

# 61

**VOLUMEN XVII**



**SEPTIEMBRE**

**1978**

# centro médico

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

● TOBILLO VALGO HEMOFILICO

Fernando Márques Gassol, Luis Azorín Zafrilla,  
Indalecio Rubio Fernández y José Manuel  
Casamitjana Ferrandiz

● HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Dr. Simón Beker G.

● ADENOMA PARATIROIDEO HIPERFUNCIONANTE  
PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

Dres. Luis Arturo Ayala, Antonio París P., Guillermo  
Colmenares A. y Antonio Clemente H.

● LA RESECCION ABDOMINOPERINEAL DEL RECTO  
EXPERIENCIAS EN EL HOSPITAL M. PEREZ CARREÑO

Dres. Pedro Morgado Nieves, José Pérez Pérez,  
Odoardo Millán, Roberto Varnagy e Yvonne Bayeh

SUMARIO COMPLETO EN LA PRIMERA PAGINA

**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

**T E L E F O N O S :**

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

**Contratista Responsable:  
H E R M A N N P E R G E R**



61 Vol. XVII

**CUERPO DIRECTIVO:**

Director-Jefe de Redacción:  
Dr. Federico Fernandez  
Palazzi

Administrador-Editor:  
Francisco Solé Pujol

**Comité de Redacción:**

Dres. Jaime Plaza Castés  
Armando Pérez  
Monteverde  
José Francisco  
David Márquez  
Mercedes Aure Tulene

Asesor-Administrativo:  
Dr. Jorge Soto Rivera

**JUNTA DIRECTIVA  
DE LA SOCIEDAD  
MEDICA:**

Presidente:  
Dr. Israel Montes de Oca

Vice-Presidente:  
Dr. Guillermo Tovar

Secretario:  
Dr. Víctor Baquero A.

Tesorero:  
Dr. Luis Arturo Ayala

Vocal:  
Dr. Leopoldo Cárdenas C.

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 mé-  
dicas, cualquiera que sea  
el idioma en que esté  
impresa.

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

Vol. XVII No. 61 - Sept. 1978

# centro médico

VOL. XVII No. 61 — SEPTIEMBRE 1978

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  
Qué es la Cirugía Pediátrica?  
Dr. Antonio Mota Salazar 93
- Tobillo Valgo Hemofílico  
Fernando Márques Gassol, Luis Azorín Zafrilla,  
Indalecio Rubio Fernández y  
José Manuel Casamitjana Ferrandiz 97
- Hepatopatía Alcohólica  
Dr. Simón Beker G. 105
- Adenoma Paratiroideo Hiperfuncionante  
Presentación de un Caso Clínico  
Dres. Luis Arturo Ayala, Antonio París P., Guillermo  
Colmenares A. y Antonio Clemente H. 115
- La Resección Abdominoperineal del Recto  
Experiencias en el Hospital M. Pérez Carreño  
Dres. Pedro Morgado Nieves, José Pérez Pérez,  
Odoardo Millán, Roberto Varnagy e Yvonne Bayeh 119

ESTAMOS AFILIADOS A:



ASOCIACION  
VENEZOLANA  
DE HOSPITALES



AMERICAN  
HOSPITAL  
ASSOCIATION



INTERNATIONAL  
HOSPITAL  
FEDERATION

# **DESPREOCUPESE DOCTOR!!**

## **y alivie a su paciente**

de los PROBLEMAS del tránsito y del tráfico telefónico.  
Un medicamento se obtiene con facilidad en la Farmacia;  
PERO ubicar EL MATERIAL y LOS EQUIPOS MEDICOS  
que requieren Ud. y su PACIENTE, representan un TORMENTO.

En **TECNOMED** ponemos a su disposición una variedad de 5.000 tipos  
de artículos de Consumo del Paciente y un BANCO DE DATOS  
para orientarle a ubicar lo que nos falte.

### **SONDAS Y RECOLECTORES**

Sistemas para el incontinente en  
204 variedades y surtidos de  
calibres.

### **COLOSTOMIA**

Sistemas descartables y fijos en  
amplia gama de marcas y tipos  
HOLLISTER y otros.

### **INFUSION terapia**

catéteres, mariposas, toda la  
variedad **ABBOTT**.

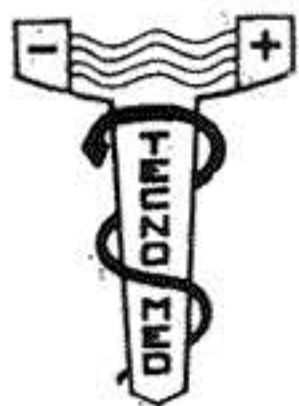
### **ORTOPEDIA Y REHABILITACION**

sillas de ruedas, muletas, bastones, andaderas, sanitarios,  
colchones antiescaras, fajas, contentores en amplio surtido.

### **MATERIAL DE CURAS, ASISTENCIA Y OXIGENO**

Gasas, compresas, yesos, adhesivos 3m, tensiómetros, watas, centros  
de cama, apósitos, patos orinales, riñoneras, pintas, mascarillas, tiendas  
de oxígeno y muchas otras líneas para las cuales no alcanza este  
espacio.

**NO DUDE**, envíe su paciente, pregúntele cómo lo hemos atendido  
o haga Ud. la prueba con el material que requiere  
para su consultorio.



## **TECNOMED I. Traipp C.A.**

**EQUIPOS MEDICOS**

Esq. Puente República N° 142. La Candelaria  
A una cuadra Clínica Razzeti.  
Teléfonos: 572.8111 (serial)

## NORMAS PARA PUBLICACION EN 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-económicos, 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, información y cartas dirigidas al Comité de Redacción.

### I n s t r u c c i o n e s :

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 paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo las referencias deben ser señaladas en orden alfabético. El estilo debe ser igual al que sigue el Index Medicus incluyendo: Apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación o completo cuando pueda haber confusión, (ciudad), número del volumen, primera y última página y año. Las referencias de 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 experiencias 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, Simposia y otros eventos de interés general así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

**Manuscritos:** Deben ser dirigidos al:

Dr. Federico Fernandez 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.

EN 7½ MINUTOS

DURANTE LAS 24 HORAS DEL DIA

EL LABORATORIO DEL  CENTRO MEDICO DE CARACAS

LE OFRECE ENTRE LAS ESPECIALIDADES

**AMON - GT - HBDH - LLDH - MG - PCHE \***

Y OTRAS 23 PRUEBAS MAS

DE LA QUIMICA SANGUINEA Y DE ORINA

CON LA AYUDA DEL



**DUPONT DE VENEZUELA C. A.**

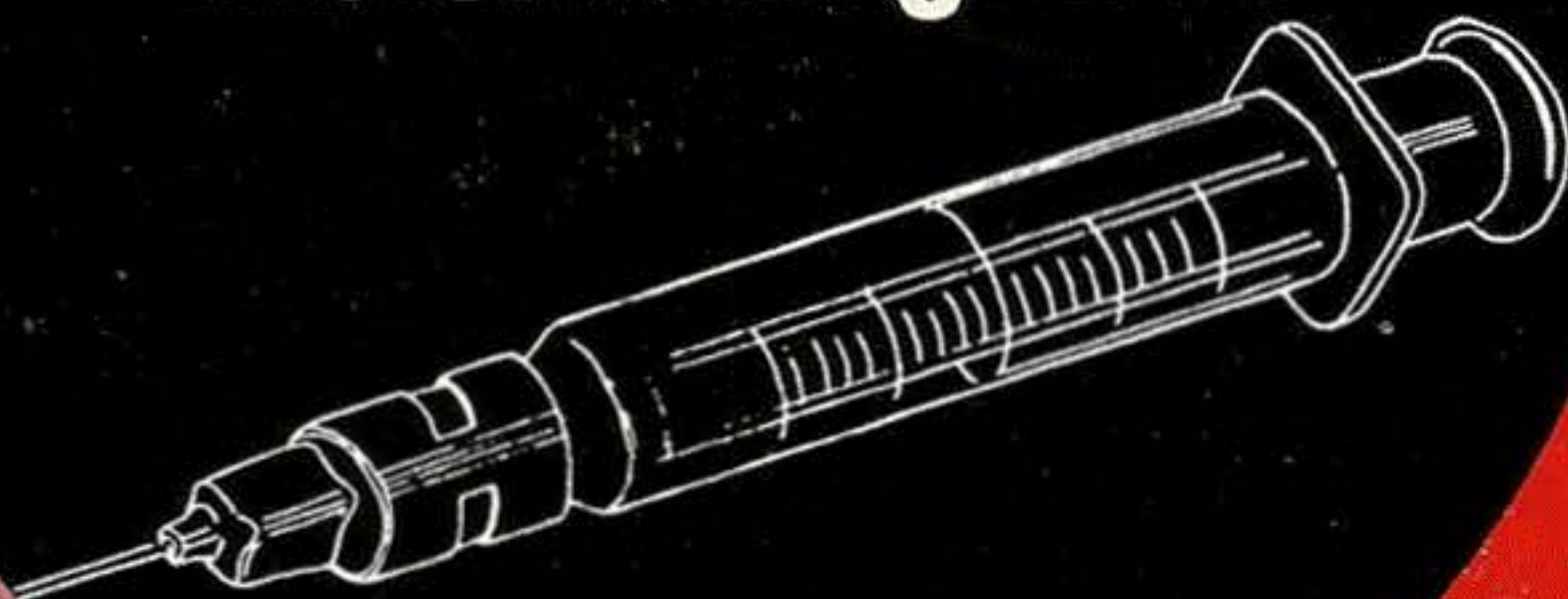
**Edif. Los Frailes — Calle La Guairita — Chuao, Caracas**

**Apartado de Correos 61582 — Teléfono 92.60.22**

\* Códigos:

AMON	—	Amonio
GT	—	α Glutamil Transferasa
HBDH	—	Dehidrogenasa α Hidroxibutirato
LLDH	—	Dehidrogenasa Láctica del Hígado
MG	—	Magnesio
PCHE	—	Pseudocolinesterasa

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



- 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 (índol + e índol—).

**Gentalyn\***  
**Inyectable**

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

GAR(1)-5127/70J



SCHERING DE VENEZUELA, S. A.  
Prolongación Calle Vargas 2a. Transversal Boleíta  
Norte, Dtto. Sucre, Edo. Miranda, Caracas, Venezuela

**Gentalyn**  
**Pediátrico**

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

\*Márca de fábrica

**DOTACION**

**MEDICA**

COMPANÍA ANONIMA

**INSTRUMENTAL QUIRURGICO DE RAYOS X - REACTIVOS - MOBILIARIO CLINICO**

**Avenida Cajigal, Residencias "Danubio" - San Bernardino, Caracas**

**Teléfono 52.13.66 (Serial)**

Ofrecemos a los Señores Médicos y Laboratoristas  
los prestigiosos productos



**bioMérieux**

COAGULACION

HEMATOLOGIA

BIOQUIMICA

INMUNOLOGIA

BACTERIOLOGIA

VIROLOGIA

y toda la línea **F O R E G G E R**



ITURBE HÑOS. C.A.

**Representantes Exclusivos de:**

**C A W O**

**Alemania**

**fabricantes de**

**T E R M O G R A F O S   D E   P L A C A S**

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

**(Según Pfsor. Tricoire)**

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

**Frente a la Universidad - Los Chaguaramos**

**Teléfonos: 61.59.31 - 61.93.08**

**Caracas - Venezuela**

## Editorial

# Qué es la Cirugía Pediátrica?

Dr. Antonio Mota Salazar \*

Rober Gross (1) señalaba la dificultad en explicar "que es la cirugía de niños", prefiriendo un enfoque negativo, es decir, describiéndola por lo que no es en relación con otras especialidades. Nos proponemos ahora ahondar "positivamente" sobre su extensión, caracteres y atributos, pretendiendo mantener la claridad y comprensión necesaria.

**CIRUGIA GENERAL Y CIRUGIA PEDIATRICA** La Cirugía Pediátrica —cirugía de niños o cirugía infantil como también se le llama—, atendiendo a sus principios y a sus fines es Cirugía General. Utiliza los recursos clínicos y medios de exploración de esta rama matriz de la medicina, precisa el diagnóstico y resuelve los problemas por medios manuales e instrumentales, donde todos los fundamentos del conocimiento científico y las habilidades "artísticas" juegan su mejor papel. El acto operatorio se centra fundamentalmente en los principios universales de **diéresis, exéresis, hemostasia, síntesis y cicatrización**. Sin embargo no es suficiente el dominio de este terreno para el ejercicio adecuado de la Cirugía Pediátrica. Muchos competentes cirujanos no se sienten bien operando niños, ya por factores psicológicos, ya por sentida responsabilidad ante el trabajo con elementos anatómicos y delicados y factores fisiológicos que no responden a los esquemas clásicos de los pacientes adultos.

La crecida población infantil del mundo con concentraciones de niños en los hospitales, donde se viene mejorando cada día las técnicas y los equipos, ha sido un acicate para el estudio y tratamiento de las nuevas afecciones quirúrgicas de los niños, y para la búsqueda de soluciones más técnicas y más humanas. Acreditados cirujanos generales se orientaron hacia la nueva especialidad de Cirugía Infantil y se hicieron pioneros de la misma, seguidos por jóvenes generaciones, con un concepto cada vez más funcional. Desgraciadamente existen aún operadores mecanicistas aferrados a viejas tradiciones.

**EL NIÑO PACIENTE QUIRURGICO.** El niño vive en un continuo cambio. Del recién nacido al adolescente hay un mundo infinito de modalidades. Durante este

---

\* Cirujano Pediatra, Centro Médico de Caracas, Hospital de Niños J. M. de los Ríos.

precioso período vital el crecimiento, desarrollo, maduración, y adaptación al medio lo hacen diferente al adulto y su comportamiento ante la enfermedad y ante el trauma quirúrgico son también diferentes y variados.

