

Revista Médica

DE NUESTROS HOSPITALES

- Historia de la Neurorrafia Término-lateral
- Antrax
- Hipotiroidismo Congénito
- Fistula Arteriovenosa Congénita Iliaca - Cava Inferior en Pediatría
- Trauma Vascular Periferico
- Complicaciones Hepatobiliares:
Ascaridiasis y Litiasis Coledociana
- Corrección de Hipospadias Distal sin Derivación Urinaria Transuretral como un Procedimiento Ambulatorio ¿Es Posible en Nuestro Medio?
- Quiste de Epidídimo en Niños
- Colgajo Inguinal para Reparación de Pérdida de Sustancia en Trauma de Mano



Vol.16 - Nº 1

enero
febrero
marzo
2010





Ing. Jorge Tola Miranda
Inspector de la Revista Médica

Dr. Rodolfo Galán Sánchez
Editor

María Elena Aucapiña Cruz
Asistente 1

Ing. Cosme Ottati R.
Coordinador

Consejo Editorial

Dr. Paolo Marangoni Soravia
Primer Vice-director

Directores técnicos de los hospitales:

Dr. Fabrizio Delgado Campodónico
Hospital Psiquiátrico Lorenzo Ponce

Dr. Luís Hidalgo Guerrero
Hospital Enrique C. Sotomayor

Dr. Antonio Ortega Gómez
Hospital Luís Vernaza

Dr. Enrique Valenzuela Baquerizo
**Hospital de Niños Dr. Roberto
Gilbert Elizalde**

Dr. Enrique Úraga Pazmiño
**Director del Departamento de
Dermatología, Hospital Luís Vernaza**

Consejo técnico de editorial

Dr. Manuel Astudillo Villarreal
Dr. Guillermo Campuzano Castro
Dr. Peter Chedraui Álvarez
Dra. Leonisa Cuero Medina
Dr. Gino Flores Miranda
Dr. Federico Heinert Moreno
Dra. Marisol Kittyle Kittyle
Dra. Raquel Morán Marussich
Dr. Carlos Orellana Román
Dr. Gilberto Paredes Moreno
Dra. Susana Parra Paredes
Dr. Jimmy Pazmiño Arroba
Dra. Patricia Pinto Torres
Dra. Rosa Quinde Calderón
Dra. Emma Saad D'Janón
Dr. Gonzalo Sánchez Sánchez
Dra. Inés Zavala Alarcón

Médicos colaboradores

Dr. Joseph McDermott Molina
Dr. Max Coronel Intriago
Dr. Eduardo Rodríguez Mieles
Dr. Juan Varas Ampuero

Corresponsales

Dr. José Lloret Roca
España

Dirección Postal

CC. Garzocentro 2000
Local 507, 1ra etapa
Teléfonos - Telefax
2 278 946
2 278 939
Casilla 09-01-789

Diseño Editorial

Eduardo Vásquez R.

Director de Arte

Angela Ayala Macías

Asistente

Junta de Beneficencia de Guayaquil

Tradición de fe, amparo y esperanza

Ing. Oscar Orrantia Vernaza
Director

Dr. Paolo Marangoni Soravia
Primer Vice-director

Sr. Werner Moeller Freile
Segundo Vice-director

Sr. Armando Baquerizo Carbo
Administrador general

Dr. Roberto Vergara Noboa
Secretario general

La Revista Médica de Nuestros Hospitales cuenta con el Aval Académico de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, otorgado por la Comisión Académica, según oficio No. 5-SUB de noviembre 14 de 1997, y del Vice-rectorado Académico de la misma mediante oficio No. 896-VR-AC-97 del 4 de noviembre de 1997; y de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, según comunicación No. DM-992-97 de noviembre 13 de 1997.

Índice

- | | | | | | |
|----|---|---|---|--|--|
| 3 | Editorial
Dr. Rodolfo Galán Sánchez | Dra. Karem Toala Adrián | 32 | Corrección de Hipospadias
Distal sin Derivación Urinaria
Transuretral como un
Procedimiento Ambulatorio
¿Es Posible En Nuestro Medio?
Dr. Manuel Cabrera Johnson
Dr. Carlos Ortega Gómez | |
| 5 | Historia de la Neurorrafia
Término-Lateral
Dr. Walter Huaraca Huaraca MD
Dr. Fausto Viterbo, MD, PhD | Dra. Mercedes Hernández Duarte
Dr. Francisco Landín Tanca
Dr. Gustavo Cerón Díaz
Dra. Isabel Freire Barrezuela
Dra. Ibeth Mejía Beltrán
Dra. Zoila Daquilema Zúñiga
Lda. Mónica Flores Cortez
Tec. José Reyes Guagua
Dr. Simón Duque Solórzano | 35 | Quiste de Epidídimo en Niños
Dr. Manuel Cabrera Johnson
Dra. Patricia Rodas Suárez
Dra. Mónica Ayón Randich
Dra. Thalia Rivera Moncayo | |
| 6 | Antrax
Dr. Luis Coello Kuón-Yeng | 24 | Trauma Vascular Periférico
Dr. Antonio Fabián Orellana González
Dra. Raquel Vaneza Mosquera Arévalo | 38 | Colgajo Inguinal para Reparación
de Pérdida de Sustancia en
Trauma de Mano.
Dra Patricia A. González Samaniego
Dr. Juan Pablo Bastidas Pinto |
| 16 | Hipotiroidismo Congénito
Dra. Paola Mendieta Chispe
Dra. Elena Mariño Parra
Dra. Susana Parra Paredes | 28 | Complicaciones Hepatobiliares:
Ascaridiasis y Litiasis
Coledociana
Dr. Antonio Fabián Orellana González
Dra. Mónica Gonzabay González | | |
| 20 | Fístula Arteriovenosa Congénita
Iliaca - Cava Inferior en Pediatría
Dra. Paola Mendieta Chispe
Dr. Jorge Crespo Rubio
Dr. Boris Barreno Martínez | | | | |

La Revista Médica de Nuestros Hospitales acepta para su publicación trabajos en idioma español que reúnan los requisitos de originalidad y formato determinados, y que sean aprobados por el Consejo Editorial.

Los trabajos publicados serán de responsabilidad exclusiva de los articulistas, la Revista Médica de Nuestros Hospitales no se responsabiliza por el contenido de los mismos.

Editorial

Dr. Rodolfo Galán Sánchez

Editor de la Revista Médica de Nuestros Hospitales

El trasplante quirúrgico de órganos humanos de donantes fallecidos o vivos a personas enfermas o moribundas empezó después de la Segunda Guerra Mundial. En los últimos 50 años, el trasplante de células, tejidos y órganos humanos se ha convertido en una práctica mundial que ha alargado la duración y mejorado enormemente la calidad de cientos de miles de vidas.

La constante mejora de la tecnología médica, sobre todo en relación con el rechazo de tejidos y órganos, ha producido un aumento de la demanda de éstos. La escasez de órganos disponibles ha llevado a muchos países a elaborar planes en sus sistemas de salud destinados a aumentar la oferta, por otro lado se ha estimulado el tráfico comercial de órganos humanos, sobre todo de donantes vivos no emparentados con los receptores.

Ante este escenario, la Organización Mundial de la Salud emite las resoluciones WHA40.13 y WHA42.5, en las cuales quedan reflejados los Principios Rectores de la OMS sobre Trasplante de Órganos Humanos que han tenido en todo el mundo gran influencia en los códigos y en la legislación que regula dichas prácticas en cada país.

La finalidad de los Principios Rectores es proporcionar un marco ordenado, ético y aceptable para la adquisición y trasplante de células, tejidos y órganos humanos con fines terapéuticos.

Cada año se realizan alrededor de 65.000 trasplantes de órganos en el mundo. Se estima que entre 150.000 y 200.000 personas se encuentran actualmente en espera de un trasplante.

En el Ecuador a partir del 27 de julio de 1994 se cuenta con la Ley de Trasplantes de Organos, la cual regula esta práctica en nuestro medio y además creó un organismo que es el encargado de crear campañas nacionales de educación con el fin de crear cultura de donación, el Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos (ONTOT) pero que en la práctica por falta de recursos no había podido extender las campañas a todos los rincones del país. El Ministerio de Salud y el ONTOT, desde el año pasado rediseñaron el Sistema Nacional de Trasplantes, con el objetivo de brindar a la población ecuatoriana de todos los estratos sociales, con seguridad y excelencia, el Servicio de Trasplantes de Órganos y Tejidos.

El Ontot se encarga de formar una lista nacional de quienes requieran un trasplante, los cuales se pueden inscribir en el PPS (Programa de Protección Social) si no posee los recursos suficientes para costear el trasplante.

La Junta de Beneficencia por intermedio del Hospital "Luis Vernaza", como era de esperar ha aceptado el reto planteado por las instituciones antes mencionadas, es así que a partir de Diciembre del año pasado se conformó el equipo multidisciplinario de ablación, el mismo que está formado por colegas médicos de alta calidad de nuestro hospital. Desde entonces se han realizado múltiples ablaciones y trasplantes que han beneficiado a pacientes de escasos recursos, quienes sin esta posibilidad hubieran perdido sus vidas. Una vez más nuestra institución se coloca a la altura de las circunstancias prestando un servicio a la comunidad con estándares internacionales en cuanto a excelencia médica.

Carta al Editorial

Dr. Luis Coello Kuon-Yeng
drluiscoello@hotmail.com

EUTANASIA

Eutanasia es una palabra que proviene de dos vocablos griegos: EUS que significa bien y THANATOS que significa muerte; es decir, que etimológicamente la palabra eutanasia quiere decir muerte suave y tranquila. El vocablo eutanasia fue creado en el siglo XVII por el inglés Francis Bacon, quien consideraba que la misión del médico no solo consiste en restituir la salud y aliviar los sufrimientos, sino también proporcionar una muerte calmada y sin dolor. Entendamos a la eutanasia como la provocación de una muerte a una persona moribunda con un estado de agonía dolorosa, la cuál es ocasionada por una enfermedad incurable. La Asociación para el Derecho de una Muerte Digna dirigida por el médico suizo Jérôme Sobel, emplean una variante de la eutanasia llamada eutanasia voluntaria o suicidio asistido. Sobel explica que la diferencia entre la eutanasia y el suicidio asistido estriba en que en la primera un familiar autoriza al médico la aplicación de una inyección letal al enfermo que no puede hacérsela el mismo por estar incapacitado de sus facultades físicas y mentales, mientras que en el suicidio asistido se pone a disposición de la persona que desea morir los medios para que termine con su vida; es decir, si el enfermo está en capacidad de tomar una vaso con una solución mortal en sus manos y beberla voluntariamente. En nuestro país la eutanasia y el suicidio asistido no constan dentro de las leyes de salud, y no son de libre performance entre los médicos ecuatorianos. La función de nosotros los médicos es curar, aliviar y prevenir; sin embargo, no debemos prolongar la agonía de un paciente incurable; es decir, hacer distanasia. Tenemos que dar las mejores medidas de alivio, cuidados paliativos y jamás aplicar inyecciones letales, desconectar por cuenta propia de un ventilador mecánico a un paciente o suministrar medidas para que un paciente cometa un suicidio.

Historia de la Neurorrafia Término-Lateral

Revisión de Técnica Quirúrgica

Dr. Walter Francisco Huaraca Huaraca MD. Cirujano Plástico –Microcirujano especializado en Brasil, asociado al Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Luís Vernaza y Hospital Abel Gilber Pontón.

Dr. Fausto Viterbo, MD, PhD. Jefe de Pos-grado de Cirugía Plástica y Microcirugía de la Universidad Estatal Paulista de Botucatu- Brasil.

Contactos: Teléfono: 080590348

drwhuaracamicrosurg@hotmail.com

drwalterfrancisco@hotmail.com

Resumen

La neurorrafia término-lateral (NTL) fue retomada por el Dr.Fausto Viterbo en el año 1992, en su trabajo experimental de doctorado denominado como: Neurorrafia latero-terminal estudio experimental en ratas, comprobándose que se trata de una técnica nueva, segura y funcionante, conduce el estímulo eléctrico; permite el paso de los axones para regenerar el nervio suturado lateralmente y mantiene el trofismo del músculo correspondiente. La presencia del epineuro no impide la regeneración axonal ni el paso del estímulo eléctrico. Cambiando totalmente los conceptos que hasta ese momento existían, que los axones no traspasaban las membranas de tejido conectivo endo-peri- epineuro.

Los resultados demuestran la posibilidad de utilizar este tipo de neurorrafia, en la recuperación de lesiones nerviosas, cuando solo se dispone de un extremo distal, pudiéndose obtener de este extremo, a costa de un nervio íntegro sin comprometerlo funcionalmente, esta técnica viene siendo utilizada clínicamente por Viterbo desde 1993 en una serie de patologías de nervios periféricos como: parálisis facial, pacientes parapléjicos, parálisis de plexo braquial, mediante las mioneurotizaciones directas, entre otras.

Palabras clave: Lesiones de Nervios, Neurorrafia Término-Lateral, Microcirugía, Modelo Animal.

Summary

The termino-lateral neurorrhaphy (TLN) was taken up by Dr.Fausto Viterbo in the year 1996 in their experimental work doctoral named as latero-terminal neurorrhaphy experimental study in rats and found that this is a new technique, safe and functioning, electrical stimulation leads, allows passage of axons to regenerate nerve sutured laterally and maintains the corresponding trophic muscle. The presence of the epineurium does not prevent axonal regeneration or the passage of electrical stimulation. Completely changed the concepts which had hitherto existed, that axons do not penetrate the membranes of connective tissue endo-peri-epineurium. The results demonstrate the possibility of using this type of neurorrhaphy, in recovery of nerve injury, when there is only a distal end, being able to get to this point, at the expense of a nerve without compromising full functional, this technique has been used clinically by Viterbo, from 1,993 in a series of peripheral nerve disorders such as facial paralysis, paraplegic patients, brachial plexus palsy through direct myoneurotization, among others.

Key words: Nerve Injuries, End-to-side neurorraphy, Microsurgery, Tops Model.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCIÓN:

Hasta finales del siglo XVIII se creía que los nervios no se regeneraban. A lo largo del siglo XIX se desarrolló el debate sobre la regeneración, donde Waller defendía el hecho que tras una sección de un nervio, los axones del segmento proximal seguían conectados al cuerpo neuronal y por ello permanecían viables, y los segmentos distal degeneraban.¹

Los principios técnicos de reparos quirúrgicos de nervios periféricos, se fundamentan en las observaciones de Waller (1851) respecto de la regeneración del extremo distal de las proyecciones (Sprouting) axoplasmicas a partir del extremo proximal de los nervios seccionados (Terzis, 1979).²

Desde que William de Saliceto (1210-1277) realizó la primera neurorrafia en Polonia, Daniel y Terzis en 1977 usaron la microcirugía para unir los extremos de los nervios seccionados de varias formas (epineural, perineural, interfascicular, todas ellas, de forma término – terminal).²

En la actualidad la regeneración de nervios hasta 1cm es una realidad, mediante técnicas, usando materiales biosintéticos, biodegradables como: malla de colágeno ácido-poliglicólico, poli-3-hidroxitirato (PHB).³ y lo último en tecnología el uso de células madres (stem cell

de origen ectodérmico (foliculo piloso), en países pioneros en ingeniería celular como, UEA Japón, Taiwán, Francia, Brasil, donde se ejecutan todos los días nuevos proyectos de investigación científica.

