

# 73

VOLUMEN XXI

# centro médico

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

- EMBARAZOS POST-ESTERILIZACION QUIRURGICA  
Dr. Oscar Agüero
- ASISTENCIA DEL RECIEN NACIDO Y CALIDAD DE VIDA  
Dr. Víctor Padula
- ENFOQUE DEL NIÑO CON MALFORMACIONES  
CONGENITAS MULTIPLES DEL SISTEMA MUSCULO-  
ESQUELETICO  
Dres. Federico Fernández Palazzi y Angel Sardan
- LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA  
Dres. J. Besso, C. Rosales, A. Sembergman,  
E. Benmergui, M. L. Rondón, R. Lucca, E. Rivero,  
C. Jiménez y Enf. Grad. Mona Lee Cousins de Besso
- TUMOR DE CELULAS GIGANTES MALIGNO DEL  
HUESO FRONTAL  
Dr. Miguel A. Herize V.
- LA TERAPEUTICA MEDICA Y QUIRURGICA DEL  
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO  
Dres. Milton Mendoza Blanco, Rafael Rosario A.,  
Jorge Zito Ache y Esnardo Cedeño



SEPTIEMBRE

1982

SUMARIO COMPLETO EN LA PRIMERA PAGINA



ITURBE HÑOS. C.A.

**Representantes Exclusivos de:**



**fabricantes de**

**TERMOGRAFOS DE PLACAS**

**‘ ‘ T H E R M O D E T E C T ’ ’**

**Para detección del cáncer en las glándulas mamarias**

**y**

**CONTROLADORES DE TEMPERATURA**

**‘ ‘ T H E R M O F R O N T ’ ’**

**Para medir la temperatura humana**

**Paseo de Los Ilustres - Edif. RADS - Local "B"**

**Frente a la Universidad - Los Chaguaramos**

**Teléfonos: 662.30.33 - 662.31.47**

**Caracas - Venezuela**



73 Vol. XXI

**CUERPO DIRECTIVO:**

Director-Jefe de Redacción:  
Dr. Federico Fernandez  
Palazzi

Administrador-Editor:  
Francisco Solé Pujol

**Comité de Redacción:**

Dres. Armando M. Vegas  
Jerry Avella †  
Jorge Murillo  
Itic Zighelboim  
Víctor Padula

**JUNTA DIRECTIVA  
DE LA SOCIEDAD  
MEDICA:**

Presidente:  
Dr. Oscar Agüero

Vice-Presidente:  
Dr. Irving Peña

Secretario:  
Dr. Gustavo Baquero A.

Tesorero:  
Dr. Manuel G. Blanco

Vocal:  
Dr. Rafael Lander

**Dirección:**  
Centro Médico de Caracas,  
Plaza del Estanque,  
San Bernardino, Caracas  
Teléfono: 52.22.22  
(cuarenta líneas)

**Frecuencia, reparto y canje:**

Se publica cada cuatro meses: ENERO, MAYO y SEPTIEMBRE de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canjes con toda revista o publicaciones periódicas de ciencias médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Impreso en Venezuela por:  
Di-Gráfica GOMEZ  
Telf. 561.6799 - Caracas

Vol. XXI No. 73 - Sep. 1982

# centro médico

VOL. XXI No. 73

SEPTIEMBRE 1982

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

Esta Revista sustituyó al anterior Organó Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Privado "Centro Médico de Caracas", que se tituló:

## PUBLICACIONES del CENTRO MEDICO de CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta Junio de 1963

### SUMARIO

- Editorial  
Embarazos Post-esterilización Quirúrgica  
Dr. Oscar Agüero 95
- Asistencia del Recien Nacido y Calidad de Vida  
Dr. Víctor Padula 97
- Enfoque del Niño con Malformaciones Congénitas Múltiples del Sistema Músculo-Esqueletico  
Dres. Federico Fernández Palazzi, Angel Sardan 105
- La Insuficiencia Renal Aguda  
Dres. J. Besso, C. Rosales, A. Sembergman, E. Benmergui, M. L. Rondón, R. Lucca, E. Rivero, C. Jiménez y Enf. Grad. Mona Lee Cousins de Besso 129
- Tumor de Células Gigantes Maligno de el Hueso Frontal  
Dr. Miguel A. Herize V. 147
- La Terapéutica Médica y Quirúrgica del Absceso Hepático Amibiano  
Dres. Milton Mendoza Blanco, Rafael Rosario A., Jorge Zito Ache y Esnardo Cedeño 157
- Boletín Bibliográfico 165
- Notas de Congresos y Reuniones 168

ESTAMOS AFILIADOS A:



ASOCIACION  
VENEZOLANA  
DE HOSPITALES



AMERICAN  
HOSPITAL  
ASSOCIATION



INTERNATIONAL  
HOSPITAL  
FEDERATION

## NORMAS PARA 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, figura 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 párrasis, 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 blanco. Si se emplea ilustración de otro autor, debe consignarse el consentimiento de éste, o de la casa editorial si fuese un libro.
- 1.6. El autor sufragará los gastos de publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que el 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 campos 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, Simposios 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 MEDICO está registrada en:

INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO I.M.L.A. (Brasil).

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

Celebrando  
25 Años en Venezuela

en la  
**Cresta**

En lo más alto  
de la estimación de los  
Profesionales de Lavandería y Tintorería,  
están los Productos

**Wyandotte**

**LAVANDERIA**

DETERGENTES - INCREMENTADORES  
BLANQUEADORES - NEUTRALIZADORES  
SUAVIZADORES - EMULSIFICANTES  
SUAVIZADORES DE AGUA

**TINTORERIA**

DETERGENTES - PERCLOROETILENO  
DESODORANTE - DESMANCHADORES  
POLVO DE FILTRO (HY-FLO) - CARBON ACTIVO  
FORMULA 33 (PARA CALDERAS)



**Wyandotte**<sup>®</sup>

Tecnología química avanzada  
al servicio de la limpieza.

Desde hace más de 20 años los Profesionales de Tintorería y Lavandería saben que pueden confiar en Wyandotte, porque en Wyandotte no solo elaboramos las más variadas líneas de productos sino que, sobre todo, somos una empresa profesional con una tecnología altamente desarrollada para garantizar siempre la más alta calidad y el mejor servicio.

CARACAS: Teléfonos: 752.00.55 - MARACAIBO, Telfs.: (061) 22.85.52 - 21.26.47  
VALENCIA, Telfs: (41) 21.78.83 - 21.47.98 - PTO. LA CRUZ, Telf: (081) 66.01.59  
PTO. ORDAZ, Telfs: (086) 27.202 - 23.215 - SAN CRISTOBAL, Telf: (076) 43.632

## EDITORIAL

### EMBARAZOS POST-ESTERILIZACION QUIRURGICA

La esterilización quirúrgica (ligadura de trompas y vasectomía) es una intervención común hoy, solicitada por cientos, miles de mujeres y hombres en el mundo entero, y propuesta a un número similar. En los Estados Unidos de Norte América, entre 1976 y 1978 se hicieron 1.947.000 ligaduras tubarias, según cifras del Centro para Control de Enfermedades (Surgical Sterilization Surveillance; Tubal Sterilization 1976-78. Issued March 1981).

Este contingente de personas esterilizadas por múltiples razones, ha dado origen a una literatura, ya copiosa, que versa sobre la frecuencia, métodos, beneficios, inconvenientes, fracasos, complicaciones, consecuencias (orgánicas y psíquicas), mortalidad, peticiones de reopermeabilización, etc.

Un aspecto menos tratinado, y entre nosotros afortunadamente desconocido, es analizado recientemente por V. Greenfield (J.A.M.A. 248: 926. 1982), y es el que se refiere a las demandas judiciales a los operadores ante el fracaso de la esterilización, aduciéndose razones, como negligencia en la realización del procedimiento, incumplimiento del contrato asegurador de la esterilidad o de la garantía de ésta

Señala la autora que, tradicionalmente, los tribunales y cortes americanos, habían estado reacios a dar curso a tales demandas, ya que la vida ha sido considerada siempre como una bendición y que, sentenciar en favor del demandante por el nacimiento de un niño normal y saludable, sería contrario a la política pública.

El primero de los juicios citados por Greenfield se remonta a 1934, cuando el demandante se hizo practicar una vasectomía, después que se le dijo que su esposa no sobreviviría a otro embarazo; sin embargo, la esposa quedó embarazada, parió normalmente un niño sano y sobrevivió. El marido exigía reparación de daños causados por la angustia y los gastos del embarazo y del parto. La corte rechazó los cargos, con la argumentación de que la operación había sido hecha para salvaguardar la vida de la esposa y que, en vez de perder a ésta, había recibido la bendición de la paternidad de otro niño.

En un caso similar ocurrido en 1957, hubo embarazo post-vasectomía ejecutada para evitar la carga económica de un quinto niño. Aquí también la corte falló en contra del demandante, sentenciando que lo contrario "podría significar que el médico debía pagar por el placer, la alegría y el afecto que el demandante iba a tener en la crianza y educación de su quinto hijo".

No obstante, a partir de otro juicio iniciado en 1967, en el cual la sentencia fue que no era contrario a la política pública que el demandante recuperase algo de los daños producidos por una inexitosa operación de esterilización, la opinión de las cortes se ha dividido: algunas mantienen el criterio tradicional según el cual el beneficio del nacimiento de un niño sano es tan grande, que coloca fuera de lugar el que los padres exijan el pago de los gastos de la crianza; otras han intentado hacer un balance entre el beneficio del niño saludable y los costos de la crianza, dándose a los padres la diferencia; y un tercer concepto afirma que el médico o el Hospital deben cubrir todos los gastos hasta la mayoría de edad

Con estos diferentes criterios jurídicos, en 3 juicios por ligadura de trompas fracasadas, intentados en 1974 y 1981, las sentencias no apoyaron el demandante; en 1 juicio, también por fracaso de ligadura de trompas, la sentencia fue intermedia; y en otros 3, se penó a los demandados con todos los gastos.

En ninguna de las decisiones contrarias al acto médico se precisa la suma de dinero que debe considerarse como adecuada, y es éste un argumento expuesto por algunas cortes para rechazar estos juicios, ya que la estimación podría ser muy especulativa y significar una carga demasiado desproporcionada para el médico.

Es curioso que en estos comentarios de Greenfield no se menciona el hecho importantísimo y médicamente muy conocido, de que ninguno de los procedimientos actuales de esterilización (excepto la histerectomía total con ooforosalpingectomía bilateral) son 100% seguros, hecho éste que debe ser explicado clara y repetidamente a la pareja, antes de la intervención y/o la firma del convenio. La acusación de negligencia sólo podría estar basada en la demostración de que lo ligado no fue trompa o vaso deferente, lo cual requeriría o examen histológico del material extirpado (y en muchas técnicas de esterilización no hay extirpación) o en una nueva intervención.

Tampoco se menciona la posibilidad de que, después de una vasectomía, el embarazo no sea del esposo.

**Oscar Agüero**

## ASISTENCIA DEL RECIEN NACIDO Y CALIDAD DE VIDA

Dr. Víctor Padula \*

Dudo que exista en el área médica del recién nacido alguna parte que no haya sido explorada y expuesta en la literatura médica mundial en relación a sus Cuidados Inmediatos.

Sin embargo es en estos momentos cuando podemos evaluar los resultados del gran desarrollo científico-técnico de la Neonatología logrado en los últimos diez años. Dichos resultados están siendo evaluados en sus aspectos tanto médicos como sociales, dándose mucha importancia en el terreno social a la calidad de vida que este adelanto científico-técnico está otorgando a sus pacientes.

Es así como podemos observar que en las primeras evaluaciones de las Unidades Neonatales de Cuidados Intensivos los resultados de sobrevivencia son buenos, pero en cambio, los resultados del seguimiento en cuanto al desarrollo psico-motor de estos recién nacidos no han sido muy alentadores.

En la búsqueda del por qué esta paradoja, los países han invertido insignes cantidades de dinero y esfuerzo, los cuales han hecho desarrollar en una forma casi increíble los conocimientos y equipos de trabajo puestos al servicio del recién nacido. Pero al mismo tiempo se ha ido afianzando cada vez más el convencimiento de que el camino a seguir para nivelar los resultados entre sobrevivencia y buena calidad de vida es la prevención de las causas que puedan convertir al feto en un feto o embarazo de alto riesgo o en un recién nacido de alto riesgo. Es por esto que hoy en día no se puede hablar de Asistencia al Recién Nacido sin tomar en cuenta a su etapa prenatal, a menos que nos estemos refiriendo a una determinada patología neonatal.

Podemos decir que la asistencia al recién nacido vendrá dada por las condiciones impuestas a éste durante la gestación y el trabajo de parto, y en menos, a las situaciones que puedan presentarse en el nacimiento.

Lo anteriormente expuesto es lo que ha dado origen a la más nueva rama dentro de la Medicina, como lo es la Perinatología. Basada ésta en un trabajo de equipo donde el Obstetra y el Pediatra juegan un papel prioritario compartido

---

\* Adjunto Dep. Pediatría. Docente de Post Grado Universitario. Hosp. "Dr. Miguel Pérez Carreño" I.V.S.S. Pediatra. "Centro Médico de Caracas".

en cuanto a deber poseer conocimientos comunes en muchos aspectos fisiológicos y patológicos del binomio madre-hijo para poder lograr la feliz conclusión de una gestación, la prevención de patología incidiendo sobre ella o la minimización de sus efectos si la hay.

No es fácil lograr en la práctica afianzar la Perinatología. No porque no se cuente en nuestro medio con el personal y su competencia, sino porque aún estamos bajo el criterio predominante de la Medicina Hospitalaria y no de la Medicina Ambulatoria. Medicina ésta que a corto plazo debe convertirse en el objetivo de los planes de salud en base a los beneficios que en costo, cobertura, prevención y control representa.

Como Asistencia del Recién Nacido debemos entender aquellos procedimientos médicos los cuales buscan determinar la existencia o establecer lo más pronto posible una adecuada ventilación pulmonar y la integridad de los sistemas cardiovascular y nervioso central.

Alrededor de estos tres grandes pilares de la economía fisiológica humana se apoyan todas las demás funciones del organismo en su etapa neonatal, y cualquier falla en ellos bien sea congénita o adquirida va a determinar la aparición de signos y síntomas patológicos en el recién nacido, que aún en los nacidos a término, por su inmadura función metabólica van a desencadenar procesos complejos si dichas fallas no son diagnosticadas y tratadas tempranamente.

Es así como a mi modo de ver las cosas y bajo el criterio de las cifras estadísticas vigentes, predominan en nuestro país como patologías responsables del aumento de la mortalidad neonatal y por consiguiente manifestación de una morbilidad elevada en esta etapa los casos de:

- Hipoxia o anoxia
- Prematurez
- Bajo Peso para Edad Gestacional
- Anomalías Congénitas
- Hemorragia Intracraneana
- Traumatismos debidos al Parto

Morbilidad la cual indudablemente aumenta el riesgo de la aparición en dichos casos, de Deficiencia Mental.

## **HIPOXIA**

Por definición, es la insuficiente cantidad de oxígeno para satisfacer las necesidades celulares normales.

Veamos a continuación algunas de las situaciones causantes de este problema, el cual es tanto más difícil en su manejo puesto que pudiendo existir en el pre-parto inmediato puede en muchos casos pasar desapercibido el tiempo suficiente como para dejar su efecto secuelar, a veces definitivo.

Vuelvo a hacer énfasis, en este momento, de la importancia en el manejo del binomio gestacional madre-hijo, bajo, el concepto de la perinatología.

Divido las situaciones en causas maternas, causas fetales y/o del Recién Nacido.

Causas maternas:

- Hipertermia
- Hipertensión arterial
- Hipotensión arterial
- Convulsiones
- DPP
- Hipoglicemia

Causas fetales:

Por obstrucción de vías aéreas superiores:

- Atresia de coanas
- Macroglosia
- Micrognatia severa
- Bocio congénito, higromas
- Parálisis de las cuerdas vocales
- Membranas laríngeas
- Estenosis subglótica
- Laringomalacia
- Fístula traqueoesofágica
- Estenosis traqueal
- Traqueomalacia

Causas pulmonares:

- a) Parenquimatosas
  - Síndrome de aspiración
  - EMH
  - Neumotorax, Neumomediastino
  - Atelectasia
  - Taquipnea transitoria del recién nacido
  - Neumonía
  - Hemorragia pulmonar
- b) Trastornos del desarrollo
  - Agenesia pulmonar
  - Hipoplasia pulmonar
  - Enfisema lobar congénito

Causas extrapulmonares:

- Hernia diafragmática
- Quilotorax
- Insuficiencia cardíaca
- Lesiones del SNC
- Persistencia del Patrón Fetal
- Acidosis
- Hipotermia, Hipertermia
- Asfixia

La importancia del conocimiento de estas causas estriba en implementar los medios necesarios para su pronta detección y tratamiento.

Independientemente de la capacidad física ambiental y de equipamiento técnico del sitio donde una mujer de a luz su hijo, deben existir las condiciones mínimas que permitan el examen de ese recién nacido por una persona profesional de la medicina con entrenamiento y conocimiento en manejo neonatal, con los recursos necesarios para una solución adecuada en el mismo sitio o los mecanismos para el traslado conveniente de los niños con problemas generadores de hipoxia a centros capacitados para tratarlos.

#### **PREMATUREZ:**

Se considera recién nacido prematuro todo aquel nacido entre las 24 y 37 semanas de gestación, independiente del peso al nacer. En nuestro país corresponden al 10% del total de nacimientos, con una mortalidad del 60% del total de prematuros que sufren alguna complicación. Las principales causas en nuestro medio de partos prematuros son:

Maternas:

- Condición socio económico baja
- Esfuerzo físico frecuente
- Alteraciones anatómicas uterinas
- Edad materna
- Infecciones
- Toxemia
- Patologías que indican interrupción de la gestación

Fetales:

- Embarazo múltiple
- Infección amniótica
- RPM
- Hidramnios

A pesar de ser el prematuro un recién nacido, por lo general, sin problemas de desnutrición intra uterina y por consiguiente protegido del daño cerebral potencial que esta desnutrición conlleva, está sometido sin embargo a una morbilidad elevada por su misma inmadurez en desarrollo inmunitario, pulmonar y de termorregulación.

Es por esto que los Síndromes de dificultad respiratoria como EMH y Atelectasia pulmonar constituyen los problemas más frecuentes en ellos. Siguiéndoles de cerca los debidos a infecciones, hiperbilirrubinemia y hemorragia intracerebral, y cerrando el círculo los problemas de termorregulación y metabólicos. Círculo causante de la alta mortalidad en relación directa al grado de mayor prematurez presente.

Hoy día con la ayuda de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales muchos de estos casos logran sobrevivir aunque manteniéndose en ellos la expectativa de cuánto daño secuelar pudo evitarse o no en su desarrollo cerebral. Lastimosamente las cifras de secuelas parecen ser mayores que las esperadas al ser dados de alta de las UCIN, por lo cual se impone trabajar más el campo de la prevención sobre las causas maternas y fetales susceptibles de prevenir y propiciar cada vez más en las unidades obstétricas las medidas útero-inhedoras y de inducción de madurez pulmonar fetal.

Es importante aclarar que no todo parto prematuro debe ser evitado, como los casos siguientes:

- RPM con evidencia de infección
- Malformaciones graves
- Diabetes materna severa descompensada
- Nefropatía severa
- Hidrops fetal
- Toxemia grave
- Cardiopatía severa
- Hipertiroidismo
- Embarazo de menos de 24 semanas

Esto en base al obvio riesgo materno fetal que comprendería el mantener dicho embarazo.

### **RECIEN NACIDO DE BAJO PESO Y TALLA PARA EDAD GESTACIONAL**

Muchas han sido las definiciones que se le ha dado antes de ubicar este problema fuera del área del prematuro, y para su mejor entendimiento diremos que al hablar de BPTEG nos estamos refiriendo al recién nacido que a las 37 semanas de gestación, o más, pesa menos de 2.500 gr. y mide menos de 46 cm. es decir que por uno o múltiples factores ha habido un retardo del crecimiento intrauterino. Equivalen aproximadamente al 6% del total de nacimientos. Diversos son los factores causales.

Factores maternos:

- Desnutrición
- Preeclampsia. Toxemia. HTA
- Diabetes
- Estatura baja
- Hábitos tabáquicos
- Condición socio económica baja
- Cardiopatía
- Adolescencia
- Primigesta
- Gran múltipara
- Embarazo múltiple
- Drogadicción
- Drepanocitosis
- Factores ambientales
- Factores placentarios
- Enanismo heredo familiar
- Anencefalia
- Infecciones (TORCH)
- Síndromes cromosómicos (Turner, Down)
- Anomalías congénitas (Osteogénesis imp., Cornelia De Lange)

La problemática del BPTEG estriba básicamente en dos situaciones:

1. El alto porcentaje de muertes fetales entre los BPTEG y

2. El riesgo mayor de retardo mental por el sólo hecho de su desnutrición intrauterina la cual incide en la disminución del peso total del cerebro y cerebelo, su menor número de células, su déficit enzimático y una reducción del 33% en mucopolisacáridos cerebrales, cuya alteración está asociada con retardo mental.

La asistencia de estos comienza con un estricto control del embarazo a partir del momento en que se detecta o sospecha un retardo del crecimiento intrauterino. Llegando a la interrupción del embarazo si es necesario, cuando las condiciones del feto se deterioren y se encuentre en período viable.

Se busca evitar o disminuir al máximo las situaciones de hipoxia que normalmente tolera el feto durante el trabajo de parto, las cuales causarían en los desnutridos, de por sí deficitarios, daños definitivos.

Estos recién nacidos deben ser atendidos con miras a garantizarles en el período neonatal inmediatas condiciones de respiración, temperatura corporal y normalidad metabólica óptimas, con lo cual se logrará, dependiendo de la etiología del BPTG, mejorar el pronóstico en esos niños.

### **ANOMALIAS CONGENITAS**

La asistencia de recién nacidos con anomalías congénitas consiste básicamente en la corrección oportuna si posible, en aquellos casos cuya anomalía de ser corregible, sea compatible con la vida.

El manejo de estos casos impone al Pediatra la obligación de informar y discutir con los padres el problema lo antes posible. De hacerles ver al niño para que estén concientes de su deformidad, sobre todo si el niño es un mortinato o muere poco después de nacer.

Se debe iniciar prontamente el estudio dirigido a establecer la causa y la extensión de la malformación. Estudios cromosómicos, despistajes de enfermedades del grupo TORCH, factores uterinos, enfermedades maternas, medicación durante el embarazo, etc.

Se debe establecer la posibilidad de herencia y recurrencia del problema para orientar a los padres mediante consejo genético. Y en general, responder a todas las preguntas que ellos hagan en el momento que las hagan y ampliarlas en lo posible en ocasiones de otras citas o consultas.

Afortunadamente vemos como cada día se avanza en el diagnóstico in útero de malformaciones y enfermedades congénitas, pudiendo incluso efectuarse tratamientos intrauterinos.

Dos técnicas destacan en este sentido. La Amniocentésis y la Fetoscopia. En ambas se han logrado grandes mejoras técnicas con disminución de sus complicaciones, aunque la Fetoscopia se mantiene aún con criterio casi experimental y su mayor utilidad parece será en el campo del desarrollo embriológico.

### **HEMORRAGIA INTRACEREBRAL**

Muy poco la que se puede decir sobre este problema, el más importante de la esfera neurológica del recién nacido, pero hay que intentar hacerlo todo para que no se produzca. Con una mortalidad cercana al 100%, se presenta

básicamente en prematuros, recién nacidos con hipoxia, o con hipercapnia. Intervienen en ella mecanismos de vasorregulación cerebral periventricular e intraventricular en relación directa con la presión arterial.

Como ayudas diagnósticas y pronósticas tenemos la TAC y la Ecosonografía,

Los pocos casos que logran salvarse quedan irremediablemente con graves secuelas neurológicas.

## **TRAUMATISMOS DEBIDOS AL PARTO**

Corresponden a las lesiones físicas producidas en el recién nacido durante el transcurso del nacimiento. La incidencia de las mismas ha disminuído notablemente en los años recientes como reflejo de los adelantos en el campo de la Obstetricia.

Las situaciones que con frecuencia van asociadas con estas lesiones son:

- Primiparidad
- Trabajo de parto prolongado
- Trabajo de parto tempestivo
- Estatura baja materna
- Presentación fetal anormal
- Macrosomía fetal
- Oligohidramnios

Los tipos de trauma pueden ser variados y simultáneos. Generalmente en regiones anatómicas relacionadas con la variedad de presentación fetal en el período expulsivo.

Así vemos en cráneo:

- Bolsa serosanguínea
- Cefalohematoma
- Fractura de Bóveda

Estos dos últimos pueden llegar a situaciones graves, hiperbilirrubinemia, anemia, hemorragia intracraneana, quiste leptomeníngeo.

Los nacimientos en presentación podálica pueden presentar lesiones de nervios periféricos y de médula espinal, en aquellos casos de distocia de hombros o retención cefálica las cuales necesitan de tracción excesiva para la extracción fetal. Las más frecuentes son:

- Nervio facial: Central, periférico, zonal
- Plexo braquial
- Nervio frénico
- Médula cervical

La lesión ósea más frecuente es la fractura de clavícula, otras como las de húmero y fémur son infrecuentes.

Las lesiones de tejidos blandos: piel, subcutáneo y músculo se presentan con mayor frecuencia en recién nacidos macrosómicos.

Por último, las lesiones viscerales de hígado, bazo, riñón y suprarrenales deben sospecharse y descartarse en todo niño nacido luego de un parto difícil que tenga signos de shock con o sin distensión abdominal. El gran peligro de estas lesiones viene dado por su curso a veces solapado, con escasos signos de deterioro general, hasta su descompensación en forma brusca con riesgo grave para la vida.

Se debe tener como norma en todos los recién nacidos con lesiones debidas al parto su reevaluación diaria hasta el alta, mediante un examen físico cuidadoso y practicándole las pruebas de laboratorio o exploratorias que fueran necesarias. De esta forma se podrá instaurar el tratamiento específico en cada caso tempranamente, con la buena suerte para los que atraviesan esas situaciones el que la gran mayoría de las mismas no contemplan lesiones o secuelas definitivas.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- GORDON B., AVERY.- Neonatology. J. B. Lippincott Company.
- ROBERT A., HOEKELMAN.- Principles of Pediatrics. Mc. Graw-Hill Book Co.
- S. GORHAM BABSON; RALPH C., BENSON.- Management of High Risk pregnancy and Intensive Care of the Neonate. The C. V. Mosby Co.
- FRANK A., OSKI; JAMES A., STOCKMAN III.- Year Book of Pediatrics 1980.
- RESEARCH TO PRACTICE IN MENTAL RETARDATION.- Vol. III. University Park Press 1977.
- ANUARIO EPIDEMIOLOGICO Y DE ESTADISTICA VITAL.- Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Venezuela 1978.
- R. SCHWARCZ.- La prevención de nacimientos de niños con insuficiencia ponderal como estrategia para contribuir a la disminución del retardo mental. III Jornadas Internacionales y VI Nacionales de AVEPANE. Venezuela 1981.
- MICHAEL A., SALMON.- Developmental defects and syndromes. HM+M Publishers. 1978.
- LEWIS B. HOLMES.- Manual of Neonatal Care. Little, Brown and Company. Boston.1980.
- GRESHAM, E. L.- Birth trauma. Pediatric Clinic of N. Am. 22:317, 1975.