Los rasgos **anatomofuncionales** son muy importante en los recién nacidos y los lactantes pequeños en tanto que características **psicosociales** toman su acento y predominio en los mayorcitos. Este aspecto lo consideramos más adelante.

En el recién nacido el riñón, el hígado, los pulmones, el sistema nervioso y otros órganos trabajan a mediana capacidad, no realizando las funciones que les exige el "stress" operatorio. Por esta minusvalía funcional se retiene fácilmente agua y sales, hay defectos de coagulación sanguínea, propensión a complicaciones respiratorias y una mala regulación de la temperatura.

Los niños pequeños por su acelerado metabolismo requieren fluidos en la proporción de dos y media veces mayor que el adulto. Los líquidos orgánicos predominan en el espacio intracelular en los adultos y en el espacio intersticial en los niños pequeños, facilitando en éstos el intercambio con el exterior, por ello las pérdidas de líquidos por vómitos y diarrea son considerablemente más graves que en los adultos. Consecuencia de los anteriores señalamientos, por defecto del manejo de estos menesteres, el "**Síndrome de Palidez e Hipertermia**" descrito por Ombredanne, constituía una terrible amenaza, aún en intervenciones de poca significación. Todos estos hechos y otros aún no analizados, señalan que estamos confrontando problemas propios de la PEDIATRIA MEDICA lo que exige al Cirujano Infantil una formación amplia en varias disciplinas, necesarias al estudio y tratamiento del niño.

Junto a los aspectos funcionales que hemos destacado **la pequeñez anatómica de los órganos** constituye un problema. Así en las **atresias y obstrucciones del tracto gastrointestinal**, cuyo proceso patológico debemos conocer muy bien, el diámetro del intestino, en ocasiones de algunos milímetros, impone en el cirujano acucioso espíritu en el trabajo, correcta técnica operatoria y experiencia personal en su ejecución. De lo contrario sobreviene el fracaso, en la mayoría de los casos por oclusión de la anastomosis o por permeabilidad de la sutura.

Resuelto favorablemente el problema obstructivo, en las resecciones extensas las exigencias metabólicas del pequeño, ligadas a su nutrición y crecimiento, son extraordinarias y deben atenderse cuidadosamente. De aquí el interés del trabajo en equipo con pediatras, pediatras neonatólogos y anestesiólogos de niños, quienes son importantes factores en el éxito y progreso de la Cirugía infantil.

**PATOLOGIA QUIRURGICA DEL NIÑO.** Las **anomalías congénitas** llenan la etapa más compleja y difícil de la cirugía de niños, sobre todo en el período neonatal.

Las **enfermedades congénitas**, ligadas a **factores genéticos** y a **embriopatías complejas**, son la causa de graves procesos que requieren diagnóstico urgente y tratamiento preciso a riesgo de perder la vida o de sufrir invalidez permanente.

C U A D R O N o . 1

AFECCIONES QUIRURGICAS NEONATALES

UNIDAD DE NEONATOLOGIA QUIRURGICA

HOSPITAL DE NIÑOS J. M. DE LOS RIOS. 1972-74

	Casos	%
Atresia, Hipoplasia y otras Malformaciones del Intestino Delgado	53	26.50
Hipertrofia Congénita del Píloro	45	22.50
Imperforación Anal	34	17.0
Patología del Ombligo y Cordón:		
Onfalocele	21	
Otros	4	
	<b>25</b>	<b>12.50</b>
Cardiopatías Congénitas	18	9.0
Atresia del Esófago	12	6.0
Peritonitis	13	6.50
Total	200	100.00

Se aprecia, analizando estos doscientos casos, que si se exceptúan algunas de las peritonitis toda la patología es por anomalías Congénitas.

La interpretación patogénica de estas anomalías, fundamental para resolver con sano criterio la problemática quirúrgica que acarrearán y orientar adecuadamente la familia —siempre temerosa de que otros hijos sufran anomalías similares—, requiere del cirujano conocimientos básicos de **embriología y genética**.

**EL CANCER EN LOS NIÑOS** No podemos dejar de mencionar al cáncer dentro de la más agresiva patología del niño. Ocupa la segunda causa de mortalidad en menores de quince años en los países desarrollados. Entre nosotros ha venido incrementándose hasta alcanzar en el grupo etario de cinco a catorce años **la primera causa de mortalidad**, si excluimos los accidentes. La Leucemia ocupa la mayor incidencia seguida por diversas modalidades de tumores: linfomas, tumores del sistema nervioso, tumor de Wilms, neuroblastoma, sarcomas óseos y de partes blandas y otros.

Aunque la Cirugía tiene modalidades de acción propias que los cirujanos pediátricos deben manejar a plenitud y un relevante papel en el diagnóstico y en el tratamiento del cáncer, la lucha contra este terrible flagelo depende, más que en ninguna otra afección, del trabajo en **equipo multidisciplinario**, en un ambiente pediátrico bien dotado.

**LA CAJA DE PANDORA** Otro aspecto que merece destacarse aunque sea brevemente, es la compleja y seria **patología aguda del abdomen**, ligada muchas veces a procesos traumáticos. "La Caja de Pandora" como se le dice al abdomen agudo —de difícil acceso y del más variado contenido—, imponen junto al conocimiento preciso de su compleja patología, una metodología de estudio sistemático, atenta a muchos factores, donde los **intereses psicológicos** de los pequeños pacientes, especialmente alrededor de la edad preescolar, no deben descuidarse.

**EL NIÑO NO ES UN HOMBRE PEQUEÑO.** En otras oportunidades hemos insistido sobre el sufrimiento y angustia de los niños con afecciones quirúrgicas (2), orientados por una educación distorsionada donde el miedo es centro de disciplina: el diablo, la bruja, el pecado, la agresión en la televisión y en la calle, el concepto siempre misterioso de la muerte y otros factores ligados al ejercicio mismo de la cirugía. Todo ello hace que el niño temeroso y angustiado **se oponga al examen o niega la dolencia**, complicando mayormente las dificultades del diagnóstico. De aquí la necesidad de exigir al cirujano pediatra preocupación por el niño como persona, por sus intereses afectivos y sociales, por su grado de evolución psicológica, recordando como tan acertadamente señaló Juan Jacobo Ruseari que "EL NIÑO NO ES UN HOMBRE PEQUEÑO". En la medida que podamos interpretar su mundo de fantasía y de ensueño, o de temores y angustias cuando la enfermedad lo afecta, podemos merecer su confianza y nunca bien estimada colaboración, indispensables para poderle decir sin reserva: **No te preocupes más, tu no necesitas ser operado.** De no ser así, debemos garantizarle, sin mentirillas inaceptables, minimizando el daño, que vamos a resolver sus molestias para que vuelva pronto al disfrute de la riqueza de sus preciados intereses psicossociales.

De este sucinto análisis de la Cirugía Pediátrica podemos señalar las siguientes observaciones:

- 1) La Cirugía Infantil o Cirugía Pediátrica descansa sobre los principios que sustenta la Cirugía General y la Pediatría Médica.
- 2) En lo Somático requiere del Cirujano conocer la Anatomía, Fisiología, Embriología, Genética y Patología del niño, muy especialmente del recién nacido, donde se tropieza con problemas de mayor complejidad.
- 3) El conocimiento del niño como persona —especialmente en los pequeños alrededor de la edad preescolar—, facilita al Cirujano comprensión y convivencia con el paciente y le permite junto a mayores facilidades en la exploración y al diagnóstico, hacer una orientación positiva en el terreno afectivo, intelectual y social.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- GROSS ROBER: "Pediatric Surgery" W. B. Saunders Company, Philadelphia 1954.
- MOTA SALAZAR A. y Col. Bol. Hosp. Niños "J. M. de los Ríos", XVI, 5-6: 136-144, 1976.
- MOTA SALAZAR A. "Dolor y Angustia en el Paciente Quirúrgico Infantil" Ped. Panamericana Vol. 10 No. 1: 3-8, Marzo 1966.

# Tobillo Valgo Hemofílico

Fernando Márques Gassol  
Luis Azorín Zafrilla  
Indalecio Rubio Fernández  
José Manuel Casamitjana Ferrandiz

Como contribución al tema de tobillo valgo en la infancia y adolescencia, les presentamos el estudio que hemos realizado en 70 tobillos de pacientes que presentaban deformidad en valgo. Estos casos han sido extraídos de la revisión de 105 pacientes, lo que deduce una incidencia del 48%. Las edades estaban comprendidas entre 7 y 18 años, habiendo sido despreciados para el estudio los casos correspondientes a pacientes de edad adulta.

El tema de tobillo valgo ha sido tratado por diversos autores, y recientemente en nuestro país por CAÑADELL y PEINADO. (1). De la bibliografía consultada al respecto podemos resumir que la génesis de esta deformidad está condicionada por todos aquellos factores, que actuando sobre la físis distal de uno o ambos huesos de la pierna den como resultado un desequilibrio en cuanto al crecimiento longitudinal de tibia y peroné a nivel del tobillo.

En este sentido, y como factores condicionantes, han sido citados en la literatura desde las resecciones parciales de peroné con motivo de toma de injertos o exéresis tumoral, a los desequilibrios de longitud tibio-peronea de origen poliomiélico, como apunta MYER MAKIN (2) en el estudio de una serie de 112 casos, o WILTSE, en su estudio sobre la aparición de tobillo valgo en niños tratados mediante resecciones parciales de peroné, pasando por las secuelas osteomiélicas de uno o ambos huesos de la pierna, o aquellas epifisiólisis que den como resultado una fusión precoz de la físis tibial inferior en su parte más interna.

No hemos tenido ocasión de examinar publicación alguna en la literatura consultada en cuanto a la génesis de esta deformidad dentro del contexto general de la artropatía hemofílica.

Aunque la actitud en valgo del tobillo puede considerarse como fisiológica hasta los diez años de edad en el caso de los pacientes hemofílicos los trastornos estatico-dinámicos del pie se inician por lo general entre los 7 y 9 años de edad, al interferir la sinovitis hemofílica, sobre los cartílagos fértiles de tibia y peroné, que normalmente tienden a equilibrar el mencionado valgo fisiológico a esta edad.

---

Ciudad Sanitaria F. Franco. Barcelona, España.

Departamento de Cirugía del Aparato Locomotor (Dr. F. Collado Herrero).

Unidad de Hemofilia (Dr. F. Márques Gassol).

Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad Española de Rehabilitación celebrado en Valencia, España.

En todos los casos, la aparición de hemartrósis fue la regla en un momento determinado de la evolución, así como el primer factor objetivable de la entidad que estudiamos. Del mismo modo, pudo constatarse la existencia de una cierta inestabilidad articular, causa de caídas y distorsiones del tobillo, a la que sucedían nuevos episodios de hemartros.

En el Congreso Nacional de Radiología celebrado en Las Palmas en 1974 exponíamos nuestro criterio acerca del valor de la radiología en cuanto al estudio y control de la artropatía hemofílica, y aconsejábamos entre otras exploraciones practicar al ingreso en nuestra Unidad, y con una periodicidad anual una radiografía antero-posterior de tobillos según técnica de MEARY con objeto de cuantificar la magnitud del valgo a nivel del retropié.

En la génesis del tobillo valgo hemofílico (Cuadro I) podemos considerar factores tanto de tipo biológico como mecánico, cuya concatenación va a condicionar la instauración de la deformidad que nos ocupa.

### FISIOPATOLOGIA

Cuadro I: Fisiopatología del tobillo valgo hemofílico.

#### FACTORES BIOLÓGICOS

- sinovitis de repetición
- mayor riqueza sinovial en la parte interna articular
- cambios vasculares del cartílago de crecimiento

#### FACTORES MECÁNICOS

- valgo fisiológico del tobillo
- epifisiodésis relativa (sindesmosis)
- apofisomegalia interna
- apofisitis de tracción en maleolo interno
- estabilidad máxima en valgo-rotación ext. de tobillo

En cuanto al primer grupo o de los factores biológicos, la existencia de una almohadilla adiposo-sinovial más desarrollada a nivel de la parte interna del tobillo (Fig. 1) condiciona una mayor intensidad de los procesos sinovíticos en esta localización, con el consiguiente mayor aumento de la vascularización del cartílago más medial y una actividad no homogénea del mismo, como se demuestra (Fig. 2) por la existencia de líneas de HARRIS solamente en la parte interna de la metafisis, claro exponente de sucesivos brotes de crecimiento a este nivel.

En cuanto a los factores de tipo mecánico señalaremos en primer lugar que el acortamiento del peroné con respecto a la tibia, factor condicionante en tantos casos de tobillo valgo, queda descartado en cuanto al desarrollo de la deformidad que nos ocupa pues hemos encontrado en el estudio radiológico sistemático de nuestros pacientes que la físis distal de este hueso (Fig. 3) se encuentra habitualmente por debajo de la interlínea tibio-astragalina, cuando su situación normal es a nivel de la misma.

Sin embargo, en el tobillo hemofílico, la existencia de un tracto fibroso poco vascularizado como es la sindesmosis tibio-peronea, de crecimiento independiente con respecto a las epífisis y que por consiguiente no sufre el estímulo sucesivo debido a los brotes de sinovitis, podría actuar como elemento de freno o epifisiodésis relativa a nivel de la porción más extensa de la físis distal de la tibia condicionando el desequilibrio en valgo de la articulación.