Historia de la Neurorrafia Término-Lateral:

Los relatos sobre la neurorrafia término-lateral (NTL) inician en el siglo XIX.

En 1876, Dupres, relató el reparo del nervio mediano a través de la inserción de su extremo distal en la cara lateral del nervio ulnar.³

En 1889, Kennedy relató el tratamiento de un paciente con espasmo facial por medio de la neurorrafia término-lateral, este autor realizó la sección del nervio facial y este extremo distal lo unió hacia la cara lateral del nervio hipogloso. Este caso fue publicado en 1901.³

En 1895 Ballance también repara el nervio facial suturando el extremo distal luego de ser seccionado a la cara lateral del nervio accesorio para tratamiento de la parálisis facial.^{3,4}

En 1903 Harris & Low reparan una lesión del tronco superior del plexo braquial, a través de la reinsertión de la

extremidad distal del nervio lesionado en cara lateral de la séptima raíz cervical.³

Varios autores utilizaron la neurorrafia término-lateral obteniendo buenos y malos resultados, para este procedimiento realizaban incisión en el nervio donante, manteniendo íntegro apenas el epineuro del lado opuesto a la neurorrafia (Sherren 1.906) Gráfico:1.

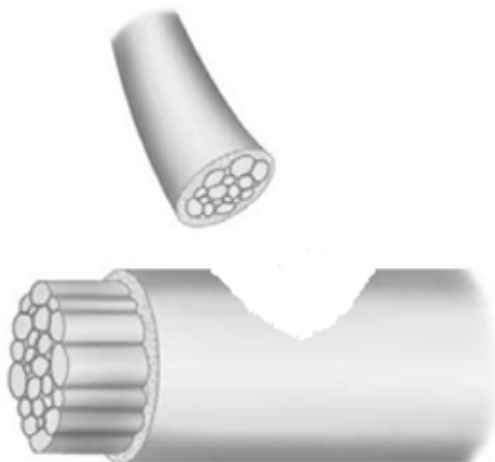


Gráfico 1: Esquema de la neurorrafia término lateral utilizada en los años 1876 -1927

Los resultados con esta neurorrafia no eran alentadores, lo que llevó a Babcock en 1927 a contraindicar su uso debido a los pobres resultados, producto de la gran abertura realizada en el epineuro del nervio donante, lo cual provocaba importantes perjuicios, a estructuras por éste inervadas, conforme a la descripción de Sherren en 1906.^{3,5}

Esta determinación provocó el abandono de esta técnica durante algunas décadas, hasta que fue retomada por el Dr. Fausto Viterbo en el año de 1992 en su trabajo de tesis de doctorado denominado como: Neurorrafia latero-terminal estudio experimental en ratones, desarrollado en la Universidade Estadual Paulista de Botucatu (UNESP)-Brasil²

MATERIALES Y MÉTODOS:

Fueron utilizados 40 ratones de raza Wistar, sexo masculino, con peso aproximado entre 225-280 gramos, criados en el Bioterio Central de la Universidade Estadual Paulista (UNESP) Campus de Botucatu.

Los animales fueron distribuidos en 3 grupos, grupo A con 20 ratones, grupo B –C con 10 animales cada uno.

RESULTADOS:

En este primer trabajo, Viterbo no removía el epineuro del nervio, con lo que se obtenía una neurorrafia término – lateral pura. Gráfico 2,3. Los axones crecen en sentido lateral lo cual garantiza mantener el tropismo muscular.⁶

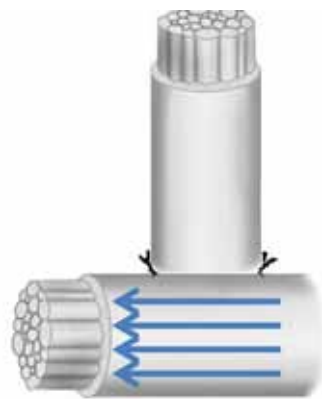


Gráfico 2: Esquema de la neurorrafia término lateral pura (NTL) utilizada por Viterbo.

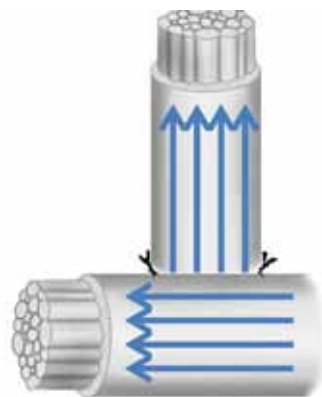


Gráfico 3: Esquema de la (NTL) transcurridos los 6 meses presentaron crecimiento de los axones desde el nervio donante para el extremo distal, publicado por Viterbo en 1992.

Los animales del grupo A, presentaron el nervio fibular seccionado y el extremo distal suturado lateralmente al nervio tibial intacto sin remoción del epineuro⁶, Gráfico 4.

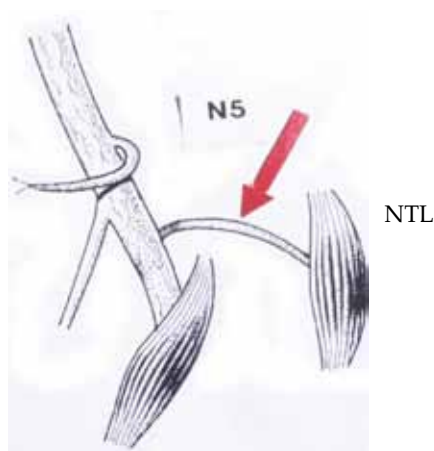


Gráfico 4: Sección del nervio fibular, y el extremo distal es suturado con NTL en la cara lateral del nervio tibial.

Las observaciones morfológicas y test electrofisiológicos fueron constatados por la presencia de fibras mielínicas regeneradas en la mayoría de los animales.

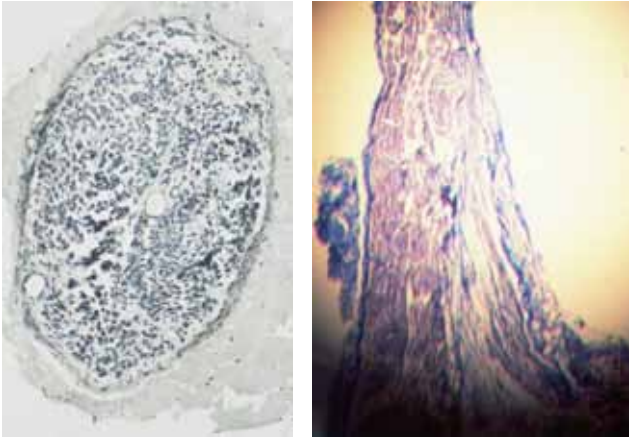


Foto 1: Corte transversal de nervio fibular en el sitio de la neurorrafia término-lateral trascurridos 6 meses, obsérvese la presencia de axones. (microscopio óptico 5 X).

Foto 2: Corte longitudinal a nivel de la neurorrafia término-lateral sin remoción del epineuro, observándose crecimiento de los axones para el extremo distal (técnica Tricón Masson).

En el otro trabajo, utilizando el mismo modelo experimental más la remoción del segmento de perineuro.⁷⁻⁸ Gráficos. 5,6

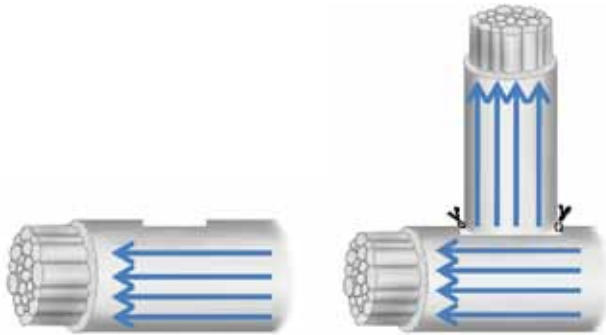


Gráfico 5: Esquema de la neurorrafia término-lateral(NTL) con remoción mínima del epineuro, utilizada por Viterbo. **Gráfico 6:** Esquema de la (NTL) trascurridos los 6 meses presentaron crecimiento de los axones desde el nervio donante para el extremo distal, publicada por Viterbo en 1994.

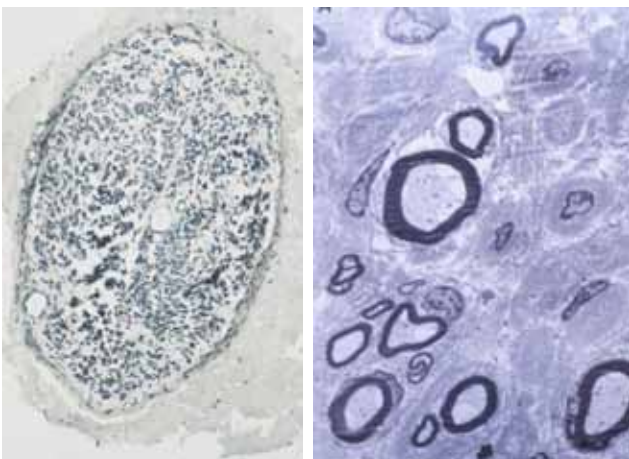


Foto 3: Corte transversal de nervio fibular en el sitio de la neurorrafia término-lateral trascurridos 6 meses, obsérvese la presencia de axones. (microscopio óptico 5X de aumento). **Foto 4:** Corte transversal de nervio fibular, nótese la presencia varios axones. (microscopio óptico 20X de aumento).



Foto 5: Presencia de los músculos tibial craneal de ratón de los diferentes grupos estudiados;G1: normal, G2: reinervado, G3: desnervado; nótese la similitud de masa muscular entre los dos primeros en relación al último que corresponde al grupo desnervado (atrófico).

Otra diferencia que encontraron, tanto morfológica como electrofisiológicamente, fue el crecimiento de axones del nervio donante para el extremo distal del nervio fibular, sin presentar lesión del nervio donante en su territorio de inervación, tornándose así, cualquier nervio un potencial nervio donante. Este descubrimiento provocó grandes dudas, debido a los escasos conocimientos hasta esos momentos, que los axones jamás pudieran atravesar las membranas envueltas de tejido conjuntivo; es decir: endoneuro, perineuro, epineuro. Entre tanto, diversos trabajos experimentales cambiaron estas resistencias.⁶⁻⁸ Fotos: 6,2.

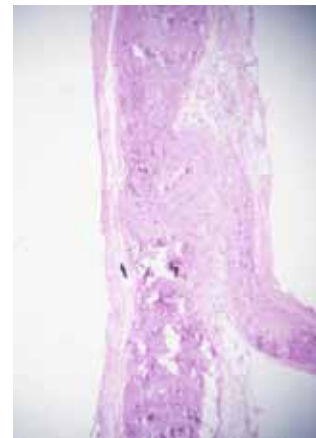


Foto 6: Corte longitudinal a nivel de la neurorrafia término-lateral con remoción del epineuro observándose crecimiento de los axones para el extremo distal (técnica Tricón Masson).

DISCUSION:

En los trabajos publicados por Viterbo, tanto en la NTL sin remoción y con remoción del epineuro se encontraron similitud en sus resultados; es decir, no encontraron diferencia estadística en el tamaño y cantidad de los axones; por tanto, la remoción o no del epineuro no implica en la transmisión de los axones del nervio sano hacia el extremo distal.²⁻¹⁵

La indicación de la neurorrafia término-lateral, se da cuando el extremo proximal del nervio lesionado no está disponible para la realización del reparo tradicional terminal-terminal, y se pueden usar varios injertos sin

alterar función del nervio sano.

El autor usa este tipo de neurorrafia sin remoción del epineuro en todas sus microcirugías.^{16,17,18,19,28,29,30}

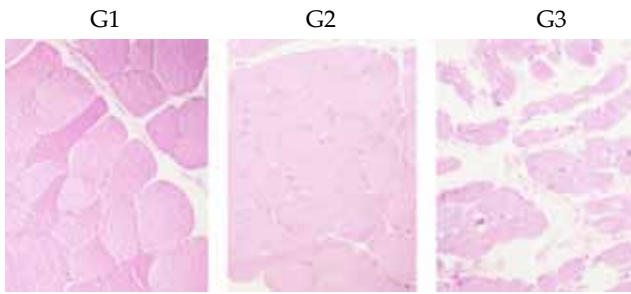


Foto 7-8-9: Cortes histológicos de los músculos tibial-craneal de ratón; obsérvese el aspecto microscópico de los G1:normal y G2: reinervado que mantiene una similitud. G3: desnervado (atrófico) nótese el exceso de fibrosis.

CONCLUSIONES:

1.- En este estudio comparativo, Viterbo realiza a la neurorrafia término-lateral con o sin remoción del epineuro.⁶⁻⁸

2.-Los resultados histológicos en 6 meses después de la cirugía, mediante corte longitudinal en el sitio de la neurorrafia término-lateral, y transversal del nervio receptor, se encontraron brotamiento lateral con desaparición del epineuro y perineuro en el lugar de sutura en ambos grupos. Fotos: 2,6.

3.-Constataron que no hubo diferencias en las características morfológicas y electrofisiológicas en los grupos estudiados.²

4.- La neurorrafia término-lateral es funcional, conduce el estímulo eléctrico, permite el pasaje de los axones para regenerar el nervio suturado lateralmente y mantiene el trofismo del musculo correspondiente. Fotos: 7,8,9.

5.- La presencia del epineuro no impide la regeneración axonal, ni el paso del estímulo eléctrico.²⁻¹⁵

6.-Estos resultados demuestran la eficacia de este tipo de neurorrafia en la recuperación de lesiones nerviosas, cuando solo se dispone de extremo distal, pudiéndose obtener reinervación desde este extremo (distal) a expensas de un nervio íntegro sin comprometerlo funcionalmente.

APLICACIONES CLÍNICAS:

Esta técnica esta siendo utilizada por Viterbo desde el año 1993, en el tratamiento de patologías de nervios periféricos como parálisis facial con excelentes resultados, al igual que en pacientes parapléjicos como tratamiento de las úlceras de decúbito, devolviéndole la sensibilidad a los tejidos blandos; otra de las aplicaciones como neurotización muscular directa (mioneurotización), que consiste en la implantación de un extremo del nervio o de un segmento nervioso entre las fibras de un músculo paralizado, siendo indicada para restaurar la función muscular solamente cuando el trauma o lesión lleva a la pérdida de la función neuro-muscular (Becker et al, 2.002) esta técnica presenta buenos resultados en lesiones de plexo braquial.¹⁶⁻³⁰

Otra de las aplicaciones a futuro sería en pacientes con amputación de pene a quienes realizaron faloplastia. Esta técnica abre la posibilidad de colocar un injerto de nervio a nivel del neo-glande con la esperanza de devolverle la sensibilidad.