## ENFOQUE DEL NIÑO CON MALFORMACIONES CONGENITAS MÚLTIPLES DEL SISTEMA MUSCULO-ESQUELÉTICO

Dr. Federico Fernández Palazzi \*

Dr. Angel Sardan \*\*

Cuando el médico detecta la presencia de una anomalía congénita debe emprender la búsqueda de otras adicionales ocultas que de pasar desapercibidas, podrían hacer peligrar la vida del lactante.

Determinar si el síndrome podría atribuirse a:

1. Un estado genético.
2. Una infección intrauterina.
3. Una exposición a drogas.
4. Una exposición a sustancias tóxicas.

Se debe hacer hincapié en:

### a. ANTECEDENTES MATERNOS

1. Embarazos anteriores, abortos frecuentes.
2. Madres diabéticas, cuyos hijos tienen mayor exposición a malformaciones congénitas.
3. Consanguinidad.
4. Drogas que se tomó durante el embarazo, dosis, tiempo.
5. Antecedentes alcohólicos.
6. Exposición a infecciones, como rubeola, etc.

### b. ANTECEDENTES FAMILIARES

1. Escoliosis, pulgares anchos, sordera etc.

---

\* Jefe del Servicio de Ortopedia C. Hospital San Juan de Dios. Cirujano Ortopédico Centro Médico de Caracas.

\*\* Residente de Ortopedia. Hospital San Juan de Dios. Caracas.

Conferencia. Curso sobre el manejo médico quirúrgico de las anomalías congénitas más frecuentes. San Cristóbal 16-XI-82.

### c. DURANTE EL PARTO Y ALUMBRAMIENTO

1. Corresponde al Obstetra examinar la placenta, membranas y describirlas en la Historia Obstétrica.
2. Examen del cordón umbilical, si falta algún vaso, etc.
3. Si se presenta un polhidramnios; pensamos en un trastorno de la deglución, u obstrucción intestinal.
4. Si es un oligohidramnios; pensamos en una deficiencia del tracto genito-urinario.

### EXAMEN FISICO DEL NIÑO

Corresponde al pediatra, neonatólogo o al médico que se haga cargo del niño inmediatamente de nacido, para descubrir anormalidades adicionales que pasaron inadvertidas y determinar a qué causa podría atribuirse, por ejemplo; las anormalidades en cara, facies la determina la afectación de los cromosomas o genes mientras que los defectos múltiples y cara normal a infecciones o exposición a drogas, exceptuando los niños de padres alcohólicos crónicos con facies anormal.

**CABEZA.** Cráneo, cabello, fontanelas, tumores, defectos óseos, fositas, fístulas, nevús, orejas, posición, tamaño, defectos.

**TRONCO Y EXTREMIDADES:** Asimetría, dedos, verlos uno por uno Ej. los pulgares anchos, acompañados de nariz respingada y cara anormal, indican probable Síndrome de Rubinstein Taby, con graves perspectivas intelectuales.

**ARTICULACIONES.** Movilizarlas todas, palpar rótulas, su ausencia sugiere el Síndrome Uña Rótula, concomitantemente el espolón óseo en el isquión y una nefritis crónica peculiar que puede aparecer a edad más avanzada.

**ANO IMPERFORADO.** Puede haber una fístula traqueo-esofágica, atresia esofágica, anormalidades en las costillas y vertebras, renales y cardíacas.

### ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. Muestra de sangre, para descartar infecciones Toxoplasma-Rubeola. Citomegalovirus-Herpes. (ToR. CH).  
Cariotipificar para descartar anomalías cromosómicas.
2. RX. Partes Blandas. corazón, pulmones, riñones. Cualquier anormalidad, indicación de otros estudios, como Urografía de eliminación etc.
3. RX Oseo. Descartar defectos en vértebras, costillas, cráneo, huesos largos. Si el lado radial del antebrazo es corto o ausente, está indicado el examen de médula ósea para descartar Síndrome radio-ausente. Puede omitirse el examen radiológico del tracto gastro intestinal a menos que haya síntomas y signos que sugieran obstrucción.

Como vemos para asistir a un niño con anomalías congénitas múltiples se requiere un equipo de especialistas cuyos estudios deben ser interpretados por el Clínico, servir de coordinador de los mismos y transmitirlos a la familia. El Estudio Genético y Asesoramiento, es más difícil si el problema es hereditario y hay riesgos de recurrencias, pero se puede hacer.

La Cirugía moderna mejora mucho la suerte del niño y muchas anomalías se corrigen si son detectadas tempranamente.

### **TERATOGENESIS**

Haciendo un recuento embrionario podemos recordar que desde el día 17 al 27 se desarrolla la placa neural, hasta completar el cierre del tubo neural. La interferencia en esta fase acarrea anomalías como anencefalía o mielomeningocele.

Desde los 21 al 60 días se desarrolla el aparato musculoesquelético, como consta en el siguiente cuadro:

El día 31 se reconoce los segmentos de las manos.
" " 35 " " " rayos digitales
" " 37 " " " grupos musculares individuales
" " 39 " " " espacios articulares
" " 41 " " " dedos de los pies
" " 45 " " " el periostio sobre el húmero
" " 56 " " " los dedos de los pies formados por completo quedando de esta manera la arquitectura ya establecida.

De actuar un teratogeno desde la fecundación hasta el día 60 puede alterar la arquitectura. En lo sucesivo podrán afectarse las relaciones volumen-masa únicamente.

En teratología, se debe distinguir entre un mutageno y teratogeno.

El Mutágeno, actúa sobre las células germinativas alterando el material genético, por ejemplo: la radiación que también tiene efecto teratógeno.

El Teratógeno, actúa sobre las células somáticas del organismo en vías de desarrollo, en períodos vulnerables de la embriogénesis y organogénesis.

La exposición a un teratógeno por corto plazo después de la implantación puede acarrear malformaciones múltiples; cuando es prolongada suele ocasionar la muerte del embrión actuando dentro del ambiente embrionario total.

#### **Su actividad puede depender de:**

1. Susceptibilidad fetal.
2. Período de vulnerabilidad.
3. Períodos de exposición, etapa de desarrollo.
4. Dosis.
5. Predisposición hereditaria.
6. Interacción de teratógenos entre ellos.
7. Deficiencias nutricionales de la madre y otras.

Se comprobó que menos del 10% de los embarazos llegan a término sin que la madre ingiera ningún tipo de medicación. Se conoció el caso de una madre que ingirió durante su embarazo 29 drogas diferentes, frente a este notable abuso farmacológico es afortunado en realidad que la mayoría de las drogas no sean teratógenas.

Según el doctor Wilson todas las sustancias químicas, son capaces de producir algún defecto embrionario en condiciones apropiadas de dosis, etapa del desarrollo y especie que se elija.

### **Drogas que causan deformidad muscular esquelética**

Wilson categoriza las drogas del siguiente modo:

Grupo 1 = Teratogenas

Grupo 2 = Sospechosas

Grupo 3 = Probables Teratogenesis en determinadas condiciones.

Grupo 4 = Con poco o nada de riesgo Teratógeno.

Existen cuatro sustancias químicas que son francamente Teratógenas, para el aparato musculoesquelético.

#### **1. TALIDOMIDA**

A finales del 1960 en Alemania Occidental, en 1961 en Europa Occidental, Canadá y Austria, apareció una epidemia desde displasia del pulgar hasta:

- a. Amelia
- b. Focomelia
- c. Hemimelia longitudinal y otras anomalías.

En 1961 Mc Bride halló una incidencia de casi el 20% en neonatos de mujeres que tomaron Talidomida en los comienzos del embarazo. Las anomalías de las extremidades serían el estigma más característico de la embriopatía por Talidomida.

Entre otras anomalías concomitantes figuran hemangioma capilar del centro de la cara, hipoplasia o aplasia del oído externo con atresia del conducto auditivo, defecto cardíaco congénito y una lesión estenótica o atresia del tracto gastrointestinal, se comprobó también que no hay malformaciones cuando la droga se toma antes del 34 día consecutivo al comienzo del último período menstrual.

#### **2. ANTICONVULSIVOS**

La Fenitoina y difenil hidrantoína; entre las anomalías esqueléticas observadas figuran:

- a. Hipoplasia de la falange distal y digitilización del pulgar.
- b. Otras como hendiduras palatinas y rasgos faciales característicos.

#### **3. ALCOHOL**

En mujeres alcohólicas se ha descrito el Síndrome Alcohólico Fetal, consiste

en una alteración del crecimiento y de la morfogénesis más retardo del desarrollo.

Sobre 15 lactantes, en todos hubo signos de deficiencia Pre y Post-natal del crecimiento y retardo del desarrollo. En 5 Luxación Congénita de Cadera.

En 5 Anomalías de los Dedos, como Clínodactilia, y Camptodactilia. En 5 limitación de movimiento en extremidades superiores, en particular del codo en la mayoría de los casos anomalías craneofaciales específicas, etc.

#### 4. ANTAGONISTAS DEL ACIDO FOLICO

En particular la aminopterina conocida por su utilidad en los casos de intento de aborto. Las malformaciones fetales van desde:

- a. Displasia craneal en la totalidad de los cuatro sobrevivientes publicados.
- b. Pie Equinovaro unilateral en dos sobrevivientes.
- c. Ausencia asimétrica de los dedos de los pies en uno.
- d. Sinostosis en manos y pies en otros.

#### PAPEL DEL CIRUJANO ORTOPEDICO

Es trazar un plan terapéutico que incluya todas las malformaciones musculoesqueléticas y otros sistemas. Sospechar de teratógenos nuevos, investigar si ocurre un nuevo síndrome o si aumenta la incidencia de uno ya reconocido.

El nacimiento de un niño malformado es traumático para toda la familia, las preguntas sobre agentes causales deben formularse con máxima prudencia a los efectos de no acrecentar los sentimientos de culpa en los padres.

#### EVALUACION CLINICA DEL NIÑO CON DISPLASIA ESQUELETICA

Hace varios años se reunió en París una comisión sobre nomenclatura de las Displasias Esqueléticas, en un intento destinado a clasificar la creciente cantidad de síndrome relacionados con enfermedades intrínsecas del hueso, y fue la siguiente:

1. Enfermedades constitucionales de huesos de Patogenia desconocida.
  - a. Osteocondródisplasia, (Anomalías del crecimiento y desarrollo del cartílago y/o hueso)
  - b. Disostosis (malformación de huesos individuales, solos o en combinación).
  - c. Osteólisis idiopática.
2. Enfermedades constitucionales de huesos con Patogenia conocida.
  - a. Aberraciones cromosómicas primaria, anormalidades metabólicas.
  - b. Anormalidades Oseas Secundarias a trastornos de sistemas Extraesqueléticos.

Este tema trata de la evaluación clínica del niño que tiene baja estatura secundaria a Displasia Esquelética; el diagnóstico reviste una importancia extraordinaria porque permite hacer un pronóstico y prestar asesoramiento genético al paciente y sus familiares. Ejemplo: si el lactante afectado murió en el momento del parto

o poco después hay que pensar mucho en el diagnóstico de Enanismo Tanatófórico. Acondrogénesis, si hubo sufrimiento respiratorio se debe considerar la Displasia Torácica asfixiante. La Osteogenesis Imperfecta mueren en el neonato, muchas veces.

Tipo de herencia asociada con la presunta Displasia Esquelética, cuando es autosómica dominante también uno de los padres está afectado, a menos que la Displasia obedezca a una mutación. La Condrolasia que se hereda como rasgo dominante autosómico, suele ser secundaria a una mutación, en estos casos los padres son de estatura normal. El retardo mental es infrecuente en la mayoría de las Displasias Esqueléticas Puras.

Es importante la medición de la circunferencia cefálica, porque muchas Displasias Esqueléticas se asocian con la cabeza grande.

Circunferencia Torácica: en una creciente cantidad de Displasias Esqueléticas, en particular en el período neonatal, está muy disminuida, en estos pacientes el sufrimiento respiratorio es un rasgo constante.

Medición de miembros, tamaño de la mano, tienen tanta importancia como las otras mediciones, en el niño con sospecha de Displasia Esquelética.

Resumiendo lo importante cuando se inicia la evaluación de un niño con posible Displasia Esquelética es determinar si hay un enanismo de extremidades cortas o de tronco corto, y si el tamaño de la cabeza es normal o mayor de lo normal. Con esta información se descartan muchos diagnósticos, mientras que otros resultados más o menos probables y se reconocen buscando la presencia o ausencia de las manifestaciones anteriores nombradas.

#### **MALFORMACIONES CONGENITAS QUE AFECTAN LA COLUMNA VERTEBRAL**

Las deformidades de columna vertebral se manifiestan como Cifosis, Escoliosis, Lordosis, o combinaciones de todas ellas.

Del 100% de las Escoliosis Congénitas, 25% de las curvas NO progresan.

El 25% progresan un poco.

El 50% progresan de manera implacable.

Las Escoliosis Congénitas presentan tres cuadros radiológicos básicos:

1. Defecto de formación. Ejemplo: Hemivértebra o Vértebra Cuneiforme.
2. Falta de segmentación. Ejemplo: Barra fusionada en Bloque.
3. Combinación de defecto de formación y falta de segmentación.

La barra no segmentada da mayor tendencia a Escoliosis Progresiva Inexorable.

Las Hemivértebras o Cuneiformes conducen a un tipo de Escoliosis más estable.

#### **LA CIFOSIS CONGENITAS**

Es análogo a la Escoliosis, las imágenes anormales reflejan Defecto de Formación, falta de segmentación o combinación de ambas cosas.

La progresión de la Cifosis es más probable que ocurra cuando hay vértebras Cuneiformes que barras no segmentadas.

No se puede emprender tratamiento con tracción o cirugía sin previa mielografía, porque hay una incidencia del 5% de Diastematomelia, el 20% presenta trastornos en el sistema genitourinario, está indicado estudio radiológico, (urografía de eliminación).

## TRATAMIENTO

La finalidad es no permitir que la anomalía progrese, se practican Rx originales y de control cada 6 meses como mínimo. Una progresión de 2.5 grados en 6 meses es indicación de fusión o artrodesis vertebral.

El plan es el siguiente: Tratamiento Ortopédico hasta los 8 meses con un Corsé de plástico moldeado. A partir de esa edad se puede adaptar el Corsé de Milwaukee; si a pesar del corsé hay mayor progresión de la curva está indicada la Artrodesis, 3 semanas antes de la misma se coloca el paciente en tracción, de partes blandas o Halofemoral.

Nunca utilizar Tallo de Harrington, aunque el mielograma sea normal por el peligro que en la distracción pinzar la médula espinal.

En el Post-operatorio se mantienen a estos pacientes en un yeso localizador durante 9 a 12 meses.

La edad en que se efectúa la fusión vertebral depende de:

- Tipo de curva.
- Anomalías presentes.
- Rápidez de progresión.

La barra no segmentada unilateral de niveles múltiples se trata con Artrodesis Vertebral Temprana, en los 3 primeros años de vida.

El conjunto de vértebras cuneiformes más o menos balanceadas en ambos lados se puede esperar hasta la adolescencia, pero si progresa antes está indicada la fusión.

Todo paciente con Escoliosis Congénita, se debe seguir desde la adolescencia hasta que termine de crecer atentamente.

## CIFOSIS CONGENITA

Casi siempre el final del tratamiento es quirúrgico. En circunstancias ideales se practica Artrodesis Posterior a la edad de 3 años, pero la incidencia de Pseudoartrosis es muy alta por lo que estaría indicada una posterior reexploración.

En pacientes con Cifosis, mayor de 50 grados, mayores de 2 años hay que hacerles fusión anterior seguida de una fusión posterior que se propague por arriba y por debajo del área de cifosis primaria.

En pacientes con cifosis congénita y ausencia de los elementos posteriores es decir Mielodisplasia, el problema es grave, la progresión de la deformidad

asume mucha seriedad, el tratamiento escisión de cuerpos vertebrales, así como fusión anterior y posterior.

#### **SINDROME DE KLIPPEL FEIL:**

Descrito en 1912, caracterizado por Sinostosis Cervical Congénita, en el 50% de los casos aparece la triada clásica.

Cuello Corto

Implantación baja del cabello

Movimientos de columna cervical disminuidos.

Puede haber torticolis o cuello membranoso.

La incidencia es similar en ambos sexos.

También hay un 30% de deformidad de Sprengel.

30% de Sordera.

30% con anomalías del Tracto Urinario, así como cifosis y escoliosis, comunes también las cardiopatías congénitas y Sinsinesias.

Si hay compresión de médula cervical puede ocurrir Radiculitis Cervical con Hiperreflexia y espasticidad o bien síndrome de neurona motora superior.

#### **Radiología:**

Fusión de 2 o más vertebrales cervicales con cantidad disminuida de cuerpos vertebrales puede haber aplanamiento o ensanchamiento de vértebras a lo largo de unos discos ensanchados o ausentes. Son comunes las Hemivértebras, las apófisis espinosas se fusionan de manera similar.

El diámetro del conducto raquídeo suele ser anormal al principio, después se estrecha.

#### **Tratamiento:**

Posterior a evaluación neurológica, clínica y radiológica, para descartar anomalías concomitantes.

La Cifoescoliosis se trata con un Corsé de Milwaukee o con Artrodesis vertebral.

La inmovilización con un collar cervical y tracción o fusión quirúrgica se hace en casos de radiculitis e inestabilidad cervical a repetición en pacientes de edad más avanzada.

#### **TORTICOLIS MUSCULAR CONGENITA**

Esta afección localizada inicialmente en el esternocleidomastoideo al detener su crecimiento en longitud trae como consecuencia que el resto de los tejidos del cuello se acorten con posteriores alteraciones en cara y vértebras.

#### **ETIOLOGIA:**

Citada por primera vez por Bick en 1537, continúa en la oscuridad, en boga una serie de teorías que tratan de explicar su origen, actualmente se desechan o tienen poco crédito las teorías hereditarias, neurogénicas infecciosas y la oclusión arterial; debatiéndose racionalmente las teorías de compresión y estasis venoso en la que se le atribuía a la aponeurosis del músculo.

Histológicamente se resume diciendo que hay una miositis intersticial fibrosa.

Inicialmente se presenta una tumoración a las 2 ó 3 semanas del nacimiento; situada en la porción distal del esternocleidomastoideo la cual desaparece, siendo curioso citar que la estadística de Chaussier, citada por Patel, que en 23.293 niños examinados en maternidad no se pudo constatar un sólo caso de Torticolis Muscular, lo cual prueba que no se examinó completo al niño.

En una muestra de 100 pacientes Coventry y Harris, hacen hincapié que el tumor fusiforme es más evidente cuando el niño llora aunque en realidad se ignora la verdadera incidencia del tumor.

#### CLINICA:

El esternocleido-mastoideo se observa como una cuerda tensa del grosor de un lápiz, duro rígido, observándose nítidamente el espacio comprendido entre los haces distales, clavicular y esternal que asemejan una V invertida, siendo la palpación del músculo indolora.

La resistencia a la inclinación del cuello, es lo primero que observa la madre. En la Torticolis instaurada se presenta asimetría de la cabeza y cara, inclinándose la cabeza hacia el lado afectado y la cara al lado opuesto.

La asimetría craneofacial han dado lugar a importantes discusiones, existiendo teorías discordantes sobre su génesis. El ojo del lado de la torticolis es más bajo que el otro, lo mismo ocurre con la oreja del lado afectado en relación a la otra. En excepcionales casos de torticolis bilateral el mentón se encuentra elevado.

Posteriormente si el paciente no es tratado, se instalan curvas de compensación en la columna cervical dorsal.

La plagocefalia y la escoliosis se vuelven irreversibles a pesar del tratamiento después de cierta edad.

#### FRECUENCIA:

En una estadística efectuada en Rochester, de 7.835 nacimientos, 30 presentaban la tumoración del esternocleido-mastoideo, o sea el 0,4%; de su estadística el 40% provienen de parto de nalgas y el resto cefálico. En las grandes estadísticas la mitad de los portadores de esta malformación nacieron de un parto distócico.

#### DIAGNOSTICO:

Precisar si se trata de una afección aguda o crónica, en la aguda el dolor a la palpación es intenso llamado tortícolis reumática. Descartar otros procesos.

#### TRATAMIENTO:

- De entrada, conservador, mediante:
1. Tracciones
  2. Masajes
  3. Yesos
  4. Aparatos
  5. Collar de Schwarz
  6. Tripode de Sayre

Luego de haber finalizado el tratamiento conservador se mantiene un período de observación para tener la certeza de que no haya recidiva la cual se calcula en un 50%.

La indicación quirúrgica formal y la mejor edad para practicarla está comprendida entre los 3 a 4 años, hay varias técnicas, la mayoría de las cuales han sido descartadas paulatinamente.

Así encontramos la tenotomía cerrada subcutánea donde no hay seguridad de seccionar todos los haces musculares tensos, siendo imposible practicar la resección amplia, que es verdaderamente la intervención adecuada para evitar la recidiva, además el peligro de seccionar elementos de vital importancia vasculonerviosos.

El abordaje directo del músculo puede hacerse proximal o distal habiendo en primer caso la ventaja de que la cicatriz puede esconder con la oreja y el peligro de herir el nervio facial o el espinal no existe.

El abordaje distal es el que se practica con frecuencia donde hay que ser prudente con determinados elementos; nervio, carótida y yugular.

El procedimiento post operatorio a seguir: Yeso con collar, más Rehabilitación y debe seguir un mínimo de 6 meses.

#### CONCLUSIONES:

1. Es una patología relacionada con el parto, todas las estadísticas coinciden en que el 40% provienen de partos distócicos.
2. Muy importante es el tratamiento precoz, pues de ello depende el mejor resultado por haber mayor potencial de corrección de la asimetría.
3. En la experiencia hospitalaria ha sido muy efectiva la resección de los haces distales del ECM y no su simple tenotomía, con minerva de yeso en post operatorio inmediato por 6 semanas; luego fisioterapia y control del paciente por un mínimo de 6 meses para tener certeza de no tener recidiva.
4. En general se hace muy difícil seguir la evolución del post operatorio de estos pacientes en nuestro medio por causas conocidas por todos.

#### **MALFORMACIONES CONGENITAS QUE AFECTAN MIEMBROS INFERIORES**

##### **LUXACION CONGENITA DE CADERA**

Estudios estadísticos practicados en familias revelan un riesgo del 5% a que se repita en un hermano.

Según el informe de un grupo científico de la OMS, que estudia los factores genéticos en malformaciones congénitas, (año 1970) el riesgo para los varones es menor del 1%, el riesgo para las hembras es menor del 5% dentro de la misma familia si hay una hermana con L.C. de cadera respectivamente.

En relación al sexo se puede apreciar una incidencia del 4% para los hermanos y del 7% para las hermanas, si hay un hermano dentro de la misma familia.

La luxación congénita primaria de cadera sin lesión nerviosa o muscular asociada es una de las malformaciones más comunes, su frecuencia ha sido

valorada en forma diferente desde 1 a 15 por 1.000 nacimientos vivos. Es relativamente rara entre los negros y los chinos, no se ha podido relacionar claramente el hecho de llevar el niño sobre la cadera con las piernas separadas.

En Norte América, es frecuente entre los Indios Navajos, esto obedece a que suelen envolver con fajas a sus hijos.

Clasificación con exclusión de los afectos de enfermedad neurológica en tres tipos:

1. Tipo Neonatal con separación de la cabeza femoral de su localización en el acétabulo a causa de constricción capsular y retracción del Psoas-Iliaco, es sobradamente la forma más común.
2. Luxación asociada con ligamentos laxos. En este tipo, la cadera se desliza hacia dentro y afuera del acetábulo a causa de la distensibilidad excesiva de la cápsula; y si el estilo de vida del niño es de tal índole que se favorece la luxación, puede aumentar la incidencia de este tipo.
3. Luxación Teratológica. Aquí ha existido un trastorno intrauterino definido en el momento de la formación de la articulación de la cadera, y suele faltar alguna porción de la articulación en el momento del nacimiento.

#### ETIOLOGIA:

La revisión de numerosos casos para determinar la etiología conduce a la conclusión que no existe precisamente una, sino muchas causas en esta afección, por ejemplo un retardo en la rotación del miembro, o en la inervación de los músculos en el período de desarrollo embriológico rápido, puede producir alteraciones en el desarrollo del acétabulo o de la cabeza y cuello femoral.

La luxación congénita de cadera se asocia a veces con otras anomalías, como pies zambos, manos zambas, metatarso varo y artrogriposis. Por parte de muchos autores, se ha comprobado que la luxación puede no existir en el momento del nacimiento, y desarrollarse después a través de las fases de displasia a subluxación, hasta la luxación.

Otras patologías que van asociadas con luxación congénita de cadera son:

1. Mielomeningocele.
2. Artrogriposis múltiple.
3. Síndrome de vientre de ciruela seca, descrita por Frolich (1839).
4. Síndrome de Larsen.
5. Enanismo Diastrófico.
6. Síndrome de Pierre Robin etc.

#### DIAGNOSTICO:

Tiene como finalidad detectar la inestabilidad de la cadera, con la esperanza que pueda evitarse la luxación verdadera en los que tienen inestabilidad y cuando la luxación está establecida, iniciar tratamiento inmediato. Existen varias pruebas para detectarla, la más fácil y útil es la prueba de Barlow, que consta de dos maniobras:

1. Lactante en decúbito supino, se flexionan sus caderas y rodillas a 90 grados

y se abducen las caderas. El examinador hace presión sobre el trocánter mayor hacia la cavidad cotiloidea. Si se advierte una sacudida, el signo se considera positivo. Es debido a que la cabeza del fémur resbala sobre el borde posterior de la cavidad cotiloidea a su interior. La falta de sacudida no supone necesariamente que la cadera sea normal, puede significar que la luxación es irreductible.

2. Con las caderas en la misma posición se hace presión sobre la cara interna del muslo, bajo la articulación de la cadera, con el dedo pulgar. Puede sentirse otra sacudida, lo que indica que la cabeza del fémur ha sido empujada de nuevo fuera de la cavidad.

Otros signos pueden señalar luxación:

a. **Si es unilateral.**

1. Abducción disminuida en una cadera.
2. Pliegues cutáneos asimétricos.
3. Menor longitud evidente de muslo.
4. Palpación del trocánter mayor más alto que el otro.
5. Cojera debida a evidente menor longitud del miembro afectado por inestabilidad de la cabeza, cuando el niño comienza a caminar. (Trendelemburg).

b. **Si es bilateral.**

1. Periné ancho; aspecto femenino de la pélvis.
2. Aumento de la lordosis lumbar.
3. Marcha en anade debida a la inestabilidad.

#### TRATAMIENTO:

Habitualmente es conservador; si no tiene éxito puede ser necesaria la cirugía. La finalidad es reducir la luxación y mantener esta reducción con el mínimo traumatismo de la cabeza femoral; y los tejidos blandos que rodean la articulación de la cadera.

El tratamiento ortopédico; varía de uno a otro centro, en primera instancia tracción para reducir y ferulas, que se utilizan para mantener la reducción.

- a. Doble pañal, Almohada de Freika.
- b. Ferula de Von Rosen.
- c. Armazón de Pavlek.
- d. Ferula para cadera de Denis Browne.
- e. Vendaje de Yeso en Espiga, en posición de Lorenz.