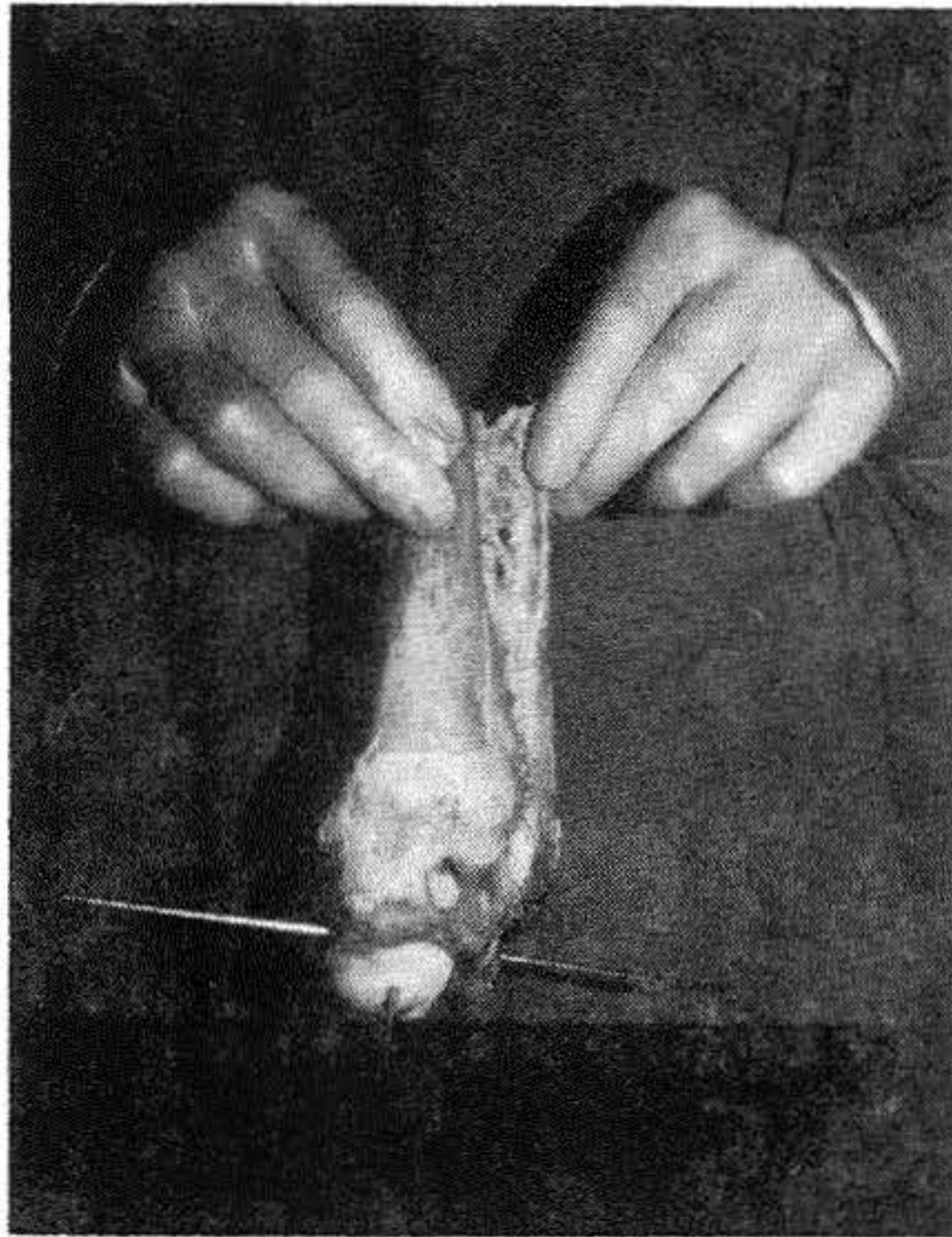


Figura 1: Distribución adiposo-sinovial en la articulación del tobillo.

De modo análogo expone MYER MAKIN (2) el origen del genu valgo en aquellos casos de agenesia de peroné, en los que este hueso convertido en un resto fibrótico inextensible, actuaría como elemento de freno a nivel de la parte externa de la físis proximal de la tibia. Siguiendo esta línea de pensamiento, podemos considerar que un elemento de freno para el crecimiento uniforme de las físis distales del tobillo, como lo es el peroné con los ligamentos anterior y posterior de la sindesmósis, situado posterolateralmente con respecto a la tibia, nos condicionaría un crecimiento de la misma en rotación externa, hecho objetivable tanto clínica como radiológicamente en nuestros pacientes (Fig. 4).

La carga de la extremidad en rotación externa sobre un tobillo ya instaurado en valgo, ocasiona un gran aumento de las sollicitaciones mecánicas en tracción del ligamento deltoideo, que sobrepasan la resistencia biológica del mismo como lo demuestra (Fig. 5) la evidencia radiológica de calcificaciones y remodelado en pico de tapir del maléolo interno, pudiendo actuar dicha tracción a su vez como factor estimulante en el desarrollo de la apofisomegalia.

La deformidad creada en valgo-rotación externa (Cuadro II), al mantener los ligamentos de la sindesmósis en tensión continua, proporciona a estos pacientes una situación de máxima estabilidad en sus tobillos, como elemento de protección frente a nuevos episodios de sinovitis, pero a su vez, la existencia de un elemento

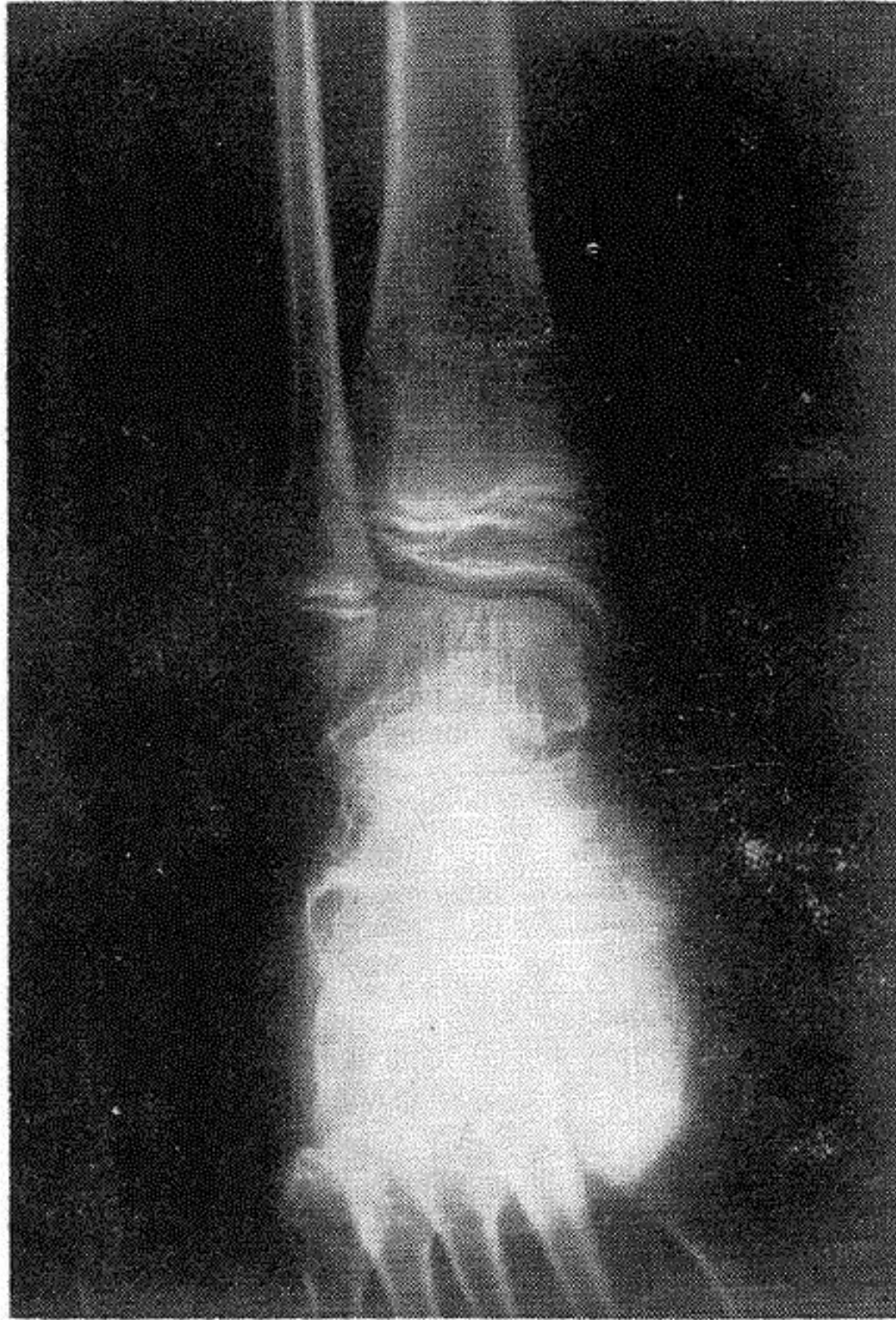


Figura 2: Líneas de Harris parciales en la zona de hipercrecimiento metafisario interno de la tibia.

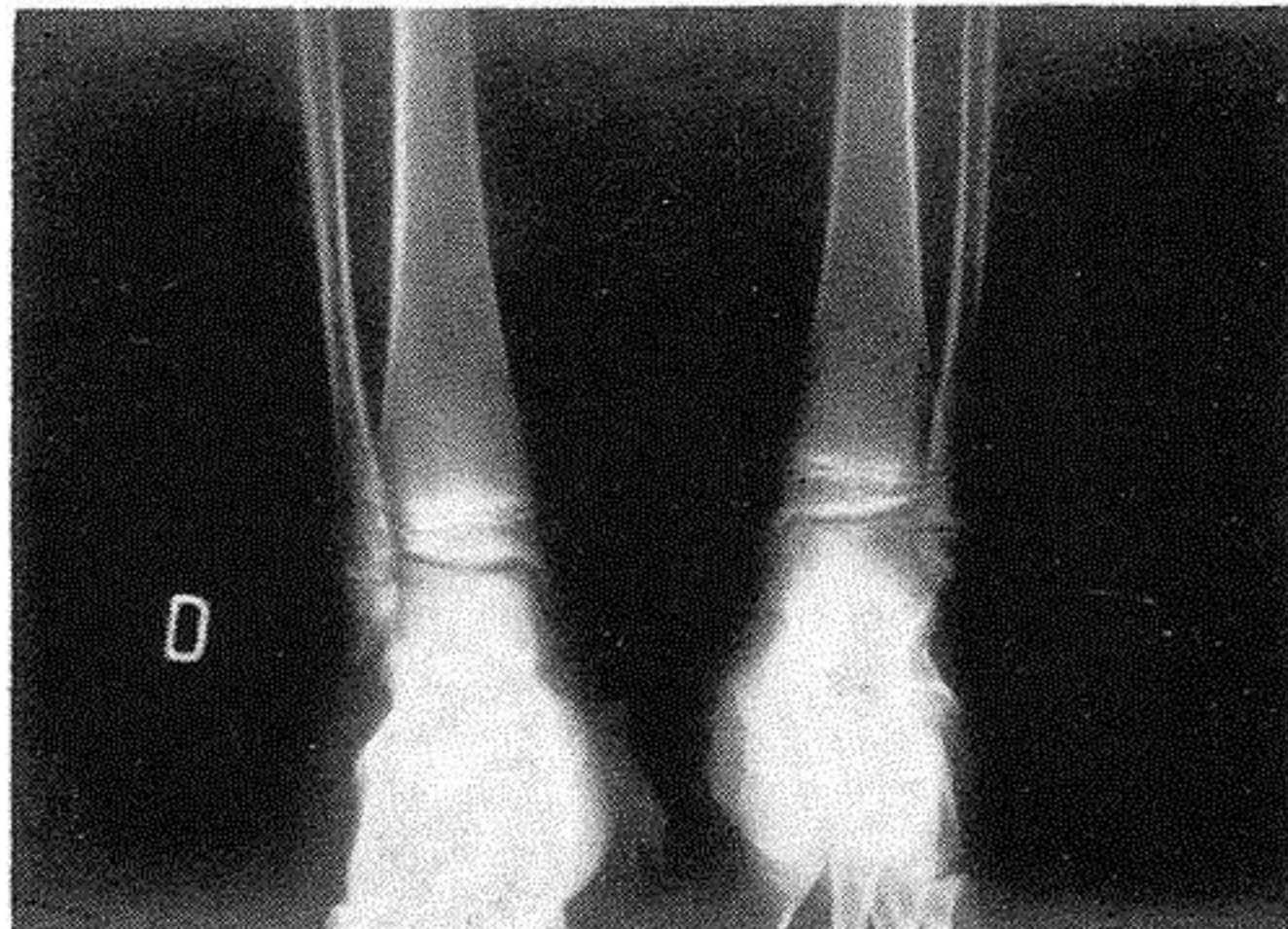


Figura 3: Situación distal de la físis peroneal con respecto a la interlínea tibio-astragalina.



Figura 4: Rotación externa de la tibia.

