK esputo y orina (seriados): negativos.
- Rx Tórax; Urografía Eliminación, Eco Abdominal, Gammagrama Renal: sin alteraciones
- Pruebas intradérmicas: normales.

Biopsia Ganglio Cervical:

Tejido fibroso, denso, con inflamación crónica, donde predominan los plasmocitos, acompañados de linfocitos y neutrófilos y eosinófilos. Focos dispersos de Histocitos en cuyo citoplasma se aprecian cristales birrefringentes a la luz polarizada. Proliferación vascular importante con áreas de hiperplasia de endotelio. En un corte se observan abundantes linfocitos de disposición nodular donde además pueden verse inmunoblastos.

Biopsia Médula Osea:

Mielofibrosis Secundaria.

Cultivos Gánglio para BK, hongos y bacterias:

No hubo crecimiento.

Se realizó interconsulta con Medicina Psicosomática, quienes informaron sobre la existencia de un trastorno de personalidad con severa fármacodependencia con Marihuana, Basuco y Cocaína. Se aconsejó ingreso a institución especializada en dichas adicciones. El tratamiento administrado consistió en Acetaminofén durante los episodios febriles.

COMENTARIO

Nuestro paciente presentaba a su ingreso en el Hospital, un cuadro por Síndrome Febril prolongado de dos meses de evolución más síndrome adenomegálico. Fueron descartadas las causas más frecuentes de dichos cuadros, tanto infecciosos, como inmunológicos y tumorales.

El antecedente de diagnóstico de TBC renal en 1984 guió nuestros estudios iniciales hacia dicha patología, la cual fue adecuadamente descartada.

Para descartar un probable proceso linfoproliferativo y obtener a la vez muestras para cultivos, se decidió realizar biopsia de ganglio cervical, que resultó diagnóstica.

Como se mencionó anteriormente el Basuco resulta de una mezcla de cocaína con otras sustancias, entre las cuales se encuentra el Silicilato de Hidróxido de Magnesio (Mg S; O (OH) 4) (1).

Nosotros proponemos que el paciente debido al consumo por años de esta mezcla presentó depósito de dichas sustancias en el sistema linfático, con posterior formación de granulomas a cuerpo extraño.

Estos granulomas han sido descritos en el tejido celular subcutáneo de pacientes que recibieron la droga parenteral (1), así como también a nivel de alveolos pulmonares en caso de fumadores e inhaladores crónicos (1).

Algunos autores han encontrado granulomas en hígado, bazo, médula ósea y ganglios durante autopsias. Los cristales más grandes son atrapados a nivel pulmonar mientras que los más pequeños pueden ir a la circulación sistémica y depositarse en cualquier órgano de la economía (1).

Es bien conocida la existencia de un período de latencia entre la deposición de cristales y la aparición de granulomas. En muchos casos se han reportado hasta 40 ó 50 años como períodos previos a su aparición. También se conoce que para producir granulomas, una partícula debe medir entre 1 y 100 N.m. en su forma coloidal. La transformación de Silica (partículas grandes) a silicatos (talco, partículas pequeñas), toma varios años, lo cual puede explicar la formación retardada de granulomas en nuestro paciente. La mielofibrosis secundaria, formaría parte de un mismo cuadro, el cual se inició probablemente 8 años antes de la consulta a nuestro Hospital y cuyo diagnóstico había sido imposible en otros ingresos.