También podría ser usado en pacientes con incontinencia vesical. Esta técnica se basaría en colocar un injerto de nervio a nivel de la vejiga con la finalidad de devolverle el acto voluntario en la micción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad de Cirugía Plástica y Reparadora 1ra edición año 2000 capitulo 59.
2. Viterbo F. Neurorrafia látero-terminal, estudio experimental no rato. Botucatu UNESP, 1992. p.198. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
3. Mueller Susana. Regeneración Axonal proveniente del nervio intacto para el nervio parcialmente lesionado utilizando neurorrafia término - lateral- trabalho experimental en plexo braquial no rato Botucatu UNESP 2.008.Tese (Doutorado), Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
4. Ballance CA. Remarks on the operative treatment of chronic facial palsy of peripleral origen.BMJ 1903; 2: 1009-1013.
5. Babcock WW.A standard technique for operations on peripheral nerves with special reference to the closure of large gaps. Surg Gynecol Obstet 1927;45:364-78.
6. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K, Mazzoni A Latero-terminal neurorraphy without removal of the epineural sheat. Experimental study in rats. Rev Paul Med 1992; 110: 267-275.
7. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K, Mazzoni A Two end-to-side neurorraphies and nerve graft with removal of the epineural sheath: experimental study in rats. Brit J Plast Surg 1994; 47: 75-80.
8. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K, Mazzoni A. End-to-side neurorraphies and nerve graft with removal of the epineural sheath: an experimental study in rats. Plast Reconstr Surg 1994; 94: 1038-1047.
9. Bertelli JA, Santos ARS, Calixto JB. Is axonal sprouting able to traverse the conjunctival layers of the peripheral nerve? Abehavioral, motor, and sensory study of end-to-side nerve anastomosis. J Reconstr Microsurg. 1996;12:559-563.
10. Noah EM, Williams A, Fortes W, Terzis JK. A new animal model to investigate axonal sprouting after end-to-side neurorrhaphy. J Reconstr Microsurg. 1997;13:317-325.
11. Caplan J, Tiangco DA, Terzis JK. Effects of IGF-II in a new end to side model. J Reconstr Microsurg. 1999;15:351-358.
12. Mennen U. End-to-side nerve suture in primate (Chacma Baboon). Hand Surg. 1998;21:1. Zhang F, Cheng C, Chin B, et al. Results of termino-lateral neurorrhaphy to original and adjacent nerves. Microsurgery 1998;18:276-281.
13. Matsuda K, Kakibuchi M, Fukuda K, et al. End-to-side

- nerve grafts: Experimental study in rats. *J Reconstr Microsurg.* 2005; 21:581–591.
14. Papalia I, Geuna S, Tos PL, Boux E, Battiston B, Stagno D'Alcontres F. Morphologic and functional study of rat median nerve repair by terminolateral neuroorrhaphy of the ulnar nerve. *J Reconstr Microsurg.* 2003;19:257–264.
 15. Akeda K, Hirata H, Matsumoto M, et al. Regenerating axons emerge far proximal to the coaptation site in end-to-side nerve coaptation without a perineurial window using a Tshaped chamber. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:1194–1203.
 16. Viterbo F. Novo método para o tratamento da Paralisia facial: o “cross-face nerve” com neurorafia término-lateral. *Rev Soc Bras Cir Plast Est Reconst* 1993; 8: 36-38.
 17. Viterbo F, Palhares A, Franciosi LF. Restoration of sensitivity after removal of the sural nerve. New application of lateralterminal neuroorrhaphy (case report). *Rev Soc Bras Cir Plast Est Reconst* 1993;8:8587.
 18. Viterbo, F. A new method for treatment of facial palsy: The cross-face nerve transplantation with end-to-side neuroorrhaphy. (Abstracts) *Plastic and Reconstructive Surgery* 98 (1): 189, 1996.
 19. Viterbo, F. “Transposição ortodrômica de músculo temporal para o tratamento da paralisia facial. Contribuição para melhor resultado estético”, apresentado como tema livre no XXXVI Congresso Brasileiro de Cirurgia Plástica. Rio de Janeiro, 16 de novembro de 1999.
 20. Al-Qattan MM. Prevention and treatment of painful neuromas of the superficial radial nerve by the end-to-side nerve repair concept: An experimental study and preliminary clinical experience. *Microsurgery* 2000;20:99–104.
 21. Sundine MJ, Quan EE, Saglam O, et al. The use of end-to-side nerve grafts to reinnervate the paralyzed orbicularis oculi muscle. *Plast Reconstr Surg.* 2003;111:2255–2264.
 22. Millesi H. Surgery of post-traumatic brachial plexus lesions (personal approach in 2003). *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2004;36:29–36.
 23. Mennen U, Van Der Westhuizen MJ, Eggers IM. Re-innervation of M. biceps by end-to-side nerve suture. *Hand Surg.* 2003;8:25–31.
 24. Yamamoto Y, Sasaki S, Sekido M, et al. Alternative approach using the combined technique of nerve crossover and crossnerve grafting for reanimation of facial palsy. *Microsurgery* 2003;23:251–256.
 25. Frey M, Giovanoli P, Michaelidou M. Functional upgrading of partially recovered facial palsy by cross-face nerve grafting with distal end-to-side neuroorrhaphy. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:597–608.
 26. Franciosi LF, Modestti C, Mueller SF. Neurotization of the biceps muscle by end-to-side neuroorrhaphy between ulnar and musculocutaneous nerves: A series of five cases. *Ann Hand Surg.* 1998;17:362–367.
 27. Voche P, Ouattara D. End-to-side neuroorrhaphy for defects of palmar sensory digital nerves. *Br J Plast Surg.* 2005;58:239–244.
 28. Viterbo, F. & Faleiros, H.R.P. Orthodromic transposition of the muscle for facial paralysis: made easy and better. *J. Craniofacial Surg.* 2005 Mar; 16(2):306-9.
 29. Viterbo F, Ripari WT. Nerve grafts prevent paraplegic pressure ulcers. *J Reconstr Microsurg.* 2008;24:251–253.
 30. Viterbo F, The End to- side Neuroorrhaphy, Past, Present, and Future, *Plastic Surgery* 124.351 e, 2009.

Antrax

Dr. Luis Coello Kuón-Yeng
Médico Internista Hospital Luis Vernaza

Resumen

La infección por el *Bacillus Anthracis* ocasiona el Ántrax o Carhunco, una enfermedad zoonótica que afecta principalmente a animales homeotermos herbívoros, sean domésticos o salvajes y también al hombre. A continuación describiremos las variadas manifestaciones clínicas ocasionadas por esta bacteria a partir de un caso visto en nuestro Servicio, además revisaremos el uso de la bacteria como arma biológica para fines terroristas.

Palabras clave: *Ántrax, Zoonosis, Esporas, Factores de Virulencia, Bioterrorismo.*

Summary

The infection causes the Anthrax *Bacillus anthracis* or anthrax, a zoonotic disease that primarily affects herbivores homeothermic animals, whether domestic or wild and man. Here we describe the different clinical symptoms caused by this bacterium from a case seen in our department, also will review the use of bacteria as a biological weapon for terrorist purposes.

Key words: *Anthrax, zoonoses, spore, virulence factors, bioterrorism.*

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

CASO CLÍNICO

A nuestro Servicio acudió un hombre de 58 años de edad, de profesión veterinario, entre sus principales antecedentes patológicos es ser un gran fumador, consume entre 10 a 15 cigarrillos diarios desde los 15 años de edad. Su motivo de consulta fue la presencia de una zona de eritema y dolor en la parte dorsal del muslo izquierdo, con una escara negra en el centro (Fig. 1), no refirió fiebre ni escalofríos, al examinarlo determinamos la presencia de la zona eritematosa con una escara de características descritas por el paciente, tras la finalización del examen físico determinamos el diagnóstico de un ántrax cutáneo. ¿Cuál es el protocolo de tratamiento en este paciente?



Fig. 1. Ántrax cutáneo del paciente del vignette, la flecha blanca señala el borde del área de eritema y la flecha roja señala la escara negra característica del carhunco.

DEFINICIÓN

El ántrax es una enfermedad infecciosa aguda ocasionada por la forma vegetativa del *Bacillus Anthracis*. El hombre se puede infectar a través de tres vías; la cutánea por medio de abrasiones en la piel e incluso la picadura de insectos, la vía inhalatoria y la vía oral, todas por medio del contacto con animales infectados o los productos de éstos, como las carnes, piel y desechos biológicos. Es por eso que se la considera una patología ocupacional zoonótica poco común de granjeros, médicos veterinarios, curtidores y trabajadores de la lana. Las manifestaciones patológicas de esta bacteria son: el ántrax cutáneo, el inhalatorio o llamado mediastinitis hemorrágica, ántrax digestivo, ántrax orofaríngeo, y ántrax meníngeo. Es importante destacar que el carhunco no se transmite de humano a humano. (Fig. 2). Debido a la gran resistencia que posee el *B. Anthracis* en el ambiente en estado de espora, éste puede ser convertido con relativa facilidad en estado liofilizado, de fácil dispersión y ser empleado como arma biológica en ataques terroristas.¹

ETIOLOGÍA

B. Anthracis es una bacteria tipo bacilo Gram positivo, inmóvil, encapsulada, en cuyo centro hallaremos endosporas, las cuales no deforman la bacteria, es aeróbico y se reproduce por esporulación. Su tamaño es grande de 1 a 1.5µm por 4 a 10µm. (Fig. 3). La bacteria fue identificada simultánea e independientemente por primera vez por Aloys Pollender, en Alemania, y en Francia por Pierre Rayer y Casimir Davaine. Fue la primera bacteria con demostración patógena demostrada de forma concluyente por Robert Koch en 1877, quien también logró su cultivo y el descubrimiento del fenómeno de esporulación. Las endosporas del bacilo antrásico pueden sobrevivir en el ambiente por largos períodos de tiempo, sobre todo en

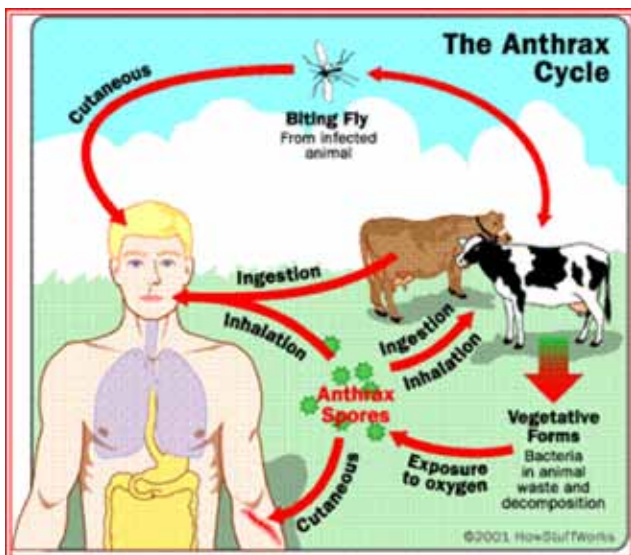


Fig. 2. Ciclo epidemiológico del carbunco.

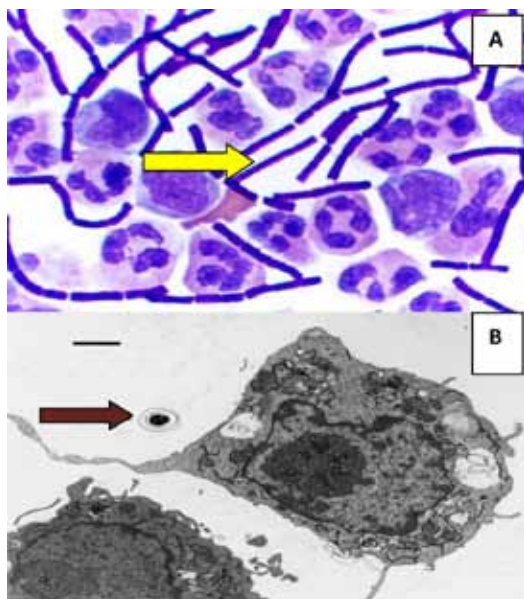


Fig. 3. Microfotografía de *B. Anthracis*. En el panel A la flecha amarilla señala al bacilo antrásico Gram positivo en estado vegetativo, con endospora céntrica. El panel B muestra a una espora del bacilo del ántrax, lo señala la flecha café. Fuente:www.wikipedia.org/carbunco.

tierras no cultivadas ricas en materia orgánica, con pH mayor a 6,0 y temperaturas sobre los 15,5°C.¹⁻²

EPIDEMIOLOGÍA

Según datos de la Organización Mundial de la Salud OMS, se estima que anualmente en todo el planeta existen entre 20.000 a 100.000 casos de ántrax. Las áreas de mayor prevalencia son el Medio Oriente, principalmente Irán, Asia, África, partes de América del Sur, Central, Caribe y sudeste de Europa. Los primeros datos sobre epidemias relacionadas al carbunco están narrados en la Biblia en el Éxodo, en relación con la quinta y la sexta plagas, las cuales mataron tanto a humanos como a animales. Entre 1979 y 1980 en Zimbabwe se dio el mayor brote epidémico conocido, un

total de 10.000 casos confirmados, todos cutáneos. En 1979 una liberación accidental de esporas en un centro militar de microbiología en Sverdlovsk, ex Unión Soviética causó 79 casos y 68 muertes debido a ántrax pulmonar. El uso de las esporas del bacilo antrásico como arma biológica data de 1940 en Manchuria, empleado por la armada japonesa durante la segunda guerra mundial.³

PATOGÉNESIS

La entrada del bacilo, en estado de endosporas, se realiza por vía cutánea, oral o inhalatoria, una vez dentro del cuerpo las endosporas son fagocitadas por los macrófagos, dentro de ellos las endosporas se rompen o germinan y dan lugar a la aparición de la forma vegetativa de las bacterias, luego estas formas vegetativas del bacilo antrásico se liberan del macrófago que lo fagocitó y viajan a través del sistema linfático o sanguíneo, a ganglios linfáticos regionales más cercanos. Existe una intensa multiplicación de los bacilos hasta llegar a la cantidad de 10⁷ o 10⁸ organismos por mililitro de sangre, es aquí en donde hay una septicemia masiva, la cual conduce a la muerte del huésped. B. Anthracis posee dos plásmidos el pXO1 y el pXO2, ambos son los responsables de la síntesis de toxinas o factores de virulencia por parte del bacilo, las cuales le dan el carácter de virulento. El pXO1, posee 184.5 kbp y alberga los genes *lef*, *cya*, y *pag*, que codifican la síntesis de exotoxinas (factor edema FE, factor letal FL y antígeno protector AP) mientras que el segundo plásmido pXO2, posee 95.3 kbp posee los genes *capA*, *capB* y *capC* que se encargan de la síntesis de la cápsula antifagocítica. El AP al unirse con el FE constituyen la llamada toxina edema TE. La unión del AP al FL forma la toxina letal o TL. El primer factor de virulencia, la TE, es una adenilato ciclasa dependiente de calmodulina, la cual incrementa los niveles intracelulares de AMP cíclico (AMPc) en las células en donde entró la bacteria, este AMPc es el responsable del gran edema en los sitios de infección, como la piel y la mucosa gastrointestinal, al alterar la homeostasis del agua a nivel intracelular. El segundo la TL es una metaloproteasa de zinc que inactiva la proteína quinasa mitógena activada, este factor estimula a los macrófagos a liberar factor de necrosis tumoral α e interleukina 6, que son los responsables del choque séptico y la muerte en el ántrax sistémico. El tercer factor AP se adhiere a la superficie celular y actúa como receptor específico que media la entrada de FE y FL en las células dianas por endocitosis. La cápsula antifagocítica compuesta por poliglutamilo D inhibe la fagocitosis de las formas vegetativas por parte de los neutrófilos.⁴⁻²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El ántrax se manifiesta clínicamente como lesión cutánea, inhalatoria, y gastrointestinal, el ántrax meníngeo aparece como complicación de las tres primeras mencionadas, el ántrax meníngeo por sí solo es muy raro.