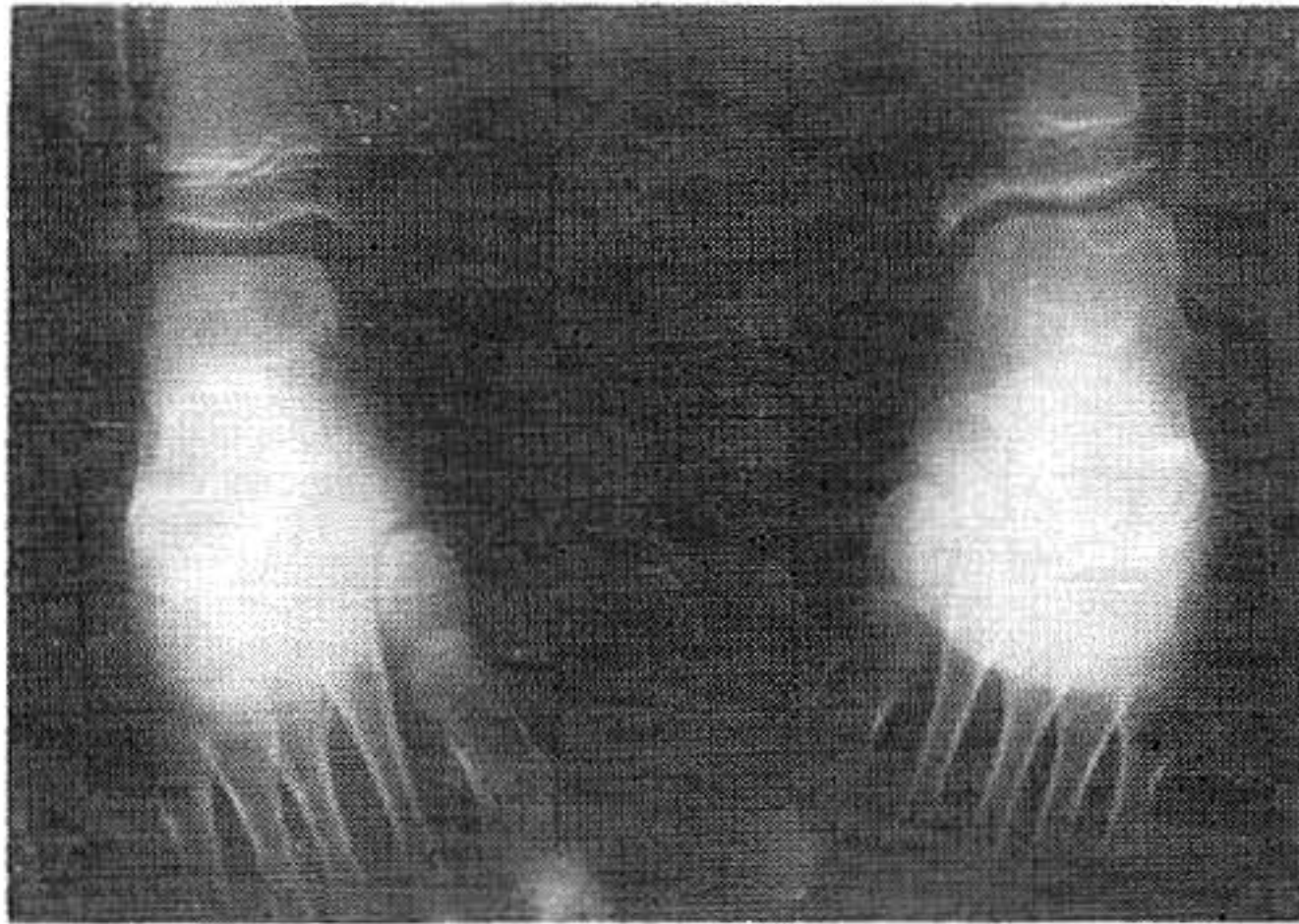


Figura 5: Calcificación del ligamento deltoideo en su inserción proximal.

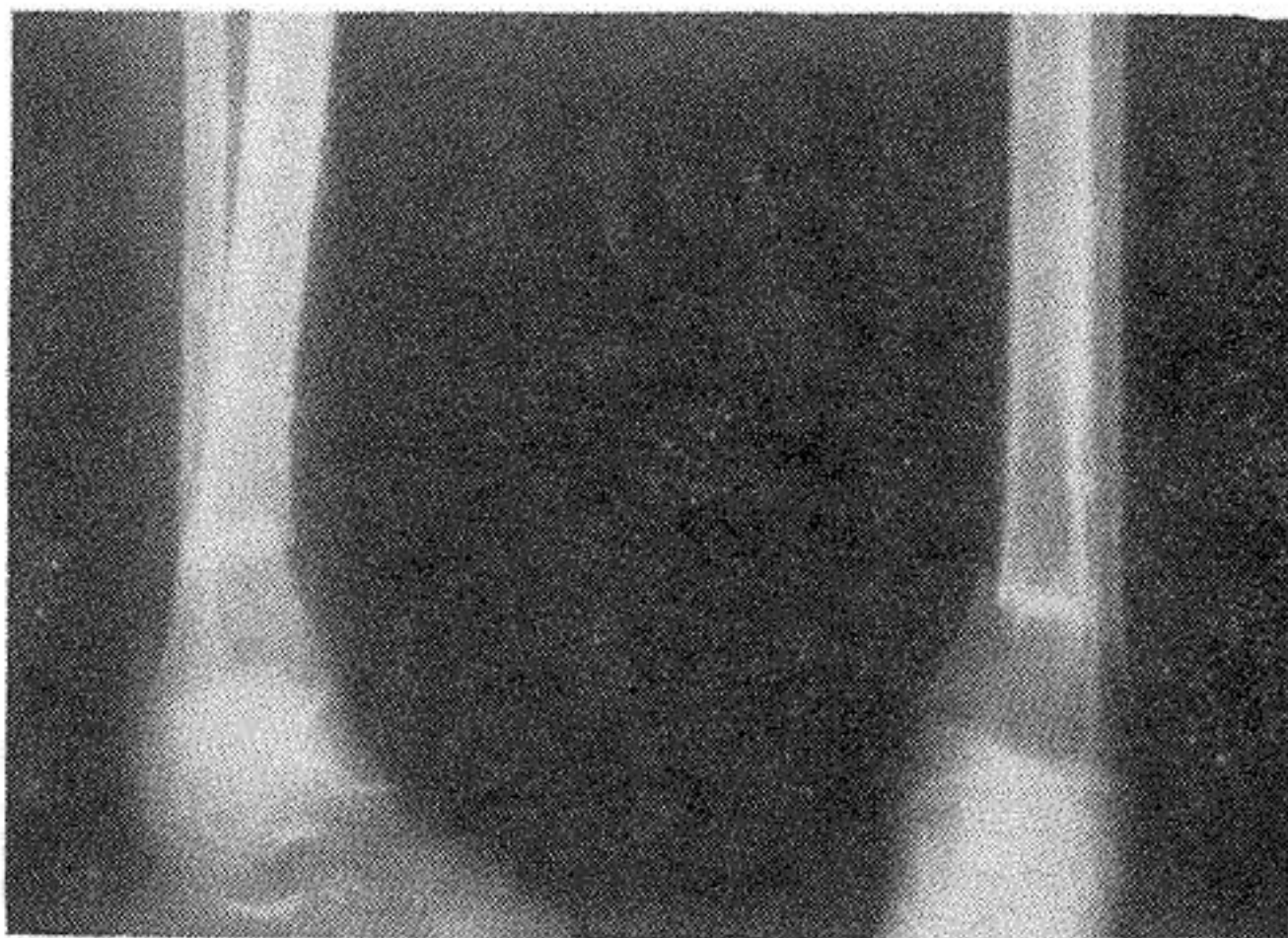
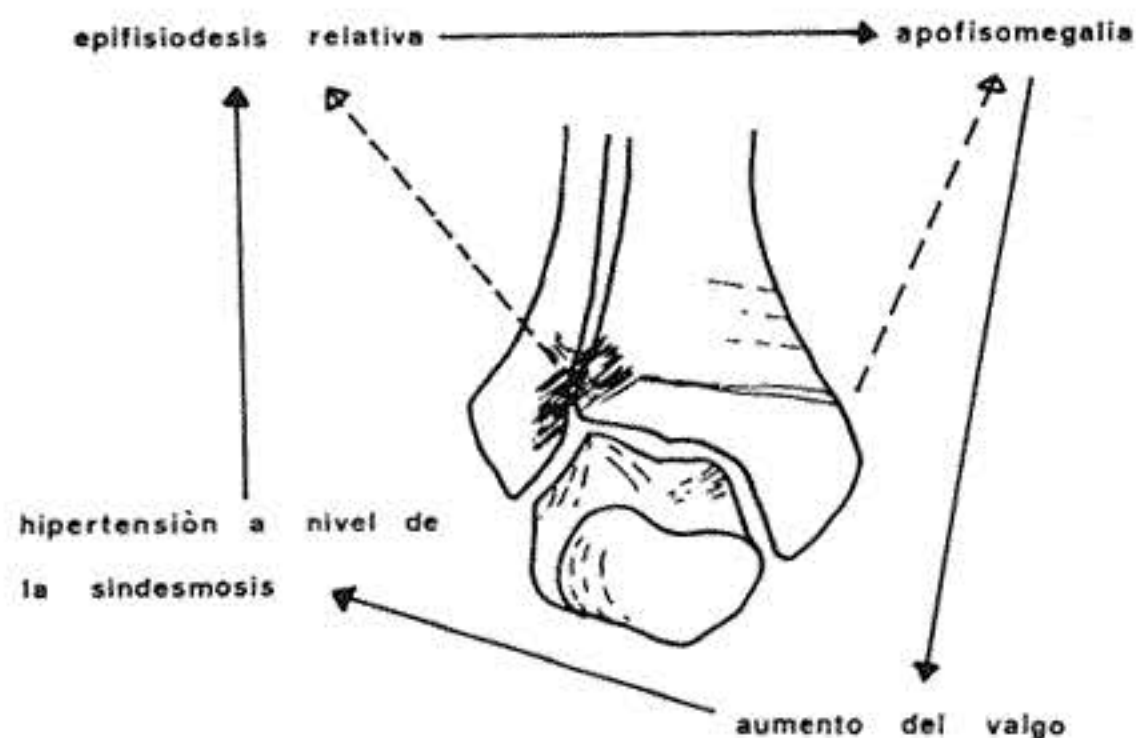


Figura 6: Resultado radiológico de un paciente tratado mediante una osteotomía metafisaria varizante y derotativa.

de freno continuado en la zona externa de la físis distal de la tibia va a aumentar el efecto de epifisiodesis relativa, condicionando el mayor desarrollo de la apofisomegalia interna, con lo que el proceso iniciado por factores puramente biológicos es descompensado y mantenido por otros de tipo biomecánico que conducen a la sobrecarga de la parte más externa de la articulación tibio-astragalina, lo cual desembocará en la artrósis típica presentada por estos pacientes en estadios avanzados de su evolución.

En cuanto al tratamiento (Cuadro III), dada la gran repercusión de esta deformidad en valgo-rotación externa, tanto sobre la estática como sobre la dinámica en la marcha de estos pacientes, debe actuarse profilácticamente mediante el uso de plantilla activa con objeto, de controlar el valgo del talón y la supinación del antepié a partir de los seis años de edad. Dada la gran frecuencia de valgo fisiológico hasta los diez años de edad, casi nos atreveríamos a recomendar la utilización de esta plantilla en todos los pacientes hemofílicos.

Cuadro II: Círculo vicioso fisiopatogénico del tobillo valgo.



Cuadro III: Esquema de tratamiento del tobillo valgo hemofílico.

## T R A T A M I E N T O

a) profiláctico:

plantilla ortopédica activa

b) sobre la artropatía en fase inicial:

osteotomía varizante y derotativa

Cuando no se logra estructurar un tobillo normal, y se instaura la artropatía, debe practicarse también precozmente (Fig. 6), y antes de que se inicie el deterioro articular, la osteotomía cuneiforme metafisaria de tipo varizante, asociada o no a derotativa.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 PEINADO, A.; CAÑADELL, J. M. Articulación del tobillo cóncavo-convexa. Rev. Ortop. Traum. vol. 21.I B; No. 1; 79, 1977.
- 1 CAÑADELL J. M. Lesiones del cartílago de crecimiento. Ponencia al IV Congreso Hispano-Argentino de Ortop. y Traum. 1976.
- 1 PEINADO, A. Tobillo valgo en la infancia y adolescencia. Barc. Quir. 21: 49. 1977.
- 2 MYER MAKIN. Cit. LAMB, D. The Ball and Socket Ankle Joint. J. Bone Jt. Surg. 40-B, 240. 1958.



# MD-LAB, C. A.

MATERIAL MEDICO y DE LABORATORIO

Distribuidores Autorizados de:

**KENDALL** (Productos Hospitalarios)

**3M** (División de Productos Médicos)

 **TERUMO**

---

Prolongación Av. Principal de La Carlota, entre Av. Fco. de Miranda  
y Av. Rómulo Gallegos, Local No. 2 - Anexo al Colegio Madre Emilia  
Los Dos Caminos, Caracas  
Teléfono: 35.45.14

# Hepatopatía Alcohólica \*

Dr. Simón Beker G. \*\*

Las investigaciones clínicas y experimentales han demostrado la hepatotoxicidad del etanol.

En el alcohólico se pueden observar 3 tipos de lesiones hepáticas: Hígado graso, hepatitis y cirrosis. Existe el consenso de que la hepatitis puede ser considerada como precursora de cirrosis, sin embargo la relación entre el hígado graso y cirrosis ha sido objeto de controversia. Se ha logrado establecer que la ingestión sustancial de alcohol se asocia con esteatosis hepática, aun en ausencia de deficiencias nutricionales. El hígado graso en el alcohólico es generalmente una lesión benigna y reversible, la hepatitis es severa, y la cirrosis irreversible. El hígado graso puede ser una etapa precursora de la hepatitis alcohólica, aunque la acumulación de grasa no tiene efecto nocivo. Sin embargo, la acumulación de grasa en el hígado refleja una alteración metabólica severa, especialmente en el caso de exceso alcohólico.

La absorción del etanol se realiza en el intestino delgado y se metaboliza fundamentalmente en el hígado, y, solo del 2 al 10% es eliminado directamente por el riñón y pulmones.

Para un individuo normal se ha estimado que el consumo de 180 cc de etanol produce un nivel etílico sérico de aproximadamente 100 mg%. Los bebedores sociales alcanzan niveles de 50 a 75 mg%, produciendo un estado subjetivo de tranquilidad placentera y sedación moderada.

Signos de intoxicación se observan en bebedores sociales cuando alcanzan niveles séricos entre 100-200 mg%. Intoxicaciones severas ocurren con niveles superiores a 200 mg%. Niveles superiores de 400 mg% producen estupor y/o coma y concentraciones mayores de 500 mg% son frecuentemente fatales.

Se ha demostrado que una ingesta diaria entre 80 a 160 gm de etanol puede llegar a producir en un año una cirrosis hepática. Es por ello que el tipo de bebida alcohólica, la cantidad ingerida diariamente y su duración tienen importancia para evaluar las posibles lesiones hepáticas que puedan producirse.