Tanto la reducción incruenta como la cruenta, presentan complicaciones como:

1. Necrosis Avascular con cese del crecimiento de la epifisis femoral proximal.

Son las complicaciones del tratamiento conservador que se presentan con más frecuencia que en el tratamiento quirúrgico.

Las osteotomías pélvicas más utilizadas en la reducción cruenta son:

- a. De los 18 meses a los 5 años, la Osteotomía de Salter.
- b. De los 6 años en adelante la Osteotomía de Chiari.

### **LUXACION CONGENITA DE RODILLA**

La hiper-extensión congénita de la rodilla, comprende desde la deformidad de posición hasta la luxación franca con un resto fibroso del cuádriceps que une firmemente la deformidad.

Ocurre como un fenómeno aislado en tres etapas:

1. Genu Recurvatum.
2. Subluxación.
3. Luxación Franca.

Consiste en una subluxación anterior de la tibia sobre el fémur y una hiperextensión de la rodilla, puede ser unilateral pero con mayor frecuencia se presenta bilateralmente.

#### **Cuadro Clínico:**

La retracción del mecanismo extensor con sustitución fibrosa del cuádriceps es un hallazgo constante en los casos quirúrgicos.

Puede no revelar fibrosis en el área del cuádriceps cuando el mismo responde fácilmente al estiramiento suave y al ejercicio activo. Para recuperar la flexión, se requieren vendajes en flexión progresiva, al recuperarse la flexión es necesario mantener la rodilla a 90 grados de flexión durante un período de 6 semanas en la primera infancia, con el objeto de prevenir la recidiva de la posición de hiperextensión.

La luxación Congénita de Rodilla, se ve la mayoría de las veces asociada con Artrogriposis Múltiple Congénita. Hay Laxitud Articular Generalizada, por hipermovilidad.

Todos los pacientes descritos en la bibliografía, tuvieron deformidades musculoesqueléticas en otras articulaciones.

De once pacientes descritos por Curtis y Fisher;

- 7 presentaban Artrogriposis múltiple congénita.
- 10 luxación congénita de cadera.
- 7 deformaciones congénitas en pié.

#### **Tratamiento:**

La repetida aplicación de vendajes enyesados constituye un valioso método de reducción; después de haber obtenido 90 grados de flexión se debe mantener la rodilla por 3 meses con vendaje enyesado bivalbo que permita realizar ejercicios activos del cuádriceps y los músculos de la corva, pero nunca permitiendo la hiperextensión.

En todos los casos resistentes el principal obstáculo a la reducción es el engrosamiento de la cápsula anterior y la retracción del mecanismo del cuádriceps.

Aquí está indicada la reducción cruenta que libere la cápsula anterior, y reponga el mecanismo del cuádriceps sobre la cara anterior de la rodilla y si es necesario el alargamiento del cuádriceps; es aconsejable practicarlo antes que se produzcan deformidades secundarias en las epífisis tibial y femoral.

Después de la reducción cruenta es importante un período de contención de muchos meses con el objeto de evitar la inestabilidad ligamentosa; la reducción cruenta debe practicarse antes del primer año de edad para obtener resultados óptimos.

### **LUXACION CONGENITA DE ROTULA**

La rótula puede luxarse en el momento del nacimiento por una anormal acción de tracción del músculo cuádriceps que puede o no acompañarse de otras anomalías morfológicas que pueden explicar la facilidad de la luxación; según el sexo:

1. Es dos veces más frecuente en la mujer.
2. Tiende a ser familiar.

### **ETIOLOGIA Y CLINICA:**

Por anomalías morfológicas que contribuyen a que la inserción del tendón rotuliano se halle en dirección externa, esto ocurre en el Genu Valgum y en la rotación externa.

El tendón rotuliano excesivamente largo que permite que la rótula se halle en situación muy superior con respecto al surco intercondileo.

Hipoplasia rotuliana o ausencia de la misma: Green y Waugh publicaron cuatro casos de luxación congénita lateral de rótula, donde el hallazgo inicial fue una contractura flexora de rodilla en el momento de nacer.

La subluxación de la rodilla es más frecuente que cualquier otro problema de rodilla. Si la hay se debe buscar otras causas de laxitud articular.

### **TRATAMIENTO:**

Es quirúrgico.

### **SINDROME DE MEMBRANA POPLITEA**

Hay una membrana cutánea que contiene un cordón fibroso junto con el nervio ciático y la arteria poplitea que va del isquión al talón.

### **MENISCO DISCOIDEO**

Sensación de salto al llevar a la tibia desde la flexión hasta la extensión sobre el condilo femoral. Se supone que se debe a la falta de reabsorción del borde interno del menisco durante la vida fetal.

### **DEFORMIDADES DEL PIE**

De las 841 entidades nosológicas que figuran en el compendio de defectos del nacimiento de la National Foundation, cerca del 15% tiene deformaciones del pie, como parte de su presentación clínica..

#### CLASIFICACION CLINICA:

- Deformidad Equino
- Deformidad Varo
- Deformidad Adductus

La mayoría de estas deformidades no se presentan en forma individual si no en combinaciones variables de ellas.

#### PIE ZAMBO CONGENITO:

Conocido desde Hipócrates, con una incidencia:

- 1 de cada mil nacimientos.
- 2 veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

Esta deformidad consta de tres características:

- a. Adducción del antepié.
- b. Inversión.
- c. Equinismo.

Denominado también Pié Equino Varo Congénito. El tipo unilateral es más frecuente que el bilateral.

#### ETIOLOGIA:

No se conoce la causa exactamente, pero se supone que depende de muchos factores: Por ejemplo:

1. Stewart, observó predominio familiar y racial, en su estudio en las Islas Hawai.
2. Desequilibrio entre la musculatura interna y externa.
3. Inserción anomala del tendón tibial anterior.
4. Anomalías de ligamentos y nervios.
5. Anomalías intrínsecas del Astragalo.

#### CUADRO CLINICO:

Se caracteriza por deformidad, hipotrofia muscular apoyo sobre borde externo y dorso de antepié, talón alto, Aquiles tenso y breve; abducción fija del antepié con inversión fija y evidente en el retropié. Esta deformidad no es reductible ni activa ni pasivamente.

#### TRATAMIENTO:

Ha estado sujeto durante largo tiempo a controversia y varían de un Hospital a otro, pero en general debe ser conservador de primera instancia, tratando de dar corrección con férulas, vendajes o yesos lo antes posible tras el nacimiento del niño. Cuanto mayor es el niño al comenzar el tratamiento peor será el resultado. Y el tratamiento quirúrgico será la indicación.

Existen diversas técnicas quirúrgicas correspondientes a las diferentes etapas del tratamiento, que van desde la liberación de tejidos blandos y elongación

del tendón de Aquiles hasta técnicas de reconstrucción practicadas a niños mayores con deformaciones no tratadas anteriormente o recidivantes.

### **PIES EN CALCANEO VALGO**

Esta deformidad congénita se caracteriza porque los pies, están en dorsiflexión a nivel de la articulación del tobillo y en eversión a nivel de la articulación subastragalina, y no puede ser movido pasivamente para realizar una inversión o una flexión plantar completas. Los tejidos blandos de la cara anterior del tobillo están tensos. Se cree que la deformidad es postural si no va acompañada por una espina bífida o una anomalía ósea del pie.

#### **ETIOLOGIA:**

Es desconocida, aunque Jolly en 1968 señaló que se ve en niños posmaturos. El pronóstico es bueno porque lo demás es normal y, si los padres realizan diariamente movimientos pasivos, puede conseguirse una completa amplitud de movimiento en pocas semanas. Sin embargo en el niño que presenta un desequilibrio muscular la corrección, es difícil de mantener y los efectos de la gravedad más la presión ejercida por las ropas de la cama sobre el pie causan una deformidad secundaria que comprende una flexión plantar de la articulación medio-tarsiana; permaneciendo el tobillo en dorsiflexión.

#### **TRATAMIENTO:**

Mediante movilización del pie distender las estructuras anteriores tensas y estimulando la pantorrilla y el músculo tibial posterior, conseguir la flexión plantar e inversión del pie. La movilización puede ser llevada a cabo por los padres en la casa; con la supervisión del fisioterapeuta. La aplicación de consecutivas férulas de yeso es útil para mantener la corrección obtenida, la cirugía puede ser necesaria finalmente cuando las deformidades son debidas a desequilibrio muscular.

## **MALFORMACIONES CONGENITAS QUE AFECTAN MIEMBROS SUPERIORES**

### **MANO ZAMBA RADIAL CONGENITA**

Llamada también Meromelia Radial; es una deficiencia radial longitudinal, intercalar o terminal, caracterizada por: 1. desviación radial de la mano; 2. pronunciado acortamiento del antebrazo; 3. subdesarrollo generalizado de la extremidad.

Petit en 1973 publicó uno de los primeros casos, describiendo la necropsia de un recién nacido con manos zambas bilateral.

Kato en 1924 reunió doscientos cincuenta casos, agregando tres propios.

La disgenesia puede ser de dos tipos:

1. Ausencia completa de radio, o de la porción distal en general.
2. Ausencia parcial de radio.

Cada tipo ocurre en la mitad de los casos.

Es bilateral en más o menos el 50% de los pacientes.

Si es unilateral aparece en el lado derecho con una frecuencia de casi el doble que en el izquierdo.

Más frecuente en varones que en mujeres, en relación de tres a dos.

#### CLINICA:

La mano exhibe una desviación de 30 á 90 grados hacia el lado radial del antebrazo dependiendo de ausencia parcial o total del radio, la funcionalidad también es proporcional. Es una deformidad antiestética porque:

- a. El antebrazo es corto.
- b. La muñeca es inestable.
- c. La fuerza de los dedos escasa.

La desviación de la mano puede ser tan grande en algunos casos, hasta quedar paralela al antebrazo.

- d. Cúbito grueso, corto e incurvado de convexidad hacia atrás, la mano es pequeña, puede faltar el pulgar; puede haber Sindactilia o Polidactilia.

Las anomalías esqueléticas. En la aplasia radial parcial se comprobaron casos de Sinostosis Radio Cubital Proximal y luxación de la cabeza del radio.

El hueso carpiano que falta en la mayoría de las veces es el escafoides seguido por el trapecio. A menudo falta el primer metacarpiano igual que el pulgar, suelen también haber anomalías musculares, vasculares y nerviosas.

#### TRATAMIENTO:

Tiene por objeto:

1. Corregir la mano desviada, alineándola.
2. Obtener una mejor función.
3. Proveer a un crecimiento adicional. La colocación de la mano sobre el cúbito, estimula la epifisis distal acelerando el crecimiento, los pasos básicos del plan terapéutico consiste en estirar las estructuras radiales tensas con yesos hasta hacer centralización temprana, luego prolongada fijación intramedular sin sostén externo.

La aplicación de yeso correctivo largo para el brazo, se inicia en el período neonatal. Se hacen manipulaciones de estiramiento durante 8 a 10 minutos. Al principio el yeso se aplicará cada tres a cuatro días o cada dos o tres semanas.

En casos bilaterales se lo hace en ambos brazos hasta la edad de dos a tres meses, en forma alterna a intervalos de tres semanas dejando a libertad primero un brazo, luego el otro, al cabo de cuatro a cinco meses con yesos, se logra reducir con facilidad, la mano sobre el extremo distal del cúbito en forma pasiva eliminando de esta forma el alargamiento en Z de los tejidos blandos del lado radial, pero al retirar el sostén la deformidad reaparece.

Se ha intentado múltiples férulas para mantener bien reducidas, pero al no lograrse, los resultados fueron desalentadores.

El tratamiento quirúrgico se efectúa cuando el niño tiene un año y ha alcanzado un peso de 11 kg., se hace la reducción a cielo abierto más resección

del carpo y centralización de la mano sobre el extremo distal del cúbito, fijando la reducción con una varilla intramedular que queda por tiempo indefinido.

Cedida la tumefacción post-quirúrgica se coloca un yeso largo durante cuatro meses, hasta que el cúbito se haya ensanchado y estabilizado en el defecto carpiano, luego se mantiene libre la mano durante el día permitiendo algunos movimientos, pero en la noche se coloca una férula o yeso bivalvo.

En los que está indicado el tratamiento se recomienda:

1. Plan de yesos.
2. Centralización quirúrgica y prolongada fijación con varilla intramedular.

### **SINOSTOSIS RADIO CUBITAL**

Se entiende la fusión radio cúbito congénita en su extremo proximal. Se desconoce el motivo por el cual la articulación del codo es uno de los sitios más comunes de Sinostosis Congénita, pero se descarta como uno de los problemas más frecuentes.

Según la extensión del compromiso se identifican dos tipos:

- Tipo 1. Sinostosis Proximal o Radio Cubital Verdadera, con fusión uniforme, en una extensión de 2 á 6 cms.
- Tipo 2. Sinostosis Radio Cubital Secundaria, con luxación congénita de la cabeza del radio, la fusión, está más abajo de la epifisis proximal de radio.

### **CLINICAMENTE:**

La dificultad cardinal en los 2 tipos es la supinación del brazo.

Cuando está presente la luxación también se compromete la extensión a nivel del codo, Sandifort, describió este estado en 1793. Aparecieron en la bibliografía 260 casos de Sinostosis Radio Cubital Congénita, fue bilateral en más del 60% de los casos, igual para ambos sexos.

Aunque la mayoría de los casos fueron aislados algunos autores mencionaron casos familiares, de Sinostosis Radio Cubital.

El 13% de las series de Hansen y de Anderson, tuvieron predisposición familiar, la transmisión pareció ocurrir por medio de la familia paterna, el compromiso fue bilateral.

La deformidad anatómica consiste en pronación fija del antebrazo y, por consiguiente incapacidad para supinar el antebrazo y la mano.

En la mayoría de los casos, la posición fija ocurre en pronación completa con alta incidencia de compromiso bilateral.

Dos manos fijadas en pronación son menos incapacitantes que en supinación máxima.

Algunas veces la pronación puede ser tan grande que resulta funcional pero estéticamente indeseable.

## TRATAMIENTO:

Se practica la desrotación quirúrgica hacia la edad de seis años para que el individuo pueda ir desarrollando al máximo sus movimientos y habilidades durante el período de crecimiento y pueda mantenerlos después.

En 1969 Green practicó en 15 pacientes una osteotomía desrotacional a través de la masa fusionada proximal. En un período de seguimiento de 10 años, el procedimiento contribuyó a una mayor utilidad ampliando la excursión de movimientos útiles impartida por el hombro y la muñeca.

## SINDACTILIA

Según su localización se presenta: En la mano, entre los dedos medio y anular; en los pies entre el tercero y cuarto dedo.

Diez veces más común en los blancos que en negros.

Incidencia de casos uni y bilaterales, es pareja.

Dedos tomados: Medio y Anular en el 50% de los casos.  
Anular y Meñique en el 28% de los casos.  
Medio e índice en el 15% de los casos.  
Pulgar e índice en el 7% de los casos.

La Sindactilia debe contemplarse como una anomalía aislada o como parte de un síndrome, punto importante a considerarse antes de emprender tratamiento para definir objetivos terapéuticos, prestar consideración a los problemas médicos concomitantes o proporcionar asesoramiento genético.

Las asociaciones regionales más comunes son:

- Polidactilia
- Braquidactilia
- Fusión de Falanges
- Surcos anulares
- Surco Simiesco

El trastorno se distribuye en partes iguales en ambos sexos. Su incidencia en alrededor de uno en tres mil nacimientos.

## SINDACTILIA AISLADA:

Existen cinco tipos distintos, se heredan como un trastorno dominante autosómico.

Temtamy las clasifica así:

- Tipo I Cigodactilia, el más común. Afecta el espacio entre los dedos medio y anular.
- Tipo II Sinpolidactilia. Hay Sindactilia de los medios y anulares pero dentro de la membrana están duplicados todos los componentes del dedo anular.
- Tipo III Sindactilia, de los dedos anular y meñique. Hay sindactilia completa cutánea que es bilateral.

Tipo IV Tipo Hass; Sindactilia cutánea completa de todos los dedos y del pulgar lo cual confiere a la mano un aspecto de copa.

Tipo V Sindactilia; con fusión metacarpiana y metatarsiana.

En este grupo lo único que se necesita tratar es la mano. Está indicado asesoramiento genético. Como un trastorno autosómico, si está afectado un padre el riesgo de recurrencia es del 50% para cada hijo. Si no está afectado ninguno, el riesgo no aumenta.

Sindactilia Sindromica: Muchos síndromes presentan Sindactilia como parte de su espectro de malformaciones. Se puede, dividir en dos grupos.

1. Predomina Sindactilia, componente básico para identificar el Síndrome.
2. La Sindactilia, puede ser uno de los rasgos, pero los otros problemas médicos son más característicos.

Síndrome con Sindactilia como rasgo predominante:

1. Sindactilia de Poland.
2. Acrocefalosindactilia.
3. Acrocefalopolisindactilia.
4. Displasia Oculodentodigital.
5. Síndrome Orofaciodigital I y II.
6. Sindactilia fenestrada de Streeter.
7. Displasia Acropectoral-vertebral (Síndrome F).

Síndromes en que la Sindactilia es un rasgo ocasional:

1. Aberraciones cromosómicas.
2. Síndromes cráneo faciales.
3. Síndromes con manifestaciones cutáneas.
4. Otros.

#### TRATAMIENTO:

Dependiendo de la capacidad intelectual y física del niño en algunos casos, no vale la pena hacer nada, en otros se adapta un enfoque inmediato y agresivo.

El tratamiento quirúrgico de la Sindactilia se clasifica en Simple y Compleja.

En la Sindactilia Simple, la unión sólo consiste en piel y un poco de tejido fibroso, sin elementos óseos, tendinosos ni neurovasculares que están presentes en la Compleja.

El tratamiento quirúrgico estará encaminado a la deformidad; o sea reconstruir la comisura y reconstrucción de los dígitos.

El pronóstico en la Sindactilia Compleja no es tan satisfactorio como en la Simple.

#### POLIDACTILIA

Descrita en todos los países y en todas las razas. Existe una gran predilección racial, más frecuente en negros 1:100 que en blancos 1:3.000.

Debemos resolver 2 interrogantes: La Polidactilia es aislada o  
Sindrónica.  
Preaxil (Radial)  
Posaxil (Cubital)

En blancos la Polidactilia Preaxil es más frecuente.

Es raro que la Pre y Posaxil ocurran en la misma mano.

La asociación local más común de la Polidactilia es la Sindactilia.

La Polidactilia Posaxil; comunmente forma parte de un síndrome, mientras que la Polidactilia preaxil raramente es sindrónica.

#### LA POLIDACTILIA PREAXIL:

1. Raramente forma parte de un síndrome.
2. Se trasmite como un rasgo dominante autosómico.

#### POLIDACTILIA POSAXIL:

1. Forma parte de un síndrome comunmente.
2. Suele ser un rasgo recesivo autosómico, en casos aislados puede ser dominante.

#### TRATAMIENTO:

Si el dígito polidactilo está constituido por piel y tejido blando solamente, no importa que sea pre o posaxil, se elimina a edad muy temprana, mediante ligadura o escisión quirúrgica.

Cuando la duplicación consiste en estructuras óseas, tendinosas y neurovasculares, antes de intentar cualquier operación, el cirujano debe determinar cual es el dígito más funcional y que posee un potencial de crecimiento más normal; qué tendones están intactos, tomando radiografías y observando atentamente el inicio durante el sueño y los juegos. Por estos diversos motivos se opta por no tratar los casos más complejos de polidactilia hasta que el niño tenga por lo menos 12 a 15 meses.

#### AMPUTACIONES CONGENITAS

**Deficiencia de la extremidad superior.-** Las deficiencias transversas terminales, suelen ser análogas a la amputación adquirida y raras veces plantean problemas de descripción o colocación.

**Adctilia-Aqueiria.** Estos niños tienen suficiente flexión y extensión activa de la porción distal del muñón como para utilizarlo bien en actividades de presión bilateral inclusive unilateral. Es importante recordar que estos muñones poseen una función sensorial completa y que el niño toca y percibe su ambiente de una manera que ninguna prótesis podría reemplazar.

**Desarticulación de la muñeca.** El paciente con deficiencia a nivel de la muñeca o muy por debajo del codo, requiere una prótesis que le ofrezca buena, estabilidad para las actividades de presión y sostén.

**Deficiencias por debajo del codo.** El surtido de unidades de dispositivo terminal y muñeca para estos niños es el mismo que para los que tienen muñones

más largos, prestándole mayor consideración al peso a causa de largo brazo de palanca del segmento correspondiente al antebrazo.

Deficiencias por encima del codo. Al niño con deficiencia unilateral por encima del codo, se coloca la prótesis temprana, activando lo antes posible el dispositivo terminal.

El Terapeuta Ocupacional, puede contribuir mucho al buen éxito trabajando en estrecha colaboración con los padres para cerciorarse de que no esperen demasiado del niño.

Problemas especiales. El niño con Amelia, es análogo al que tiene desarticulación del hombro o una amputación muy corta. Si el problema es unilateral se coloca la prótesis cuando esté en condiciones de sentarse. El niño con compromiso bilateral por lo general aprende temprano a usar los pies para muchas actividades de juego y atención personal.

Los pacientes con focomelia de la extremidad superior tienen una mano a nivel del hombro. Si el estado es unilateral puede que no haya falta de colocar ninguna prótesis, si es bilateral, se debe hacer una planificación muy cuidadosa.

La extremidad más grande o más fuerte tiene que ser móvil y de suficiente potencia como para proporcionar suficiente autonomía para comer o escribir.

**Deficiencia de la extremidad inferior.** Es importante comprender que el niño no ha madurado en lo social, psicológico ni esquelético. También tener en cuenta el crecimiento circunferencial y longitudinal. Se deben preservar las áreas de crecimiento epifisario para obtener una longitudinal óptima de la extremidad.

Las deficiencias terminales y transversas no plantean problemas porque son análogas a las amputaciones adquiridas y se atienden como tales. Las deficiencias longitudinales, intercalares y terminales son las que plantean más dificultades.

Apolia. Deficiencias transversales y ciertas longitudinales parciales del pie, se controlan bien con suplementos modelados dentro del zapato, o con dispositivos de plástico que proporcionan sostén parcial al pie y controlan las fuerzas que ofrece la Ortesis de tobillo y pie.

Aunque las deficiencias transversas prácticamente se mantienen estáticas, el crecimiento puede acarrear una inestabilidad progresiva en el paciente que tiene déficit longitudinal, lo mismo que el paciente con Meromelia Peroheia Longitudinal Terminal, en estos pacientes es preferible una amputación de Syme Pediátrica.

Deficiencias por debajo de la rodilla. Funcionan mejor con un pie Sach y un zócalo de contacto total con o sin revestimiento, exceptuando las deficiencias muy cortas por debajo de la rodilla o con desarticulación de la rodilla; es candidato excelente para prótesis de sostén terminal.

Deficiencias por encima de la rodilla. Requieren prótesis lo antes posible con un pilón de sostén Isquiático, con un pie Sach y suspensión con venda Silesiana.

Focomelia. La prótesis de lesión en estos pacientes es la desarticulación tipo Canadiense. Al paciente con Focomelia Bilateral, se puede colocar prótesis no convencional por encima de la rodilla incorporando los pies en la prótesis y colocando articulaciones de rodilla de eje simple detrás o debajo de los pies.

Deficiencias focales del fémur proximal. Puede ser uni o bilateral, se caracteriza por acortamiento de la extremidad flexión abducción y rotación externa, músculos proximales inadecuados y articulaciones proximales inestables.

Con las prótesis no convencionales por encima de la rodilla algunos problemas funcionales se corrigen inmediatamente, en particular en el individuo que tiene un problema unilateral. La mayoría de los pacientes con compromiso bilateral caminan sin prótesis por lo menos dentro del área domiciliaria. Toda conversión quirúrgica altera esto de manera radical.

## SUMMARY

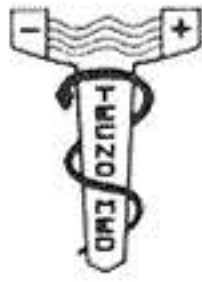
A brief overview of the most common musculoskeletal congenital anomalies is given. Mention is made of frequency and localization. A guideline for recognition and treatment recommended.

The specific teratogenic factors are analyzed relating the malformations they may produce.

## BIBLIOGRAFIA

- BAIRD, P. A.; ROBINSON, G. C.; BUCKLER, W. St. J.- Klippel Feil syndrome Amer. J. Dis. Child., 113:546, 1976.
- BOROLA, A.- Surgical treatment of the Klippel Feil Syndrome. J. Bone Joint Surg., 38B: 440, 1956.
- COVENTRY, MARK; HARRIS, E. ROCHESTER.- Congenital Musculos Torticollis Signe Observations Regarding Treatment Journal J. B. S. Am., Vol. 41-A, N 5, July 1959.
- CURTIS, B. H.; FISHER, R. L.- Congenital hyperextension with anterior subluxation of the Knee J. Bone Joint Surg. 51A:255, 1969.
- FERRIER, P. E.; NICOD, I.; FERRIER, S.- Fetal alcohol syndrome. Lancet, 2:1496, 1973.
- GREEN, J. P.; WAUGH, WAUGH, W.- Congenital lateral dislocation of the patella. J. Bone Joint Surg., 50 B:285, 1968.
- GREEN, W. T.; MITAL, M.- Radio ulnar Synostosis. Its surgical treatment, J. Bone Joint Surg., 51A:1042, 1969.
- HANSEN, O. H.; ANDERSON, N. O.- Congenital radio-ulnar Synostosis-report of 37 cases. Acta Orthop. Scand., 41:225, 1970.
- HILL, R. M.; VERNIAUD, W. M.; HORNING, M. G.; Mc CULLEY, L. B.; MORGAN, N. F.- Infants exposed in utero to antiepileptic drugs. A prospective study. Am. J. Dis. Child. 127:645, 1974.
- KATO, K.- Congenital absence of the radius. J. Bone Joint Surg. 6:589-626, 1924.
- Mc. BRIDE, W. G.- Thalidomide and congenital anomalies. Lancet, 2:1358, 1961.
- PALMER, R. H.; QUELETTE, E. M.; WARNER, L.; LEICHTMAN, S. R.- Congenital Malformations in offspring of a chronic mother. Pediatrics, 53:490, 1974.
- PATEL.- Traite D" Orthopedia, Pag. 175, 1925.

- SANDIFORT, E.- Museum Anatomicum Acadamiae Lugduno Batavae Lyden, 1:227, 11973.
- SPRANGER, J. W.; LANGER, L. O. Jr.; WEIDEMANN, H. R.- Bone Dysplasias: An Atlas of Constitutional Disorders of Skeletal Development. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1974.
- SFRANGER, J.; LARGER, L. O.- Spondyloepiphyseal dysplasia congenita, Radiology, 94: 313, 1970.
- TABY, H.- Radiology of Syndromes, Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1975.
- TEMTAMY, S.; Mc KUSICK, V. A.- Synposis of Hand Malformations with. Particular Emphasis on Genetic Factors. Birth Defects: Original Article Series, V. (3), 125:184, 1969.
- WILSON, J. G.- Factors determining the teratogenicity of drugs. Am. Rev. Pharmacol., 14:205-217, 1974.
- WILSON, J. G.- Mechanisms of teratogenesis (editorial) Am. J. Anat., 136:129-132, 1973.
- WILSON, J. G.- The present status of drugs as teratogens in man. Teratology, 7:3-16, 1973.
- WINTER, R. B.; MOE, J. H.; EILERS, V. E.- Congenital Scoliosis A. Study of 234 patients treated and untreated. J. Bone JOINT Surg., 50A, 1968.