Ántrax cutáneo.

Aparece por el contacto de la piel con esporas del

bacilo antrásico, las cuales reposan en animales o sus productos. El ántrax cutáneo aparece en el 95% de los casos. Principalmente las lesiones se ubican en zonas descubiertas como las manos, cabeza y piernas. Desde la penetración de las esporas hasta que aparecen los signos van desde 1 a 12 días, el cual es su periodo de incubación. Al principio la lesión aparece como una zona pruriginosa, evoluciona hacia pápula y luego a vesícula, luego de dos a cuatro días la vesícula en su centro presentó una escara necrótica de color negro, signo patognomónico del ántrax cutáneo, esta escara se halla rodeada de una lesión edematosa violácea de 2 a 3 cm. Aparecen linfadenopatías regionales y la fiebre no es usual. La lesión puede evolucionar espontáneamente hacia la curación, aunque la septicemia puede aparecer en el 20% de los pacientes. Una rara evolución es el llamado "edema maligno", aquí la escara puede acompañarse de un gran edema alrededor de ella, además de síntomas de choque séptico, si esta lesión se ubica en la cara, cuello y tórax anterior la posibilidad de obstaculizar el flujo aéreo puede ser importante, por ende se debe administrar corticoides y considerar la posibilidad de intubación oro traqueal.⁴⁻⁵

Ántrax inhalatorio

El termino ántrax inhalatorio es preferible al de neumonía por ántrax en vista de la secuencia patogénica involucrada, la linfadenitis hemorrágica y mediastinitis, son las alteraciones predominantes en ausencia de daño alveolar o bronquial en los pulmones. Empero datos publicados tras la exposición accidental a esporas del bacilo en Sverdlovsk ex Unión Soviética, demostraron que en el 25% de los casos hubo lesión focal hemorrágica y necrotizante en los pulmones, típico de las lesiones del complejo Ghon en la tuberculosis. Tras la penetración de las esporas por la vía inhalatoria el período de incubación va desde los 5 a 60 días, al principio los síntomas son muy inespecíficos por ende se da el retraso en el diagnóstico, principal factor de riesgo para una mortalidad alta. Luego los síntomas se acentúan en intensidad apareciendo tos productiva que puede evolucionar a hemoptoica, con intensa fiebre y mialgias, si no hay un tratamiento apropiado el cuadro patológico puede evolucionar hacia un síndrome de distres respiratorio del adulto, en este momento el índice de mortalidad puede llegar a 50%. Radiológicamente podemos observar un ensanchamiento del mediastino, debido a linfadenitis y hemorragia en mediastino central.⁴⁻⁵

Ántrax gastrointestinal

El período de incubación por vía oral es de 1 a 7 días, sus manifestaciones clínicas son totalmente inespecíficas, tales como fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos, malestar general, si la enfermedad no se sospecha aparece edema y ulceración importante de la mucosa intestinal, aquí los síntomas serán más catastróficos, habrá heces melénicas o sanguinolentas, hematemesis, hipotensión, fallo multiorgánico, choque mixto, séptico e hipovolémico y finalmente el paciente puede fallecer. Una de las características del ántrax intestinal es la aparición de una

linfadenitis mesentérica. La ascitis puede aparecer en estos casos, el líquido varía desde claro a purulento rico en bacilos del carbunco. Se calcula que la tasa de mortalidad es de 50%.⁴⁻⁵

Ántrax meníngeo

El involucramiento de las meninges por el ántrax, es muy raro y solo aparece en los casos inhalatorio y gastrointestinal. Su índice de mortalidad es muy grande. Las manifestaciones clínicas son idénticas a cualquier otra meningitis; sin embargo, la toxemia es mayor, la rigidez de nuca, fiebre, cefalea, deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, son hallazgos comunes. El uso de corticoides debe ser obligatorio como en otras meningitis.⁴⁻⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del carbunco se lo realiza como en cualquier enfermedad infecciosa, es decir, la búsqueda del germen. Sin embargo la utilidad de técnicas serológicas para detectar anticuerpos y antígenos del bacilo nos brindan cierto grado de certeza diagnóstica. En el caso particular del ántrax, existen tres métodos para el diagnóstico. El primero la identificación del bacilo en pus, sangre, tejidos o líquidos corporales, los que deben ser teñidos con técnica de Gram para observar el bacilo. La cápsula B. Anthracis puede ser demostrada después de incubación en agar nutritivo con 0,7% de bicarbonato incubado en 3% de CO₂. Las colonias se observan mucoides y la cápsula puede visualizarse en frotis teñidos con McFadyean (azul de metileno policrómico) o India Ink. El medio de cultivo adecuado es agar sangre o nutritivo corriente. Las colonias son blanco grisáceas a blancas y no hemolíticas. (Fig: 4). Las muestras de deposiciones deben ser pretratadas con etanol al 95 o 100% durante 1 hora (igual volumen) o con calor a 62,5°C por 15 minutos. Las técnicas de serología tenemos la presencia de anticuerpos antitoxina mediante la técnica de ELISA y/o inmunoprecipitación y la detección de antígeno protector en sangre por inmunoelectroforesis de transblot (EITB). También se están desarrollando pruebas para detección del factor letal y factor de edema. La utilidad de las técnicas serológicas serían en aquellos pacientes con sospecha de esta enfermedad, pero con cultivos negativos.⁴⁻⁵⁻⁶

TRATAMIENTO

La penicilina era el antibiótico de elección en los casos de ántrax de origen zoonótico, más no en aquel en donde el bacilo ha sido manipulado genéticamente en un laboratorio y se lo usa como arma biológica. Datos del bacilo in vitro indican que es susceptible a ciprofloxacina, ofloxacina, levofloxacina, tetraciclina, cloramfenicol, macrólidos, aminoglucosidos, clindamicina, imipenem, rifampicina, vancomicina, cefazolina. Hay resistencia a cefuroxima, cefalotina, cefazolina, aztreonam, cotrimoxazol.⁶

Tratamiento del ántrax inhalatorio

El reconocimiento y la sospecha inicial muy altos, son esenciales en la sobrevida de la persona infectada. El Centro

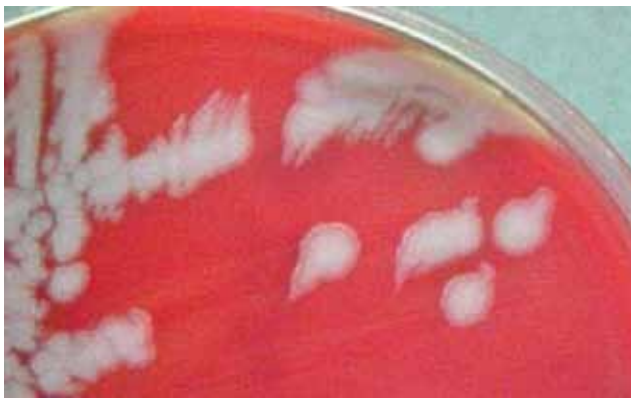


Fig. 4. Cultivo de B. Anthracis en agar sangre.

de Control y Prevención de Enfermedades CDC de Atlanta, tras los ataques con esporas de hongos realizados luego del 11 de Septiembre del 2001, colocó a la ciprofloxacina como el antibiótico de primera línea en el manejo del ántrax inhalatorio. Además recomienda a la doxiciclina como alternativa de primera línea. Las guías de la FDA ponen a la penicilina G como alternativa al tratamiento del ántrax inhalatorio, pero cuando cursa además con meningitis, debido a que este antibiótico posee una excelente penetración a través de la barrera hemato-encefálica. Sin embargo el CDC no la recomienda como monoterapia o terapia de primera línea debido a la producción de β lactamasa por parte del bacilo. La duración de la terapia abarca un total del 60 días, sin embargo por la persistencia del bacilo en los nódulos linfáticos mediastinales, el comité de bioterrorismo del CDC recomienda dos opciones: 1- extensión del tratamiento hacia un total de 100 días, 2- extensión de la antibioticoterapia por 100 días junto con tres dosis de la vacuna anti-ántrax llamada AVA. El uso de corticoides se debe considerar para los pacientes con ántrax inhalatorio asociado a meningitis o edema mediastinal severo. (Tabla 1).⁷

Tratamiento del ántrax cutáneo

En los casos severos de ántrax cutáneo, tales como edema severo de la lesión, sepsis, toxemia sistémica severa, lesión ubicada en la cara, cuello, tórax anterior el cual se sospecha pueda comprometer la vía aérea, se debe actuar como en el ántrax inhalatorio. Para los casos leves con ciprofloxacina o doxiciclina oral, por el tiempo recomendado por el CDC, es lo necesario. En mujeres embarazadas, niños y alérgicos a fluoroquinolonas el uso de amoxicilina debe ser considerado. (Tabla 1).

PREVENCIÓN

Las medidas preventivas empleadas contra el B. Anthracis van dirigidas sobre todo al personal con mayor prevalencia en cuanto a exposición de esporas del bacilo antrásico (10). La exposición se la divide en dos frentes, el primero llamado ocupacional y el segundo relacionado a ataques de bioterrorismo o accidentes de laboratorio. La prevención tipo ocupacional a personal que está relacionado por sus actividades con animales infectados o sus productos, entre ellos los veterinarios, los labradores de lana, y los que limpian y asean a ganado silvestre. Las medidas preventivas en estos casos son higiénicas o de bioseguridad sobre todo el uso de ropa adecuada, y la eliminación adecuada de productos de los animales, se considera la incineración de los animales como la medida más eficaz. Las medidas de prevención a personas con sospecha de ataque de bioterrorismo, civiles, militares o relacionadas con la exposición de esporas del B. Anthracis a personal que manipula por biotecnología cepas del ántrax, están dadas por la quimioprofilaxis y la inmunización pasiva y activa.

Quimioprofilaxis

La prevención a personas asintomáticas con alta

ANTRAX INHALATORIO	OBSERVACION	DESCRIPCION POSOLOGICA
Ciprofloxacina	Terapia inicial Terapia prolongada	400mg IV c/12 horas hasta que el paciente esté estable 200mg VO c/12 horas completar 60 días, 100 días o 100 días más AVA.
Meningitis como complicación	Terapia inicial Terapia tras recuperación	Dexametasona 0.75-0.90mg/Kg/día, repartido en 6 horas. Prednisona 1-2mg/Kg/día en uni-dosis.
ANTRAX CUTANEO	OBSERVACION	DESCRIPCION POSOLOGICA
Leve	Ciprofloxacina	500mg c/12 horas por 60 días, considerar AVA en caso de exposición inhalatoria.
Severo (sepsis, edema maligno, lesión en cara o cuello)	Ciprofloxacina	Igual que para el ántrax inhalatorio.

Tabla No 1. Guías del CDC para el tratamiento de los diversos tipos de ántrax. Fuente: Clin Infect Dis 2002.

TIPO DE TERAPIA	ADULTOS, EMBARAZADAS, INMUNOCOMPROMETIDOS	NIÑOS
Terapia inicial	Ciprofloxacina 500mg c/12 horas VO Doxiciclina 100mg c/12 horas VO	10 a 15 mg/Kg c/12 horas VO Mayor a 45 Kg 100mg c/12 horas VO
Terapia aplicada si la cepa es susceptible	Amoxicilina 500mg c/8 horas VO Doxiciclina 100mg c/12 horas VO	Menor a 20 Kg dar 40mg/Kg c/8 horas VO. Mayor a 20 Kg dar 500mg c/8 horas VO.

Tabla No 2. Aproximación para la quimioprofilaxis en personas con sospecha de exposición al ántrax. Fuente: N Engl J Med.2005.

sospecha de exposición a esporas del ántrax se lo logra con un curso de antibióticos como ciprofloxacina o doxiciclina por el lapso de 60 días, sobre todo en casos de exposición inhalatoria, debido al largo período de incubación por esta ruta hasta la aparición de los síntomas. Es necesario destacar que estas medidas quimiopreventivas se dan exclusivamente a personas con alta sospecha de exposición a esporas del ántrax, como los militares, médicos, laboratoristas. (Tabla 2). El uso de quinolonas y tetraciclinas en embarazadas y niños, debe pesar más el riesgo de muerte de los pacientes que los riesgos adversos debido al empleo de estos medicamentos.⁹

Immunización

Louis Pasteur en 1881 usó por primera vez una vacuna contra esta enfermedad, a partir de cepas atenuadas del bacilo antrásico. Al igual que la quimioprofilaxis, la inmunización es empleada en personas con alta sospecha de exposición a esporas del ántrax usadas maliciosamente como arma biológica. La inmunización puede ser de dos tipos: la activa y la pasiva, siendo la primera la más estudiada y mundialmente utilizada.