---

\* Conferencia dictada en el Curso de Actualización organizado por la Sociedad Venezolana de Medicina Interna y la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, 26-27 Sept. 1978.

\*\* Profesor Titular. Facultad de Medicina, U.C.V. Coordinador Docente, Jefe del Departamento de Medicina y del Servicio de Gastroenterología, Hospital General del Oeste, "Dr. José Gregorio Hernández", M.S.A.S., Caracas, Venezuela.

TIPO DE BEBIDA	Gm% de ETANOL	CANTIDAD EQUIVALENTE A 160 gm. de ETANOL
CERVEZA	4,4	3,636 lt.
VINO	7,5	2,133 lt.
CHAMPAÑA	12,0	1,333 lt.
WHISKY	42,2	0,379 lt.
BRANDY	43,0	0,372 lt.
RON	43,9	0,364 lt.
GINEBRA	47,0	0,340 lt.

Figura No. 1

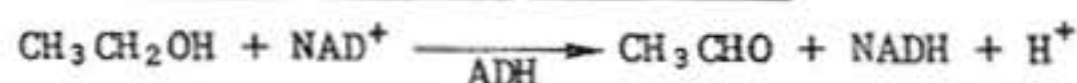
Para evaluar las diferentes manifestaciones y la patogenia de una hepatopatía alcohólica, se debe en primer lugar discutir el metabolismo del etanol en el hígado y entonces estudiar las interrelaciones entre las alteraciones morfológicas, bioquímicas y funcionales observadas en dicha hepatopatía.

### I Metabolismo hepático del etanol.

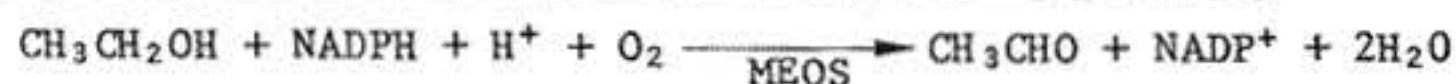
El hígado es el sitio primario en el metabolismo del etanol ( $\pm 90\%$ ). Aunque otros órganos como el riñón y el intestino son capaces de metabolizar el etanol, la oxidación extrahepática del mismo es de poca importancia en la eliminación del etanol del organismo. Este metabolismo extrahepático, sin embargo, puede posiblemente tener efectos locales importantes, como por ej., en el cerebro, donde los catabolitos del metabolismo etílico puede tener un papel importante en el desarrollo de privación (abstinencia) y tolerancia al alcohol.

En el hígado, el etanol se oxida y se convierte en acetaldehído, el cual luego es convertido en acetato. Este acetato es generalmente oxidado extrahepáticamente en los tejidos periféricos ya que a nivel hepático es prácticamente inhibido por el mismo etanol a nivel del ciclo del ácido cítrico. Después de la ingesta etílica la oxidación de esta sustancia monopoliza casi exclusivamente el proceso oxidativo del hígado. Tres sistemas enzimáticos han sido empleados en el metabolismo del etanol: dehidrogenasa alcohólica, el sistema microsomal oxidativo del etanol (MEOS) y la catalasa.

A - DEHIDROGENASA ALCOHOLICA (ADH)

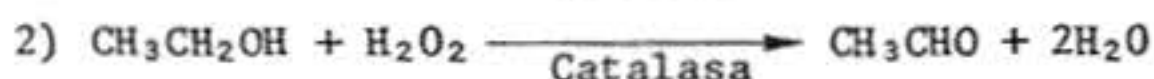
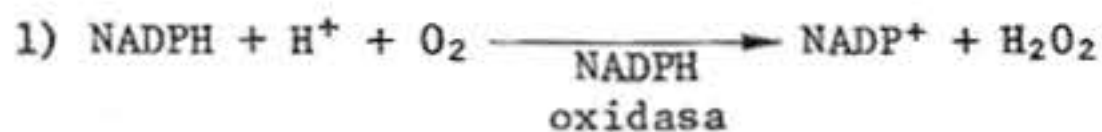


B - SISTEMA MICROSOMAL OXIDATIVO DEL ETANOL (MEOS)



C - CATALASA

NADPH - oxidasa + catalasa



NAD<sup>+</sup> = NICOTINAMIDA-ADENINA-DINUCLEOTIDO

NADH = ACIDO DE NICOTINAMIDA-ADENINA-DINUCLEOTIDO

NADPH = ACIDO DE DIFOSFOPIRIDIN-DINUCLEOTIDO

ADH = DEHIDROGENASA ALCOHOLICA

Figura No. 2

Para resumir, se sabe que la dehidrogenasa alcohólica enzima de la fracción soluble de la célula (citosal), es el mecanismo principal del metabolismo etílico, con la contribución posible del sistema microsomal oxidativo del etanol de aproximadamente un 25% del total del metabolismo del mismo, especialmente cuando la ingestión alcohólica es prolongada, mientras que la catalasa no parece jugar un papel fisiológico relevante. Es posible que la catalasa pueda ser de mayor importancia en el metabolismo del etanol después de la estimulación con varias drogas. Esta es un área muy controversial en estado continuo de revisión y se requiere más experiencias concluyentes en este sentido.

## II Fisiopatología de la hepatotoxicidad etílica.

### A. Hígado graso.

Una de las alteraciones morfológicas iniciales de la hepatopatía alcohólica es la acumulación de grasa y clínicamente se puede manifestar únicamente por una hepatomegalia. En vista de que esta anomalía es fácilmente inducible experimentalmente tanto en pacientes como en animales, posiblemente es el aspecto mejor estudiado de la hepatopatía alcohólica. A pesar de esto existen grandes controversias.

#### 1. Mecanismo del hígado graso.

Se define como hígado graso, cuando bioquímicamente el contenido lipídico es mayor que el 5% del peso e histológicamente por la presencia de grasa fácilmente coloreable. Este aumento de lípidos es primariamente en la forma de triglicéridos. La figura No. 3 resume los efectos del alcohol en el metabolismo lipídico del hígado.

## EFFECTOS DEL ETANOL SOBRE METABOLISMO LIPIDO DEL HIGADO

- ① AUMENTO
  - a SINTESIS DE ACIDOS GRASOS
  - b ESTERIFICACION DE ACIDOS GRASOS A TRIGLICERIDOS
  - c PEROXIDACION DE LIPIDOS? (DILUZIO) → daño de la membrana mitocondrial
  
- ② DISMINUCION:
  - a OXIDACION DE ACIDOS GRASOS (por mitocondrias)
  - b LIBERACION DE LIPOPROTEINAS (solo en conc. ↑ de etanol)
  
- ③ EFFECTOS EXTRAHEPATICOS:
  - a AUMENTO DE LA MOVILIZACION DE ACIDOS GRASOS - TEJIDO ADIPOSEO (conc. ↑ de etanol)
  - b AUMENTO DE NIVELES PLASMATICOS DE TRIGLICERIDOS

Figura No. 3

### 2. Nutrición vs. alcohol.

Por muchos años ha habido discusiones en relación del papel relativo de la mala nutrición, que generalmente acompaña al alcoholismo, versus el etanol per se en la producción del hígado graso. En niños, la desnutrición protéica solamente puede causar hígado graso como una manifestación de kwashiorkor. En el adulto, sin embargo, una relación entre la deficiencia dietética y el desarrollo de un hígado graso no ha sido observada en forma evidente. Estudios clínicos de poblaciones diversas han indicado que el hígado graso no es generalmente la consecuencia de desnutrición del adulto. Por lo tanto, el papel significativo de la desnutrición como factor primario en la hepatopatía alcohólica (el cual por cierto es una enfermedad de adultos) parece improbable. Sin embargo, acompañando a una dieta adecuada o a una dieta hiperprotéica ingiriendo cantidades modestas de alcohol puede regularmente y en forma reproducible inducir hígado graso. Por esto, el efecto tóxico propiamente del alcohol parece ser el factor crítico en la producción del hígado graso. Sin embargo, la dieta todavía ejerce una influencia modificadora. Tanto experimentalmente como en el hombre el grado de esteatosis hepática está influida por la cantidad de grasa en la dieta. Si la dieta contiene más del 25% de grasa se produce acumulación de grasa en el hígado.

### 3. Significación del hígado graso.

Como se dijo al comienzo, no existen evidencias en el humano de que el hígado graso per se se conduzca a la hepatitis alcohólica o cirrosis. Aunque esto no se ha comprobado en el hombre, deberá tomarse en cuenta las alteraciones ultraestructurales que se desarrollan en el hígado graso alcohólico y que tienen importancia en su evolución. Los cambios observados se especifican en la Fig. No. 4.

Figura No. 4

#### **CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES EN HIGADO GRASO ALCOHOLICO**

- 1 AUMENTO DE TAMAÑO DE MITOCONDRIAS → MEGAMITOCONDRIAS
  - a) Alteración del metabolismo energético
  - b) ↑ Permeabilidad y fragilidad
- 2 CAMBIOS ADAPTATIVOS EN EL RETICULO ENDOPLASMATICO LISO (REL)
- 3 CAMBIOS ESTRUCTURALES EN EL RETICULO ENDOPLASMATICO RUGOSO (RER)
- 4 DILATACION DE CISTERNAS EN EL AP. DE GOLGI
- 5 CUERPOS VACUOLADOS
- 6 VACUOLAS AUTOFAGICAS QUE CONTIENEN ORGANELAS FRAGMENTADAS Y MICROCUERPOS ANORMALES

Aunque existen evidencias de daño ultraestructurales en el hígado graso no está claro todavía de que el hígado alcohólico evoluciona hacia las formas más severas de enfermedad hepática.

#### **B. Hepatitis alcohólica.**

La hepatitis alcohólica se define morfológicamente por la existencia de degeneración y necrosis de hepatocitos, generalmente bajo la forma de los cuerpos de Mallory o hialinos y de fenómenos inflamatorios asociados. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor en cuadrante superior derecho, ictericia, fiebre, leucocitosis y algunas veces ascitis y encefalopatía hepática.

##### **1. Cambios patológicos.**

###### **a. Cuerpos de Mallory o degeneración hialina alcohólica.**

Esta degeneración hialina es característica pero no es un rasgo esencial en la hepatitis alcohólica. Por microscopía de luz consiste de un material intracitoplasmático eosinofílico, irregular que se localiza típicamente en la zona perinuclear. Se cree que es de naturaleza fosfolipídica. Se debe tomar en cuenta que esta alteración no es específica de la hepatitis alcohólica. Estos cuerpos de Mallory han sido reportados asociados con otras enfermedades hepáticas, inclu-

yendo: hepatitis crónica activa, cirrosis biliar, hepatoma, cirrosis infantil (India), intoxicación fosforada, enfermedad de Wilson y en shunt yeyunoileal.

**b. Esclerosis hialina centrolobulillar.**

Un signo de mal pronóstico es el proceso necrótico en y alrededor de las venas centrolobulillares, el cual produce una fibrosis, y obstrucción de las mismas. Eventualmente, el área centrolobulillar se conecta con los espacios porta por tejido fibroso. Este proceso escleroso puede desarrollar hipertensión portal aun en ausencia de cirrosis.

**2. Mecanismo de la hepatitis alcohólica.**

Todavía no es claro el mecanismo preciso para la producción de la degeneración hialina alcohólica o necrosis en el hígado por el alcohol. El alcohol per se, sin embargo se ha señalado como tóxico en la médula ósea, corazón, músculo esquelético y parece muy razonable que sea un tóxico hepatocelular.

Al contrario de lo que sucede con el hígado graso, el cual se observa en forma casi constante después de ingestión alcohólica prolongada, la hepatitis alcohólica aparece solamente en una minoría de alcohólicos. Las razones por la cual se desarrolla una hepatitis en esta población seleccionada aun se desconoce. Sin embargo, con lo anteriormente expuesto, el riesgo para desarrollar una hepatitis alcohólica aumenta cuando el consumo diario de alcohol oscila entre 80 y 160 gr. por día. Esto indica que existe una relación dosis-dependiente y es compatible con el concepto de que el alcohol es una toxina directa más que por un efecto de hipersensibilidad. Sin embargo, recientemente se ha reportado un aumento de la transformación linfocitaria asociada con hepatitis alcohólica y no con hígado graso o cirrosis inactiva; estos resultados sugieren la presencia de una inmunidad celular alterada. Experimentalmente se ha demostrado sin lugar a dudas de que la hepatitis alcohólica y la cirrosis pueden ser producidas en monos (mandriles) mantenidos con alcohol y una buena nutrición en períodos de 9 meses a 4 años.

**3. Significación de la hepatitis alcohólica.**

Puede tener implicaciones a corto y largo plazo. A corto plazo, está asociado con un cuadro clínico que puede variar de la forma leve a la forma severa. La mortalidad dependiendo de los criterios oscila entre 4 y 50%. A largo plazo, la hepatitis alcohólica es la lesión crítica para el desarrollo subsiguiente de la cirrosis, y se ha demostrado en estudios recientes que ella, independientemente de la infiltración grasa aparece en un 50% de casos diagnosticados previamente de hepatitis alcohólica.

**C. Cirrosis.**

Está caracterizada por fibrosis, regeneración nodular del parénquima y circulación intrahepática alterada. Clásicamente la cirrosis alcohólica es micronodular, sin embargo un porcentaje significativo de pacientes tienen una forma macronodular.

Entre los mecanismos de producción de la cirrosis, la fibrogénesis ocupa un lugar preponderante, y se ha estimado que ésta depende fundamentalmente de varios factores:

1. El aumento de la relación NADH/NAD secundario al metabolismo del alcohol produce también aumento de la relación lactato/piruvato conduciendo a una hiperlactacidemia. Esta hiperlactacidemia produce una acidosis reduciendo la capacidad renal para excretar ácido úrico conllevando una hiperuricemia.
2. Esta hiperlactacidemia estimula la producción de colágeno ya que está en relación con un aumento de la actividad de la hidroxilasa prolin-colágeno. La actividad fibroblástica puede estar estimulada por factores bioquímicos o por reacción necrótica o inflamatoria.