# TECNOMED J. Traipp C.A.

EQUIPOS MEDICOS



## Equipos, Instrumental y materiales Médico-Hospitalarios Eléctromedicina

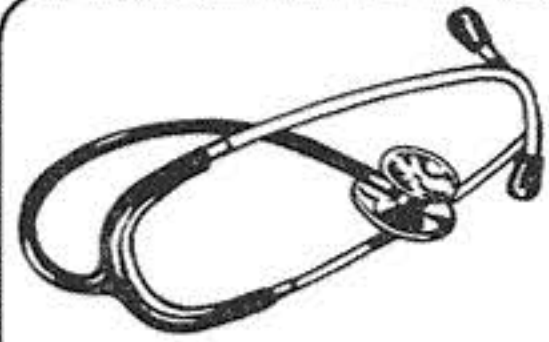


Materiales Quirúrgicos

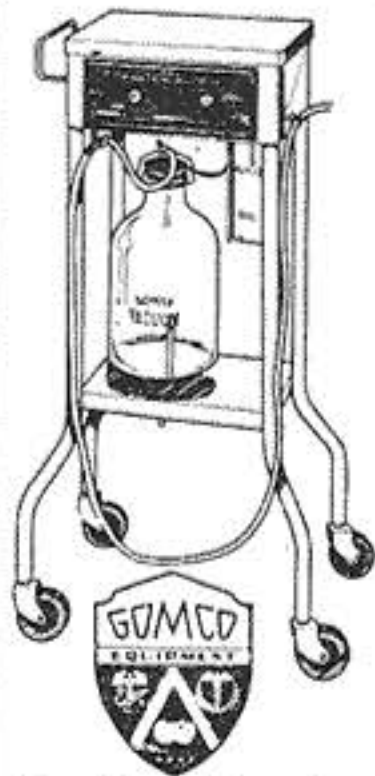
**Rolls**  
INVAÑIRE



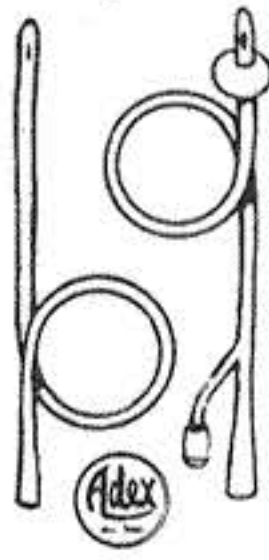
Ortopedia



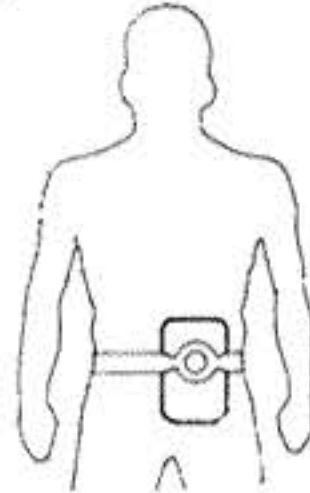
Equipos de Diagnóstico



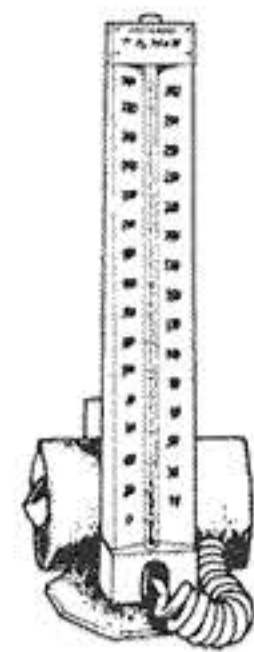
Succión y Drenaje



Sondas



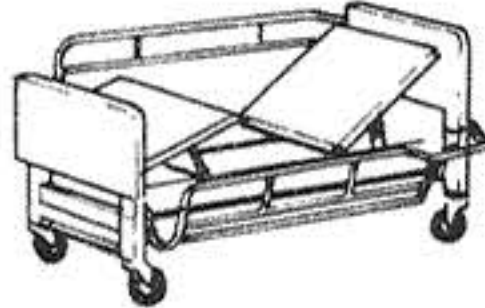
Materiales para  
el cuidado  
del paciente



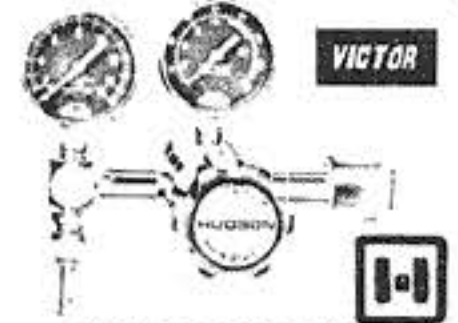
**PyMaH**  
Tensiómetros



Enseres  
Acero Inoxidable



Mobiliario Médico



Oxigenoterapia

PELIGRO A PTE. REPUBLICA ( AVE. ESTE 2 ). EDF. 142. LA CANDELARIA  
Tlf. 5728111 - CARACAS

# Suministros Médicos C. A.

---

- APARATOS E INSTRUMENTOS MEDICO-QUIRURGICOS
- MOBILIARIO PARA MEDICOS, CLINICAS Y HOSPITALES
- MATERIAL DESECHABLE
- DISTRIBUIDORES DE LOS ACCESORIOS PARA RAYOS X DE LAS MARCAS WOLF
- DISTRIBUIDOR DE LAS PELICULAS RADIOGRAFICAS Y QUIMICOS "KODAK"

---

Avenida Sorocaima, Edificio Los Andes, Local 1-A

Teléfonos: 52.02.82 - 51.55.82

San Bernardino - Caracas

## LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Dres. J. Besso (2), C. Rosales (3), A. Sembergman (4),  
E. Benmergui (4), M. L. Rondón (4), R. Lucca (1),  
E. Rivero (2), C. Jiménez (2), Mona Lee Cousins de Besso RN. CCN.

### I INTRODUCCION:

La insuficiencia aguda (IRA) es uno de los problemas clínicos más dramáticos e importantes con los cuales el médico se enfrenta. Su importancia proviene en parte del hecho de que muchos pacientes con insuficiencia renal aguda presentan los más variados problemas clínicos, de los cuales un individuo puede recuperarse completamente, así tanto la severidad como la reversibilidad de la situación demanda atención.

### II DEFINICION:

La IRA se define como el deterioro brusco de la función excretora de los riñones, causando retención nitrógenada y acúmulo de otros productos tóxicos en el suero(1).

### TIPOS:

- IRA oligúrica: volumen urinario menos de 500cc/24hrs.
- IRA no oligúrica: volumen urinario mayor de 1000cc/24hrs (2,3).
- Prerenal, renal y post-renal.

### INCIDENCIA POR CAUSAS:

El 40% son pacientes quirúrgicos, un 30% son pacientes médicos, un 10% en pacientes con trauma, igualmente un 10% está asociado a embarazo.

---

(1) Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos

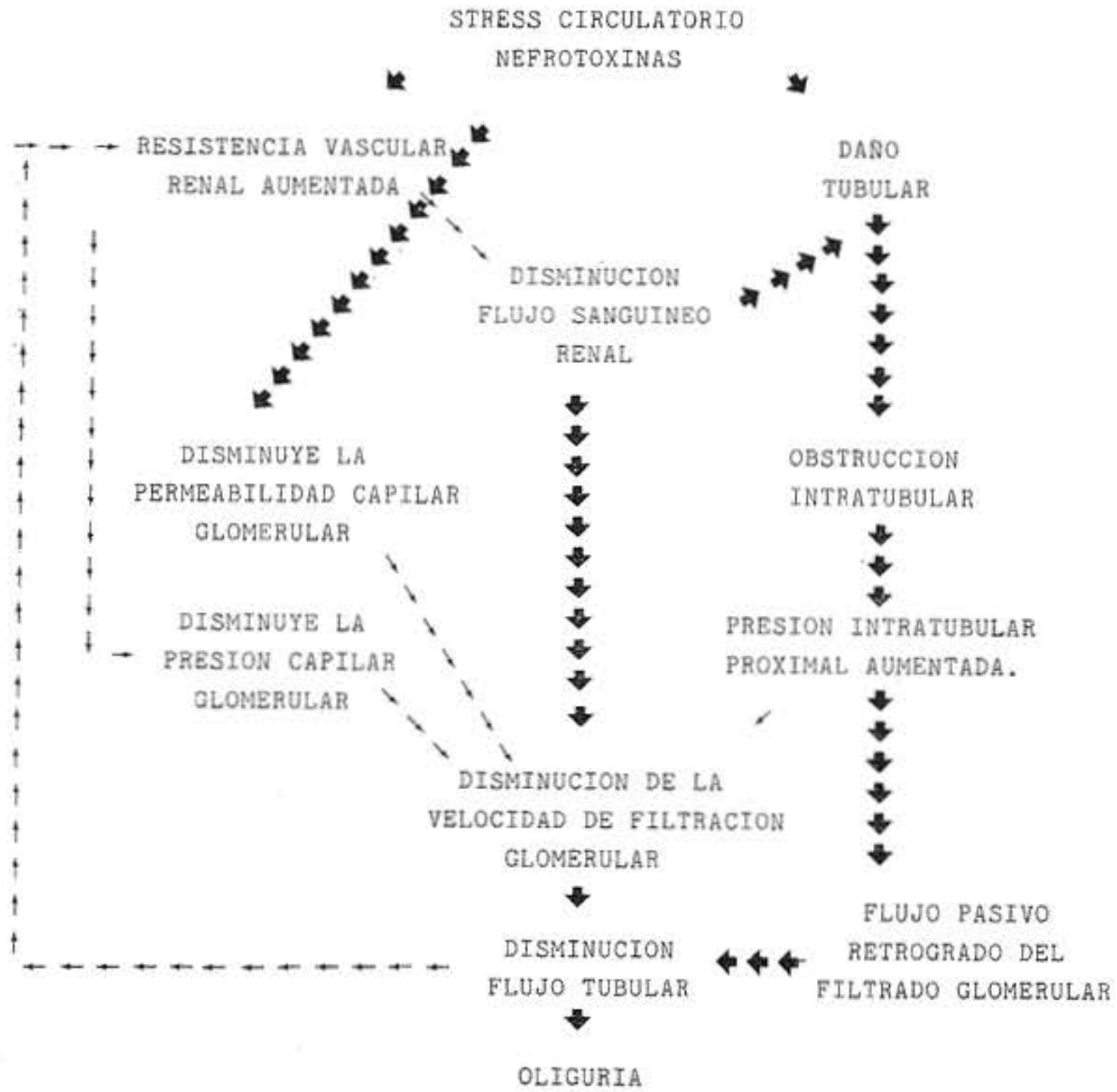
(2) Adjuntos de la Unidad de Cuidados Intensivos

(3) Residente de Post-grado de Medicina Crítica

(4) Residentes de la Unidad de Cuidados Intensivos

RN. CCN. Enfermera Graduada con Postgrado en Cuidados Intensivos.

III- FISIOPATOLOGIA DE LA I.R.A. (4)



Finn, Ardenhost, Gostchalk  
circ, res, June 1975

IV **CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:**

1 **Insuficiencia pre-renal.**

Debido a disminución en el flujo sanguíneo renal, filtración glomerular y presión de perfusión renal, sin daño intrínseco renal.

**CAUSAS:**

A Hipovolemia

- 1) Hemorragia
- 2) Pérdidas gastro intestinales
- 3) Trauma
- 4) Quemaduras

B Depresión de la Función Cardíaca

- 5) Infarto al miocardio
- 2) Taponamiento pericárdico

- 3) Embolismo pulmonar agudo
- 4) Arritmias severas

#### C Vasodilatación Periférica

- 1) Bacteriemia
- 2) Medicación antihipertensiva
- 3) Acidosis Severa
- 4) Anafilaxia

#### D Aumento de la Resistencia Vascular Renal

- 1) Anestesia
- 2) Cirugía
- 3) Síndrome hepato-renal

#### E Obstrucción Vascular Renal Bilateral

- 1) Embolismo
- 2) Trombosis
- 3) Arteritis

### 2 Insuficiencia post-renal

Ocurre cuando hay obstrucción al flujo urinario a cualquier nivel del tracto urinario

#### CAUSAS:

##### A Obstrucción uretral

- 1) Estenosis

##### B Obstrucción vesical

- 1) Hipertrofia prostática
- 2) Carcinoma de vejiga
- 3) Infección de vejiga
- 4) Funcional: Neuropatía o agentes bloqueadores ganglionares

##### C Obstrucción de Ureteres-Bilateral

###### Intraureteral:

- a) Coágulos de sangre
- b) Cristales de sulfonamida y ácido úrico
- c) Detritus piogenos
- d) Edema
- e) Litiasis
- f) Papilitis necrotizante

###### Extraureterales:

- a) Tumores: Cuello uterino, próstata, endometriosis
- b) Fibrosis periuretral
- c) Ligadura ureteral accidental durante cirugía pélvica

### 3 Insuficiencia Renal Intrínseca

Ocurre cuando hay daño renal primario

## CAUSAS:

### A Glomerulonefritis rápidamente progresiva por complejos inmunes.

- 1) Glomerulonefritis aguda postestreptococcica
- 2) Lupus eritematoso sistémico
- 3) Endocarditis infecciosa
- 4) Síndrome de Good Pasture
- 5) Púrpura de Schölein-Henoch
- 6) Vasculitis por hipersensibilidad

### B Necrosis Cortical Bilateral.

- 1) Accidentes obstétricos: Aborto séptico, Hemólisis Intravascular
- 2) Septicemia a gram negativos
- 3) Isquemia severa
- 4) Rechazo hiperagudo de trasplante renal

### C Necrosis Papilar Bilateral

- 1) Abuso de analgésicos-fenacetina
- 2) Drepanocitosis
- 3) Diabetes mellitus

### D Enfermedades de los Tubulos y/o Intersticio

- 1) Pielonefritis aguda
- 2) Nefritis intersticial alérgica aguda
- 3) Nefropatía hipokalemica
- 4) Nefropatía Hipercalcemia
- 5) Nefropatía por ácido úrico aguda
- 6) Mieloma renal

### E Enfermedad Vascular Renal

- 1) Hipertensión acelerada
- 2) Obstrucción de la arteria renal
  - Embolia
  - Trombosis traumática
  - Disección de aorta
- 3) Trombosis de Vena Renal
  - a) En niños asociado a:
    - Diarrea y vómitos severa
  - b) En adultos, asociados a:
    - Amiloidosis
    - Glomeruloesclerosis diabética
    - Trauma
    - Neoplasias
    - Tromboembolismo
    - Glomerulonefritis membranosa

F Insuficiencia Renal Nefrotóxica Aguda

- 1) Biclóruo de mercurio
- 2) Glicoles
- 3) Anilina
- 4) Insecticidas
- 5) Cresol
- 6) Tetraclóruo de Carbono
- 7) Cloroformo
- 8) Fenol
- 9) Anfotericina B
- 10) Sales de Oro
- 11) Gentamicina y otros Aminoglicósidos
- 12) Kanamicina
- 13) Acetrizoato de sodio
- 14) Colestimetato de sodio
- 15) Streptomina

G Insuficiencia Renal Isquémica Aguda

— Shock

(5,6)

V INSUFICIENCIA RENAL DEBIDO A COMPLICACIONES OBSTETRICAS:

I Primer trimestre

- 1) Aborto séptico
  - a) Septicemia a gram negativo
  - b) Clostridium Perfringens
- 2) Abortifacientes (Sulfato de quinina, jabones, cresol)
- 3) Transfusiones sanguíneas incompatibles

II Segundo y Tercer trimestre

- 1) Desprendimiento prematuro de placenta
- 2) Sepsis intrauterina
- 3) Shock
- 4) Hemorragia
- 5) Transfusiones sanguíneas incompatibles
- 6) Embarazo abdominal
- 7) Eclampsia
- 8) Trauma quirúrgico
- 9) Ruptura uterina
- 10) Pielonefritis aguda
- 11) Embolia de líquido amniótico

### III POST PARTUM

- 1) Eclampsia
- 3) Hemorragia
- 3) Nefritis Lúpica
- 4) Shock séptico
- 5) Drepanocitosis

#### INSUFICIENCIA RENAL AGUDA - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

<u>EXAMEN</u>	<u>INSUFICIENCIA PRE-RENAL</u>	<u>INSUFICIENCIA RENAL</u>		<u>POST RENAL</u>
		<u>OLIGURICA</u>	<u>NO OLIGURICA</u>	
Osmolaridad O/P	➤ 2:1	➤ 1.1:1	➤ 1.1:1	➤ 1:1
Osmolaridad O/P	➤ 40:1	➤ 10:1	➤ 10:1	➤ 20
Nitrogeno Ureico O/P	➤ 20:1	➤ 10:1	➤ 10:1	
Sodio Urinario	➤ 20 meq/lt.	➤ 40 meq/lt.	20-40	➤ 20
Fracción Excretada. de Sodio	➤ 1 %	➤ 3 %	1-3%	
Indice de Insufi- ciencia Renal	➤ 1%	➤ 3%		

En insuficiencia pre-renal la orina es concentrada ya que los metabolitos de desecho son excretados en un volumen menor.

Una relación de osmolaridad orina/plasma de más de 2:1 indica que los mecanismos de concentración están conservados. En insuficiencia renal aguda la relación de osmolaridad es cercano a 1:1.

Las relaciones creatinina y nitrógeno ureico, orina/plasma son igualmente pruebas diagnósticas. Una relación de menos de 10:1 es indicativo de Enfermedad Renal Intrínseca (8).

Debido a que en insuficiencia pre-renal hay difusión retrograda de urea, su excreción está disminuida y la relación de concentración es menor para nitrógeno ureico que para creatinina. Esto condiciona la disparidad entre niveles de BUN y creatinina a menudo vistos en pacientes con insuficiencia pre-renal. La excreción urinaria de sodio es tal vez el indicador más sensible de la función tubular. En insuficiencia pre-renal hay reabsorción máxima de sodio, en un esfuerzo por mantener el volumen extracelular, mientras que en insuficiencia renal aguda poco sodio es reabsorbido por los túbulos dañados encontrándose en altas concentraciones en la orina. La presencia de 40 meq/lt. de sodio en la orina, generalmente es indicativo de necrosis tubular aguda. Estos resultados no tienen valor si el paciente ha recibido diuréticos durante 6-24 horas previo a la recolección de la muestra. En los pacientes de edad avanzada o con enfermedad

renal pre-existente cuando hay una disminución en la capacidad para conservar sodio, de tal manera que aún en presencia de depleción severa de volumen la concentración de sodio en orina es más de 30 meq/lit.

#### **INSUFICIENCIA POST RENAL:**

La permeabilidad del tracto urinario debe ser demostrada en todos los casos de anuria aguda. Las causas de anuria no relacionadas con obstrucción son: Glomerulitis aguda y accidente vascular masivo.

El método definitivo para descartar la obstrucción es la pielografía retro-grada para demostrar la permeabilidad ureteral. Un renograma isotópico con tecnesium 99 puede mostrar el patrón típico obstructivo de aumento progresivo en la captación del isótopo por los riñones sin evidencias de excreción. En insuficiencia renal intrínseca, la captación del isótopo está severamente disminuida pero la excreción no está alterada, observándose una cantidad constante del isótopo (9).

Además de esto el plan de trabajo en insuficiencia renal aguda debe incluir:

- A Sedimento Urinario: Un sedimento con células epiteliales tubulares, detritos celulares y cilindros celulares tubulares soporta el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Grandes cantidades de proteinuria y cilindros hemáticos son indicativo de insuficiencia renal aguda secundaria a enfermedad parenquimatosa renal como glomerulonefritis aguda. La ausencia de elementos celulares y proteinuria es más compatible con insuficiencia pre-renal y post renal, sin embargo insuficiencia pre-renal con proteinuria mayor de 3gr/24hrs, puede ocurrir en casos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva Severa.
- B Una rayos X simple de abdomen o tomografía con o sin material de contraste para determinar el tamaño de los riñones y/o la presencia de cálculos. En necrosis tubular aguda los riñones son de tamaño normal, a menos que exista enfermedad renal crónica pre-existente en cuyo caso se ven pequeños e irregulares. Si las sombras renales están aumentadas de tamaño, sugieren un problema de tipo obstructivo.
- C Arteriografía Renal debe realizarse cuando se sospeche de oclusión de arteria renal por émbolos o trombos o en pacientes que desarrollen insuficiencia renal aguda post cirugía de aorta o arterias renales.
- D El Ultrasonido se ha utilizado para determinar:
  - 1) El tamaño de los riñones
  - 2) Si existe obstrucción
  - 3) En conjunto con el renograma isotópico y Cintilograma es usado para pronosticar la posibilidad de recuperación de la función Renal en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda Isquémica o Nefrotóxica.

#### **VI PATOLOGIA (ANATOMIA PATOLOGICA)**

##### **Insuficiencia Tubular Aguda**

**Macroscópicamente:** — Riñones están agrandados y edematizados.  
— Corteza. Usualmente amplia engrosada y pálida.  
— Médula está usualmente hiperpigmentada.

## MICROSCOPICAMENTE:

### Microscopia de luz

- A nivel glomerular se observa aumento del número de células con la característica de células de túbulo proximal, como si fuera de la cápsula de Bowman.
- A nivel tubular estos están dilatados y tapizados por un tipo plano de endotelio reflejando edema intersticial.

### Microscopia Electronica

- Los glomerulos se observan generalmente normales. Sin embargo a veces podemos observar:
  - a) Edema del citoplasma de las células epiteliales.
  - b) Edema de las células del endotelio y mesangio.
  - c) Trombosis de los capilares intraglomerulares.
- A nivel tubular existe edema y granulación a nivel mitocondrial, pérdida de la porción ciliar de los túbulos proximales, pérdida del retículo endoplásmico y la existencia de vacuolas a nivel del citoplasma de las células tubulares.

Hay diferencia entre la lesión parenquimatosa que se produce por la ingestión o inhalación de agentes nefrotóxicos y la producida por una lesión isquémica.

En la lesión nefrotóxica existe una necrosis uniforme del epitelio tubular por debajo de la membrana basal **sin incluir** esta última.

En la lesión isquémica, la membrana basal puede estar fragmentada y desintegrada, con una pérdida completa de la estructura tubular y pérdida del contenido tubular al espacio intersticial. Asimismo la lesión es en forma parcial, es decir existen células normales coexistiendo con las afectadas (10).

## VII MANIFESTACIONES CLINICAS Y BIOQUIMICAS EN INSUFICIENCIAS RENAL AGUDA

### Tracto Gastrointestinal:

- Náuseas, vómitos, Diarrea, hemorragia digestiva.
- Ileo paralítico asociado a leucocitosis simulando un proceso de abdomen agudo quirúrgico.

En una revisión de 112 pacientes las causas posibles que produjeron hemorragias digestivas fueron:

Factores	No. de pacientes
Septicemia	73
Ventilación Mecánica	36
Coma	32
Trastorno Coagulación	26
Úlcera Gastroduodenal Previa	19
Terapia con Esteroides	15
Cirrosis Hepática	5
Malformación Portal	2
	(11)

### **SISTEMA CARDIOVASCULAR:**

- 1 Hipertensión generalmente reflejando sobrehidratación.
- 2 Arritmias cardíacas: Latidos ventriculares prematuros, fibrilación auricular, taquicardia paroxística supraventricular.  
La incidencia de esta última está aumentada con el uso de digital y alteraciones electrolíticas.
- 3 Pericarditis con una incidencia del 18% aproximadamente.
- 4 Fenómenos que simulan embolismo pulmonar tanto clínico como ECG pero sin hallazgos positivos al practicar autopsia.
- 5 Cambios electrocardiográficos de isquemia subendocárdica.

Estas dos últimas alteraciones aparentemente están condicionadas a alteraciones químicas ya que son reversibles al practicar diálisis.

### **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:**

- 1 Disminuye la respuesta a los estímulos llegando al coma.
- 2 Agitación, desorientación
- 3 Hiperreflexia
- 4 Asterixis
- 5 Signos unilaterales de trastornos piramidales pero con cambios que se modifican diariamente.
- 6 Signos focales neurológicos que se modifican rápidamente.

### **SISTEMA HEMATOPOYETICO:**

- 1 Leucocitosis se presenta frecuentemente
- 2 Anemia normocítica y normocrómica
- 3 Trastornos de sangramiento y púrpura son comunmente observados, secundario a alteraciones de la calidad plaquetaria a pesar de que su número sea normal.

## **VIII COMPLICACIONES EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:**

- Hiperkalemia
- Sobrecarga circulatoria
- Acidosis metabólica
- Anemia
- Infección
- Alteraciones de los mecanismos hemostáticos.

### **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, TRATAMIENTO (12).**

#### **INSUFICIENCIA PRE-RENAL:**

Esta siempre es secundaria a otro problema y el tratamiento debe dirigirse al manejo de la causa primaria de la hipoperfusión renal.

- 1 Administración de líquidos si la causa es hipovolemia.

La elección del tipo de líquido dependerá del valor de la presión coloido-

osmótica. Si la presión coloido-osmótica es baja, deben administrarse coloides. Si la presión coloido-osmótica es normal o alta, deben usarse cristaloides, específicamente solución 0.9% NaCl.

Este procedimiento debe hacerse siempre con un registro de presión venosa central o presión en cuña a través de un cateter de swan-ganz para evitar sobrecargas de líquidos al paciente.

- 2 Mejorar la función cardíaca si la causa es Insuficiencia Cardíaca Congestiva o estados de bajo gasto cardíaco por miocardiopatía. El paciente debe manejarse con monitoreo cuidadoso del gasto cardíaco, presión de la arteria pulmonar y presión en cuña, a través de la inserción percutánea de un cateter de swan-ganz.

La elección de la droga a usar dependerá de los valores obtenidos. Tratar las arritmias cuando éstas comprometan la función cardíaca.

#### **INSUFICIENCIA POST-RENAL:**

1. Liberar la obstrucción del tracto urinario
2. Re-emplazo de agua y electrolitos.

#### **INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA: Manejo.**

- Dieta
- Agua y electrolitos
- Equilibrio ácido base
- Convulsiones
- Congestión
- Hipertensión
- Anemia
- Infección
- Diuréticos
- Diálisis peritoneal y hemodialisis.

#### **DIETA:**

La dieta va a depender de si el paciente se encuentra en un plan regular de diálisis. Si el paciente se encuentra en un plan regular de diálisis no existe necesidad de restricción de proteínas. Según algunos autores la hiperalimentación puede ser beneficiosa en pacientes con insuficiencia renal. En un estudio prospectivo de 58 pacientes Abel demostró que con el uso intravenoso de aminoácidos esenciales más dextrosa hipertónica había un aumento de supervivencia y que el tiempo de insuficiencia renal disminuía, especialmente en los pacientes hipercatabólicos.