Immunización activa

La inmunización activa consiste en el empleo de bacilos antrásicos inactivos, con la presencia del AP atenuado, debido a que según la patogenia de la enfermedad es el AP que en unión del FE o FL las que constituyen las toxinas que producen morbilidad y mortalidad. Rutinariamente como se indicó antes, se la usa en personal con riesgo a exposición de esporas del ántrax. Se la denomina comúnmente como AVA (anthrax vaccine adsorber). Posee

hidróxido de aluminio como precipitante, formaldehído al 0.02% como estabilizador y cloruro de benzeno al 0.0025% como preservativo. Su uso fue aprobado por el Comité de Alimentos y Drogas FDA de los Estados Unidos en 1970, a personal militar y médicos que manipulan el bacilo. Al principio era fabricado por la compañía Bioport Corporation, Michigan, pero, en la actualidad lo hace Emergent BioSolutions. La administración a humanos es por vía subcutánea en la región deltoidea a dosis de 0.5ml al inicio, luego se repite la misma dosis a los 15 días, 30 días, 6 meses, 12 meses y 18 meses, con un refuerzo anual como medida de mayor protección. Con respecto a su seguridad y eficacia la Academia Nacional de Ciencias de los EE.UU determinó que según las evidencias actuales el uso de AVA es efectivo y racional, ya que protege a humanos contra el ántrax ocupacional y además de las cepas de B. Anthracis de laboratorio.¹¹

Immunización pasiva

A diferencia de la inmunización activa, la pasiva emplea anticuerpos antiantrax de suero de animales equinos, aplicados por vía parenteral a humanos. Según datos históricos el médico italiano Sclavo fue el primero en utilizar antisuero antiantrax en humanos, él aplicó 30ml a 40ml del antisuero por vía subcutánea a 164 personas, de las cuales 10 fallecieron. En los casos determinados como severos: inhalatorio, meningitis, les administró 10ml más del suero por vía intravenosa. Actualmente existen dos anticuerpos anti ántrax, el policlonal o llamado Inmunoglobulina Anti ántrax, y el monoclonal o llamado Raxibacumab.¹¹ El beneficio de ambos anticuerpos no ha sido determinado

CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO	INMUNOGLOBULINA ANTI-ANTRAX	RAXIBACUMAB
Especificidad	Policlonal	Monoclonal
Uso actual	Estudios de fase III, la FDA no lo ha licenciado	Estudios de fase III, la FDA no lo ha licenciado
Ruta de administración	Intravenosa	Intramuscular
Fuente	Suero de humanos vacunados previamente con AVA	Células plasmáticas de ratones

Tabla No 3. Características principales de los anticuerpos antiantrax usados en la inmunización pasiva. Fuente: Clin Infect Dis. 2008.

como satisfactorio por estudios a gran escala, al punto que la FDA no los ha licenciado para su uso terapéutico; sin embargo se acepta que el raxibacumab es más efectivo por ser monoclonal. (Tabla 3).

BIOTERRORISMO

Como arma biológica AB se entiende a todo aquel agente infeccioso capaz de originar enfermedad en personas, plantas y animales útiles al ser humano. Para que un germen sea bacteria, virus pueda ocasionar enfermedad debe acunar las siguientes características: dosis infectante baja, ser muy contagiosa, de fácil y rápida diseminación, ser letal, estable en su almacenaje, resistente a condiciones ambientales extremas como frío o calor, y ser resistente a antibióticos comunes, así como a las vacunas o antídotos. Todas estas características pueden ser innatas del germen o ser añadidas por modificación genética del germen en un laboratorio. De entre los diferentes gérmenes que puedan ocasionar grandes pandemias al ser empleados como AB por sus características tenemos al B. Anthracis. Este bacilo se lo considera dentro de la categoría A, como armamento biológico altamente peligroso. El primer efecto adverso del bacilo del ántrax manipulado en laboratorio, para ser usado como AB, se dio en el accidente del fuerte militar de investigaciones de Sverdlovsk, ex Unión Soviética, en el año de 1979. Todos los casos fueron diagnosticados de ántrax inhalatorio, en total fueron 79 casos, de los cuales 66 murieron. En el año de 1999 en una conferencia sobre desarme mundial, el ex presidente de los EE.UU Bill Clinton dijo lo siguiente acerca del uso de las AB; “ni siquiera las armas nucleares o las armas químicas son tan aterradoras

como las armas biológicas”.¹²

BIBLIOGRAFÍA

1. Dixon.T, Meselson. M, et al. Anthrax. N Engl J Med. 1999; 341: 815-826.
2. Swartz. M. Recognition and management of anthrax – an update. N Engl J Med.2005; 345: 1621-26.
3. [www.paho.org/boletinepidemiologico/OPS,vol22,No3\(2001\)](http://www.paho.org/boletinepidemiologico/OPS,vol22,No3(2001)).
4. Perret. C, Maggi. L, Pavletic. C. Ántrax (Carbunco). Rev Chil Infect 2001; 18 (4): 220-226.
5. Smego. RA, Gebrion. B, Desmangels. G, Cutaneous manifestations of anthrax in rural Haiti. Clin Infect Dis. 1998; 26: 97-102.
6. Harris SH. Factories of death: Japanese secret biological warfare, 1932 - 1945, and the American cover-up. London: Routledge, 1994.
7. www.monografias.com/trabajos73/laboratorio-militar/armasbiologicas.
8. <http://www.cdc.gov/spanish/bt/>
9. Bartlett. J, Inglesby. T, Borio. L. Management of anthrax. Clin Infect Dis. 2002; 35; 851-8.
10. Grabenstein. J. Countering anthrax: Vaccines and immunoglobulins. Clin Infect Dis. 2008; 46; 129-36.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Additional options for preventive treatment for exposed persons to inhalation anthrax. JAMA 2002;287:259.
12. www.wikipedia.org/ántrax/revisión.

Hipotiroidismo Congénito

A propósito de un caso

Dra. Paola Mendieta Chispe - Residente Hospital Roberto Gilbert E.

Dra. Elena Mariño Parra - Médico General Adscrito al Servicio de Endocrinología.

Dra. Susana Parra Paredes - Jefe de Servicio de Endocrinología Hospital Roberto Gilbert Elizalde.

Resumen

El hipotiroidismo congénito (HTC) constituye una patología pediátrica importante que sin el diagnóstico y tratamiento oportuno tiene consecuencias graves, entre las que destacan el retraso mental irreversible. Sin embargo, la historia cambia con la llegada del tamizaje neonatal que consiste en detectar la enfermedad en todos los recién nacidos (RN) aparentemente sanos. La prevalencia mundial del HTC es de 1x2000 a 1x3000 RN. Es más frecuente en las niñas, en una proporción de 3 a 1.

Reportamos el caso de un lactante de 4 meses que acude con clínica compatible con hipotiroidismo, iniciando tratamiento con levotiroxina, previa toma de muestra para TSH, cuyos valores fueron reportados en 166 mIU/L (VN= 0.4 a 4.0 mIU/L); posterior a su tratamiento la evolución clínica es favorable. Además hacemos una revisión retrospectiva de todos los casos de hipotiroidismo que acudieron a la consulta externa de Endocrinología del hospital Roberto Gilbert durante el periodo 2006-2008.

Palabras Clave: Hipotiroidismo, Congénito, Retraso Mental, Tiroides, Levotiroxina.

Summary

The congenital hypothyroidism (HTC) constitutes a pediatric pathology very important that without the opportune diagnosis and treatment has serious consequences among those who emphasize the mental irreversible delay. Nevertheless the history changes with the arrival of the neonatal screening that they consist of detecting the disease in all the newborn children seemingly healthy (RN). The world prevalence of the HTC is of 1x 2000 to 1x 3000 of newborns. Is more frequently in the girls in a proportion from 3 to 1. We report the case of a breast-fed baby of 4 months who comes with compatible clinic with hypothyroidism initiating treatment with levothyroxine previous capture of sample for TSH whose values were reported in 166 mIU/L (VN= 0.4 a 4.0 mIU/L); later to his treatment the clinical evolution is satisfactory. In addition we do a retrospective review of all the cases of hypothyroidism that came to the external consultation of Endocrinology of the hospital Roberto Gilbert during the period 2006-2008.

Key Words: Hypothyroidism, Congenital, mental Delay, thyroid, levothyroxine.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo congénito (HTC) es una de las enfermedades endócrinas más frecuentes en Pediatría. Es una forma de deficiencia congénita (autosómica recesiva) de la glándula tiroidea, lo que provoca un retardo en el crecimiento físico y mental¹. Una Urgencia Pediátrica que si no recibe tratamiento oportuno traerá graves consecuencias como es el retraso mental irreversible. Más frecuente en las niñas en una proporción de 3 a 1^{2,3}

El hipotiroidismo era conocido desde el siglo XV d. C. con el nombre de enfermedad de Gull; en 1873 fue descrito por la Real Sociedad Médica de Londres.⁴

Mediante el tamizaje se sabe que la prevalencia mundial del HTC es de 1x2000 a 1x3000 RN.^{5,6} En Latinoamérica ocurre en aproximadamente 1 en 2777 recién nacidos. La incidencia más elevada se observa en las etnias orientales e hispanas con 1 caso por cada 2000; es menor en la etnia blanca con 1 caso por cada 5500 y bastante más baja en la etnia negra, con 1 caso por cada 32000 estudios recientes demuestran un porcentaje elevado de anomalías tiroideas en los parientes de pacientes con HC, que indica una transmisión autosómica dominante de baja penetración.⁷

El HTC se clasifica en Primario (por falla en la glándula tiroidea): tiroiditis linfocítica crónica, tiroidectomía, tiroides

ectópica y Secundario o Terciario (por falla a nivel de Hipófisis o Hipotálamo): tumores, defectos de la línea media, radioterapia.

Uno de los grandes logros de la Medicina Preventiva del Siglo XX ha sido la creación del tamizaje neonatal que consisten en detectar la enfermedad en todos los recién nacidos (RN) aparentemente sanos.^{8,9} En la actualidad se tamizan mas de 150 millones de RN. y se detectan 42 mil niños afectados. El primer programa en el mundo de tamizaje se realizó en Quebec en 1974.

Presentamos el caso clínico de un lactante que acude a la consulta externa de Endocrinología del Hospital Roberto Gilbert, a quien se le diagnosticó Hipotiroidismo Congénito y hacemos una revisión de la casuística de nuestro hospital.

CASO CLÍNICO

Lactante de 4m15d, 4kg que consulta por presentar palidez generalizada, macroglosia, piel seca, estreñimiento, hipoactividad, irritabilidad, somnolencia, hernia umbilical. Sin antecedentes ginecobstétricos de importancia. Como antecedente patológico personal estuvo hospitalizado al nacer por 7 días con diagnósticos de hiperbilirrubinemia y anemia con control evolutivo por el servicio de hematología. Figura 1 y 2.

Antes de Tratamiento con Levotiroxina



Figura 1 y 2: Se observa macroglosia marcada y Hernia Umbilical

Por datos clínicos se inicia tratamiento con levotiroxina a dosis de 25 ug vía oral cada día. Se cita con niveles de TSH a las 48 horas para reajustar dosis. Entre los resultados de exámenes reportan HTO: 19,2; Glucosa 6 fosfato 4,2 y una TSH 166 mIU/L (VN: 0.4 a 4.0 mIU/L). Además se solicitan exámenes de imágenes complementarios.

Eco de Abdomen: hígado mide 5cm vesícula sin contenido anómalo, riñones conservan la relación corticomedular.

Ecocardiograma: derrame pericárdico leve-moderado con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

Luego del tratamiento con levotiroxina se evidencia una mejoría considerable, con disminución de la macroglosia, y mejoría de la constipación; piel menos seca, más activa, menos mixedematoso. Figura 3 y 4

7 días posterior al inicio de Levotiroxina



Figura 3 y 4: Se Observa disminución de macroglosia y de Hernia Umbilical

La evolución es favorable, la TSH se normalizó a los 14 días de tratamiento, y el paciente acude a sus controles periódicamente Figura 5.



Figura 5: 21 días posterior a tratamiento con Levotiroxina se evidencia disminución marcada de macroglosia

DISCUSIÓN

El hipotiroidismo congénito es la causa más frecuente de retraso mental previsible (10). Es por ello que realizamos una revisión retrospectiva de todos los pacientes que acudieron a la consulta externa de Endocrinología del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert E., de la ciudad de Guayaquil, bajo la sospecha de Hipotiroidismo durante el periodo 2006-2008. En nuestra estadística intrahospitalaria se han diagnosticado 284 pacientes con hipotiroidismo congénito (Gráfico 1). Con predominio de sexo femenino 52% en comparación a sexo masculino 48%; siendo los de edad inferior a un año los casos predominantes. En nuestra casuística las tres manifestaciones clínicas más frecuentes manifestadas en los pacientes se encuentran estreñimiento, piel seca y caída tardía de cordón entre otros (Gráfico 2). La patología más asociada al hipotiroidismo entre nuestros pacientes fue el Síndrome de Down en un 78%, además se evidenció un caso de Síndrome de Turner, Hipogonadismo y Acondroplasia. Tabla 1

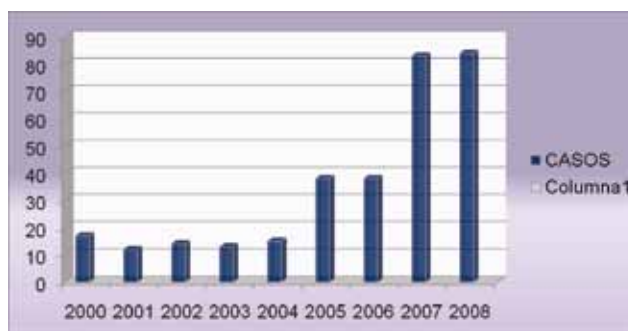


GRÁFICO 1.- Casos por año, Hospital Roberto Gilbert Elizalde
Fuente: Servicio de Estadística HRGE

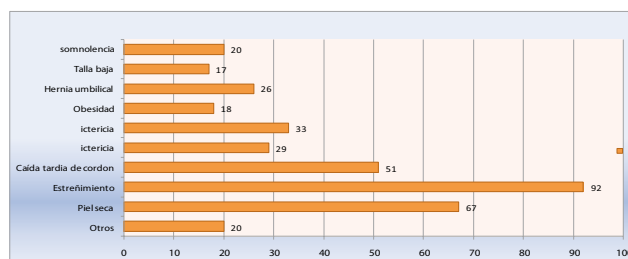


GRÁFICO 2.- Manifestaciones clínicas de Hipotiroidismo
Fuente: Servicio de Estadística HRGE

PATOLOGIA	# PACIENTES
DOWN	78 (27,5%)
TURNER	1(0,3%)
HIPOGONADISMO	1(0,3%)
ACONDROPLASIA	1 (0,3%)
Patologías asociadas a Hipotiroidismo. Fuente: Servicio de Estadística HRGE.	

Tabla 1: Patologías Asociadas a Hipotiroidismo.

Como sabemos el hipotiroidismo congénito se presenta esporádicamente en el 85% de los casos y es hereditario en el 15%. Es permanente en el 75% por disgenesias (aplasia, hipoplasia, ectopia. Se asocia con síndrome de Turner, displasia septo-óptica, fisura palatina, Síndrome de Down.^{10,11}

Por desórdenes hereditarios de la síntesis hormonal 5-10% el más frecuente es el déficit de peroxidación, otros son los defectos de la tiro globulina y del transporte del yodo. La elevada frecuencia de Alteraciones Congénitas Múltiples encontradas en el HTC avala fuertemente la hipótesis de alteraciones en etapas muy tempranas del desarrollo embrionario, con el consiguiente compromiso de diferentes órganos y estructuras¹⁰. Existe el HTC transitorio por prematurez, o por aplicación de solución yodada, por fármacos (anticonvulsivantes, amiodarona).

El déficit de Yodo es una causa importante de Hipotiroidismo neonatal, se asocia con bocio endémico.