El cuadro clínico de la cirrosis es bien conocido y no amérita ser discutido en este momento.

### **III Efectos dependientes del alcohol.**

Además de lo expuesto anteriormente la ingestión alcohólica produce una serie de alteraciones estructurales y funcionales importantes.

#### **A. Metabolismo de drogas.**

La interacción del alcohol con otras drogas puede explicar clínicamente en parte el porqué en alcohólicos existe un aumento de la sensibilidad a varias drogas (sedantes) mientras continúe ingiriendo alcohol, y, la tolerancia aumentada a los mismos productos inmediatamente después de detener la ingestión alcohólica. En el primer caso, el alcohol disminuye el metabolismo de varias sustancias porque se une a hemoproteínas microsomales, posiblemente a nivel de citocromo P-450, interfiriendo o compitiendo la unión de ésta a dichas sustancias; asimismo el etanol induce la producción de mayor cantidad de citocromo P-450 para su metabolismo.

En el segundo caso, una vez que el alcohol se descontinua las enzimas inducidas en mayor cantidad que lo normal metabolizan las sustancias y por ello hay una tolerancia aumentada, es decir, se necesita mayor dosis de drogas para producir el mismo efecto.

#### **B. Actividad de la sintetasa del ácido delta amino levulínico (SAAL).**

La administración aguda o crónica de alcohol produce un aumento de la actividad SAAL. Este aumento de la SAAL puede explicar en parte la elevación de la coproporfirina intermitente aguda en individuos susceptibles a la ingesta alcohólica.

#### **C. Hipoglicemia.**

La ingestión alcohólica por 2 ó 3 días sin alimentación puede producir una hipoglicemia severa que puede llegar a un coma. Es debido a una disminución de la utilización periférica de glucosa por la ingesta alcohólica, disminución de la producción hepática de glucosa como resultado de una depleción de glicógeno y de una depresión de la gluconeogenesis.

### Pruebas hepáticas funcionales.

Es importante considerar los efectos estructurales de la hepatopatía alcohólica que pueden traducirse en alteraciones de las pruebas hepáticas funcionales. Desde este punto de vista, se han observado una serie de alteraciones. En términos generales, el hígado graso alcohólico produce pocas alteraciones bioquímicas, más discretas que la hepatitis alcohólica con o sin cirrosis. Los efectos de la hepatopatía alcohólica sobre las pruebas funcionales hepáticas se revisan a continuación.

#### HEPATOPATIA ALCOHOLICA

	HIGADO GRASO	HEPATITIS ALCOHOLICA	CIRROSIS HEPATICA
BILIRRUBINA	N o ↑	↑ o ↑↑	↑ a ↑↑↑
AMINOTRANSFERASAS	N o ↑	↑	↑
T. PROTROMBINA	N	A	A
FOSF. ALCALINA	N	↑	↑
ALBUMINA	N	↓	↓ a ↓↓↓
GLOBULINA	N	↑	↑ a ↑↑↑
BSF	↑	↑	↑ a ↑↑↑

N: Normal  
A: Alargado

Figura No. 5

#### 1. Albumina.

El retículo endoplasmático rugoso es el sitio fundamental de la síntesis protéica y el efecto funcional del daño ocasionado por el alcohol se manifiesta en menor o mayor grado en la producción de proteínas. Los diversos estudios han llevado a las siguientes conclusiones: 1) El alcohol inhibe la síntesis de la albúmina hepática. 2) Este efecto aumenta con el ayuno. 3) La abstinencia y la administración de triptofano y esteroides mejora este problema. 4) El hígado cirrótico en ausencia de ingestión etílica puede sintetizar normalmente albumina.

#### 2. Gamma-globulina.

En cirrosis alcohólica generalmente está elevada. Como en las otras formas de cirrosis esta alteración se debe en parte a una respuesta de todo el sistema

reticuloendotelial. El hígado participa en su formación o síntesis a nivel de las células mesénquimales; la presencia de células plasmáticas es compatible con este concepto.

### 3. **Aminotransferasas, Transaminasas glutámico-oxalacética.**

Existe bajo dos formas electroforéticas e inmunoquímicas en la célula: citoplasmática (soluble, aniónica) y mitocondrial (unida a la membrana, catiónica). La contribución relativa de estas formas observadas en valores elevados, depende de la naturaleza del daño. En daño hepatocelular los niveles séricos de ambos tipos se encuentran elevados, pero los valores del tipo aniónico o solubles exceden a los del tipo catiónico. En el hígado alcohólico se observan elevaciones moderadas de las transaminasas y puede ser debido a: 1) La existencia de zonas aisladas de necrosis comparadas con la observada en hepatitis viral o tóxica. 2) La posible deficiencia nutricional de piridoxina, como factor de transaminación.

### 4. **Bilirrubina y Bromosulfaleína.**

La BRB y la BSF son excretadas por la célula hepática como resultado de 3 fases: captación, conjugación y secreción. Se cree que el mecanismo secretorio es fundamental en la capacidad de limitar el transporte de todas las sustancias que pasan por el hígado.

El aumento de BRB y la retención de BSF se debe al grado de daño hepatocelular. En el caso de la BSF, la deficiencia proteica produce una disminución del glutatión hepático, factor de conjugación fundamental. Por otro lado la deficiencia de albumina disminuye su capacidad de transporte.

### 5. **Fosfatasa alcalina.**

Se observa elevada en hígado graso y en daño hepatocelular y no por colestasis.

### 6. **Tiempo de protrombina.**

El tiempo de protrombina es determinado por la existencia de factores **II, VII, IX y X** que son sintetizados por los hepatocitos. El alargamiento del tiempo de protrombina es el reflejo del daño hepático en el alcohólico.

Para resumir la hepatopatía alcohólica representa una lesión tóxica que produce en primer lugar un hígado graso. El paso de esta lesión a hepatitis alcohólica es todavía controversial. Sin embargo una vez que la hepatitis alcohólica aparece existen grandes posibilidades de que progrese hacia una cirrosis. El hígado graso es una lesión reversible. La hepatitis alcohólica es poco reversible y la cirrosis es irreversible.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1 GEROK W., SICKINGER K. y HENNEKEUSER H. H. Alcohol and the liver International Symposium. F. K. Schecttauer. Verlag. Stuttgart New York. 1971.
- 2 GRASES P. J. y BEKER S. Guía práctica de Biopsia Hepática en el adulto. Ed. Labor. Barcelona. España. 1974 Pág. 34-37.
- 3 JATEMM J. J., GRASES P. J. MONTES DE OCA I. Hepatopatía Alcohólica. Estudio clinicopatológico. En: Hepatología 74. S. Beker y P. J. Grases Editores, Caracas Ed. Arte. 1975 pág. 271.
- 4 LEEVY C. M. Fatty liver: a study of 270 patients with biopsy proven fatty liver and a review of the literature. Medicine Vol. 41, pág. 249. 1962.
- 5 RUBIN E. y LIEBER C. S. Etanol metabolism in the liver. En: Progress in liver diseases. H. Popper y F. Schaffner Editores. Vol. IV Pág. 54 Grune and Stratton Ed. New York 19779.
- 6 RUBIN E. y LIEBER C. S. Fatty liver, alcoholic hepatitis and cirrhosis produced by alcohol in primates. New. Eng. J. Med. 290, pág. 128, 1974.
- 7 RUBIN E. Alcohol and the liver. En: Hepatología 74. S. Beker y P. J. Grases Editores. Caracas Ed. Arte. 1975, Pág. 134.

# Adenoma Paratiroideo Hiperfuncionante

## Presentación de un Caso Clínico \*

Dr. Luis Arturo Ayala \*\*

Dr. Antonio París P. \*\*\*

Dr. Guillermo Colmenares A. \*\*\*\*

Dr. Antonio Clemente H. \*\*\*\*\*

### INTRODUCCION:

Anatómicamente, las glándulas paratiroides fueron notadas por primera vez por Remak (1855) y Virchow (1863) quizás la publicación que más resonancia tuvo fue la de Sir R. Owen en 1852. Sin embargo, mejor descripción anatómica e histológica es debida a Ivar Sandstrom en 1878. La relación existente entre las glándulas paratiroides y la tetania post-tiroidectomía fue clarificada por el fisiólogo francés Eugene Gley en 1891. Posteriormente Loeb y Voegtlin demostraron que la ablación de las paratiroides en el post-operatorio y la tetania subsecuente ocurría luego de que los niveles de calcio disminuyen en forma considerable. Von Recklinghausen describe la osteitis fibrosa quística (1891) como clásico ejemplo de trastorno del metabolismo del calcio, sirviendo de base para diagnóstico de enfermedad paratiróidea; relación que fue confirmada por Askanazy en 1903. Salvassen (1921) establece la relación entre tetania paratiroidea y calcemia. En 1924 Hanson y Collip preparan extracto paratiroideo y es Mandl (2) en 1926 quien opera una osteitis fibrosa quística practicándole extirpación de un adenoma paratiroideo y es en 1938 cuando el Dr. A. Borjas, extirpa en Venezuela un adenoma paratiroideo (3). Esta patología, el adenoma, no es muy frecuente y menos el adenoma palpable e hiperfuncionante, existiendo en la literatura mundial pocos casos, debido al

---

\* Trabajo realizado en el Servicio de Cirugía III del Hospital Universitario de Caracas.

\*\* Instructor de la Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "C". Servicio de Cirugía III. Hospital Universitario de Caracas.

\*\*\* Residente de 3º año de Post-Grado de Cirugía General. Servicio de Cirugía III. Hospital Universitario de Caracas.

\*\*\*\* Instructor de la Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "C" Servicio de Cirugía III. Hospital Universitario de Caracas.

\*\*\*\*\* Jefe de la Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "C" y Jefe de Servicio de Cirugía III Hospital Universitario de Caracas.

Trabajo presentado en el XIII Congreso Venezolano de Cirugía. Barcelona, Marzo 1975.

hecho de ser el adenoma palpable e hiperfuncionante el caso por nosotros intervenido es lo que nos impulsó a su presentación.

#### **RESUMEN DEL CASO:**

Paciente masculino, de 30 años de edad, soltero, quien refiere comienzo de su enfermedad en 1970 cuando presenta tumoración nasofeniana derecha, le es extirpada siendo el diagnóstico anatomopatológico: Tumor de células gigantes. En Marzo de 1971 presenta tumoración a nivel de 1/3 superior de pierna derecha, dolorosa. Ingresa al Hospital Universitario en 1971 para estudio. Durante el curso de su hospitalización es estudiado por el Servicio de Traumatología donde se le practica biopsia del tumor, se le practican calcemias seriadas las cuales reportaron valores altos de las mismas, el test de Howard fue compatible con hiperparatiroidismo. Por tal motivo es reexaminado apreciándose una tumoración en región lateroanterior de cuello de 7 por 5 cms. Se le practica cintilograma paratiroideo encontrándose una zona hipercaptante compatible con adenoma paratiroideo. El día 31-1-72, se le practica extirpación de adenoma paratiroideo evolucionando satisfactoriamente.

#### **COMENTARIOS:**

El hiperparatiroidismo primario, considerado en una oportunidad como una enfermedad rara, es en los actuales momentos diagnosticada con mayor frecuencia (4). Aunque el cuadro clínico es variable, las formas más comunes de manifestarse siguen siendo las descritas por Albright y Reifstein: litiasis renal, manifestaciones óseas y síntomas no específicos variables tales con historia de úlcera gástrica, dolor abdominal inespecífico, constipación, náuseas, vómitos y síntomas compatibles con pancreatitis, cansancio, irritabilidad, pérdida de peso, etc. (5).

En raras ocasiones el adenoma productor de hormona paratiroidea se manifiesta de forma palpable como ocurrió en nuestro caso (6,7,8). Una vez que se sospeche probable hiperfuncionamiento paratiroideo los hallazgos elementales de laboratorio que van a ser útiles para confirmar el diagnóstico clínico son: hipercalcemia sostenida por encima de 11 mgr% en las varias determinaciones (9), acompañándose generalmente de valores de fósforo (menos de 2,5 mgrs% y una fosfatasa alcalina elevada (10-11). En una gran mayoría de pacientes se encuentra una elevada excreción de calcio en orina de 24 horas. Es de ayuda el estudio radiológico de estos pacientes, las lesiones radiológicas más frecuentes son la litiasis renal, a estas le siguen anomalías del sistema óseo que van desde evidencias de osteosclerosis hasta osteitis fibrosa y calcificaciones ectópicas (12,13). Es de ayuda en adenomas palpables, el estudio radiológico del cuello para detectar calcificaciones a nivel del adenoma. Existen una serie de métodos más sofisticados y por lo tanto de difícil realización en nuestro medio, que nos llevan a obtener un diagnóstico más preciso. Entre estos métodos tenemos la arteriografía, venografía, cintilograma con selenometionina 75, la linfografía tiroidea y la determinación de hormona paratiroidea con inmunoensayo (14). La arteriografía permite identificar la glándula hipertrófica en un 50% de los casos (14,15,16). La venografía tiroidea aunada al cintilograma permite confirmar el diagnóstico en un 90% de los casos. Se practica cateterismo de la cava y se lleva el cateter hasta la yugular interna y de allí a la tiroidea inferior, al mismo tiempo que se inyecta el contraste se toman muestras sanguíneas para determinación de parathormona (14,17).

El uso del cintilograma con seleniometionina 75 ha resultado infructuoso a veces debido a la interferencia que realizan el tiroides y el timo, sin embargo, es de ayuda diagnóstica (14,18).