Si el paciente no se encuentra en diálisis regular y existe acidosis debe de seguirse una dieta que proporcione lo siguiente:

- 1 Hipercalórica a expensas de carbohidratos
- 2 Proteínas de alto valor biológico de 0.3 a 0.5 gr/kg.
- 3 Grasas cantidad variable

- 4 Potasio 20 meq. o variable de acuerdo a necesidades
- 5 Sodio 20 meq. con el objeto de evitar una expansión de volumen.
- 6 Vitaminas.

El objetivo de la dieta del paciente en insuficiencia renal aguda debe ser la disminución del grado de catabolismo proteico (13,14,15).

#### **AGUA Y ELECTROLITOS:**

- El paciente debe de recibir de 5-7cc de líquido por Kg. de peso diario, además de un volumen igual a la recolección de orina de 24 horas, añadirle las pérdidas gastrointestinales e insensibles.
- La hiperkalemia puede ser causa de muerte en pacientes con insuficiencia renal especialmente en los hipercatabólicos.  
Grandes cantidades de potasio pueden ser inadvertidamente administrados con sales potásicas de penicilina (1.7 meq. de potasio por cada millón de unidades).

**MANEJO DE LA HIPERKALEMIA:** Depende del nivel sérico de potasio.

- Si el potasio se encuentra entre 5.5-6.5 meq/lit se administra sulfonato de polystireno (Kayexalate) siendo esta una resina de intercambio iónico. Esta puede ser administrada en enema o por vía oral. Debe de administrarse con sorbitol para evitar impactación fecal.
- Si el potasio se encuentra entre 6.6-7.5 meq/lit se hace lo siguiente:
  - 25 grs. de glucosa más 10 unidades de insulina regular son administrados en infusión rápida.
  - Alcalinización con bicarbonato de sodio.  
Estos dos procedimientos tienen por objeto desplazar el potasio dentro de la célula.
  - Uso de Kayexalate
  - Diálisis sino mejora con lo mencionado anteriormente.

Si el potasio es mayor de 7.5 meq/lit se hace lo siguiente:

- Administración de cloruro de calcio al 10%, 10 ml en un período de 2 a 5 minutos.  
Su efecto es antagonizar el efecto del potasio sobre el miocardio. Este efecto dura de 30 a 120 minutos.
- Glucosa + insulina en infusión
- Bicarbonato de sodio
- Diálisis.

#### **CALCIO, MAGNESIO Y FOSFORO:**

En IRA existe hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia.

La hiperfosfatemia es tratada con antiácidos que transportan fosfato tal como el hidróxido de aluminio.

Si existen signos severos de hipermagnesemia, calcio intravenoso debe ser administrado.

#### —SODIO

La hiponatremia es frecuente en IRA y generalmente refleja un estado dilucional. El tratamiento es restricción de líquidos.

#### —EQUILIBRIO ACIDO BASE:

La mayoría de los pacientes con IRA desarrollan una acidosis metabólica secundaria a disminución de excreción de ácidos.

No es necesario corregir dichas acidosis a menos que el bicarbonato sérico sea menor de 15 meq/lt.

#### —CONVULSIONES:

Generalmente son debidas a intoxicación por agua y/o hipertensión. El tratamiento es valium intravenoso o difenilhidantoina.

Las fenotiazinas no deben ser administradas en pacientes con IRA porque pueden producir irritabilidad cortical y precipitar convulsiones.

#### —CONGESTION PULMONAR:

Es frecuente en pacientes con IRA y resulta de la administración excesiva de agua y sal en relación a la capacidad de excreción.

En estos casos debe de:

- 1 Disminuir administración de líquidos
- 2 Diureticos, generalmente son necesarios en altas dosis
- 3 Digitálicos si existe insuficiencia cardiaca izq. franca, ajustando la dosis de acuerdo a función renal y monitorizando el nivel sérico de digoxina.

#### —HIPERTENSION:

Generalmente secundaria a sobrecarga de líquidos.

Si existe hipertensión severa y oligoanuria, se puede intentar disminuir las cifras tensionales con drogas como: Apresoline.

#### —ANEMIA que sea secundaria a la IRA.

Es rara y su presencia debe de alertar al médico para buscar una causa que la explique, entre algunas sangramiento digestivo.

#### —INFECCION:

La muerte en IRA suele ser generalmente secundaria a infección bacteriana por gram negativos.

#### Sitios de infección más frecuente en 644 pacientes con insuficiencia renal (16)

	No. de pacientes	%
Tracto Urinario	228	35
Septicemia	187	29
Infección Respiratoria Broncopulmonar	58	9
Focos de infección relacionados a tratamiento	54	8

Infección ginecológica	40	6
Pleuresia	25	4
Meningitis	14	2
Otros (Hueso, Músculo, Hígado)	35	6

La frecuencia de infección urinaria aumenta en un 30% con el uso rutinario de cateterización vesical y antibioticoterapia profiláctica.

**Infección.** Profilaxis durante la insuficiencia renal aguda

— Frecuencia de infección urinaria	
Cateterización rutinaria uretral	78%
No cateterización rutinaria	35%
— Frecuencia de infección durante el curso de insuficiencia renal aguda	
Frecuencia general	44.5%
Durante la prevención con tratamiento antibioticoterapico	68 %

**IX DIURETICOS:**

En presencia de daño tubular severo, un aumento del gasto urinario puede ser obtenido con altas dosis de furosemida (100 a 400 mg.) I.V. El resultado es la conversión de una insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica, pero sin mejoría del proceso patológico subyacente. El efecto de altas dosis de furosemide en el curso de insuficiencia renal aguda está actualmente en debate en la literatura médica (21,22,23).

**DIALISIS (17,18,19,20).**

Puede ser definida como la extracción de sustancias indeseables del organismo por difusión a través de una membrana semipermeable.

**Tipos:**

1 **Hemodiálisis:** es preferida en:

- a) Pacientes hipercatabólicos
- b) Enfermedad abdominal de causa desconocida o etiología dudosa.
- c) Cirugía abdominal reciente (menos de 7 días)
- d) Intoxicación por drogas.

2 **Diálisis Peritoneal:** Es preferida o de elección en:

- a) Cuando el estado cardiovascular del paciente es inestable o de sumo cuidado (crítico)
- b) Cuando la anticoagulación no es deseada.

## Ventajas y desventajas de hemodiálisis vs. Diálisis peritoneal

### Ventajas

- Es más eficiente para la remoción de solutos.
- Causa menos molestia al paciente
- Puede ser practicada frecuentemente y en forma indefinida.

### Desventajas

- Hipotensión
- Requiere personal altamente calificado y entrenado además de disponibilidad de aparatos especializados.

### Complicaciones:

#### Peritoneal

- Infección
- Depleción de volumen
- Hiperglicemia
- Hipoalbuminemia
- Perforación víscera hueca
- Hemorragia
- Atelectasia y neumonía

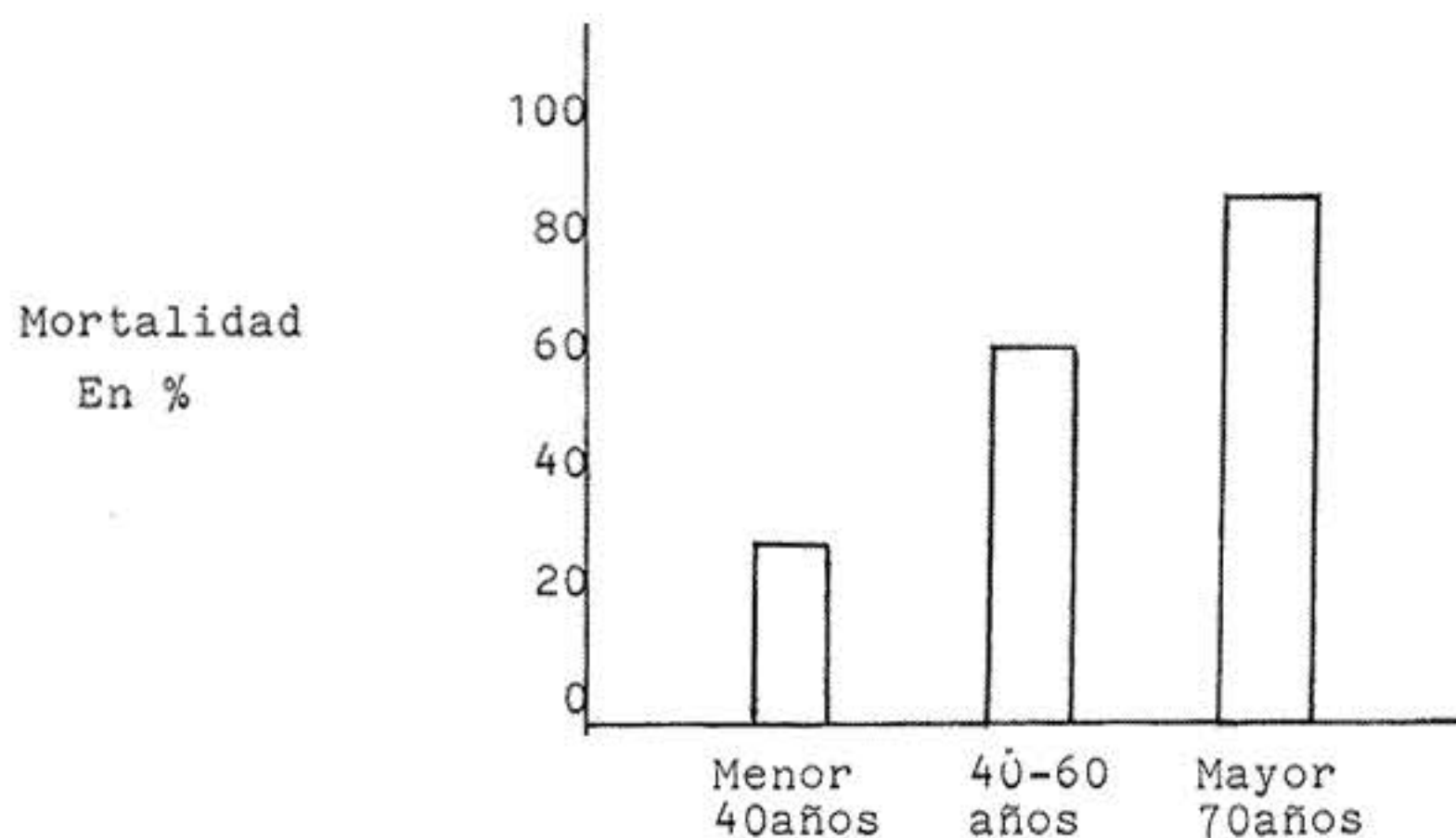
#### Hemodiálisis

- Hipotensión
- Síndrome de desequilibrio
- Infección de la fístula, o cánula.

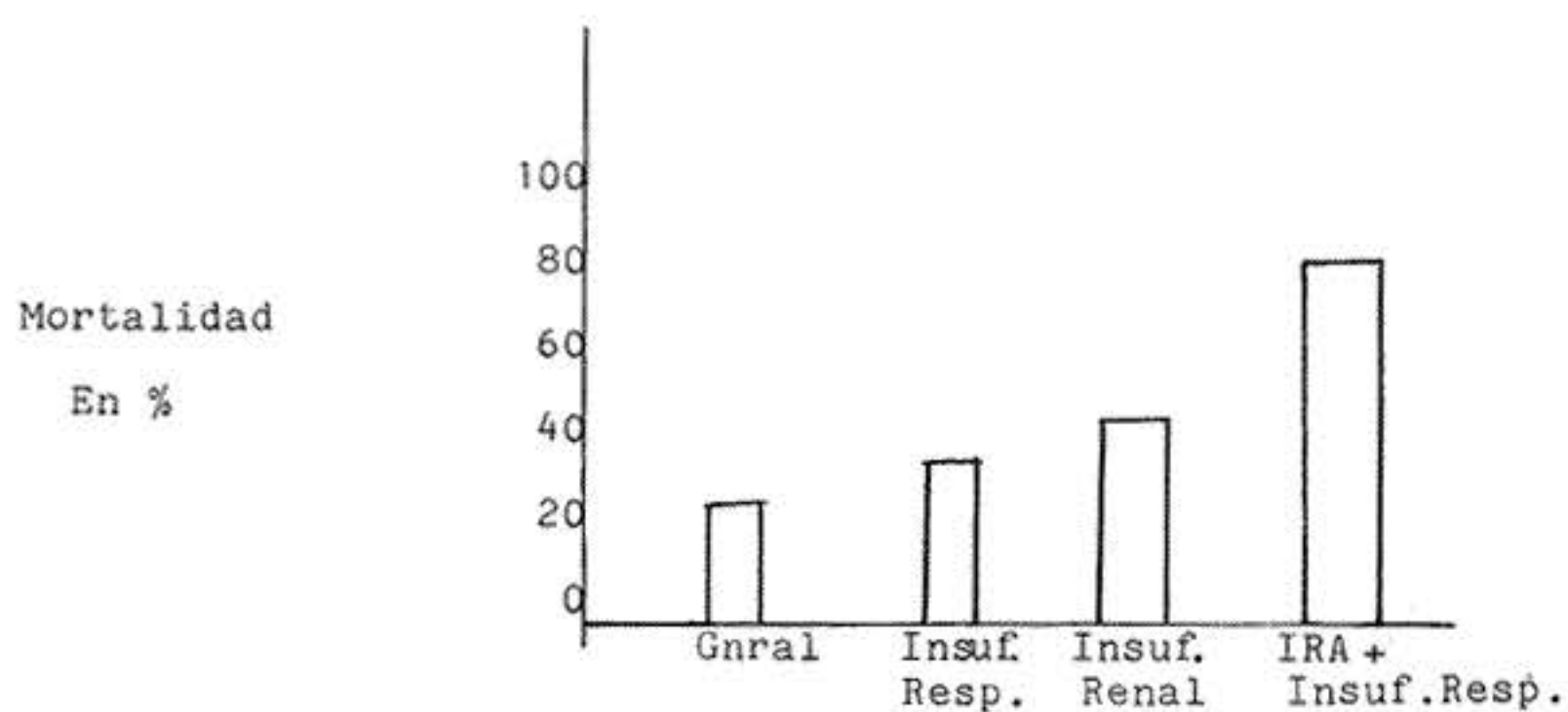
### Factores que afectan el pronóstico en Insuficiencia Renal.

- Edad
- Infección
- Presencia de lesiones gastrointestinales
- Hemorragia digestiva
- Insuficiencia respiratoria.

Mortalidad en IRA de acuerdo a la edad



Mortalidad de Insuf. Renal + Insuf. respiratoria



Mortalidad en insuficiencia renal aguda de acuerdo a patología

	Médica	Obstétrica	Quirúrgica	Trauma
Milne	22%	15.20%	82%	83%
Kleinknecht	36%	12%	47%	48%
Kennedy	36%	20%	58%	

## REFERENCIAS

- 1 ANDREW J., LEWIN; MORTON, MAXWELL.- Insuficiencia renal aguda, diagnóstico y criterio terapéutico. *Critical care medicine*. Vol 2, No. 6, Nov.-Dic. 1974-1979.
- 2 SULLIVAN, M. B.; MORGAN, J. M.; JOHNSON, I. M.- Necrosis Tubular no oligúrica. *J. Trauma* 4:373, 1964.
- 3 ANDERSON, R. J.; SHRIER, R. W.- Insuficiencia Renal Aguda no oligúrica. *N. England J. Med.* 296:1134, 1977.
- 4 FINN, W. F.; ARENDSHORST, W. J.; GOTTSCHALK, C. W.- Patogénesis de la oliguria en insuficiencia renal aguda. *Circ. res.* 36:675, 1975.
- 5 BALSLOW, J. T.; LORGENSEN, H. E.- Un Survey de 499 pacientes con insuficiencia renal aguda anúrica: Causas, tratamiento, complicaciones y mortalidad. *Am. J. Med.* 34:754, 1963.
- 6 SCHRIER R. W.- Conferencia Médica: Insuficiencia renal aguda, diagnóstico, manejo y patogénesis. *Calif. Med.* 115: 28-37, 1971.
- 7 ROBERT C. MUETRCKE.- Insuficiencia renal aguda, diagnóstico y manejo. *CU Mosby Company* 1969.
- 8 PERMUTTER, M.; GROSSMAN, S. I.; ROTHBERG, S.; DOBKIN, G.- Relación del nitrógeno ureico en suero y orina: Test simple de función renal en insuficiencia renal aguda. *JAMA* 170:1533, 1959.
- 9 JOCKES, A. M.- Isótopos y el riñón. *Br. Med. Bull.* 28:200, 1972.
- 10 BOTTLE, A.; LATTNECKE, J.; MEYER, D.; SHUBERT, G. E.- Morfología de la insuficiencia renal aguda: estudio comparativo de biopsias y autopsias. *Kidney int.* (suppl. 6) 10: 5-9, 1976.
- 11 KLEIWKNECT D. et al.: Factores que influyen en el pronóstico inmediato de la insuficiencia renal aguda con especial referencia a hemodiálisis profiláctica. *Advances in nephrology*. Vol. 1 editado por Hamburger J, Crosnier D, Waxwell mh. Chicago, year book publishers inc. 1971.
- 12 GOMBOS, E. A.- Insuficiencia renal aguda: principios del manejo. *N. Y. State J. Med.* 73:2055, 1973.
- 13 ABEL, R. M. et al.- Metabolismo de los aminoácidos en insuficiencia renal aguda, influencia de la hiperalimentación con L-aminoácidos esenciales por vía intravenosa. *Ann. Surgery* 180:350, 1974.
- 14 ABEL, R. M. et al.- Aumento de sobrevida en insuficiencia renal aguda posterior al tratamiento intravenoso con L-aminoácidos esenciales y glucosa.
- 15 BACK, S. W. et al.- La influencia de nutrición parenteral en el curso de insuficiencia renal aguda. *Surg. Gynecol. Obstet.* 141:405, 1975.
- 16 ZECK, P. et al.- Infección en insuficiencia renal aguda. *Avances en nefrología*. Vol. 1 editado por Hamburger J, Crosnier J. Maxwell mh. ed. Chicago Year book medical publishers inc. 1971.
- 17 MILLER, R. B. et al.- Diálisis peritoneal. *N. England J. Med.* 281:945, 1969.
- 18 SILVA, H. et al.- Diálisis diaria en insuficiencia renal aguda hipercatabólica. *Br. Med. J.* 2:407, 1964.
- 19 TESCHAN, P. E. et al.- Hemodiálisis profiláctica en el tratamiento de insuficiencia renal aguda. *Ann. Intern. Med.* 53:992, 1960.
- 20 BERLYNE, G. M. et al.- Pérdida de proteínas en la diálisis peritoneal. *Lancet* 1:738, 1964.
- 21 CANTAROVICH, F. et al.- Altas dosis de furosemida en insuficiencia renal aguda ya establecida. *Brit. Med. J.* 4: 449-450, 1973.

- 22 MUTH R. G.- Furosemida en insuficiencia renal aguda. Proceedings en Insuf. Renal Aguda. Dept. de Salud y Educación.
- 23 JHON HEDLEY-WHITE,; GEORGE E. BURGESS,; THOMAS W. FEELEY; MALCOHM G. MILLER.- Fisiología aplicada de cuidados respiratorios. Edited por Little Brown and Co. Boston, 1976.
- 24 LEWERS, P. T. et al.- Seguimiento prolongado de la función renal e histiología después de necrosis tubular aguda. Ann. Intern. Med. 13: 523-529, 1970.
- 25 MERRIL, J. P.- Insuficiencia renal aguda en enfermedades del riñón. Vol. 1 editado por Strauss MD, Welt LG. Boston, Little, Brown y Co. 1971.
- 26 WILLIAM F. FINN.- Insuficiencia renal aguda en Strauss y Welt's. Enfermedades del riñón, 3ra. edición, Vol. 1, editado por Laurence Earley MD y Carl Gottschalk MD. Boston, Little Brown y Co., 1979.
- 27 ROBERT W. SHRIER; JOHN D. CONGER.- Insuficiencia renal aguda; patogenia, diagnóstico y manejo en desequilibrio renal y electrolítico. Edited by Robert W. Schrier MD, Boston, Little Brown y Co., 1976.
- 28 ROBERT C., MUEHRCKE.- Insuficiencia renal aguda: diagnóstico y manejo. Editado por la C. W. Mosby Co. Saint Louis, 1969.

NOTA: Se agradece a la Srta. Arelis Mujica por la colaboración prestada en la elaboración de este trabajo.

# MANUFACTURING SURGICAL DRESSINGS, C. A. SUDRECA

FABRICANTES DE GASA QUIRURGICA

- \* **DETECTO-RAY**      ESTERILES Y NO ESTERILES  
                                 ESPONJAS PARA CIRUGIA
  
- \* **POST-OP**              ESPONJAS ABSORBENTES  
                                 ESTERILES PARA CAMBIO DE CURAS
  
- \* **GAUZE-SPONGES**    GASA PRECORTADA ESTERIL Y NO ESTERIL,  
                                 EN TODOS SUS TAMAÑOS PARA CIRUGIA

QUINTA ANI

Calle París entre Calle New York y Caroní

Las Mercedes      Teléfono 92.70.45

## TUMOR DE CELULAS GIGANTES MALIGNO DE EL HUESO FRONTAL

Dr. Miguel A. Herize V.

### INTRODUCCION

El tratamiento definitivo y adecuado de los tumores de células gigantes malignos de los huesos del calvario, puede ser realmente decisivo en la calidad de sobrevivencia de muchos seres humanos. Estos tumores han sido descritos en los huesos largos, y con menor frecuencia en los huesos de la columna vertebral y de la base del cráneo, la presencia de estos tumores en el calvario y particularmente en el hueso frontal, es verdaderamente inusual. Los casos previamente descritos en la literatura universal, de tumores de células gigantes situados en el hueso frontal, eran de variedad benignos (1-15), por lo cual el caso aquí descrito representa, hasta ahora el primer tumor de células gigantes de variedad maligno localizado en el hueso frontal.

Se revisa el manejo de los tumores de células gigantes malignos, por tratarse de un caso único de localización en huesos del calvario y por la necesidad de clarificar la apariencia radiológica y la identidad nosológica de este tipo de tumor. En contraste a los tumores situados en la base del cráneo, el tratamiento quirúrgico de aquellas masas tumorales situadas en el calvario, puede ser curativo.

### Presentación del Caso:

Se trata de una paciente de 25 años, quien ingresó en el Hospital Universitario de Caracas, en junio de 1978. Se quejaba de la presencia de una masa dolorosa y de rápido crecimiento sobre la región frontal derecha, ella notó la aparición de dicha tumoración días después de sufrir un traumatismo de cráneo de moderada intensidad, rápidamente el tumor duplicó su tamaño inicial. Al examinar la región frontal se notó edematizada e hipersensible, hiperpigmentación de la piel rodeando la gran masa tumoral, cuyos diámetros aproximados eran 6x8 cms., (fig. 1a,1b.). Su condición médica general era dentro de lo normal, la piel moderadamente pálida, el examen neurológico fue negativo, un estudio completo de la sangre reveló una moderada plasmocitosis con eosinofilia, en la radiografía simple del cráneo apareció un área de destrucción localizada, tanto de la tabla externa como de la interna (Fig. 2a.2b.). La arteria carótida externa aportaba el mayor caudal sanguíneo y no había cambios signi-

ficativos en la distribución de la arteria carótida interna ni evidencia de compresión o compromiso del hemisferio cerebral derecho, el gamma grama cerebral fue considerado normal.

Se practicó una biopsia del tumor y el estudio histopatológico reveló lo siguiente: un tumor muy vascularizado cuyo estroma consistía de células fusiformes y ovoideas irregularmente distribuidas, figuras mitóticas presentes y frecuentes y una densa población de células gigantes multinucleadas, había zonas de extensa hemorragia y componentes quísticos en el tumor (Fig.3).

Tratamiento: Cobalto-radioterapia (6.000 rads.) fue aplicado sobre la región del tumor, con lo cual se obtuvo un doble beneficio: primero, por el efecto directo de la radiación sobre el tumor en sí, y segundo, se logró reducir en forma considerable la intensa vascularización del tumor debido a la trombosis de pequeños y medianos vasos intratumorales que ocasiona la radioterapia. Esto se tradujo en una considerable ventaja de orden técnico, para lograr una resección total del tumor en la siguiente etapa del tratamiento (quirúrgico). Radiografía de control dos meses después, no demostró cambios significativos.

En agosto del mismo año, dos meses después de iniciada la primera fase del tratamiento, se practicó una craneotomía frontal derecha y se logró remoción total y en bloque de la lesión, el sangramiento intraoperatorio fue insignificante y la duramadre subyacente quedó libre de tumor (Fig. 4).

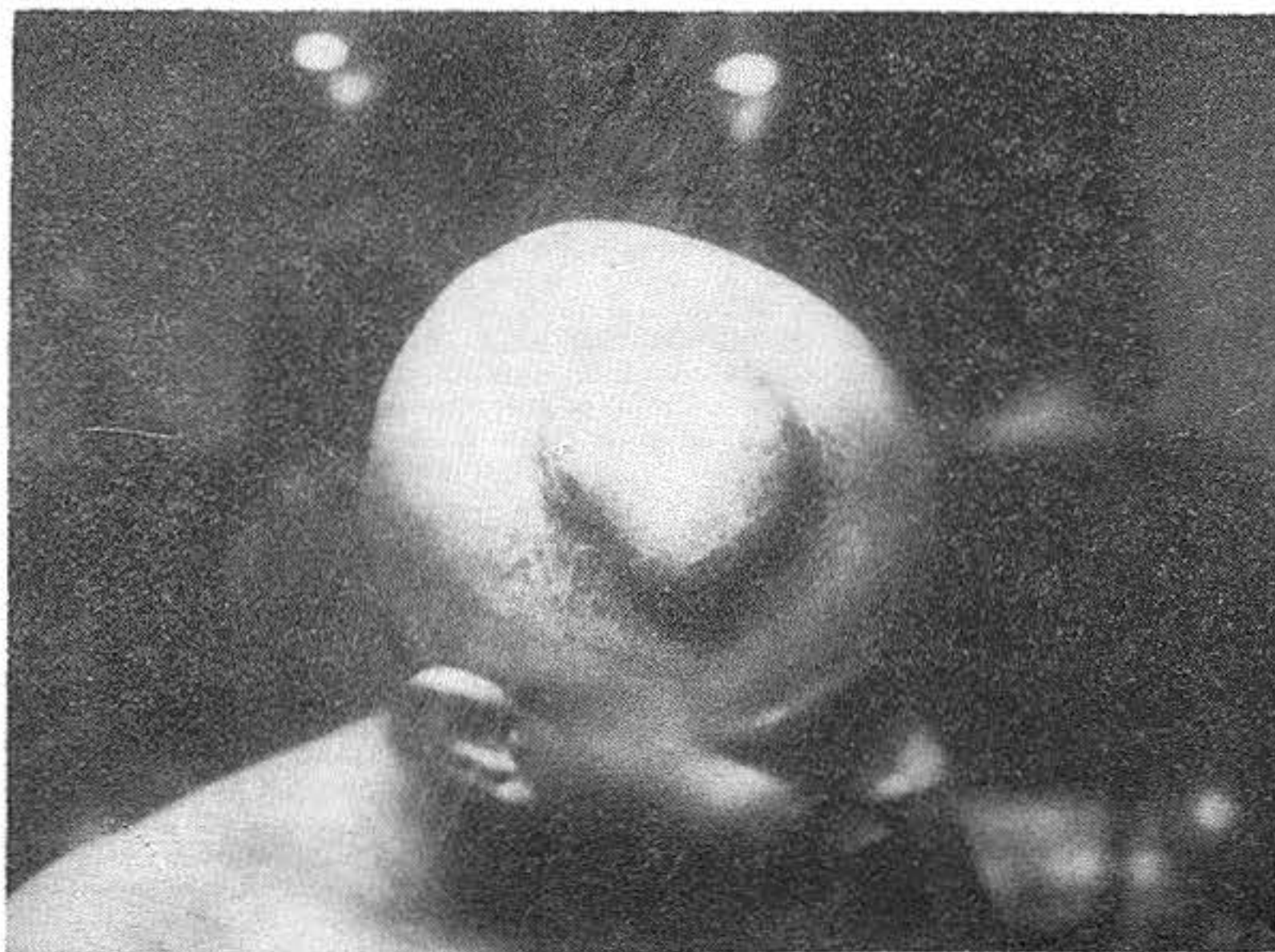


Fig. 1B - Fotografía lateral, nótese la tensión e hiperpigmentación de la piel.