El hipotiroidismo es una enfermedad que rara vez puede ser diagnosticada por la sintomatología clínica antes de los 3 meses de edad. Sin embargo, entre los signos y síntomas más frecuentes se encuentran:

De RN - al año.

- Gestación prolongada
- Fontanela posterior mayor de 5 cm.
- Ictericia prolongada
- Estreñimiento
- Hernia umbilical
- Macroglosia
- Mixedema, facies tosca
- Llanto ronco
- Hipotonía, hipo actividad
- Piel marmórea y seca

De 2 a 3 años.

- Talla baja
- Retraso sicomotor
- Síntomas depresivos
- Hipercolesterolemia
- Mixedema o facies tosca
- Macroglosia
- Retardo en la erupción dentaria
- Anemia.

En Edad Escolar

- Poco rendimiento escolar
- Seudo hipertrofia muscular (Sind Kosher)
- Anemia

En la Adolescencia

- Retraso puberal (amenorrea)
- Pubertad precoz, galactorrea.
- Fatiga, somnolencia, astenia

Valores bajos de T4 y TSH elevada confirman el diagnóstico de hipotiroidismo congénito.

La presencia de anticuerpos antitiroglobulina o antimicrosomales orientan a tiroiditis auto-inmune. La T4

baja y TSH normal Hipotiroidismo secundario. La T4 baja y TSH baja Hipotiroidismo terciario

En la radiografía de mano se evidencia edad ósea retrasada. El eco de Tiroides es útil en glándula ectópica

Y a nivel del ecocardiograma podemos evidenciar Cardiomegalia.

El Tratamiento de elección es la Levotiroxina de 10 a 15 mcg. / Kg./día de RN al año y se debe reajustar de acuerdo a la respuesta clínica y bioquímica de TSH. En lo que respecta al pronóstico es bueno, si se detecta oportunamente, caso contrario puede presentar estatura corta, retardo mental, detección de pubertad y ataxia progresiva.

El retardo mental es de acuerdo al tiempo en que se realiza el diagnóstico y se inicia el tratamiento. En el primer mes de vida existe 0% de retardo, a los 3 meses hasta el 75% de funcionalidad y cuando se retarda hasta los 6 meses se alcanza solo el 50% y se establece el retardo mental.

En un estudio realizado en Estados Unidos comparan el coeficiente intelectual entre los niños que fueron diagnosticados tempranamente de HC por medio de tamizaje neonatal y a sus hermanos; como resultado presentaron una pérdida moderada de coeficiente intelectual, la cual puede ser minimizada hasta cierto punto con una dosis más alta de levotiroxina.(11) Aunque una dosis alta sea definitivamente beneficiosa para niños con el hipotiroidismo severo al nacer, todavía una investigación adicional es requerida.¹⁰

CONCLUSIONES

El diagnóstico y tratamiento tardío del HTC se relaciona directamente con bajo coeficiente intelectual y otras secuelas neurológicas como ataxia, hipotonía e hipertonía, problemas de atención y de lenguaje, estrabismo, incoordinación motora. El tamizaje neonatal es la herramienta de diagnóstico más utilizada en la actualidad ya que permite un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado de esta enfermedad, que es la causa más común de retraso mental prevenible en la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rovet, J. In search of the optimal therapy for congenital hypothyroidism. J Pediatr. 2004;144:698-700
2. Félix Juan, Melchor Esther. Hipotiroidismos congénitos: Resultado del programa de prevalencia en la Clínica Hospital Mochis. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, vol. 8, numero 002, México.pag 16-20. 2003
3. Vela-Amieva M, Gamboa-Cardiel S, Pérez-Andrade ME, Ortiz-Cortés J, González-Contreras CR, Ortega-Velázquez V. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México. Salud Publica Mex 2004;46:141-148
4. Rojas Garcia W. Actualización en hipotiroidismo primario. Revista Medica UIS 2000 14(1) 8-14
5. Ascurral M, Rodriguez S et col. Incidencia de Hipotiroidismo Congénito en 14 Regiones Sanitarias del Paraguay. Rev. Pediatría.Volumen 36 - Número 2 (2009). Paraguay
6. Pantoja Luduena, Manuel, MazziI Gonzales De Prada,

- Eduardo y Paulsen Sandi, Kurt. Hipotiroidismo congénito. A propósito de un caso. Rev. bol. ped., ene. 2002, vol.41, no.1, p.11-14. ISSN 1024-0675.
7. González Verónica G et al. Programa de pesquisa neonatal de hipotiroidismo congénito de la provincia de Buenos Aires: 1.377.455 niños evaluados en diez años de experiencia. Rev. Chil. Pediatr. [online]. 2009, vol.80, n.1 [citado 2009-10-19], pp. 83-84 .
 8. Rodríguez Gustavo. Tamiz Neonatal para Hipotiroidismo Congénito. Salud en tabasco. Septiembre, vol. 7, núm. 003. 2001. Villahermosa. México
 9. Ramirez Y, Marchena H. Características neuropsicológicas del niño preescolar con Hipotiroidismo Congénito en la Provincia de Cienfuegos. Revista Chilena de Neuropsicología. 2009. Vol. 4. N° 1. 36-43. www.neurociencia.cl
 10. Olivieri Antonella. Hipotiroidismo Congenito y malformaciones Congénitas Asociadas. Marzo, 2005. www.siicsalud.com/des/des041/04d27007.htm
 11. Rovet Jane. Children With Congenital Hypothyroidism and Their Siblings: Do They Really Differ? Pediatrics, Jan 2005; 115: e52 - e57

Fístula Arteriovenosa Congénita Iílica - Cava Inferior en Pediatría

A propósito de un caso

*Dra. Paola Mendieta Chispe
 *Dr. Jorge Crespo Rubio
 *Dr. Boris Barreno Martínez
 *Dra. Karem Toala Adrián
 *Dra. Mercedes Hernández Duarte
 *Dr. Francisco Landín Tanca
 *Dr. Gustavo Cerón Díaz
 *Dra. Isabel Freire Barrezueta
 *Dra. Ibeth Mejía Beltrán
 *Dra. Zoila Daquilema Zúñiga
 *Lda. Mónica Flores Cortez
 *Tec. José Reyes Guagua
 **Dr. Simón Duque Solórzano

*Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares y Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cardiología. Hospital Roberto Gilbert Elizalde.
 **Jefe del Servicio de Cardiología.

Resumen

Una fístula arteriovenosa (FAV) es una comunicación anómala entre una arteria y una vena. La sangre fluye directamente desde una arteria hacia una vena, sin pasar por los capilares. Una persona puede nacer con una fístula arteriovenosa (fístula congénita) o bien ésta puede aparecer después del nacimiento (fístula adquirida). Las fístulas arteriovenosas congénitas son infrecuentes. Las adquiridas pueden ser causadas por cualquier herida que lesione una arteria y una vena que se encuentran juntas.

Se reporta el caso de un menor de 3 a 6 meses sexo masculino que es ingresado en el Hospital Roberto Gilbert por cuadro compatible con insuficiencia cardíaca y que al examen físico llama la atención soplo continuo 5/6 auscultable a nivel dorsal. Realizando cateterismo diagnóstico evidenciando fístula de gran tamaño y de alto flujo de arteria iliaca común derecha a vena cava inferior infrarrenal, dilatación aneurismática de ambas venas ilíacas y vena cava inferior; por lo cual se decide corrección quirúrgica.

Palabras clave: *Fístula Arteriovenosa, Hipertensión Arterial, Cateterismo, Insuficiencia Cardíaca.*

Summary

An arteriovenous Fistula is an abnormal communication between an artery and vein. The blood flows directly from an artery into a vein, without going through the capillaries. A person may be born with an arteriovenous fistula (congenital fistula) or it may occur after birth (acquired fistula). The congenital arteriovenous fistulas are infrequent. The acquired may be caused by any wound that injured an artery and vein found together.

We report the case of a male child of 3 years and 6 month old who was admitted to The Roberto Gilbert Hospital with clinical evidence of heart failure, in the physical examination it calls attention a continuous murmur, 5/6 intensity localized at the lower back. The diagnostic catheterization evidence a large high flow fistula from common right iliac artery to the inferior cava vein and, and an aneurismal dilation of iliac and lower cava veins; for this reasons the surgical correction have been decided.

Key words: *Arteriovenous Fistula, Hypertension, Catheterization, Heart Failure*

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCION

Las fístulas entre una arteria y una vena, sin pasar por el lecho capilar, pueden ser congénitas o adquiridas. Representan una comunicación entre un sistema de altas presiones y resistencias (arterial) y un sistema de bajas presiones y resistencias (venoso)¹. Las fístulas arteriovenosas congénitas son consecuencia de la persistencia de los vasos embrionarios que no se diferencian en arterias o venas; representan una detención del desarrollo embrionario en el estadio de maduración, previo a que éste sea completo. Pueden asociarse a marcas de nacimiento, se localizan en cualquier órgano y son frecuentes en las extremidades. Las fístulas adquiridas pueden ser iatrogénicas o terapéuticas o bien secundarias a traumatismos, tumores, infecciones y aneurismas. Suelen ser comunicaciones únicas de

localización y clínica variada. Una causa poco frecuente de fístula arteriovenosa es la rotura de un aneurisma arterial en una vena². Suelen ser evidentes en la exploración física.

Las macrofístulas arteriovenosas son comunicaciones arteriovenosas visibles angiográficamente. Clínicamente presenta thrill dando el shunt que producen. Corresponden morfológicamente, entre otros, a los antiguamente llamados aneurismas cirsoideos o racimosos.

El retorno anormalmente rápido de la sangre al corazón a través de la comunicación arteriovenosa puede causar insuficiencia cardíaca y cuanto más grande es la fístula, con más rapidez se puede desarrollar esta última. Para confirmar el diagnóstico se realiza una angiografía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 3 a 6 meses de edad sexo masculino, 12kg, quien presenta cuadro clínico de 8 meses de evolución con edema al inicio en miembro inferior izquierdo luego derecho, acompañado de imposibilidad para la marcha y alza térmica no cuantificada, por lo cual acude a empírico con leve mejoría; sin embargo, hace 3 meses, cuadro clínico reaparece con edema generalizado con períodos de mejoría y recidiva, por lo cual acude a médico particular quien luego de valoración es referido a esta casa de salud.

A su ingreso llama la atención edema generalizado y palidez marcada, con leve dificultad respiratoria, tolerando el decúbito dorsal.

Al Examen Físico se observa edema facial, ingurgitación yugular II. RsCs: soplo sistólico de regurgitación 3/6 FC 134 por min FV 30 por min STO2 97% con FIO2 21% PA: 132/96mmhg. Llenado capilar 3seg. CsPs: MV audible. Se ausculta soplo continuo a nivel lumbar 4/6. Abdomen globuloso, timpánico a percusión. Hepatomegalia 3cm. Perímetro abdominal 57-59.5cm. RsHs: disminuidos. Edema de miembros inferiores. Pulsos periféricos palpables. Antecedentes Patológicos personales ni familiares de importancia.

Se realiza Ecografía Doppler Abdominal en donde llama la atención dilatación de vena cava inferior AP 2,5cm y gran cantidad de líquido libre en cavidad abdominal. Hígado con hiperecogenicidad difusa y leve aumento de su tamaño. Riñones presentan alteración corticomedular sin dilatación pielocalicial. Bazo normal.

El Ecocardiograma de ingreso reporta dilatación importante de cavidades derechas+ TP+ RS PS mala contractilidad VD. Cavidades izquierdas normales, IT moderada con flujo de alta velocidad, HAP 45 MMHG, congestión venosa hepática. Derrame Pericárdico moderado. Derrame Pleural derecho

Entre los exámenes de laboratorios:

Urea 7.3, TGO 45, TGP 29, ALB 4.3, GB 10.500, N 58.4, L 35.9, HB 9.2, HTO 29.6, Creatinina.0.65, Ca 8.5, Na 134, K 4, CL 109. FQS. Microhematuria. Se decide transfundir GRC. Cultivos: Sin crecimiento bacteriano. Hemaglutinación indirecta para detección de AC anti T-cruzi no reactivo. Prueba inmuno enzimática para detección de Ac anti T-cruzi no reactivo en INH.

Tratamiento inicial: Espironolactona, Furosemida, Captopril y Penicilina G sódica.

Se decide realizar Cateterismo cardíaco derecho e izquierdo más cavografía y aortografía con un diagnóstico pre cateterismo de fistula Arteriovenosa Aorto- Cava inferior. Se encuentra en dicho procedimiento fístula de gran tamaño y de alto flujo de arteria iliaca común derecha a vena cava inferior infrarrenal, dilatación aneurismática de ambas venas iliacas y vena cava inferior Figura (1, 2, 3,4)-. Posterior a ello paciente es llevado a cirugía para ligadura de fistula A-V. Durante el procedimiento quirúrgico se evidencia fistula entre arteria iliaca primitiva y vena cava

inferior infrarrenal. No se evidencia aneurisma de Aorta abdominal. Se procede a realizar una ligadura con Seda 2-0. (Figura 5, 6,7)

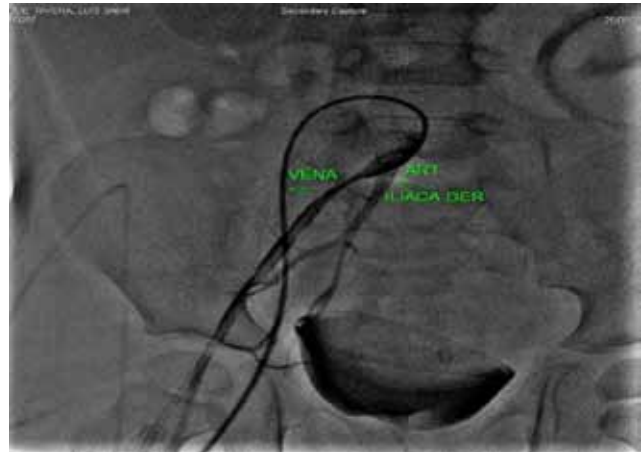


Figura 1: trayecto del Cateter Via cava inferior- Fistula- Arteria Iliaca.

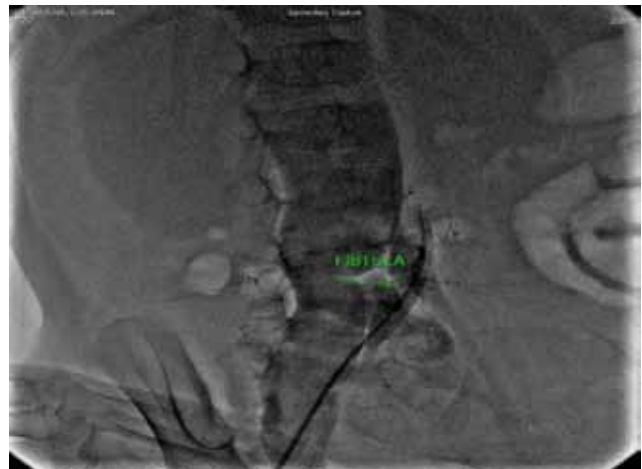


Figura 2: Arteriografía en Iliaca común derecha, muestra fistula a cava inferior con gran dilatación de este último vaso.