Otros de los métodos diagnósticos es la linfografía tiroidea (19) en esta se palpa la glándula tiroidea y se inyecta de 1 a 1,5 cc de lipiodol ultrafluido, se toman radiografías en sentido anteroposterior, lateral y oblicua a los 15, 30, 60 y 120 minutos; si el nódulo palpable es de la paratiroides se verá un rechazamiento del tejido tiroideo. En 1963 con el descubrimiento de un radioinmunoensayo para la paratohormona (20) se pudo medir directamente en sangre periférica este polipeptido. Estudios hechos por Beson y Yalow (20) demostraron que en un 98% de los pacientes hiperparatiroides existía un aumento de dichos valores. El método para determinar localización de adenoma, es cateterizar las venas tiroideas y determinando niveles de paratohormonas, niveles altos unilaterales sugieren localización del adenoma, mientras que elevaciones bilaterales se observan en hiperplasia (15,21). Por último como método diagnóstico para localización de adenoma tenemos el uso del azul de toluidina (22,23) Yeager lo administra por vía intraarterial (a través de la tiroidea inferior), aunque ha sido descartado por algunos autores, este lo recomienda siempre y cuando la dosis no sobrepase los 7 mg/Kg peso.

#### **CONCLUSIONES:**

1. Adenoma paratiroides palpables son un hallazgo excepcional. El caso representa un ejemplo típico de hiperparatiroidismo asociado con un adenoma gigante.
2. Hiperparatiroidismo se diagnóstica hoy día cada vez con mayor frecuencia y más precozmente debido al uso rutinario de determinación de calcio y fósforo en sangre.
3. La medida del nivel de paratohormona por radioinmunoensayo es de extrema utilidad para esclarecer casos dudosos.
4. Localización preoperatoria del adenoma es posible practicando venografía selectiva con toma de muestras de sangre para determinación diferencial de paratohormona y cintilograma con seleniometionina.
5. El **hiperparatiroidismo** no es una enfermedad rara, divulgación de su existencia es importante ya que solo un alto índice de sospecha conduce al diagnóstico en nuestro medio, ya que las determinaciones de calcio no son rutinarias.

#### **RESUMEN:**

Generalmente el hiperparatiroidismo primario cursa con síntomas inespecíficos, su diagnóstico se facilita cuando la enfermedad se asocia con litiasis renal y/o patología ósea. Adenoma paratiroides palpable es un hallazgo excepcional y solo posible luego de muchos años de evolución sin ser reconocidos. El paciente que reportamos es un caso florido de hiperparatiroidismo producido por un adenoma de 7 cm por 5 cm. El hiperparatiroidismo no es una entidad clínica rara; un alto índice de sospecha y el uso sistemático y frecuente de determinaciones de calcio y fósforo en sangre debe traer como consecuencia un incremento en el número de diagnósticos precoces.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Current Problems in Surgery. The parathyroids: progress: problems and practice. Year book Mtdical Publisher Inc. Chicago. August. 1971.
- 2 Citado por Current Problems in Surgery.
- 3 BORJAS, ALFREDO.: La primera paratiroidectomía en Venezuela por enfermedad de Von Recklinghausen. Rev. Pol. Car. VIII; 40 2728-2737. 1938.
- 4 REISS y Col.: Primary hiperparathyroidism. New England J. of Medicine. 280 No. 25; 1831-1835, 1969.
- 5 AURBACH y Col.: Hiperparathyroidism. Recent Study. Ann. of Internal Med. Vol. 79. No. 4;567-581: 1973.
- 6 Boquist y Col.: Parathyroid adenoma complicated by acute hiperparathyroidism. Report of a case. Ann. of Surg. Vol. No. 4: 593-603, 1971.
- 7 POWELL y Col.: Primary hiperparathyroidism. New England of med. Vol. 286, No. 22: 1168-1175, 1972.
- 8 CAIU-AN WANG y Col.: Large parathyroid Cyst. Mimicking thyroid nodule. Ann. Sur. Vol. 175. No. 3: 449-453, 1972.
- 9 LATIMER, A.: Parathyroid disease. Am. J. of Surg. Vol. 123, 679-685, June 1972.
- 10 GLENN, J. F.: The diagnosis of hiperparathyroidism. Urol. Int. Vol. 19 101, 1965.
- 11 KEATING, D.: Diagnosis of primary hiperparathyroidism. J. A. M. A. 178, 597, 1971.
- 12 GENANT, H. y Col.: Primary hiperparathyroidism. Radiology. Vol. 109, No. 3, 513-524. Dec. 1973.
- 13 COPE, O.: Hiperparathyroidism. Diagnosis and management. Amer. J. Surgery. 99, 394; 1960.
- 14 KREMENTZ y Col. The first 100 cases of parathyroids tumors from Charity. Hospital of Louisiana. Ann. Surg. Vol. 6, 872-883, 1971.
- 15 WELLS y Col. Repeated neck exploration in primary hiperparathyroidism: localization of abnormal glands by selective thyroid arteriography, selective venous sampling and radioimmunoassay. Surgery. Vol. 74, No. 5, 678-686. Nov. 1973.
- 16 KUNTZ y Col. Selective arteriography of parathyroid adenomas. Radiology. 102, 21, 1972.
- 17 STEPHEN, T. y Col.: Selective cateterization of the thyroids veins for prepatation and localization of parathyroids tumours. Br. J. Surg. Vol. 61, 633-637, 1974.
- 18 HAYNIE, T. y Col.: Visualitation of hyperfunctioning parathyroid adenoma.
- 19 TOMOYUKI, K. y Col.: Application of thyroid lymphography to preoperative localization of hyperfunctioning parathyroids adenomas. Ann. Surg. Vol. 179, No. 3; March15, 1973.
- 20 BERSON, S. A. y Col.: Inmunoassay of bovine and human parathyroid hormona. Proc. Nat. acad. Sci. U.S.A., 49:613, 1963.
- 21 REISS, E. CANTERBURY, J. M.: Primary hyperparathyroidism: application of radioimmunoassay to differentiation of adenoma and hyperplasia. New J. Med. 280; 13, 1969.
- 22 YEAGER, R. y Col.: Toluidine blue in identification of parathyroids glands. Ann. Surg. 169; 829-838; June 1969.
- 23 Mesa Redonda de cuello. El Médico de Venezuela. Año 2 No. 4-5, Feb. 1973.

# La Resección Abdominoperineal del Recto

## Experiencias en el Hospital M. Pérez Carreño

Dr. Pedro Morgado Nieves \*

Dr. José Pérez Pérez \*

Dr. Odoardo Millán \*\*

Dr. Roberto Varnagy \*\*

Dra. Yvonne Bayeh

Miles, en 1910, describió la resección abdominoperineal del recto, para asegurar la más amplia eliminación posible del drenaje linfático de la pelvis en los casos que se operaban por cáncer del recto (1,2). Esta operación dio origen a una variante ideada por Gabriel en 1934 (1) y fue llamada resección perineo-abdominal, donde básicamente se invertían los tiempos operatorios. Posteriormente, Lloyd-Davies (4) revivió en 1938 la posición de Trendelenburg-litotomía e introdujo la resección abdomino-perineal-combinada-sincrónica del recto.

La posición de Trendelenburg-litotomía fue primeramente utilizada por Bloodgood (5) en 1901. En esta posición, los campos abdominal y perineal son expuestos al mismo tiempo, permitiendo que dos equipos quirúrgicos actúen de manera sincrónica en ellos. Inicialmente, la posición fue utilizada para afrontar los grandes tumores adherentes, que llenaban la pelvis casi totalmente y que no hubieran podido resecarse de no haber sido posible abordarlos al mismo tiempo por vía abdominal y por vía perineal.

La resección abdomino-perineal-combinada-sincrónica del recto ofrece las siguientes ventajas: 1) tumores voluminosos o avanzados pueden ser removidos con mayor seguridad y precisión, aumentándose en esta forma la rata de resecabilidad; 2) permite controlar la hemorragia originada en las profundidades de la pelvis, particularmente la resultante del desgarramiento de los plexos venosos presacros; 3) otra víscera abdominal puede ser removida al tiempo que se progresa en la disección perineal; 4) el plan operatorio puede ser alterado y, si hay indicación, puede emplearse más bien una operación que permita restablecer la continuidad del segmento rectal; 5) permite el entrenamiento de un número apreciable de cirujanos y 6) disminuye la fatiga quirúrgica del personal embarcado en esta

---

\* Cirujano, IV Servicio de Cirugía, Hospital Miguel Pérez Carreño.

\*\* Residente, IV Servicio de Cirugía, Hospital Miguel Pérez Carreño.

formidable agresión quirúrgica. Todas estas ventajas representan para el paciente, además, una disminución muy considerable del tiempo quirúrgico y por consiguiente se disminuye también el riesgo anestésico.

El objetivo de esta comunicación es dar a conocer la experiencia lograda en el Departamento Quirúrgico del Hospital Miguel Pérez Carreño, en Caracas, mediante el empleo de la resección abdomino-perineal combinada sincrónica del recto entre 1970 y 1976.

Otros resultados obtenidos con esta técnica han sido comunicados previamente a esta Sociedad (3).

## **MATERIAL Y METODOS**

Hemos revisado las historias clínicas de 15 pacientes en quienes se practicó una resección abdomino-perineal del recto, entre el 15 de Octubre de 1970 y el 31 de Diciembre de 1976, recopilando los datos relativos a edad y sexo, diagnóstico pre-operatorio, preparación de colon empleada, tipo de intervención realizado, complicaciones intra-operatorias, tiempo quirúrgico empleado, tratamiento post-operatorio, complicaciones y resultados inmediatos.

### **EDAD Y SEXO**

Diez pacientes correspondían al sexo femenino y cinco al masculino; la mayor incidencia ocurrió entre 40 y 60 años de edad, con un paciente menor de 40 años y 3 pacientes mayores de 60 años.

### **DIAGNOSTICO PREOPERATORIO**

Todos los pacientes fueron operados por cáncer de ano, canal anal o recto extraperitoneal. En uno de los pacientes, el cáncer aparentemente se injertó sobre una enfermedad de Nicholas-Favre de 20 años de evolución.

### **PREPARACION PRE-OPERATORIA**

La mayoría de los pacientes fue preparado con Aceite de Ricino, a dosis de 30 Gr por vía oral, cuatro días y dos días antes de la intervención; dieta de poco residuo desde igual fecha; dieta líquida y Penicilina Cristalina intravenosa a dosis de 300.000 unidades por kilo de peso por día, desde el día anterior a la intervención. Los pacientes así preparados no recibieron enema de ningún tipo. Otras preparaciones incluyeron enemas y Kanamicina intramuscular.

### **TIPO DE INTERVENCION**

Fueron hechas 12 resecciones por la técnica combinada sincrónica y tres resecciones abdomino-perineales por la técnica de Miles, es decir, con un solo equipo quirúrgico. Todos los cirujanos estuvieron de acuerdo en resecar la pared posterior de la vagina en los casos tratados; en 12 se hizo resección del coxis y en tres se hizo histerectomía. En diez pacientes se completó una linfadenectomía pélvica. El orificio de la colostomía fue confeccionado al principio de la intervención, haciendo una colostomía en trépano, en trece pacientes. En los demás el orificio se construyó al final de la intervención. En 10 pacientes se cerró parcialmente el periné y en los restantes se dejó un taponamiento con gasa.

### **COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS**

En las historias revisadas se deja constancia de que hubo sangramiento pélvico

importante en cinco pacientes: en dos de los operados con 2 equipos y en tres de los operados con 1 solo equipo. No hubo muertes peroperatorias ni accidentes graves atribuibles a la anestesia que, en la mayoría de los casos, se hizo con Halothane. En una paciente se empleó anestesia peridural continua y en dos pacientes se hizo anestesia balanceada.

### **TIEMPO OPERATORIO**

El tiempo operatorio varió entre 2 horas y 20 minutos y 6 horas y 20 minutos, correspondiendo el primero a una intervención combinada sincrónica que incluyó histerectomía y ooforosalingectomía, y el segundo a una intervención con un solo equipo. Las doce intervenciones hechas según la primera técnica duraron un promedio de 3 horas y 10 minutos; las tres intervenciones hechas con un solo equipo duraron, por término medio, 5 horas y 18 minutos.

### **TRATAMIENTO POST-OPERATORIO**

En todos los pacientes el tratamiento consistió en la administración de Meperidina, succión nasogástrica con sonda de Salem, hidratación y administración de sangre cuando estaba indicada, antibióticos —Penicilina, Gentamicina, Kanamicina— y cuidados rutinarios de enfermería.

### **COMPLICACIONES INMEDIATAS**

Un paciente falleció en el post-operatorio inmediato, al tercer día por aspiración de cuerpo extraño —prótesis dentaria—. Cinco pacientes hicieron absceso perineal y uno de ellos, operado por un solo equipo, hizo además una fístula colónica que ameritó la refacción de la colostomía inicialmente construida. Esta paciente egresó de su servicio contra opinión médica, después de sortear exitosamente una sepsis a Gram-negativos. Nueve pacientes evolucionaron sin ninguna complicación hospitalaria. En los pacientes que tuvieron absceso de la pared, tres de ellos presentaron también una paresia vesical severa, que requirió el empleo de sonda vesical durante un tiempo que varió entre semanas y meses.

Excepto en el paciente anteriormente mencionado, en los demás no hubo complicaciones intra-hospitalarias relacionadas con la colostomía.

### **EVOLUCION**

Solamente un paciente falleció en el post-operatorio inmediato, en circunstancias no imputables al acto quirúrgico: se tragó una plancha dental. El resto, a excepción de un paciente que egresó del Hospital contra opinión médica, fue dado de alta en buenas condiciones.

El tiempo de permanencia hospitalaria varió entre 3 semanas y 6 semanas, correspondiendo la mayor estadía a aquellos casos donde el periné fue dejado abierto, taponado con gasa.

### **COMENTARIOS**

Es evidente que las ventajas señaladas por Lloyd-Davies en relación con su intervención, han sido ampliamente aprovechadas por nuestros cirujanos. La baja mortalidad operatoria —que apenas llega al 6.6%— es comparable con cualquier estadística. El bajo tiempo operatorio, la facilidad de enfrentar las peligrosas

hemorragias intraoperatorias y la posibilidad de entrenar un amplio grupo de jóvenes cirujanos, son ventajas evidentes de la técnica.