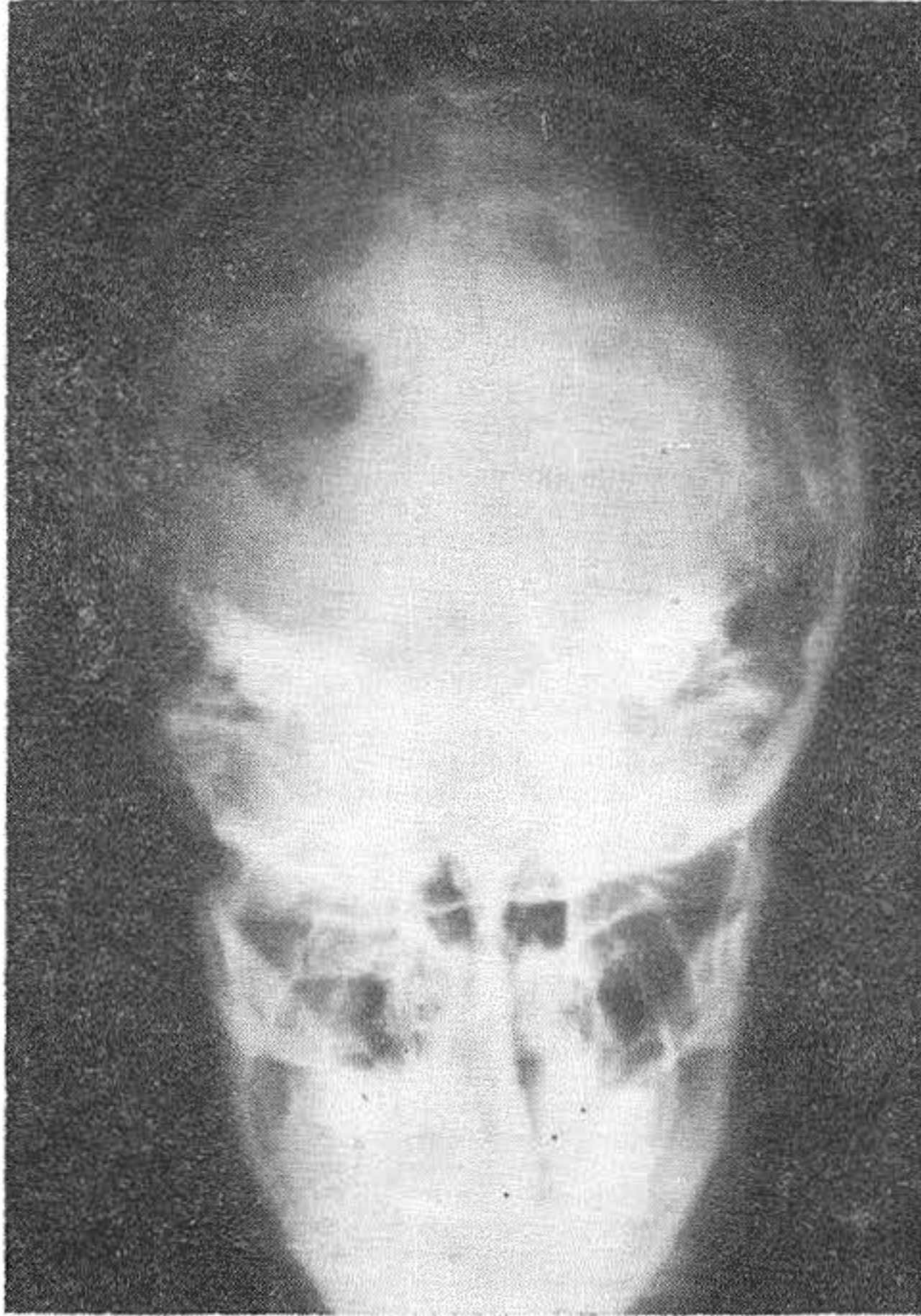


Fig. 2 A

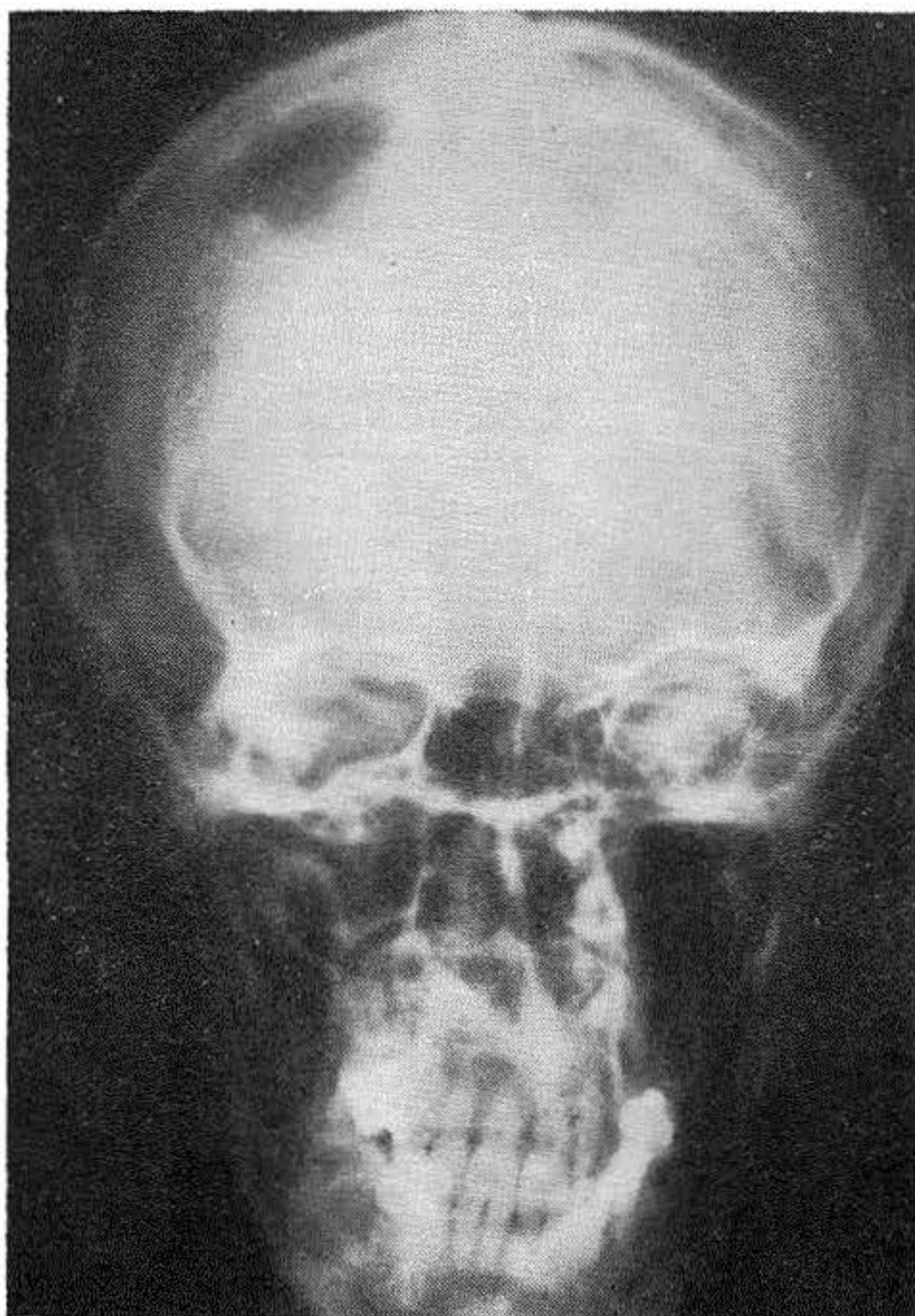


Fig. 2 . B - Lesión lítica sobre el hueso frontal que destruye ambas tablas, externa e interna.

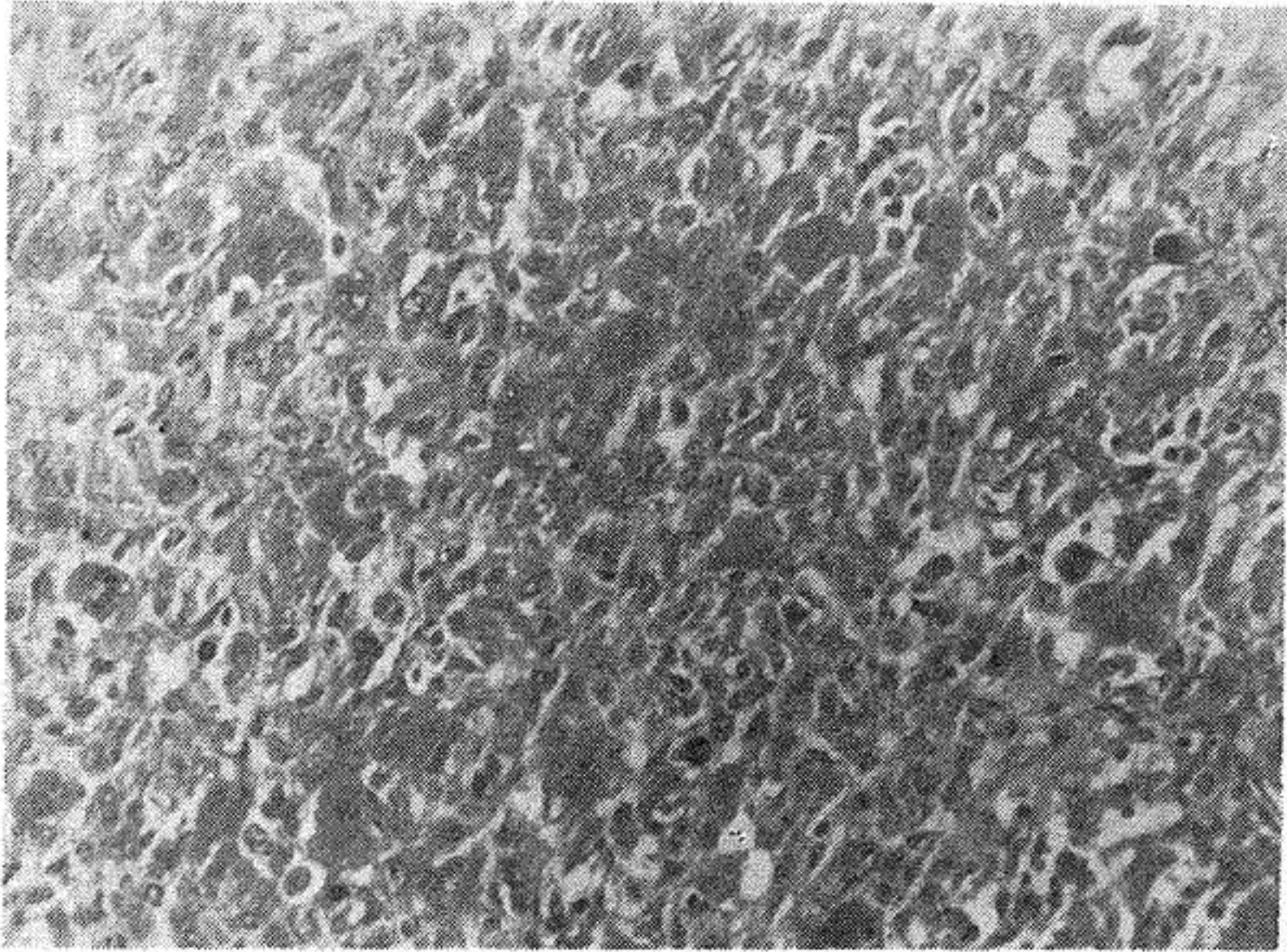


Fig. 3 - Biopsia, microscopio de luz. Hematoxilina y eosina (x 200). Células tumorales compuestas de células ovoideas con figuras mitóticas. Células gigantes multinucleares frecuentes.

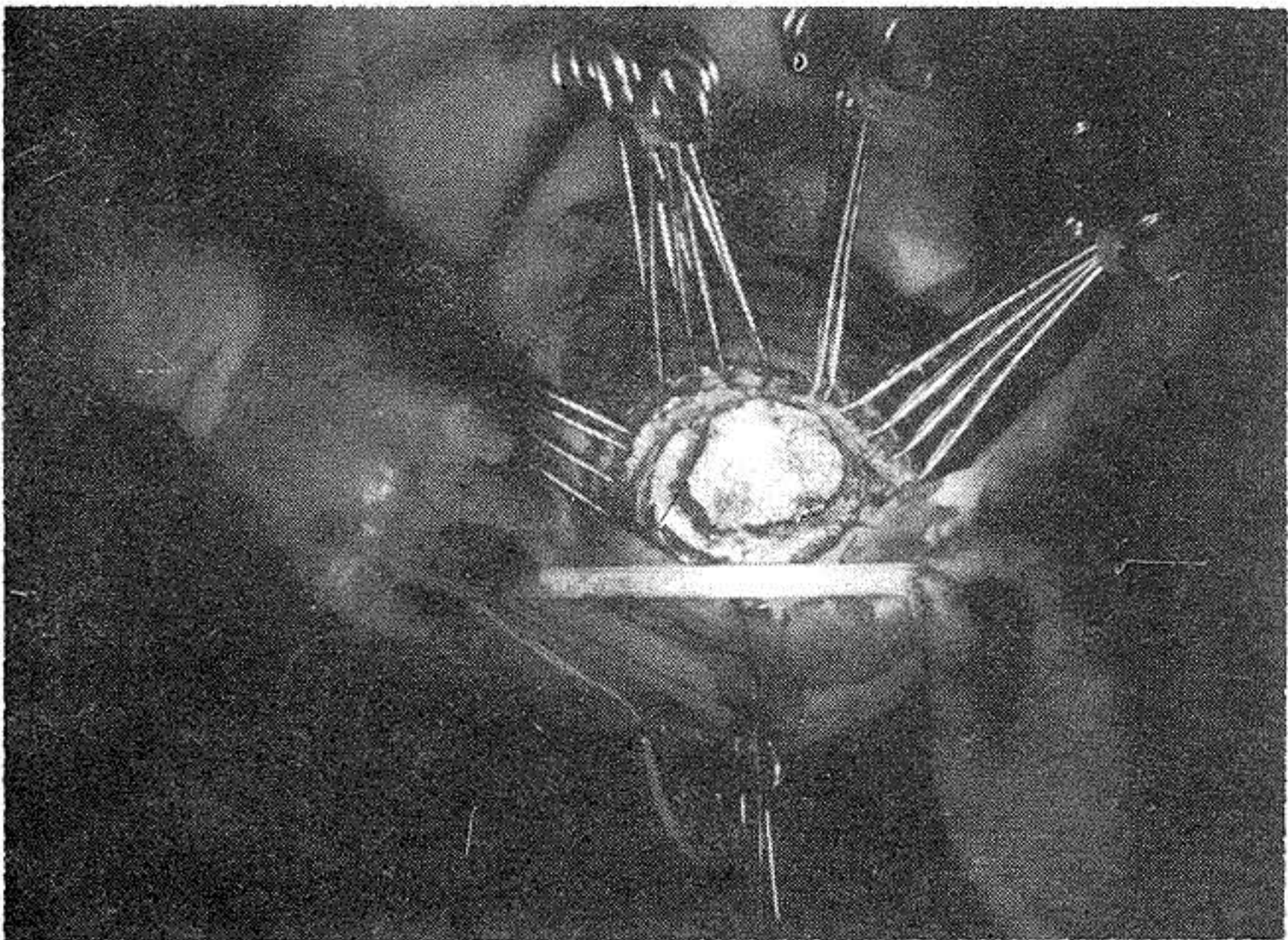


Fig. 4 - Fotografía después de remover la lesión en bloque, nótese bordes óseos.

Un año después se practicó craneoplastia sobre el defecto óseo frontal, la inspección del lecho del tumor mostró ausencia de recurrencia local o a distancia.

#### **DISCUSION:**

Los tumores de células gigantes, situados en los huesos del cráneo son realmente infrecuentes, menos del 2,5% de todos los tumores óseos primarios (2,3,27) se encuentran en huesos del cráneo, menos del 4% de todos los tumores óseos del tipo de células gigantes (13). Aproximadamente el 97% de todos los tumores de células gigantes aparecen en los huesos largos sacro y rodilla (4,13,17,18,19).

El uso indiscriminado del término tumor de células gigantes, para describir una variedad de condiciones, ha llevado a crear confusión (6,22,24). Una simple proliferación de células gigantes, puede encontrarse en asociación con otros tumores, tales como: fibromas, granulomas de reparación ósea, quiste aneurismal, quiste traumático (4). Algunos autores han usado el término de tumor de células gigantes para describir cualquier tumor en el cual se encuentren algunas células gigantes osteoclastos y multinucleares (23). Se reconocen sub-variedades, las cuales incluyen: tumores compuestos de tejido blando, aquellos que contienen gran cantidad de células xantomatosas y aquellos que contienen depósitos de cartílago y hueso dentro del estroma (13). Algunos sostienen que estos son en realidad tumores con distintas características clínicas, edad de distribución y características histológicas propias, por lo tanto deben separarse de los verdaderos tumores de células gigantes (7), otras entidades no neoplásicas recuerdan algunas veces en su aspecto histológico a los tumores de células gigantes como son: el llamado tumor marrón del hiperparatiroidismo el granuloma de los huesos maxilares o "epulis" del adolescente así como, el tumor de células gigantes de la sinovial o de la vaina del tendón, estos tumores representan procesos inflamatorios reparativos y no constituyen verdaderas neoplasias.

Las más resaltantes características histológicas inherentes a los tumores de células gigantes, fueron encontradas en el caso aquí descrito. La significación de los osteoclastos enmascarando las células gigantes, no está clara y podría representar un agregado de células del estroma. Las células en huso del estroma de las células gigantes requiere cuidadosa observación, pues la presencia de anaplasia en forma regular, influye fuertemente en el comportamiento clínico del tumor (6,11,23).

El patrón de desarrollo celular, muestra amplia variación: desde un tumor bien definido, con una matriz de células en huso con poca actividad mitótica y sin células gigantes, hasta tumores cuyas células muestran, pleomorfismo, hipercromacia y abundantes figuras mitóticas y cambios sarcomatosos francos (4). Como sucede con la mayoría de tumores que tienen un potencial chance de malignización, la definición histológica en los tumores de células gigantes, debe ser fundamentada en los hallazgos de las áreas de mayor malignidad del espécimen.

Jaffe (13) describió una clasificación en grados (I,II,III) de acuerdo a la actividad mitótica en el estroma, reconociendo sin embargo, la falta de corre-

lación simple entre la presencia de mitosis y el comportamiento biológico del tumor, pues en muchos casos de tumores clasificados como del grado I, han presentado recurrencia a pesar de haber sido cureteados en forma efectiva, igualmente casos del grado III han sido curados mediante excisión.

Comportamiento biológico: el 50% de los tumores de células gigantes tienen buen pronóstico, independientemente del tipo de tratamiento, el 45% de los casos recurre localmente, de la misma manera para casos benignos (13), por lo cual no se puede predecir el comportamiento biológico en base puramente histológica: el 15% de los tumores de células gigantes son malignos desde el comienzo y la tasa de mortalidad alcanza 50-70%, el average de sobrevida es de 10 meses (12). Puede ocurrir metástasis al pulmón y el tumor secundario mantiene las características histológicas del primario, se han descrito metástasis a partir de tumores de aspecto histológico benigno. Los tumores de células gigantes benignos que sufren cambios malignos, presentan las características histológicas del fibrosarcoma y raras veces las del sarcoma osteogénico (3,20,26). Invasión de vasos sanguíneos también ha sido documentada (13).

Los tumores de células gigantes aparecen generalmente después de los 20 años de edad, en la tercera y cuarta década el 75% del total de casos, cierta inclinación por el sexo femenino, Rockwell (23) reportó mayor incidencia en el sur de la India.

La presentación clínica varía de acuerdo a la localización del tumor y su relación con estructuras vecinas.

Los tumores de células gigantes ocasionalmente afectan los huesos del cráneo, en particular los de la base del mismo, por su componente membranoso, en estos casos las manifestaciones clínicas más frecuentes son cefaléa, diplopía, proptosis y trastornos visuales, lo cual está en relación directa con el hueso enfenoides, en donde se localizó el mayor número de casos de tumores de células gigantes del cráneo.

Las características radiológicas de los tumores de células gigantes incluyen: lisis, destrucción, trabeculación y neo-formación ósea (29).

Otras lesiones pueden producir imágenes radiológicas similares: el mieloma, fibrosarcoma, metástasis, osteomilitis, Hodgkins y la enfermedad de Padget. Los tumores de células gigantes benignos, de crecimiento lento, deben ser diferenciados de los quistes epidermoides, granuloma eosinófilo y hemangioma cavernoso (3). La angiografía es útil para descartar anomalías vasculares y/o infiltración de la duramadre por el tumor.

## **RESUMEN:**

Se presenta un caso de tumor de células gigantes de muy rara localización, como es en el hueso frontal y con la particularidad de ser el primer caso de variedad maligno descrito en la literatura mundial, que afecta el hueso frontal.

Se revisa ampliamente las características, distribución, frecuencia y tratamiento. Debido al comportamiento impredecible de los tumores de células gigantes, excisión y biopsia es el tratamiento más adecuado (5,14) radioterapia y quimioterapia son inefectivos como tratamiento primario (4,9). Degeneración

maligna de los tumores benignos en asociación con radioterapia ha sido descrita (17). Radioterapia puede reducir la vascularización intensa de estos tumores y fue de utilidad para reducir sangramiento durante la extirpación definitiva en nuestro caso.

Se llama la atención sobre el uso indiscriminado del término: tumor de células gigantes, para definir cualquier tumor que presente en su estroma células gigantes, debe reservarse tal designación para los tumores que realmente presenten las características propias ya descritas.

#### SUMMARY:

Malignant giant cell tumors of the skull are infrequent lesions which usually do not betray characteristic radiographic features. When these occur in the calvarium an unusual opportunity exists for complete extirpation.

#### REFERENCIAS

- 1 ARSENI, C.; HORVATH, L.; MARETSIS, M.; CARP, N.- Giant cell tumor of the calvaria. *J. Neurosurg.* 42:535-540, 1975.
- 2 BITOH, S.; TAKIMOTO, N.; MAGAGAWA, H.; NAMBA, J.- Giant cell tumor of the skull. *Surg. Neurol.* 9:185-188, 1978.
- 3 DAHLIN, D. C.; CUPPS, R. E.; JOHNSON, E. W.- Giant cell tumor; a study of 195 cases. *Cancer.* 25: 1061-1070, 1970.
- 4 DEROME, P.- Les tumeurs spheno-ethmoidales: possibilités d'exerese et de reparation chirurgi cales. *Neurochirurgia* 18, Suppl. 1: 135-136, 1972.
- 5 DOEHNER, G.- Giant cell tumors of bone in Barquisimeto Vta. *Oncological Inst.* 8: 193-201, 1962.
- 6 GESCHITKTER, C. F.; COPELAND, M. M.- Tumors of the bone (including the jaws and the joints). *The American Journal of Cancer* pps. 832, 1936.
- 7 GEISSINGER, J. D.; SIQUEIRA, E. B.; ROSS, E.- Giant cell tumors of the sphenoid bone. *J. Neurosurg.* 32: 665-670, 1970.
- 8 GRIFFING, L. C.; ZACH, T.; DICHER, J. T.- Giant cell tumor of the occipital bone with increased intracranial pressure. *Staff meeting of the Mayo Clinic* 20: 284-287, 1945.
- 9 GOLDENBERG, R. R.; CRAWFORD, J. D.; BONFIGLIO, M.- Giant cell tumor of the bone. An analysis of 218 cases. *J. Bone Joint Surg.* 52A: 619-663, 1970.
- 10 HAFEEZ, M. A.; TANDON, P. L.; SINGHAI, S. L.- Giant cell tumor of the zygomatic bone. *J. Indian Med. Assoc.* 42: 126-127, 1964.
- 11 HANOAKA, H.; FRIEDMAN, B.; MACK, R. P.- Ultrastructure and hisogenesis of giant cell tumor of bone. *Cancer* 25: 1408-1423, 1970.
- 12 HUTTER, R. H.; WORCESTER, J. N.; FRANCIS, K. C.; FOOTE, F. W.; STEWART, F. W.- Bening and malignant tumor of bone. A clinicopathological analysis of the natural history of the disease. *Cancer.* 15: 653-690, 1960.
- 13 JAFFE, H. L.- Tumors and tumorous conditions of the bone and joints. Philadelphia, Lea and Febiger, 1958.
- 14 JOHNSON, E. W.; DAHLIN, D. C.- Treatment of giant cell tumors of bone. *J. Bone Joint Surg.* 41: 895-904, 1959.
- 15 KEEGAN, J. J.; BACHER, C. P.- Giant cell tumor of frontal bone. *J. Lab. Clin. Med.* 26: 319-322, 1940.

- 16 LORD, O. C.; STEWARD, M. J.- Osteoclastoma of the temporal bone. *J. Laryngol. Otol.* 58: 263-271, 1943.
- 17 MARTINS, A.; DEAN, D. F.- Giant cell tumor of sphenoid bone; malignant transformation following radiotherapy. *Surg. Neurol.* 2: 105-107, 1974.
- 18 McGRATH, P. J.- Giant cell tumor of bone. An analysis of fifty-two cases. *J. Bone Joint Surg.* 54B: 216-229, 1972.
- 19 MNAYNNEH, W. A.; DODLEY, H. R.- Giant cell tumor of bone. An analysis of the forty two cases observed at Massachusetts General Hospital between 1952-1960. *J. Bone Joint Surg.* 46A: 63-75, 1964.
- 20 MURPHY, W. R.; ACKERMAN, L. V.- Bening and malignant giant cell tumors of bone. A clinical pathological evaluation of thirty one cases. *Cancer.* 9: 317-339, 1956.
- 21 PIKETHLY, D. T.; KEMPE, L. G.- Giant cell tumor of the sphenoid. Report of two cases. *J. Neurosurg.* 30: 301-304, 1969.
- 22 POTTER, G. D.; McCLENNAN, B. L.- Malignant giant cell tumor of the sphenoid bone and its differential diagnosis. *Cancer.* 25: 167-170, 1970.
- 23 ROCKWELL, L.- Small giant cell tumor of bone. Analysis of 33 cases. *J. Indian Med. Assoc.* 38: 126-129, 1961.
- 24 SHAJWICA, F.- Giant cell tumor of bone (osteoclastoma). A pathological and histochemical study. *J. Bone Joint Surg.* 43A: No. 1, 1-29, 1961.
- 25 SHRIVASTAV, J. B.; SHARMA, K. D.- Osteoclastoma from the temporal bone. *Indian J. Surg.*, 16: 100-101, 1954.
- 26 STERNART, M. J.; RICHARDSON, T. R.- Giant cell tumor of bone *Joint Surg.* 34: 372-386, 1952.
- 27 TAVERAS, J. M.; WOOD, E. H.- *Diagnostic Neuroradiology*, Baltimore, Williams and Wilkins Co. 1964.
- 28 VANDERBERG, H. J.; COOLEY, B. I.- Primary tumors of the cranial bones. *Surg. Gynecol. Obstet.* 90: 602-612, 1950.
- 29 WATTLES, M.- A case of bening giant cell tumor of the ethmoid labyrinth with a review of the literature. *Ann. Otol.* 46: 212-222, 1930.