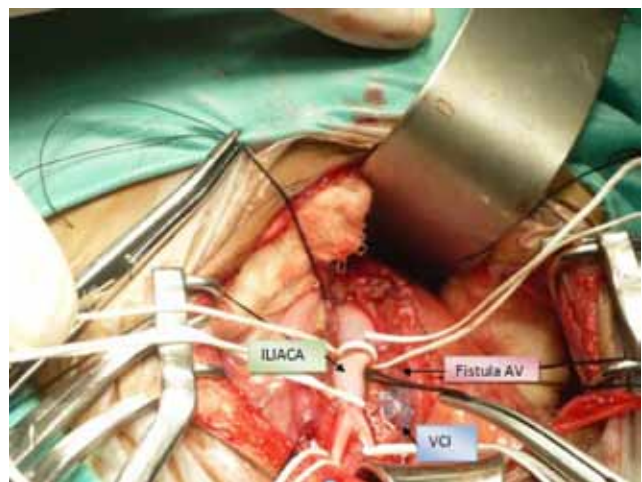


Figura 3: Acto Quirúrgico muestra arteria iliaca y en posición izquierda vena cava inferior muy dilatada, Y entre estos vasos conexión fistulosa.

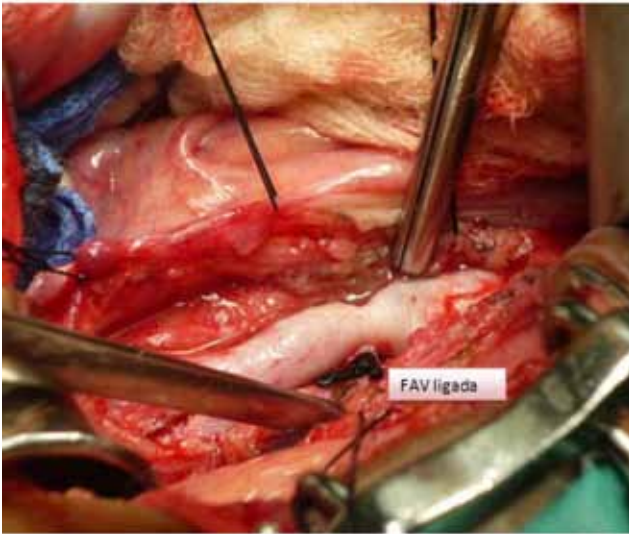


Figura 4: Acto quirúrgico: Vena iliaca, vena cava inferior, vaso correspondiente a fístula ligada.

En el post operatorio presenta HTA que es manejado inicialmente con nitroprusiato, furosemida y captopril, luego al discontinuar el nitroprusiato se anexa carvedilol con lo cual se mantiene presiones arterial en el percentil 50. Ecocardiograma de control post quirúrgico: Status post cierre de fístula AO/VCI, VCI dilatada (12mm) con contrastes espontáneos, Ventriculo Izquierdo dilatado e hipertrófico. Fracción de eyección 47% DDVI 4,2 FAC 22% DSVI 3.2 Válvulas AV normales. Es dado de alta a los 20 días de hospitalización con captopril y furosemida y digoxina.

DISCUSIÓN

Las fístulas arteriovenosas son una entidad proco frecuente en la edad pediátrica. La mayor incidencia se da entre la tercera y la cuarta década de vida.³

Las FAV que afectan a la aorta y a sus ramas debido a su posición central y elevado flujo sanguíneo, suelen causar consecuencias hemodinámicas importantes que se traducen en insuficiencia cardiaca anterógrada.

Otras FAV adquiridas casi siempre son aisladas y suelen ser de origen traumatológicos, aunque ocasionalmente puede relacionarse a otros factores como infecciones, aneurismas y neoplasias y, rara vez suelen ser espontáneas sin una causa subyacente evidente. Se define aneurisma aórtico abdominal (AAA) como la dilatación de la aorta abdominal mayor a 3 cm en su eje posteroanterior (PA) o transversal. Su frecuencia estimada es de 15 a 37 casos por 100.000⁴. Su localización más frecuente es infra-renal, entre las arterias renales y la bifurcación aorto-iliaca; cerca del 5 % compromete ramas viscerales

La localización de las fístulas arteriovenosas congénitas se distribuye de la siguiente manera: En cabeza, en extremidad superior, asentadas en dorso muñeca, dedo anular izquierdo, mano y muñeca derecha y mano y cuarta y quinto dedos extremidad derecha; en tronco; es decir, en región pelviana, y finalmente en extremidad inferior.

Generalmente son múltiples y microscópicas. Las fístulas arteriovenosas adquiridas, traumáticas o iatrogénica, presentaban la siguiente distribución: En cabeza, de carácter traumático; en extremidad superior postraumática; en región pelviana iatrogénicas; y en extremidad inferior de igual etiología que las de la pelvis.

Colocando un fonendoscopio auscultar un sonido característico un soplo en maquinaria.

En la mayoría de los casos se necesitan una o más pruebas para confirmar el diagnóstico y para evaluar la extensión anatómica o las características hemodinámicas de las lesiones existentes.

Desde una perspectiva hemodinámica local, las FAV se pueden considerar un cortocircuito entre el sistema arterial de alta presión y el sistema venoso de baja presión. Y estas son importantes hemodinámicamente, pueden ocasionar hipotensión con desviación significativa del flujo hacia el sistema venoso en vez de a la microcirculación con incremento de la velocidad y turbulencias.

Si el flujo de la fístula es lo suficientemente abundante, existe hipertensión venosa asociada.

De la misma forma que puede existir una disminución local o regional de la presión y la resistencia más allá de una FAV, las FAV de gran tamaño provocan una reducción de la resistencia periférica total; siendo esta última responsable de todos los efectos sistémicos o centrales relacionados a las FAV.

Para compensarlo se aumenta el gasto cardíaco incrementando la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, manteniendo la presión arterial y reduciendo la presión venosa a la vez que favorece el flujo sanguíneo a los tejidos periféricos. De forma secundaria el volumen de sangre se aumenta para mantener el retorno venoso al corazón. Dependiendo del tamaño de la fístula, puede que no se produzca un incremento perceptible de la presión, o puede haber un incremento especialmente de la presión diastólica, aunque la frecuencia cardíaca suele estar dentro de los parámetros normales.^{5,6}

Las fístulas agudas pueden tener una pérdida de sangre asociada y pueden presentar hipovolemia a pesar de la presencia de venas pulsátiles. La PVC es anormalmente elevada en un paciente con FAV central y el gasto cardíaco puede ser alto debido a la circulación hiperdinámica que produce la fístula. La saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada se incrementa de forma secundaria a la infusión directa de sangre arterial en la vena cava.

Las fístulas de la aorta y de la vena cava se deben la mayoría de las ocasiones a la rotura de AAA hacia la vena cava. Se han descrito más de 250 casos de fístula aorto-cava en la literatura. LA incidencia es ligeramente superior en relación con la rotura de aneurismas aórticos^{7,8}. En este caso no se evidencia aneurisma de aorta abdominal aunque sí una dilatación aneurismática de la art. Iliaca y vena cava inferior.

Además los casos específicos de fístula entre la art iliaca

y vena cava son raros.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de una FAV mayor son cerrar la fístula, restablecer la hemodinámica fisiológica y restablecer o conservar la continuidad vascular.

La presentación clínica de la FAV en nuestra paciente, coincide con la gran mayoría de los casos reportados en la literatura. Independiente del mecanismo de injuria, éstas se expresan a través de insuficiencia cardíaca congestiva, soplo continuo que puede irradiarse a zonas alejadas, confundiendo el diagnóstico, edema de extremidades inferiores⁸.

La reparación quirúrgica de las fístulas es variada, dependiendo del tiempo de evolución, tamaño y repercusión sobre otros órganos. Se puede realizar cierre de la vena dilatada en las fístulas crónicas, exclusión de la zona, división de la fístula y cierre primario, como también se pueden usar prótesis endovasculares que se interpongan en la zona de fístula.⁹

El diagnóstico, la fisiopatología y el tratamiento quirúrgico de estas patologías han estimulado la curiosidad intelectual y habilidades técnicas de cirujanos por más de 200 años. Algunos autores que se han referido a este tema son Matas, Halsted, Reid, Colman, Elkin, Schumacker, Hughes, entre otros. Dentro de la historia de las fístulas arteriovenosas, cabe destacar a William Hunter (1757) que aportó documentación hace más de 200 años respecto a un paciente con fístula arteriovenosa. Nicoladoni (1875) y Branham (1890) describieron la lentitud del corazón con oclusión de la presión de una fístula arteriovenosa, sus nombres fueron asociados con el signo (Nicoladoni-Branham).^{9,10} Añadale (1875) describió el manejo de fístula arteriovenosa poplítea con ligadura de la arteria y vena poplítea.

La arteriografía es un método diagnóstico fundamental para este tipo de patología. Se pueden evidenciar hallazgos como llenado venoso simultáneo, visualización de aneurisma arteriovenoso (A-V), disminución del calibre de la arteria distal, venas y arterias proximales dilatadas^{6,10}. El tratamiento es siempre quirúrgico¹⁰. El ideal consiste en la corrección total que incluye la resección de la fístula y la reconstrucción de los vasos afectados, arteria-vena, sea por anastomosis o interponiendo un injerto, que puede ser autólogo venoso o de Dacrón.

La insuficiencia cardíaca puede aparecer en las fístulas arteriovenosas extensas y en aquellas que producen un gran débito

La presencia de una fístula aorto-cava es una complicación poco frecuente dentro de la patología aórtica y su historia natural depende de las alteraciones hemodinámicas generadas por la comunicación Arteriovenosa.

Si la fístula no se diagnostica debidamente, puede ser que se posponga inadecuadamente la intervención debido a la insuficiencia cardíaca, cuando en realidad la cirugía debe considerarse urgente para prevenir el desarrollo de una congestión cardíaca mortal para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert B. Rutherford . Tratado de Cirugía Cardiovascular 2006. Tomo 1
2. Singh K, Bona KH, Jacobsen BK et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154(3): 236-244.
3. Cragg A, Lung G, Rysavy J. Nonsurgical placement of arterial endoprostheses: A new technique using nitinol wire. *Radiology* 2003; 147: 261-263
4. Cabrera t, Roberto , O'Brien s, Andrés. Rotura de aneurisma aortico abdominal: Reporte de un caso y Revision de literatura. *rev. chil. radiol.* [online]. 2006, vol.12, n.3 [citado 2009-11-27], pp. 123-127
5. Mansour MA, Rutherford RB, Metcalf RK, Pearce WH. Spontaneous aorto left renal vein fistula: the abdominal pain, haematuria, silent left kidney syndrome. *Surgery* 1991; 109: 101-6.
6. Ovroutski S, Ewert P, Schubel J, et al: A rare complication of laparoscopic surgery: iatrogenic arteriovenous fistula with high-output cardiac failure. *Surg.Laparosc. Endoc. Percutan. Tech.* 2001; 11: 334-37.
7. Papadoulas S, Konstantinou D, Kourea HP, et al: Vascular injury complicating lumbar disc surgery. A systematic review. *Eur J. Endovasc. Surg.* 2002; 24: 189-95
8. Pazinatto AC, Luiggi AP, Moreschi P, et al: Traumatic vascular injuries secondary to lumbar disc surgery. *Rev. Med. Parana.* 1997; 54: 23-8.
9. Hirsch et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 239-312.
10. Montoya Guillermo Fístula arteriovenosa renal espontánea como causa de hematuria. Presentación de un caso. *Gac Méd Méx* Vol.140 No. 1, 2004

Trauma Vascular Periferico

Presentacion de un Caso

*Dr. Antonio Fabián Orellana González

**Dra. Raquel Vaneza Mosquera Arévalo

* Médico Residente de Cirugía General. Hospital Luis Vernaza - Guayaquil

** Médico Residente del Complejo Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde – Guayaquil

Resumen

Es frecuente la asociación de Trauma Vascular con lesiones en nervios y huesos, siendo más frecuentes en el área Axilar y Poplítea. Las primeras seis a ocho horas de isquemia constituyen el “tiempo de oro” para el reparo arterial

En nuestro hospital el trauma vascular periférico se observa con relativa frecuencia en el área de emergencia de tal manera que esta patología representa la segunda causa de muerte en casos por trauma en nuestra emergencia por lo que es considerada como la enfermedad del siglo XXI.

Palabras clave: Trauma, Trauma Vascular, Trauma Vascular Periférico, Isquemia. Área Poplítea.

Summary

There is frequent the association of Vascular Trauma with injuries in nerves and bones, being more frequent in the area Axilar and Poplítea. The first ones six at eight hours of isquemia constitute the “time of gold” for the arterial objection

In our hospital the vascular peripheral trauma is observed by relative frequency in the emergency area in such a way that this pathology represents the second reason of death in cases for trauma in our emergency by what it is considered to be the disease of the 21st century.

Key words: Trauma, Vascular Trauma, Vascular Peripheral Trauma, Isquemia. Area Poplítea.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCION

En nuestro medio el diagnóstico de una lesión vascular periférica es difícil, por lo tanto la sospecha clínica y los auxiliares de diagnóstico nos ayuda a su identificación^{1,4}. El porcentaje de pacientes con lesión arterial seria y pulsos distales presentes varía de un 10 a 33%, confirmar por medio de arteriografía o estudios con Doppler es lo ideal^{2,3,5}.

Una vez realizado el diagnóstico de trauma vascular periférico, realizamos una exploración de la extremidad afecta y según el estado hemodinámico del paciente decidimos la ligadura y/o la tutorización con la intención de salvataje de la extremidad⁷.

MANEJO DE LAS LESIONES ARTERIALES AGUDAS

- A- Controlar la hemorragia
- B- Recuperar del estado de choque
- C- Minimizar el tiempo de isquemia
- D- Manejo quirúrgico
- E- Manejo postoperatorio

CASO CLINICO

Mujer de 32 años, instrucción primaria, unión libre, raza negra, ocupación: quehaceres domésticos; con antecedentes

patológicos personales: VIH positivo diagnosticado hace 1 año.

Se recibe en el área de emergencia en cirugía menor del hospital Luis Vernaza a las 10 horas 30 minutos. Motivo de ingreso: politraumatizada, que presenta heridas en extremidad inferior derecha a nivel de región Poplítea y otra herida a nivel de muslo con pérdida de tejidos blandos y músculos (Trauma por atricción por accidente de tránsito)

Al examen físico: Herida en extremidad inferior derecha a nivel de región Poplítea y otra herida a nivel de muslo con pérdida de tejidos blandos y músculos, deformidad, palidez, ausencia de pulso Poplíteo y Pedio extremidad inferior dererecho. Se observa fractura expuesta. Llega orientada, consiente, despierta. Pa: 100/60 mmHg. Fc: 90x´.