Pensamos que para el Internista, así como para otros especialistas, reviste gran importancia la existencia de cuadros como el descrito, ya que debido al auge de la drogadicción, en esta década, podrán comenzar a encontrarse con mayor frecuencia patologías similares y es sólo a través del incremento de nuestros conocimientos como se lograrán adelantos significativos, no sólo en la semiología y terapéutica de las complicaciones del uso de las drogas, sino lo que es más relevante en la lucha certera y sin descanso contra ese gran flagelo de la sociedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Donald, I.; Posner, Md; Lientenant Coronel Marshall, A.; Guill, III, M. C.; USA, Augusta and Fort Gordon, Ga.- Cutaneous Foreign body granuloma associated with intravenous drug abuse. *Journal of the American Academy of Dermatology*, Vol 13, No. 5, Part 2, pp 800-872, November 1985.
- 2 González Carrero, Alfredo; Ernesto González Isea.- Coca, Cocaína y Basuco. *Investigaciones Jurídicas*, No. 38 pp 13.
- 3 Grinspoon, L.; Bakalar, J. B.- *Drug Dependence: Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Edition 4, Baltimore, Williams and Wilking, pp 1008-1009, 1985.
- 4 Jeri, Raúl.- La Práctica de fumar pasta de coca en algunos países de América Latina: Una Toxicomanía Grava y Generalizada. *Boletín de Estupefacientes*. Vol. XXXVI, N 2 DD 17-33, 1984.
- 5 Jesse, E.; Tarm, MD.; Martin, Macklin, MD.- Cocaine, *Pediatric Clinics of North America*, Vol, 34, No. 2, April 1987.
- 6 Phillips, J. L.; Wynne, R. D.- Cocaine, New York Avon Books, 1980.
- 7 Post, P. M.; Kopanda, R. T.- Cocaine Kindling and Phycosis, *Am. J. Psychiatry* 133 (6): 627-634, 1976.
- 8 Smith, D. E.- Diagnostic, Treatment, and after care approaches to cocaine abuse. 1. *Substance Abuse* (1) 1:0-9, 1984.
- 9 Vitti, T. G.- Metabolism of Cocaine, Burnett G, Chiang C N: *Pharmacokinetics, Pharmacodynamics of Psychoactive Drugs*, Foster city, Biomedical Publisher, pp 427-440, 1985.

EUROCIENCIA

alta tecnología

al servicio de la salud



Como usted sabe, el uso de productos médico-quirúrgicos de primera calidad puede ayudar a salvar la vida de su paciente y permitir su pronta recuperación. En Eurociencia trabajamos para que eso sea una feliz realidad.

Los productos elaborados o distribuidos por Eurociencia, son fabricados con la más avanzada tecnología y el más estricto control de calidad. En Venezuela producimos las reconocidas vendas **Gypsona**, la marca de mayor venta en el mundo; además distribuimos en forma exclusiva para nuestro país las prestigiosas marcas:

Tensoplast	: Vendas y equipos de tracción
Airstrip	: Apósitos post-operatorios
Soffban	: Guata quirúrgica
Jelonet	: Cura parafinada
Bactigras	: Cura parafinada con clorohexidina
Opsite	: Campos quirúrgicos y vendajes
Perry	: Guantes para cirujanos y examen
Dynacast	: Vendaje ortopédico sintético
Avon Medicals	: Catéteres, agujas de anestesia, agujas de fistulas y productos de diálisis.

Usted sabe que puede confiar en la calidad de los productos de **Eurociencia**. Su confianza es nuestro orgullo.

EUROCIENCIA, 20 años al servicio de la salud del venezolano

Av. Francisco de Miranda, Callejón Gutiérrez, Edif. Eurociencia, La California, Caracas. Teléfonos 238.02.12 - 238.35.61 - 238.69.08 - 238.31.74

ARRENDADORA BANCARAC



Le financia su equipo médico

Si usted desea adquirir o renovar el equipo médico de su consultorio, la Arrendadora Bancarac le ofrece.

- * Financiamiento del equipo, hasta el 100% de su costo.
- * Ventajas en los precios por compra de contado.
- * Pagos deducibles del Impuesto sobre la Renta.
- * Hasta 5 años de plazo.
- * Equipamiento sin inicial.

Para mayor información, acérquese a la oficina del Banco Caracas, ubicada en el Centro Médico Anexo B, Planta Baja, o a cualquiera de las Agencias, donde gustosamente lo atenderemos.



**Arrendadora
Bancarac** Arrendamiento Financiero

Jesuitas a Tienda Honda Edif. Seguros Avila, Piso 3, Ofic. 3-A, Caracas 1010,
Telfs.: 81.84.76 / 87.50 / 83.57.95 / 82.85.01 / 28.69

SIEMENS

SONDA TRANSRECTAL ENDO-P

Para la exploración endo-sonográfica del recto, la próstata y la vesícula seminal, Siemens desarrolló la sonda transrectal ENDO-P.

- El transductor sectorial está dotado de dos cristales rotatorios y visualiza campos de 360° en el plano transversal y 240° en el plano longitudinal.
- La banda de frecuencias entre 5 MHz y 7.5 MHz permite focalizar el objeto dominante en forma exacta y reproducible.