## FABRICA DE LENCERIA Y UNIFORMES

### TODO PARA CLINICAS Y HOSPITALES

#### EQUIPO DE QUIROFANO

Batas cirujano - Pijama cirujano - Pijama instrumentista - Sábanas cerradas  
Sábanas abiertas - Campos cerrados y abiertos - Botas cirujano - Gorros  
y tapabocas - Guanteras - Fundas de Mayo - Lencería hospitalización



MODELO 530  
Telas: Poliéster delgado  
Colores: Blanco, azul, verde  
y melón  
(Conjuntos en blanco,  
azul y verde)  
Manga: Corta.



MODELO 426  
Telas: Poliéster  
Colores: Blanco, azul, verde y otros  
Manga: corta.

- Ya no es necesario comprar batas importadas.
- ¡Cuidado con los artículos de dudosa procedencia!
- En Venezuela se producen telas de buena calidad.
- Nosotros le aseguramos la mejor confección.
- Nuestras modelistas trabajan incansablemente, para satisfacer los gustos más exigentes.
- Patriotismo es sinónimo de desarrollo, grandeza e independencia de un país.
- Compra venezolano y harás Patria.

EN EL CENTRO:  
Pele el Ojo a Peligro  
Edif. Golden  
Telfs.: 572.78.13 - 572.47.54

EN EL ESTE:  
Centro Av Libertador  
Av. Libertador, Esq. Negrín  
La Florida - Telf. 72.35.56

## LA TERAPEUTICA MEDICA Y QUIRURGICA DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO \*

Dr. Milton Mendoza Blanco \*  
Dr. Rafael Rosario A. \*\*  
Dr. Jorge Zito Ache \*\*  
Dr. Esnardo Cedeño \*\*

La gran incidencia de pacientes portadores de abscesos hepáticos que ingresan a los servicios de emergencia, el análisis de su cuadro clínico, procedimientos diagnósticos y en especial su enfoque terapéutico enfatizando y aclarando cual o cuales procedimientos médicos o quirúrgicos debieran emplearse y en que momento, constituyen los objetivos de la presente publicación.

### MATERIALES Y METODOS:

Las historias clínicas de los últimos 100 pacientes ingresados a la emergencia del Hospital "Miguel Pérez Carreño", se analizaron retrospectivamente:

Setenta y dos (72%), estaban comprendidos entre los 20 y 39 años de edad, el menor tenía 2 años y el mayor 76 años.

Setenta (70%), fueron del sexo masculino y treinta (30%) del sexo femenino. Todo esto coincidente con lo publicado por otros autores (8,10,11,14,15,20,21).

Solo quince (15%), tuvieron como antecedentes síndromes disentéricos recientes y nueve (9%), referían evacuaciones diarreicas, cifras algo menores a lo publicado en el país, que oscilan entre el 20,96% (Clemente 10) al 31% (E. Molina 14).

### CUADRO CLINICO

La fiebre (92%), dolor en hipocondrio derecho (74%) y hepatomegalia dolorosa a la palpación o percusión (60%), constituyeron la triada básica de la sospecha diagnóstica, similar esto a lo encontrado por la mayoría de los autores (2,8,10,13,14,15,18,20,21)

Nueve (9%) tenían ictericia, usualmente correspondiendo esto a los de mayor gravedad, localización de abscesos voluminosos en la cara inferior del

---

\* Cirujano Adjunto y Coordinador Docente del Post grado de Cirugía General. Hospital "Miguel Pérez Carreño" y Médico del Centro Médico de Caracas.

\*\* Residentes del Post grado de Cirugía General. Hospital "Miguel Pérez Carreño".

\* Trabajo presentado en el XVI Congreso Venezolano de Cirugía, Maracaibo, Marzo 1981.

lóbulo derecho del hígado, con necrosis y esfacelo importante de tejido hepático y compresión de las vías biliares extrahepáticas.

#### **METODOS DE DIAGNOSTICO:**

- 1) **LABORATORIO:** leucocitosis con desviación a la izquierda se encontró en la totalidad de los casos, (89%) ochenta y nueve, con incremento de la velocidad de sedimentación globular con I.K. promedio de 68,5 mm/hora, descendiendo estas cifras con la mejoría clínica del paciente.

Solamente 18% presentaban anemia con cifras de hemoglobina inferiores a los 10 gr. %. Las publicaciones nacionales dan cifras similares a las expresadas (3,5,8,14,15,20).

La dosificación de fibrinógeno elevada en la totalidad de los casos con cifras entre 600 y 1.000 mgs. % y títulos de seroameba elevados en el 70% de los casos indicados contribuyeron a orientar el diagnóstico; Stevens (18) lo encuentra positivo hasta en un 95%.

- 2) **RADIOLOGIA:** en la radiología del tórax, el 45% presentó elevación de moderada a marcada del hemidiafragma derecho, cifra coincidente con Molina (14), aún cuando es inferior a la reportada por Chávez (8) quien la encuentra en el 63.41% de sus casos y superior a la de Clemente (10) quien la observa en el 19,35%.

La presencia de reacción pleural suprayacente (derrames pleurales, atelectasias basales) se encontraba con frecuencia en los trabajos de Carrillo (5) y Rodríguez (16).

La Hepatografía por opacificación es un procedimiento que puede detectar la localización del absceso al administrar 2cc./kg. de peso de un contraste yodado al 75% diluido en 100 cc. de solución glucosada isotónica en 15 minutos, fue efectuada en pocos casos en nuestra revisión pero puede ayudar en hospitales de medianos recursos (5).

- 3) **RADIOISOTOPOS:** El cintilograma hepático practicado en el 18% de nuestros pacientes fue positivo en el 72% y fue empleado como diagnóstico de localización y seguimiento terapéutico.
- 4) **EL ECOSONOGRAMA:** Nos dió una positividad del 84,21% y es actualmente el medio más usado en nuestro hospital para la confirmación diagnóstica y evaluar la respuesta terapéutica.

#### **TRATAMIENTO:**

Ochenta y un pacientes recibieron tratamiento médico, 65 de los cuales exclusivamente; 10 complementados con procedimientos de punción drenaje y 6 debieron ser intervenidos ante el agravamiento del cuadro clínico.

Diecinueve fueron operados al ingreso debido a las manifestaciones clínicas.

##### **I) EVUALUACION DEL TRATAMIENTO MEDICO:**

Sesenta de los ochenta y un pacientes tratados medicamente, evolucionaron satisfactoriamente, el Clorhidrato de Emetina o la Dehidroemetina a dosis de 1 mg. por kg. de peso por día con un máximo de 60 mgs. diarios y por diez días, combinado con el Metronidazol o la Cloroquina y un antibiótico habitualmente la Oxitetraciclina y en menor proporción la Ampicilina fueron esquemas de tratamiento usados en el 95% de estos casos. Dos tratados con Tinidazol (Fasigyn) y uno solamente con Metronidazol quien fue el único de evolución

fatal, complicado con insuficiencia cardíaca global, la autopsia demostró como causa de muerte embolismo pulmonar y no atribuible al absceso hepático, en sí ninguno presentó alteraciones cardiovasculares por el uso de la Emetina, solo en uno debió ser discontinuada por reacción alérgica. Un paciente recidivó el absceso en igual localización a los ocho meses de tratado con Emetina, Cloroquina y Oxitetraciclina, evolucionó sin embargo satisfactoriamente tratado con Emetina, Metronidazol y Oxitetraciclina.

## **II) TRATAMIENTO MEDICO MAS PUNCION EVACUADORA:**

Fue empleada en 10 pacientes en abscesos con diagnóstico ecosonográfico, ó-gammagráfico, grandes con dolor exquisito en determinada zona intercostal, con persistencia de las manifestaciones clínicas a pesar del tratamiento médico. Se llevó a cabo bajo anestesia local mediante localización previa con aguja No. 18 ó 19 y uso de trocar universal o aguja de Silverman si la cercanía a la pared del absceso así lo permitía; en la mayoría el uso de aguja con cateter de Teflón incluido tipo Angiocath No. 14, evacuando el contenido; solo uno ameritó punciones repetidas y los resultados fueron satisfactorios al no presentarse morbimortalidad alguna al practicar este procedimiento.

## **III) TRATAMIENTO QUIRURGICO:**

Veinticinco pacientes fueron operados, 6 por deterioro progresivo del estado general, cifras elevadas de leucocitos y velocidad de sedimentación globular creciente a pesar del tratamiento médico bien conducido por un lapso de cinco a siete días, en estos casos el diagnóstico de localización se había confirmado previamente y en ninguno de ellos se comprobó perforación en el acto operatorio.

De los 19 operados al ingreso sólo en tres se consideraba el absceso hepático entre las posibilidades diagnósticas, en el 84,2% fue un hallazgo operatorio, confundiendo fundamentalmente con cuadros de colecistitis aguda en más del 40% de ellos. Las características de las manifestaciones clínicas eran de tal severidad que obligaron a la indicación de intervención. Dieciseis (64%) estaban localizadas en el lóbulo derecho, nueve (36%) en el lóbulo izquierdo, uniloculares trece (52%) y doce (48%) multiloculares con localización en cara inferior del hígado el (57%); en superior el (43%) de los cuales la tercera parte presentaba también localización en la cara inferior. Seis (31.57%) estaban perforados a cavidad abdominal libre, uno concomitantemente a vesícula, el resto presentaba inminencia de perforación.

El abordaje se hizo extraperitonealmente en los seis casos con diagnóstico de certeza y tratamiento médico previo (24%), en los demás la laparotomía fue realizada.

El drenaje de la cavidad de los abscesos fue llevada a cabo con sondas de Foley o Nelatón No. 18-22 exteriorizada por contrabertura con lavado y drenaje amplio de la cavidad en los casos perforados.

## **RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO:**

Complicaciones en doce pacientes (48%), 8 de menor relevancia (7 abscesos de pared y una necrosis cutánea alrededor de la zona de drenaje), 4 severas (2 hemorragias digestivas superiores, una bronconeumonía y un aborto).

Dos pacientes de los perforados murieron, la autopsia practida demostró la sepsis de punto de partida peritoneal y bronconeumonía en uno de ellos y hemorragia digestiva superior por múltiples úlceras sangrantes en el otro, como

causas determinantes de la muerte. Esto nos representa el 8% de la totalidad de los operados y un 33% de los perforados.

Trece pacientes (52%) no presentaron complicaciones alguna.

#### **DISCUSION:**

#### **TRATAMIENTO MEDICO:**

La mayoría de los autores coinciden en que el absceso hepático amibiano, debe ser preferentemente tratado médicamente (5,7,8,9,10,11,12,13,14,15,21); aún cuando hay diversidad de criterios sobre las drogas a utilizar desde que algunos extranjeros han tomado preferencia por el uso del Metronidazol (9,13) y algunas publicaciones nacionales (4,14,15) insisten en su uso como droga de primera línea, otros entre los que nos contamos continuamos prefiriendo el uso de la triple cura con Dehidromemetima o el Clorhidrato, la Cloroquina y las Tetraciclinas usando el Metronidazol como importante asociado aunque no en forma única, (5,6,8,10,12,22).

#### **TRATAMIENTO MEDICO MAS PUNCION:**

Aún cuando médicos extranjeros como Sheehi (17) no encuentra diferencias entre los diversos tratamientos. Kosky (12) manifiesta su respaldo al tratamiento médico agregando la punción con cateter y evitando en lo posible el drenaje quirúrgico abierto por la elevada morbimortalidad. En nuestra experiencia la punción no agregó morbimortalidad y sí más rápida curación, igual ocurrió en otras series (4,8,10) y sólo en la de Yanes, (21) 10% de complicaciones; en el resto de las publicaciones nacionales algunos como Molina (14,15) la indican siempre y otros como Carrillo, (5). Augusto Diez (11) ante el agravamiento o persistencia de las manifestaciones clínicas, dolor exquisito intercostal y en especial los grandes y cercanos a la pared anterior aún cuando se encuentran localizados en el lóbulo izquierdo.

La punción con cateter de teflón hoy en día es quizás lo más recomendable (4,11,19) y con la ayuda de medios diagnósticos como el ultrasonido y el cintilograma dan seguridad en la escogencia del sitio. Esto sin embargo en nuestra experiencia anterior, a contar con estos medios era también satisfactoria guiándonos exclusivamente por la zona de mayor sensibilidad.

#### **TRATAMIENTO QUIRURGICO:**

Coro dice: Koshy (12) debe ser procedimiento de excepción, aún cuando en nuestro medio es significativo el porcentaje de indicación operatoria que oscila entre el 14.48% en el trabajo de Clemente (10) hasta el 40% de Chávez (8); en la presente revisión representó el 25% del total de los abscesos hepáticos admitidos, cifras cercanas a las expresadas por Camilo Vivas (20); 28% y Yanes (21); 33%. Como 19 de nuestros pacientes presentaban perforación inminente al momento del ingreso sin recibir tratamiento médico previo, esto sugiere que la razón del elevado porcentaje de casos operados se debe más a la tardanza o ausencia de diagnóstico precóz que una conducta que se asume frecuentemente puesto que la indicación de operación estaba plenamente justificada lo que se explica por el tiempo prolongado de evolución del absceso.

La colecistitis aguda constituye en las series consultadas el más frecuente error diagnóstico diferencial (8,20) o con otros cuadros de abdomen agudo quirúrgico.

La indicación de operar según Carrillo (5) estaría dada: 1) por el empeoramiento de las condiciones generales, locales y de laboratorio a pesar del tratamiento médico y la punción; 2) la compresión biliar con ictericia y la ruptura a peritoneo, pericardio u órganos vecinos. Aún cuando no tuvimos complicaciones pleuropulmonares en la presente serie, según el Dr. Rodríguez (16) la indicación quirúrgica para toracotomía estaría dada por el empiema amibiano con fístula broncopleural complicada con infección secundaria, empiema amibiano crónico con re-expansión pulmonar incompleta o lesiones pulmonares irreversibles; y los procedimientos de resección de la zona de esfacelo, o fístulosa del parénquima lesionado y la decorticación pulmonar serán los procedimientos a emplear".

### CONCLUSIONES:

De la presente revisión y la bibliografía consultada se deduce lo siguiente:

- 1) Ante la frecuencia en nuestro medio de esta patología, debe siempre tenerse presente en las manifestaciones clínicas del cuadrante superior derecho del abdomen en pacientes entre los 20 y 39 años.
- 2) Se recomienda además de la fórmula leucocitaria y velocidad de sedimentación la dosificación de fibrinógeno y el test de seroameba los cuales están considerable y constantemente elevados para apoyar el diagnóstico.
- 3) Recomendamos cuando sea posible utilizarlo el ecosonograma hepático que en nuestra serie logró una positividad del 84,2%; por lo inocuo, fácil y rápido de realizar y en su ausencia la hepatografía por opacificación, en hospitales de menores recursos como métodos diagnósticos complementarios del estudio radiológico del tórax.
- 4) El enfoque terapéutico debe ser médico por excelencia basado en el uso de la Emetina (Dehidro o Clorhidrato) asociada al Metronidazol o Cloroquina más antibióticos como Tetraciclinas para la prevención o actuación sobre la infección agregada. La Emetina utilizada un mg. por kg. por día, el Metronidazol 750 mgs. vía oral tres veces al día por 10 a 21 días, la Cloroquina 750 mgs. diarios por 14 a 21 día y las Tetraciclinas 500 mgs. cada 6 horas vía oral por 10 días, constituyeron los agentes terapéuticos de mejor respuesta.
- 5) La punción se indica ante la persistencia de las manifestaciones clínicas a pesar del tratamiento médico, con dolor exquisito en la pared costal, en abscesos grandes cercanos a la pared anterior mediante agujas con catéter de teflón.
- 6) El tratamiento quirúrgico debido a su elevada morbimortalidad queda como procedimiento de excepción, aplicable a los siguientes casos: ante el empeoramiento de las condiciones clínicas a pesar del tratamiento médico y la punción; ante la inminencia o perforación a órganos vecinos o a cavidad abdominal libre, compresión de vías biliares con ictericia, siempre procurando el abordaje extra peritoneal cuando no se ha roto y drenaje de la cavidad del absceso con sondas delgadas (No. 18-20 French), exteriorizadas por contrabertura con drenajes amplios de la cavidad abdominal en los casos de peritonitis por perforación del absceso al peritoneo, o en aquellos casos que el empiema amibiano se complica con fístula broncopleural o pulmón de reexpansión parcial.
- 7) La profilaxis de esta terrible entidad debe estar dirigida a las autoridades sanitarias para lograr mejores cuidados higiénicos en la preparación y

manipulación de alimentos y el agua, deposición de excretas y recolección adecuada de basura como única forma de evitar en nuestro medio tropical la proliferación de moscas, agente transmisor de la amibiasis.

#### RESUMEN:

Cien pacientes con abscesos hepáticos amibianos fueron estudiados en sus historias clínicas retrospectivamente, en cuanto, a las características del cuadro clínico, procedimientos, diagnósticos y terapéuticos.

81 tratados médicamente, 65 de los cuales exclusivamente; 10 ameritaron punción y 6 debieron operarse ante el agravamiento o persistencia del cuadro clínico.

19 precisaron ser operados de urgencia al ingreso, 6 perforados a cavidad abdominal y 13 con inminencia de perforación con cuadros de abdomen agudo quirúrgico la mayoría no diagnosticados pre-operatoriamente.

79 por ciento de los solamente tratados médicamente evolucionaron satisfactoriamente sin complicaciones al igual que los 10 tratados por punción. Uno recidivó a los ocho meses y uno falleció por coexistencia de insuficiencia cardíaca-global (1,34%).

40 por ciento de los operados sufrieron complicaciones de moderadas a severas, con una mortalidad del ocho por ciento.

Se concluye, en la necesidad en nuestro medio de sospechar la entidad en las manifestaciones clínicas del cuadrante superior derecho del abdomen y se recomienda, agregar el uso de la dosificación de fibrinógeno, Test de Seroameba, ultrasonografía o hepatografía por opacificación a los métodos convencionales de laboratorio y radiológicos para el diagnóstico. Se demuestran las mayores ventajas del tratamiento médico triple y punción sobre el tratamiento quirúrgico, pero a la vez se insiste en el abordaje extraperitoneal o el enérgico drenaje de la cavidad del absceso y abdominal libre, en aquellos casos severamente complicados por perforación o inminencia de ella.

#### REFERENCIAS

- 1 ACOSTA ORTIZ, PABLO.- Abscesos viscerales de origen amibico. Gaceta Médica, 8, 59-63, 1936.
- 2 ALAN, NELSON.- Liver abscess a complication of regional enteritis. The American Journal of Gastroenterology, 72 (3): 282-284, 1979.
- 3 ANDERSON, LUIS.- Amibiasis hepática no supurada. Gen, 20 (1), 1965.
- 4 CASALTA, C. V.- Avances terapéuticos de la amibiasis hepática. Gen, 33 (2): 235, 1979.
- 5 CARRILLO, NELSON.- Absceso hepático. Boletín Médico Informativo del Servicio de Cirugía General No. 4, "Hospital Miguel Pérez Carreño", 3 (9), 1974.
- 6 CANDIA, E.; LOUIS, CESAR.- La Colangiografía endovenosa y algunas pruebas funcionales en el diagnóstico del absceso hepático amibiano. Gen, 21 (4), 1977.
- 7 CRANES, PAULO.- A experience in the treatment of two hundred patients abscess of the liver in Korea. The American Journal of Surgery, 23 (3) 332-337, 1972.
- 8 CHAVEZ, BENJAMIN.- Amibiasis hepática; análisis de 50 casos en el Hospital "José María Vargas". Boletín de la Sociedad Venezolana de Cirugía, 25 (3): 393-407, 1971.
- 9 COHEN, H. G.; REYNOLDS, T. B.- Comparison of Metronidazole and Cloroquine for the treatment of amoebic liver abscess; a controlled trial. Gastroenterology, 69 (1) 35-41, 1975.
- 10 CLEMENTE, H. A.- Tratamiento del absceso hepático amibiano. Boletín de la Sociedad Venezolana de Cirugía, 18 (2): 357-364, 1964.

- 11 DIEZ, AUGUSTO.- Nosografía y semiología quirúrgica. Caracas, Universidad Central de Venezuela, División de Publicaciones, pp. 208-212, 1977.
- 12 KOSHY, ABRAHAM.- Amoebic liver abscess with hemobilia. The American Journal of Surgery, 138 (3): 453-455, 1979.
- 13 KRETLEK, JOHN.- The symptoms of an Amoebic abscess of the liver simulating an acute surgical abdomen. Surgery Gynecology and Obstetric, 148 (4): 552-556, 1979.
- 14 MOLINA, E.; ROSALES, S.- Absceso hepático. Tribuna Médica, pp. A-13-A-16, 1975.
- 15 MOLINA, E.; ROMERO, J.- Absceso hepático amibiano. Gen, 14, 1960.
- 16 RODRIGUEZ, CESAR.- Complicaciones pleurales y pulmonares de la amibiasis. Tribuna Médica, (2): 77-93, 1972.
- 17 SHECHI, THOMAS, W. et al.- Resolution time of an Amoebic liver abscess. Gastroenterology, 55 (1), 1963.
- 18 STEVENS, DENNIS L.- Amoebic liver abscess. American Journal of Gastroenterology, 72 (3): 234-238, 1979.
- 19 TETZ, ENMETT M.- Treatment of liver abscess a conservative surgical approach. American Journal of Surgery, 126 (2): 263-268, 1973.
- 20 VIVAS, JAIMES.- Tratamiento quirúrgico del absceso hepático en el Hospital de "San Cristóbal". Boletín de la Sociedad Venezolana de Cirugía, 15 (2): 198-203, 1961.
- 21 YANES, EDUARDO; CASALTA, VIRGILIO.- Avance terapéutico en la amibiasis hepática. Gen, 33 (2): 235, 1979.
- 22 Editorial. Gastroenterology, 60 (5): 952-954, 1970.

NUEVO EXPANSOR DE CANALES

A C A

El Laboratorio del  Centro Médico de Caracas

Ofrece ahora nuevas Pruebas de Química Sanguínea

- FENOTEINA
- FENOBARBITAL
- PRIMIDONA
- CARBAMAZEPINA
- BILIRRUBINA NEONATAL
- CREATINA KINASA

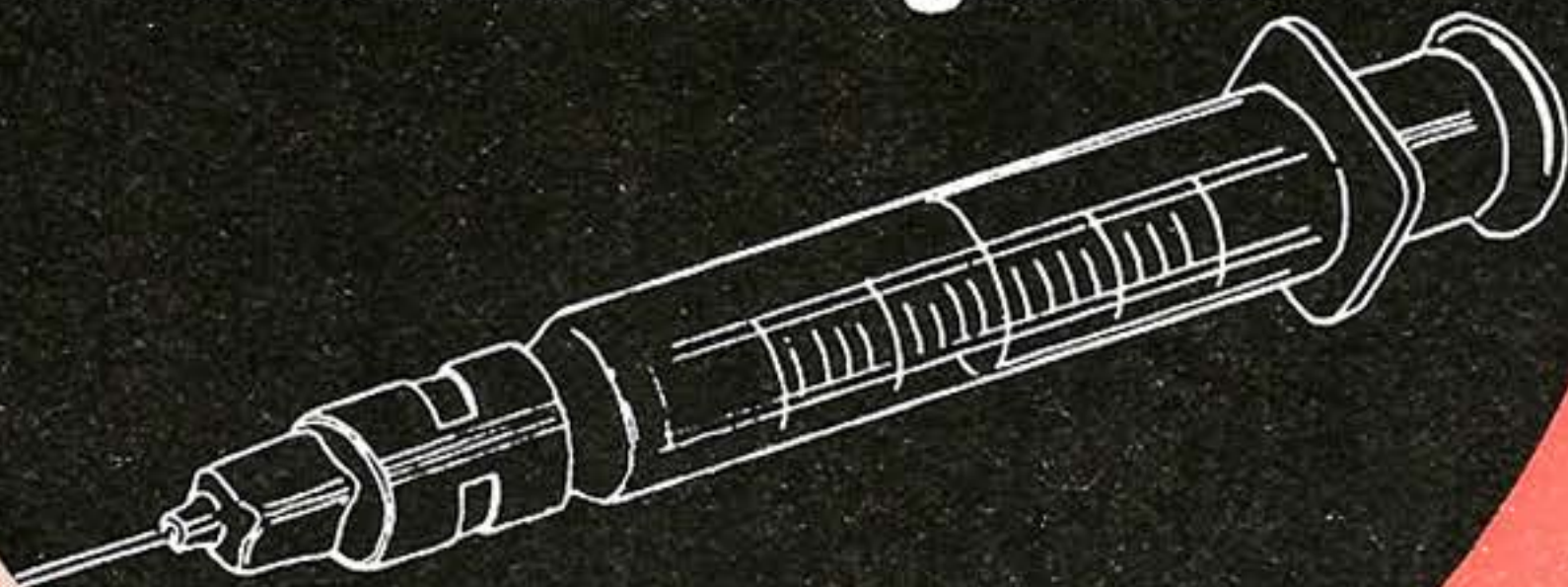


**DUPONT DE VENEZUELA C. A.**

Edif. Los Frailes — Calle La Guairita — Chuao, Caracas

Apartado de Correos 61582 — Teléfono 92.60.22

**el antibiótico  
de primera  
elección aun en  
infecciones  
bacterianas graves**



**GENTALYN**

- cuando los patógenos causantes no han sido identificados
- cuando existe o se sospecha una infección bacteriana mixta
- cuando se ha desarrollado resistencia a otros antibióticos

espectro de actividad "único" que abarca la mayoría de las bacterias grampositivas y gramnegativas, inclusive: estafilococos resistentes, klebsiella, *E. coli*, pseudomonas y proteus (indol + e indol-).

**Gentalyn\***  
Inyectable

(gentamicina 40 mg/cm<sup>3</sup>)

GAR (1)-5127/701



PRODUCTOS FARMACEUTICOS  
DE VENEZUELA, C. A.