El orificio de la colostomía, construido al comienzo de la intervención, cuando todos los planos anatómicos están en su sitio, permite la estética elaboración de un nuevo ano, que, desde el punto de vista de la mayoría de los pacientes, es la parte más importante de la operación. Las complicaciones tardías, aunque existen, particularmente la hernia de las colostomías, son menos frecuentes que en las colostomías construidas al final de la intervención.

Queremos enfatizar que la resección abdomino-perineal del recto, sea cual fuere la técnica quirúrgica empleada, es una intervención mutilante, que conlleva no solamente la pérdida de la evacuación de las heces por la vía natural, sino también la impotencia en el hombre y trastornos miccionales que pueden ser severos. En consecuencia, su uso debe restringirse cada vez más, siendo su indicación fundamental el cáncer del ano, el cáncer del canal anal y el cáncer del recto extraperitoneal, así como en ciertos tipos de tumores, principalmente vasculares, que afecten el ano y el recto.

## RESUMEN

Presentamos un grupo de 15 resecciones abdomino-perineales del recto, 12 de ellas practicadas según la técnica combinada sincrónica, que representan la experiencia del Departamento Quirúrgico del Hospital Miguel Pérez Carreño, en Caracas, entre el 15 de Octubre de 1970 y el 31 de Diciembre de 1976. Los resultados obtenidos los consideramos excelentes y recomendamos el procedimiento cuando haya indicación de una amputación del recto sin restablecimiento de la continuidad colónica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 GABRIEL W. B.: The Principles and Practice of Rectal Surgery. H. K. Lewis & Co. Ltd, London, 1963.
- 2 GOLIGHER J. C., DUKES C. E., BUSSEY H. R. Local recurrences after sphincter saving excisions for carcinoma of the rectum and rectosigmoid. The British Journal of Surgery, XXXIX, No. 155, 1951.
- 3 HERNANDEZ C. A., BAEZ L., PERALTA J. L., RODRIGUEZ, C. G.: Extirpación abdomino-perineal del recto. Bol. Soc. Ven. Cirugía, XXV, 119, 513:525, 1971.
- 4 LLOYD-DAVIES O. V. Lithotomy-Trendelenburg position for resection of rectum and lower pelvic colon. The Lancet, 2:74, 1939.
- 5 MORGAN C. N. Carcinoma of the colon and rectum. Vol. III, 7º Congres International de l'Association des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-entérologie, Pages 58-67, 1964.



Lo asesoramos en su problema de seguros

# LA COORDINADORA S. R. L.

Sociedad de Corretaje de Seguros

Fundada en 1945

Inscrita en el Ministerio de Fomento bajo el No. 9

DIRECTORES, CAPITAL

Y

PERSONAL VENEZOLANO

EN

UNA EMPRESA VENEZOLANA

AL SERVICIO

DE

VENEZUELA

OFICINAS :

Santa Capilla a Mijares - Edificio San Mauricio

Piso 1º - Caracas

Telfs.: 81.51.71 (Serial) - Telex: 21600

SUCURSAL :

Región Centro Occidental

Centro Comercial Negra Susana - Piso 2º - Ofic. 15

Barquisimeto, Edo. Lara - Telf.: 23.878

Autorizada esta publicación por la Superintendencia de Seguros  
bajo el No. 2736

# MANUFACTURING SURGICAL DRESSINGS, C. A. S U D R E C A

F A B R I C A N T E S D E G A S A Q U I R U R G I C A

- \* **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

Calle Los Vegas — Edif. La Lombarda, Piso 3

La Trinidad — Caracas

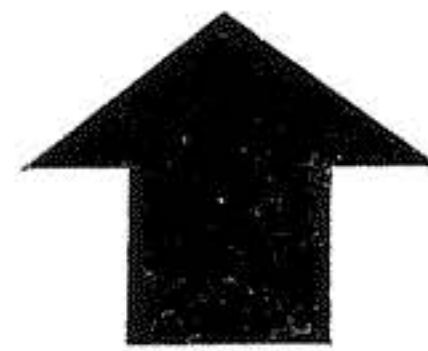
**DESDE UNA**

**INCUBADORA**

**HASTA UN**

**PERICRANEAL**

- INCUBADORAS "ISOLETTE"
- LAMPARAS "OLYMPIC"  
PARA FOTOTERAPIA
- SISTEMA UNITEST
- CAMARAS "OXYHOOD"
- NEBULIZADORES
- CUNAS (BASSINETS)
- BOMBAS "HOLTER"
- RESPIRADORES
- OXIMETROS
- RESUCITADORES
- EQUIPOS DE INFUSION
- EQUIPOS PERICRANEALES
- INMOVILIZADORES PARA  
CIRCUNCISION
- INFANTOMETROS
- MESAS PARA HIDRATACION
- MESAS PEDIATRICAS
- INCUBADORAS  
TRANSPORTABLES
- EQUIPOS PARA  
CATETERIZACION DE  
VASOS UMBILICALES
- DISPOSITIVOS "VAPOJETTE"
- ESTERILIZADORES,  
REFRIGERADORAS Y  
DEMÁS EQUIPOS PARA  
SALAS DE FORMULAS



**TENEMOS LA**

**SOLUCION DE**

**SUS**

**REQUERIMIENTOS**

**EN**

**P E D I A T R I A**

**COLIMODIO S. A.**

ESTE 2 Y SUR 21, No. 148 - APARTADO  
1053 — CARACAS — TELEX: 21.529  
TELEGRAMAS Y CABLES "COLIMODIO"  
TELEFONO: 571.3511



**FABRICA DE LENCERIA  
Y UNIFORMES**

**TODO PARA CLINICAS  
Y HOSPITALES**



**MODELO 513**

Telas: Gabardina-lavelisto  
Colores: Blanco-azul-beig y melón  
Manga: Larga y Corta



**MODELO 410**

Telas: Poliéster 100%  
Colores: Blanco-azul-verde  
Manga: Corta

**EN EL ESTE:**

Centro Av Libertador  
Av. Libertador, Esq. Negrín  
La Florida - Telf. 72.35.56

**EN EL CENTRO:**

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

# LABORATORIOS SUBSTANTIA C. A.

DIVISION DE PRODUCTOS PROFESIONALES

PRODUCTOS FARMACEUTICOS DE PRIMERA CALIDAD  
AL SERVICIO DE LA SALUD DEL PUEBLO VENEZOLANO

A G A R O L

B R O N D E C O N

M A N D E L A M I N E

N E O - S Y N A L A R

O R A L D I N E

P A P A I N A

T E O F E D R I N



**WARNER - CHILCOTT**

Elaborado y Distribuido por

*Laboratorios Substantia C.A.*

Av. Principal de los Ruices  
Caracas-Venezuela

**C.A. La Electricidad  
de Caracas**  **C.A. Luz Eléctrica  
de Venezuela**

**"Dos empresas privadas venezolanas al servicio de usted"**

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” A.S.O.G.O.M.A.

---

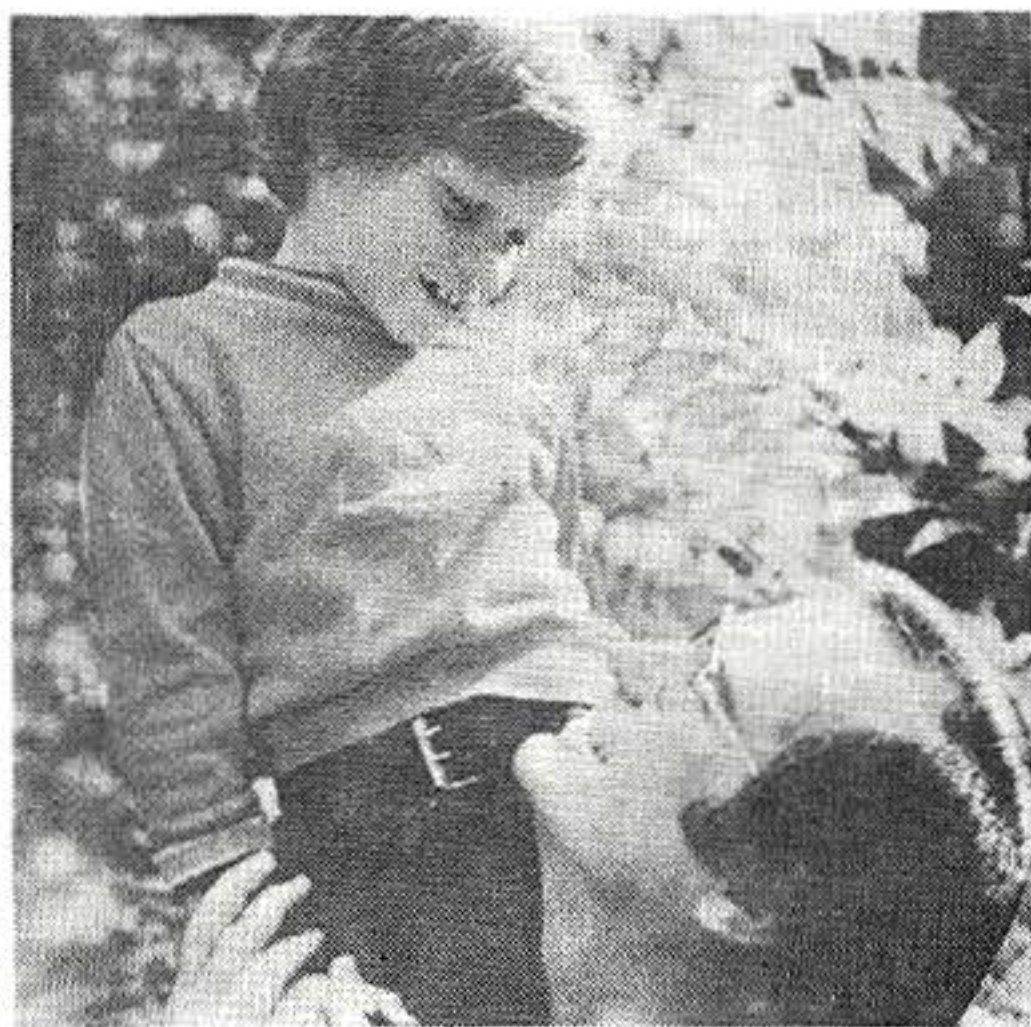
Av Baralt, Miranda a Maderero, Edif. Miranda No. 806, Local A

TELEFONO 41 26 27

Caracas - Venezuela

# PROLENE\*

SUTURA MONOFILAMENTO NO ABSORBIBLE



## SEGURO

- Mantiene su fuerza tensil a través del período de cicatrización y aún más
- Excelente sutura cuando una aproximación prolongada es requerida
- Seguridad cuando el objeto es una recuperación rápida.

## INERTE

- Más inerte que el acero inoxidable, sin intersticios que permitan el crecimiento de bacterias.
- Perfectamente tolerada en áreas infectadas.
- Es repelente a la sangre, evitando la coagulación intravascular; no se debilita por las enzimas tisulares.

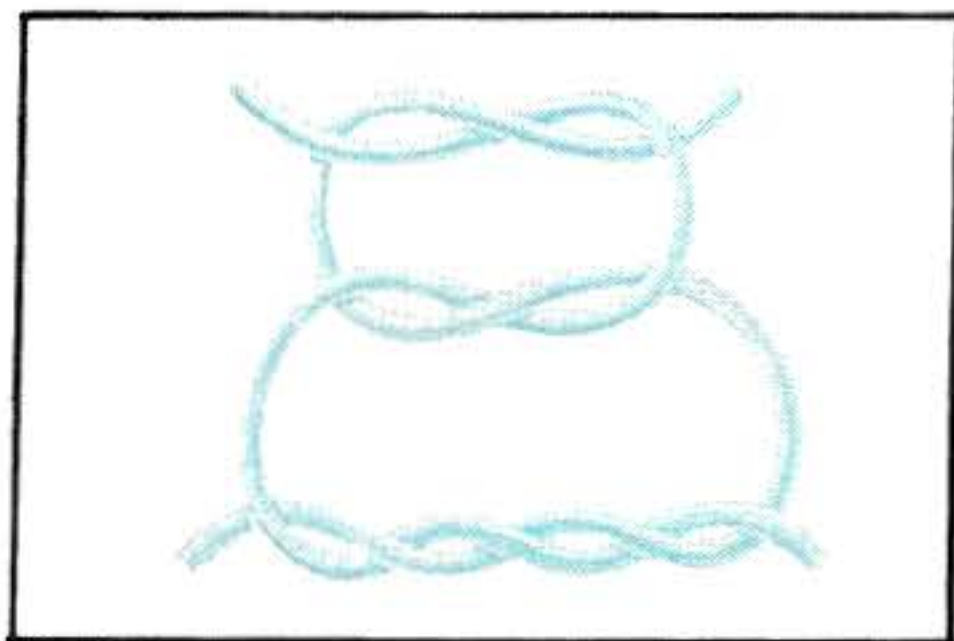
SU COLOR AZUL  
BRILLANTE ES  
ALTAMENTE VISIBLE

Disponible en una gran variedad de combinaciones agujas/suturas para Cirugía Cardiovascular, Cirugía General Gastrointestinal, Ortopedia y Cirugía Plástica.

• Marca Registrada

## SUAVE

- Suave al colocar, suave al retirar.
- Es tan suave que no daña los pequeños y delicados vasos.
- Flexible, sin embargo sujeta los nudos con firmeza.



Al igual que con otras suturas sintéticas, para obtener seguridad en los nudos, es necesario emplear la técnica quirúrgica normal de nudos cuadrados planos, con nudos adicionales cuando así los requieran las circunstancias quirúrgicas y la experiencia del cirujano.

# ETHICON\*

DIVISION DE

Johnson-Johnson de Venezuela, S.A

TELEFONO: 32.48.11 (8 LINEAS)  
APARTADO 60349 CARACAS, 106