Prolongación Calle Vargas 2a. Transversal Boleíta  
Norte, Dtto. Sucre, Edo. Miranda, Caracas, Venezuela

**Gentalyn**  
Pediátrico

(gentamicina 10 mg/cm<sup>3</sup>)

\*Marca de fábrica

# **D i - G r á f i c a G O M E Z**

● R E V I S T A S - L I B R O S - F O L L E T O S

● I M P R E S O S E N G E N E R A L

**Canónigos a Esperanza, Local 4**

**Teléfono: 561.6799 — Caracas**

## BOLETIN BIBLIOGRAFICO

### O B S T E T R I C I A

Dr. Saúl Kizer

NO HAY ASOCIACION ENTRE CONSUMO DE CAFE Y RESULTADOS ADVERSOS DEL EMBARAZO.- Linn, S.; Shoenbaum, S. C.; Monson, R. R. y cols. N. Engl. J. Med. 306:141, 1982.

El estudio analiza las entrevistas y las historias clínicas de 12.205 pacientes no diabéticas y no asmáticas, para evaluar la relación existente entre el consumo de café y resultados adversos del embarazo. El peso bajo al nacer y las gestaciones de menor edad gestacional ocurrieron más frecuentemente entre los recién nacidos de las pacientes que tomaron 4 o más tazas de café diarios y más frecuente entre los recién nacidos de fumadoras. Después de controlar las variables, como fumar, otros hábitos, característicos demográficos e historia médica, con métodos estadísticos, no encontramos relación entre peso bajo al nacer y gestaciones con menor edad gestacional y gran consumo de café. Además, no hubo un mayor número de malformaciones congénitas. Estos resultados negativos sugieren que el consumo de café tiene un efecto mínimo, si es que tiene alguno, sobre el recién nacido.

---

EMBARAZO DESPUES DE CONIZACION CERVICAL.- Buller, R. E.; Jones, H. W. Am. J. Obstet. Gynecol. 142:506, 1982.

El efecto de la conización cervical por neoplasia intraepitelial cervical sobre la fertilidad y embarazo fue evaluada en 314 mujeres en edad reproductiva. Excluyendo a las pacientes que se les hizo histerectomía, se hicieron 2 grupos de estudio. El primero consistía de 105 pacientes que no se embarazaron después de la conización. No encontramos evidencia de infertilidad secundaria causada por la conización cervical. El segundo grupo de 61 pacientes lograron 88 embarazos post conización. Al comparar estos embarazos con los resultados de 106 embarazos de las mismas pacientes, previos a la conización, mostraron que no hubo efecto de la operación sobre abortos espontáneos, parto prematuro e incidencia de cesáreas. Como secuela de la conización sólo hubo alteración en la duración del primer período de parto.

### C A R D I O L O G I A

Dr. Tomás J. Sanabria

PROLAPSO VALVULAR MITRAL.-

La ocurrencia de el prolapso de la válvula mitral, su incidencia, su significado clínico, complicaciones y tratamiento ha sido uno de los temas que más ha ocupado la literatura cardiológica en los últimos años. Especial volumen de información en ese problema se ha acumulado con la popularización de la ecocardiografía. Reportes en los cuales se ha considerado que el PROLAPSO MITRAL ocurre entre el 5 y 20% de la población son conocidos, aceptándose hoy en día cercano al 6% la incidencia real. Todavía queda por aclarar qué porcentaje

de ese grupo padece de la enfermedad y qué porcentaje presenta el hallazgo clínico y ecocardiográfico de prolapso sin padecer la enfermedad.

Es sabido que el PROLAPSO MITRAL PATOLOGICO es debido a una anomalía del tejido conectivo con un aumento del tejido esponjoso (capa media de la valva mitral) con interrupción en la fibrosa (capa que reviste la superficie ventricular) y esto genera el balonamiento de válvula anormal. Así mismo se sabe que esos pacientes tienen una incidencia mayor de arritmias (por continuidad de tejido auricular en la válvula enferma lo que genera mecanismos de re-entrada), y probablemente de muerte súbita. También son pacientes que pueden presentar prolapso tricúspideo asociado (en 21% de los casos) y una incidencia elevada de endocarditis bacteriana por la insuficiencia valvular. La tercera complicación de este síndrome es la frecuencia de isquemia cerebral transitoria probablemente de origen embólico (por acumulos de plaquetas y de fibrina que se han encontrado en el aspecto auricular de la valva enferma).

Por otro lado existe un volumen significativo de pacientes que presentan el PROLAPSO MITRAL NO PATOLOGICO que son aquellos asintomáticos, que pueden presentar a la auscultación un leve soplo y click o bien el hallazgo ecocardiográfico de prolapso leve. Estos pacientes probablemente deban considerarse como normales y no ameriten catalogarse como enfermos ni requieran profilaxis con antibióticos para la endocarditis bacteriana.

En un reciente artículo de Tei et al. se discuten algunos cambios auscultatorios que puedan ser de utilidad en la clasificación de los diferentes tipos de prolapso mitral: se comparan la intensidad del componente mitral del primer ruido cardíaco con el componente aórtico del segundo ruido cardíaco y se concluye que los pacientes con relación R1/R2 aumentada, soplo holosistólico y sin click tienen un prolapso desde el comienzo de la sístole. Los que tienen un R1 normal, click mesosistólico y soplo telesistólico presentan un prolapso en mitad o fin de sístole y el grupo con R1 disminuido, soplo holosistólico y sin click presentan un prolapso mitral severo por valva libre (flail).

Estos cambios en la auscultación clínica pueden ser de utilidad en el asesoramiento y recomendaciones terapéuticas de los pacientes con prolapso valvular mitral.

Revisión de: The correlates of an abnormal first heart sound in mitral valve prolapse. Chuwa TEI, Pravin SHAH. New England Journal of Medicine No. 6, Vol. 307 p. 334, 5 Agosto 1982. Editorial Evolving concepts in Mitral valve prolapse. Joseph Perloff. Página 369 del mismo número.

---

#### TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE.-

La angina de pecho se ha dividido en tres grandes grupos: 1. la angina producida por lesiones fijas en las coronarias, típicamente producida por los esfuerzos o por aumentos bruscos en el trabajo cardíaco. 2. la angina de reposo o variante la cual es producida por espasmos en las arterias coronarias y 3. la denominada angina inestable, cambiante o pre-infarto la cual se presenta como dolor de reciente aparición en reposo, o cambio en el patrón de aparición de la angina, estos pacientes por lo general presentan enfermedad coronaria severa.

El tratamiento de este síndrome ha cambiado en los últimos años y hoy en día se acepta que estos pacientes deben ser tratados médicamente en un principio y después de haberse mejorado la sintomatología y estabilizado clínicamente deben ser estudiados desde el punto de vista hemodinámico para considerar o no la conveniencia de cirugía.

El tratamiento médico de la angina inestable se ha estandarizado con el uso de nitratos y agentes Beta bloqueadores además del reposo, Gerstenblith et al. en su artículo demuestran la mejoría de respuesta médica añadiendo a este tratamiento el uso de NIFEDIPINA (en Venezuela, Adalat).

Ellos demuestran en un grupo de 138 pacientes separados en una manera doble ciega que los pacientes tratados en la forma convencional tuvieron un 61% de fallas en el tratamiento médico (definida como muerte, infarto o necesidad de cirugía urgente), mientras que el grupo de pacientes que recibió NIFEDIPINA además del tratamiento convencional (nitritos + beta bloqueadores) tuvo falla en el tratamiento médico en un 44% de los casos.

Este grupo de pacientes no solo tuvo disminución en la posibilidad de falla del tratamiento sino también demostró una mejor capacidad para el ejercicio a los tres meses del tratamiento. El grupo más beneficiado fue el que presentó cambios electrocardiográficos que sugerían espasmo coronario asociado.

Resumido de: "Nifedipine in unstable angina: a double blind, randomized trial" Gerstenblith et al. New England Journal of Medicine, 15 Abril 1982, Vol. 306 No. 15, p. 885. Editorial por Robert Zellis en el mismo número.

---

#### TRATAMIENTO PROFILACTICO CON ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA AORTO-CORONARIA.-

La cirugía coronaria es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente llevados a cabo en la actualidad, siendo el puente venoso el más aceptado de los métodos utilizados.

Desafortunadamente en un porcentaje importante de los casos en que se ha tenido resultados inmediatos satisfactorios ocurren oclusiones en el primer año reportadas hasta en el 20%, a partir del primer año la incidencia de oclusiones disminuye en forma significativa a un 2 ó 3% al año.

Estudios realizados en los últimos años utilizando agentes antiagregante plaquetarios como el Dipiridamole (Persantin) o la aspirina en el post-operatorio no han logrado demostrar diferencias en la incidencia de oclusiones de los puentes venosos.

Recientemente Chesebro et al. de la Clínica Mayo han realizado un interesante estudio en el cual demuestran que la incidencia de oclusiones de puentes venosos puede ser disminuida en forma significativa con la administración previa al acto quirúrgico de Dipiridamole 100 mgs cuatro veces al día desde dos días antes del acto operatorio, y a partir del acto operatorio ASPIRINA 325 mgs tres veces al día así como Persantin (dipiridamole) 75 mgs con la misma frecuencia. Dentro del primer mes del post-operatorio el porcentaje de oclusiones es del aprox. 3% en el grupo que recibe Persantin - Aspirina mientras que subió al 10%

en el grupo placebo. Si tomamos en cuenta que la mayoría de los pacientes presentan más de un puente venoso los resultados señalaron que el 8% de los pacientes tratados presentaron al menos una oclusión, mientras que en el grupo placebo el 21% de los pacientes tenían una o más oclusiones.

Resumido de: "Estudio de inhibidores plaquetarios en la cirugía aorto-coronaria". Chesebro et al. New England Journal of Medicine, Julio 8, 1982. Editorial por: Dr. Stephen Spielberg.

## NOTAS DE CONGRESOS Y REUNIONES

### IV JORNADAS MEDICAS DEL HOSPITAL PRIVADO CENTRO MEDICO DE CARACAS 1-4 de Diciembre de 1982

#### COMITE ORGANIZADOR:

PRESIDENTE	Dr. Oscar Agüero	TESORERO	Dr. Manuel Guzmán Blanco
VICEPRESIDENTE	Dr. Irving Peña	VOCAL	Dr. Rafael Lander
SECRETARIO	Dr. Gustavo Baquero		

#### COMISION DE RECURSOS ECONOMICOS

Dr. Leopoldo López  
Dr. Simón Beker  
Dr. Otto Rodríguez Armas

#### P R O G R A M A

#### Miércoles 1º de Diciembre de 1982

8:00 p.m. ACTO INAUGURAL

Palabras por el Dr. Armando Márquez Reverón

Palabras por el Dr. Oscar Agüero

Presidente de la Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas

9:00 p.m. BRINDIS

Acto Musical

#### Jueves 2 de Diciembre de 1982

MAÑANA:

8:15 a 9:15 a.m. TEMAS LIBRES. Coordinador: Dr. Israel Montes de Oca

8:15 a 8:25 a.m. Ictericia. Diagnóstico por algoritmo  
Dres. S. Beker, J. Plaz

8:25 a 8:35 a.m. Correlación clínico-patológica de fibrobroncoscopia en biopsias transbronquiales. Dres. D. Olivares, A. González Zerva

8:35 a 8:55 a.m. Coronariografía ambulatoria. Dr. Irving Peña

8:55 a 9:05 a.m. Trombolisis intracoronaria. Dr. T. Sanabria

9:05 a 9:15 a.m. DISCUSION

9:15 a 9:30 a.m. RECESO

9:30 a 10:15 a.m. CONFERENCIA: "Fundación Centro Médico de Caracas"

Profesor James Wade. Medicina Interna

Universidad Johns Hopkins:

Infección en el paciente inmunosuprimido

10:30 a 11:00 a.m. CONFERENCIA. Profesor James Wade  
Infección por bacterias Gram Negativas

11:00 a 12:30 p.m. MESA REDONDA: Infección intra-hospitalaria

Coordinador: Dr. Jorge Murillo

Participantes: Dres.: James Wade, Ramón Soto Sánchez,

Manuel Guzmán Blanco, Raul Isturiz,

J. J. Gutiérrez Alfaro

#### TARDE:

2:00 a 3:00 p.m. TEMAS LIBRES. Coordinador: Juan Godayol Rovira

2:00 a 2:10 p.m. Perforación amibiana del colon. Aspectos quirúrgicos  
Dres.: J. Szauer, J. Suárez, J. Avella

2:10 a 2:20 p.m. Experiencias con esfinterotomía interna: 100 casos consecutivos  
J. Szauer

2:20 a 2:30 p.m. Papilotomía endoscópica y su aplicación actual  
J. Plaz, S. Beker

2:30 a 2:40 p.m. Manipulación endoscópica de cálculo ureteral: procedimiento  
frecuentemente omitido  
Dr. L. González Serva

2:40 a 2:50 p.m. Angioplastia percutánea de estenosis de la arteria renal  
L. González Serva

2:50 a 3:00 p.m. DISCUSION

3:00 a 3:45 p.m. CONFERENCIA sobre Tomografía Computada  
Dr. Diego Nuñez

3:45 a 4:00 p.m. RECESO

4:00 a 5:30 p.m. CURSO DE COMPUTACION EN MEDICINA.  
Organizado por MANAPRO C. A. Sistemas de Computación

5:30 a 7:00 p.m. SIMPOSIO sobre: Aspectos controversiales en el manejo del  
nódulo pulmonar

Participantes: Dres.: M. Mendoza, D. Olivares, A. Kanski,  
J. L. Rivas, S. Arellano

#### **Viernes 3 de Diciembre de 1982**

##### MAÑANA:

8:15 a 9:30 a.m. PELICULAS CIENTIFICAS. Coordinador: Dr. Leopoldo López  
Tratamiento quirúrgico de el aneurisma del seno de Valsalva roto  
en la aurícula derecha.

Dres.: A. Bello, I. Peña, R. Balsa, T. Sanabria, A. Guinand  
y K. Meyer

Revascularización miocárdica

Dres.: A. Bello, R. Balza, I. Peña, V. Baquero

Nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de persistencia de la cloaca Dr. C. Troconis

Cirugía de la impotencia sexual (video). Dr. E. Krulig

Tratamiento quirúrgico del pectus excavatum en niños (video)  
Dr. C. Troconis

9:30 a 10:15 a.m. CONFERENCIA "Dr. Ricardo Baquero González"  
SHOCK: Hoy y Mañana

10:15 a 10:30 a.m. RECESO

10:30 a 12:30 p.m. MESA REDONDA: Diagnóstico y tratamiento actual de la enfermedad arterial coronaria  
Coordinador: Dr. Irving Peña

Participantes: Dres. Alexis Bello, Rubén Jaén, Andrés Lairret,  
Alberto Guinand Baldó, Tomás Sanabria,  
Harry Acquatella

TARDE:

2:00 a 3:15 p.m. TRABAJOS LIBRES. Coordinador: Dr. F. Brandt Pacheco

2:00 a 2:10 p.m. Primigestas añosas. Dr. F. Brandt P., I. Zighelboim

2:10 a 2:20 p.m. Diagnóstico ante-natal de malformaciones congénitas intrauterinas por medio de ultrasonido. Presentación de un caso  
Dres. L. González Serva, L. Cárdenas Conde, L. Gómez

2:20 a 2:30 p.m. Cirugía de agenesia de vagina. Dres. E. Krulig, O. Rodríguez

2:30 a 2:40 p.m. Acción del estriol sobre lípidos sanguíneos en la menopausia  
Dra. Mery de Soffer

2:40 a 2:50 p.m. Misceláneas en cirugía ortopédica Dr. F. Fernández Palazzi

2:50 a 3:00 p.m. DISCUSION

3:00 a 3:15 p.m. RECESO

3:15 a 4:30 p.m. CONFERENCIA de Invitado Especial, Profesor Stanley Dudrick, Universidad de Texas, Escuela de Medicina en Houston, Texas  
Nutrición Parenteral. Coordinador: Dr. Eduardo Souchón

4:30 a 5:30 p.m. MESA REDONDA: Nutrición Parenteral

Participantes: Dres. Stanley Dudrick, Jaime Plaza, Eva de Sekler,  
Joseba Bilbao, Gustavo Baquero, Armando  
Martín Vegas, José Besso

**Sábado 4 de Diciembre de 1982**

MAÑANA:

8:00 a 9:00 a.m. TEMAS LIBRES. Coordinador: Dr. Ramón Soto Sánchez  
La venticulografía radionuclear en la miocardiopatía crónica  
Chagásica. Dr. N. A. Colizza

8:10 a 8:20 a.m. Aneurismas disecantes de la aorta.  
Dres. R. Jaén, A. Guinand, R. Isturiz, O. Hernández,  
A. Lairret, R. Zubillaga

- 8:20 a 8:30 a.m. Revascularización miocárdica de urgencia.  
Dres. A. Bello, T. Sanabria, I. Peña, R. Balza, J. L. Ochoa,  
K. Meyer, V. Reinaga, con la colaboración de los Servicios  
de Anestesia y Banco de Sangre
- 8:30 a 8:40 a.m. Métodos no invasivos en la exploración vascular periférica.  
Dres. A. Bello, K. Meyer, V. Reinaga, J. L. Ochoa
- 8:40 a 8:50 a.m. La medida de la resistencia cerebral eléctrica como método  
diagnóstico. Dres. A. Krivoy, J. Krivoy, M. Krivoy
- 9:00 a 10:00 a.m. Conferencia de Invitado Especial, Prof. Augusto León,  
Universidad Central de Venezuela  
EL EFECTO PLACEBO
- 10:00 a 10:15 a.m. RECESO
- 10:15 a 11:30 a.m. MESA REDONDA: Aspectos de Medicina Privada en  
Venezuela. Coordinador: Joel Valencia Parparcén  
Participantes: Dres. Armando Márquez Reverón,  
Oscar Loynaz, Amadeo Leiva, Enrique  
Agüero Gorrín, Augusto León,  
Vicente Lecuna
- 11:30 a 12:30 p.m. ACTO DE CLAUSURA DE LAS IV JORNADAS Y ENTREGA DE  
LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA  
Palabras por el Dr. Oscar Agüero,  
Presidente de la Sociedad Médica
- Palabras por el Dr. Gustavo Baquero, Secretario
- 12:30 p.m. BRINDIS

---

### ASOCIACION VENEZOLANA DEL RIÑON

La Asociación Venezolana del Riñón informa sobre las próximas actividades científicas en este campo.

24 de Octubre de 1982

"Inmunogenética Clínica HLA y Enf. HLA y Trasplante Renal".

Dra. Gloria de Pérez. Instituto Anatomopatológico, Salón "E" 8:30 a.m.

3 de Noviembre de 1982

Entrega en el CONICIT de los Premios Nacionales de Ciencias, galardones que se otorgan a los más destacados investigadores. Recibirán menciones honoríficas los doctores Gloria de Pérez, Nicolás Bianco, Rafael García Ramírez, Lírmo Rubio y Bernardo Rodríguez Iturbe. Reciban nuestras felicitaciones.

4 de Noviembre de 1982

"Infección en el Paciente Inmunosuprimido"

Dr. Carlos de John. Hospital Vargas. Auditorium 3. 11:00 a.m.

11 de Noviembre de 1982

"Nuevos accesos Vasculares en Hemodiálisis". "Implantación de Catéteres Peritoneales". Dr. Cristóbal Viera. Hotel Avila, Salón B. Marqués del Toro, 8:00 a 9:30 p.m.

24 de Noviembre de 1982

"Estado Actual del Trasplante Renal". Círculo Militar, Sala A, 1:30 a 3:00 p.m.  
IX Congreso Venezolano de Urología.

27 de Noviembre de 1982

"Muerte Cerebral". Hospital Vargas. Auditorium A. 9:00 a 12:00 a.m.  
VII Jornadas Científicas del Hospital Vargas.

2, 3, 4 de Diciembre de 1982

Simposium: "Avances en Nefrología e Hipertensión Arterial"  
Hospital Pérez Carreño. 8:00 a 1:00 p.m.

2, 3, 4 de Diciembre de 1982

Taller Teórico Práctico para Enfermeras sobre C.A.P.D. ó D.P.A.C.  
Cupo 20 personas. Hospital Pérez Carreño 2:00 a 6:00 p.m.

Para información más detallada, llamar a Asociación Venezolana del Riñón

Teléfonos: 284.0898 - 284.4878

**CAFETERIA Y FUENTE DE SODA  
DEL HOSPITAL PRIVADO  
CENTRO MEDICO DE CARACAS**

Abierto desde las 7 a. m. hasta las 11 p. m.  
todos los días  
inclusive Sábados, Domingos y Feriados

**TELEFONOS:**

**52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156**

**Llamadas desde Consultorios Ext. 7230**

**Llamadas desde Habitaciones Ext. 230**

**Contratista Responsable:**

**HERMANN PERGER**

S A S T R E R I A

# “La Elegancia” s. r. l.

Marca Registrada

S O L O H A Y U N A

GRAN SURTIDO DE ROPA HECHA  
DE LAS MEJORES MARCAS

Afiliados a:

“CAPCIMIDE” “COOPETRAJARDIN”

---

Av Baralt, Miranda a Maderero, Edif. Miranda No. 806, Local A

TELEFONO 41 26 27

Caracas - Venezuela

# DOTACION MEDICA

COMPANIA ANONIMA

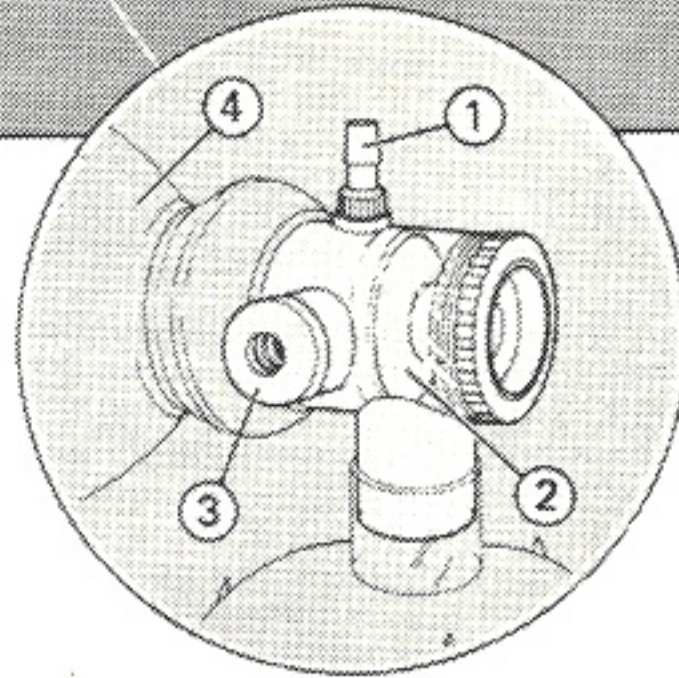
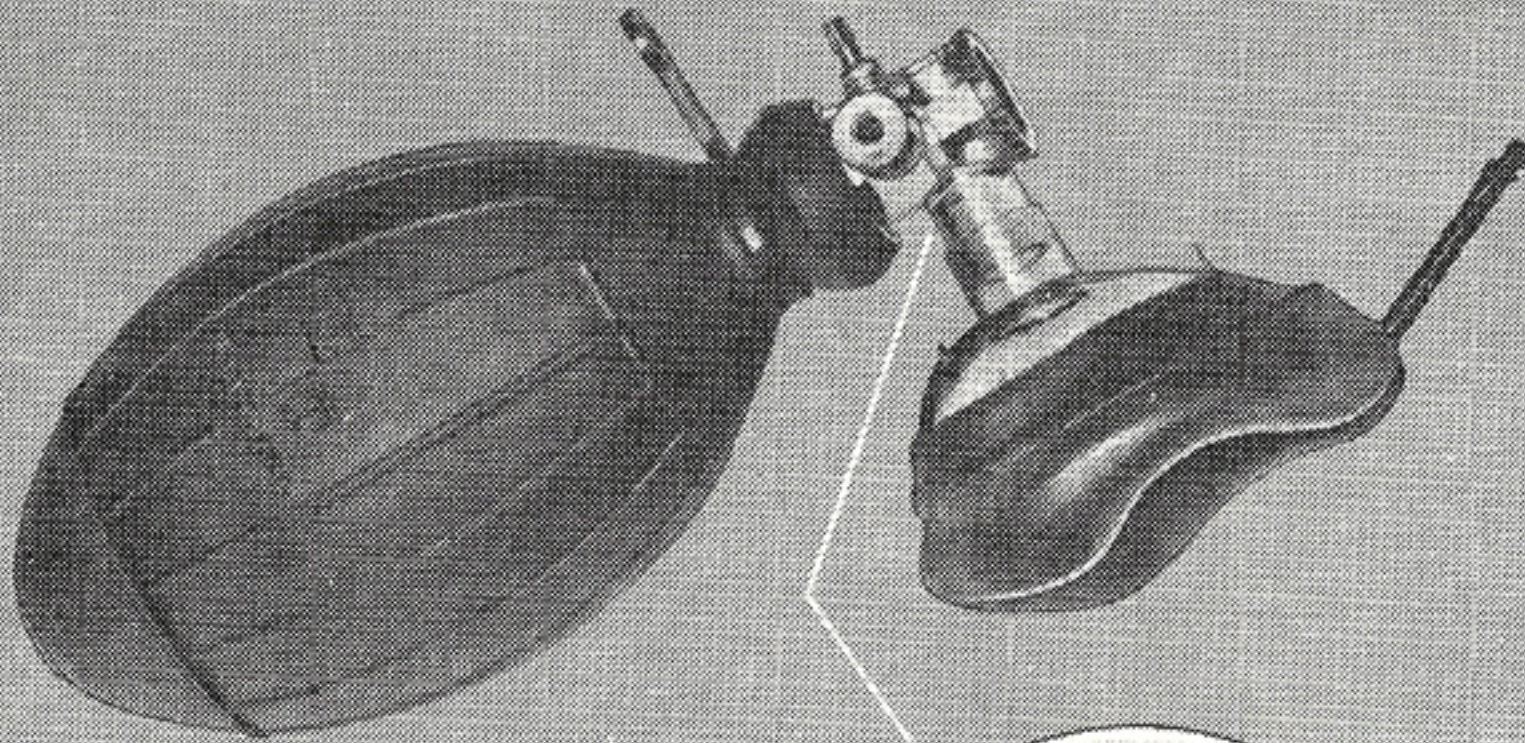
Capital: Bs. 4.000.000

Av. Cagigal, Residencias Danubio - San Bernardino, Caracas

TELEFONO: 52.13.66 (serial)

## REANIMADORES

**K.T.** ADULTO (MOD. 3900)  
**K.T.** INFANTIL (MOD. 3901)



Utilizados para ventilación artificial en primeros auxilios (bomberos, clubes, ambulancias), salas de emergencia, terapia intensiva, recuperación pós-anestésica, etc.

Inquebrables, de fácil limpieza y esterilización. Valvula de entrada de aire, toma de O<sub>2</sub> adicional y valvula de seguridad.

Balon auto-inflable. Valvula respiratoria de construcción especial para asegurar la ventilación al paciente, en cualquier circunstancia, evitando así, perdida por compresión lenta del balon (overflow).

1. Toma de O<sub>2</sub> adicional
2. Diafragma de la valvula respiratoria
3. Valvula de seguridad
4. Balon auto-inflable adulto (1000 ml) y infantil (500 ml)

KT-07/82

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS DE

**K. TAKAOKA de Brasil**

APARATOS DE ANESTESIA — RESPIRADORES  
VENTILADORES — RESUCITADORES