Se colocan 2 vías periféricas. Se realizan Rx cuello (Foto 1), Tórax, Pelvis (foto 2), Fémur (Foto 3), Tibia-peroné (Foto 4) con articulación de la rodilla. Se indica Eco Doppler arterial y venoso de miembro inferior derecho



Foto 1 (rectificación del cuello)



Foto 4 (fractura tercio distal fémur)



Foto 2 (fractura pélvica)



Foto 3 (fractura tercio distal fémur)

Se realiza gasometría arterial:

Ph sanguíneo. 7.419

Pco2: 31.6

Po2: 142

Hco3: 20.0

Tco2:21

Be: -1.2

O2: 99

Examen de laboratorio:

Glóbulos blancos: 8.34

Hemoglobina: 7.5

Hematocrito: 21.6

Plaquetas: 129 VIH +

Pa: 100/60 mmhg;

10:50: se realiza Eco Doppler:

Llega resultado escrito a las 14:00, Arterias: Femoral Común, Superficial y Profunda se encuentran de calibre normal, se observa flujo, paredes normales, ondas espectrales normales con disminución del pulso. Arteria Poplítea no se visualiza por herida expuesta. Arteria Tibial anterior, Perónea y Pédia no se visualizó flujo.

11: 35 transfunde 1 unidad de sangre.

13:15 se realiza valoración por cirugía vascular: lesión Arteria Poplítea pte crítica.

14:30 pasa a quirófano, dentro de los hallazgos encontramos:

- Herida a nivel de hueso Poplíteo con exposición de tejido celular subcutáneo y músculo (Foto 5).

- Ausencia de Pulso Poplíteo y Pedio.

- Arteria Poplítea derecha sección completa (Foto 6).

- Vena Poplítea sección del 70% de luz.

- Nervio conservado en su totalidad.

- Restos óseos y presencia de cuerpos extraños (tierra) en área de herida.

- Herida a nivel de tercio superior de muslo derecha cara posterior con exposición de tejido celular subcutáneo y músculo.

EXPLORACIÓN DE ÀREA POPLÌTEA DERECHA:

Anastomosis T-T de Arteria y Vena Poplítea (Foto 7) +



Foto 5 (lesión arteria poplítea)



Foto 6 (sutura inicial de arteria poplítea)

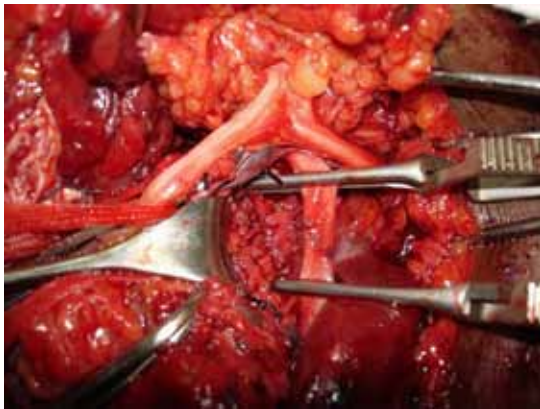


Foto 7 (sutura término-terminal de arteria y vena poplítea)

Limpieza quirúrgica de área Poplítea y Muslo derecho más Colocación de tracción ósea transcalcánea.

Sale de quirófano en T de oxígeno.

-Ceftriaxona 1 g c/12h

-Metronidazol 500mg c/8h

-Infusión: Dw 5% 240cc + Heparina sódica 25000 ui iv 10 ml /h

-Pentoxifilina 300 mg diluido en 400cc de -SS iv a 100 ml/ y luego c/8h

-Se Transfunde 1 unidades de GRC; Glóbulos blancos: 8.54, Hemoglobina: 8.9, Hematocrito: 26.0, Plaquetas: 132, TP: 12.6 TTP: 30.1 INR: 1.05

-Se realiza: Limpiezas quirúrgicas diarias por 4 ocasiones.

VALORACIÓN POR CIRUGÍA VASCULAR:

Evolución favorable, función motora conservada, sensibilidad superficial conservada, se sugiere retirar tracción externa y ver posibilidad de realizar fijación interna de la fractura.

Tratamiento del Dolor:

Ss al 0.9% 200cc + fentanyl 2amp a 6 ml/h. Ex de laboratorio: Glóbulos blancos: 9.19, Hemoglobina: 7.4, Hematocrito: 21.5, Plaquetas: 495, Función renal conservada.

ARTERIOGRAFIA:

Arterias Iílicas Primitivas derecha e izquierda de trayecto y aspecto normal. No se observan alteraciones angiografías en arterias Iílicas externa, Iílica interna, Femoral superficial, y profunda, Tronco tibio peróneo y Arteria Pédia derecha manteniéndose su conformación y flujo conservado (Foto 8, 9, 10).



Foto 8



Foto 9



Foto 10

DISCUSIÓN

En este caso nos encontramos con una paciente portadora del VIH y con una lesión a nivel de la arteria poplítea. El riesgo de gangrena y por ende de amputación depende de la arteria lesionada, el tipo de lesión, la circulación colateral, y la intensidad y duración del choque, que en este caso la lesión de vasos periféricos ocupa el 46 % de amputación^{6,9,10,11}.

Está claro que debe prestarse especial interés al tipo de sangrado presente, localización y dirección de la herida, presencia de soplos y frémito y que la sospecha en caso de cualquier herida penetrante que pase cerca de cualquier arteria mayor practicar la exploración quirúrgica inmediata^{8,12-16}.

Otro punto a discusión es si un paciente portador de VIH incrementa la isquemia, pero, se ha demostrado que depende del manejo inicial y control postoperatorio manejado con heparina¹⁷.

El éxito es practicar la exploración quirúrgica inmediata de acuerdo con el caso y realizar la restitución de la continuidad arterial, la cual no debe tardar más de 6 a 12 horas para evitar secuelas irreversibles y la amputación; además de tomar las medidas respectivas en el manejo postoperatorio¹⁷⁻¹⁹.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Martin LC, McKenney MG, Josa JL et al: Management of lower extremity arterial trauma. *J Trauma* 1994;37: 591-9.
2. Cofer JB, Burns RP: Blunt vascular trauma of the upper

- extremity. *J Tenn Med Assoc* 1988; 81: 307-9.
3. Trafton PG: Blunt popliteal vascular injuries: combined trauma to integument, skeleton, muscle, nerve and vessels. *J Trauma* 1996; 40: 669-70.
4. Gupta A, Shatford RA, Wolff et al: Treatment of the severely injured upper extremity. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A: 1628-51.
5. Sonneborn R, Andrade R, Bello F et al: Vascular trauma in Latin America. A regional survey. *Surg Clin North Am* (in press).
6. Schlickewei W, Kuner EH, Mullaji AB, Gotze B: Upper and lower limb fractures with concomitant arterial injury. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B: 181-8.
7. Van Wijngaarden M, Omert L, Rodríguez A, Smith TR: Management of blunt vascular trauma to the extremities. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 41-8.
8. White RA, Scher LA, Samson RH, Veith FJ: Peripheral vascular injuries associated with falls from heights. *J Trauma* 1987; 27: 411-4.
9. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN: Problems in the management of type III (Severe) open fractures. A new classification of type III open fractures. *J Trauma* 1984; 24: 742-6.
10. Seligson D, Osteermann PAW, Henry SL, Wodley T: The management of open fractures associated with arterial injury requiring vascular repair. *Trauma* 1994; 37: 938-40.
11. Johansen K, Daines M, Howery T et al: Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. *J Trauma* 1990; 30: 568-73.
12. Quirke TE, Sharma PK, Boss WK et al: Are type III C lower extremity injuries an indication for primary amputation? *J Trauma* 1996; 40: 992-6.
13. Hofmeister EP, Shin AY: The role of prophylactic fasciotomy and medical treatment in limb ischemia and revascularization. *Hand Clin* 1998; 14: 457-65.
14. Henry SM, Tornetta P, Scalea TM: Damage control for devastating pelvic and extremity injuries. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 879-95.
15. Aucar JA, Hirshberg A: Damage control for vascular injuries. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 853-62.
16. Sonneborn R, Plaza de los Reyes M, Espinoza R et al: Traumatismos vasculares agudos. *Rev Chil Cir* 1992; 44: 29-34.
17. Perera. *Cirugía de Urgencia*. Editorial Panamericana. Argentina. Pags 507 – 518.
18. Nyus. *El dominio de la cirugía* 3ra edición tomo II editorial medica panamericana. pags 2033 – 2035.
19. Schwarts *principio de cirugía* 6ta edición vol I editorial interamericana. pags 1012-1015.

Complicaciones Hepatobiliares: Ascaridiasis y Litiasis Coledociana

Presentacion de un caso

Dr. Antonio Fabián Orellana González. - Médico Residente de Cirugía General. Hospital Luis Vernaza - Guayaquil.

Dra. Mónica Gonzabay González. - Médico Residente de Cirugía General. Hospital Luis Vernaza - Guayaquil.

Dra. Raquel Vaneza Mosquera Arévalo. - Médico Residente del Complejo Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde – Guayaquil.

Resumen

La Ascaridiasis es la parasitosis más frecuente de todas las helmintiasis humanas, predominante en las zonas de pobreza, mala higiene, hacinamiento y sanidad ambiental deficiente.

Aunque la ascaridiasis es frecuente, las manifestaciones por complicaciones biliares son raras. El compromiso hepatobiliar es una de las complicaciones más severas y puede originar problemas a la hora del diagnóstico positivo en pacientes con dolor abdominal.

En este trabajo reportamos un caso, el cual acude a nuestro centro por presentar un dolor abdominal por litiasis coledociana y en el cual por hallazgo se descubre la presencia de este parásito en conjunto con el lito dentro de la vía biliar.

Palabra clave: *Áscaris, Litiasis, Colédoco, Vías Biliares.*

Summary

The Ascaridiasis is the most frequent, predominant parasitosis of all the human helminthiasis in the zones of poverty, bad(wrong) hygiene, accumulation and environmental deficient health.

Though the ascaridiasis is frequent, the manifestations for biliary complications are rare(strange). The commitment hepatobiliar is one of the severest complications and can originate problems at the moment of the positive diagnosis in patients with abdominal pain.

In this work we bring(report) a case which comes to our center for presenting an abdominal pain for litiasis coledociana and in which by find there is discovered the presence of this parasite as a whole by the lito inside the biliary route.

Key words: *Áscaris, litiasis, colédoco, biliary routes.*

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCION

Esta parasitosis es la más frecuente y cosmopolita de todas las helmintiasis humanas¹⁻⁵, y se ha comunicado en las poblaciones nativas de muchas localidades en todo el mundo. Hace muchos años se calculó que había más de 1,000 millones de personas parasitadas por helmintos; sólo *A. lumbricoides* estaba presente en cerca de 650 millones de individuos^{3,4,6}. Se ha estimado que 25% de la población mundial estaba infectada con *A. lumbricoides*^{5,7,8}.

Globalmente, es la segunda causa de síntomas biliares agudos después de la litiasis. La ascaridiasis biliar puede manifestarse como cólico biliar, colecistitis aguda, colangitis y litiasis coledociana^{2-6,9}. También puede dar lugar a pancreatitis. Las ascaridiasis biliar es una de las complicaciones más severas. De acuerdo con Wright et al¹², en 1946 se publicaron por primera vez las complicaciones quirúrgicas por estos parásitos al árbol biliar. Los áscaris pueden invadir el tracto biliar y dar origen a enfermedad del hígado y del sistema biliar con una sintomatología que corresponde a un síndrome de obstrucción biliar semejante

al originado por cálculos biliares y por la colecistitis.

La magnitud del problema de la ascaridiasis biliar en un área endémica se puede subestimar en los casos informados, pues los parásitos se mueven activamente dentro y fuera del árbol biliar desde el duodeno, y por lo general no se hallan en los conductos en el momento de la cirugía. De 109 pacientes con enfermedad pancreática o biliar estudiados por Khuroo & Zargar¹³, 40 (36.7%) casos tenían que ver con áscaris, el mismo número que los relacionados con cálculos biliares en un área altamente endémica. La enfermedad biliar causada por gusanos es común en Suráfrica, Lejano Oriente y América Latina¹³⁻²¹.

Según Khuroo & Zargar¹³ se considera a un paciente sospechoso de ascaridiasis biliar cuando cumple los siguientes criterios:

- Historia de síntomas biliares similares a los de pacientes con ascaridiasis biliar comprobada.
- Por colangiopancreatografía endoscópica retrógrada visualización de parásitos en el duodeno pero no en el árbol biliar.

- Alivio de los síntomas biliares después de la terapia antihelmíntica efectiva.
- Ninguna otra causa aparente de síntomas biliares.

Las coledocolitiasis pueden presentarse de diversas maneras: Complicadas con ictericia, colangitis y sépsis o pancreatitis. a. Obstructiva Subclínica: paciente con bioquímica alterada, sin ictericia y que a la ecografía muestra dilatación del colédoco. b. Obstructiva no sospechada: el paciente no tiene síntomas, su bioquímica es normal, la ecografía es normal, y en la colangiografía se encuentra coledocolitiasis. c. Postcolecistectomía: después de haber sido operado el paciente empieza a tener síntomas y la ecografía confirma el diagnóstico.

En mayores de 50 años: el manejo de la coledocolitiasis es una urgencia. En presencia de enfermedades intercurrentes como diabetes, insuficiencia renal, desnutrición o sépsis el manejo es muy difícil y el riesgo es mayor.

CASO CLINICO

Paciente femenina, mestiza de 36 años de edad, instrucción primaria con antecedentes de dolor abdominal leve y procedencia rural que ingresa al área de emergencia con un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal intenso tipo cólico de 24 horas de evolución acompañado por fiebre, vómito bilioso, al examen físico ictericia generalizada, abdomen distendido, dolor a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho sin signos de reacción peritoneal.

Realizamos exámenes de laboratorio que indican leucocitosis de 11.400; neutrófilos 86.2% con un conteo de 0.08 eosinófilos, plaquetas 132.000; hemoglobina, tiempo de coagulación y TTP normales. Transaminasas elevadas en más de 3 veces su valor normal, bilirrubina total 5.6 mg/dl, bilirrubina directa 3.8mg/dl, 1.8mg/dl; amilasa y lipasa dentro de límites normales.

Se decide un estudio de un ultrasonido abdominal en busca de alteraciones del árbol hepatobiliar el cual informa: Vesícula biliar distendida, de paredes engrosadas, con imagen en su interior, microcálculos, barro biliar; dilatación del colédoco 0.9mm. Resto de las estructuras exploradas de aspecto normal.

Se ingresó a la paciente con diagnóstico de colangitis aguda obstructiva, se programa exploración de vías biliares. Dentro de los hallazgos quirúrgicos vesícula biliar distendida con cálculos múltiples en su interior, dilatación del colédoco con lito de 4cm x 2.5cm ubicado en conducto hepático derecho y un áscaris de 20cm de longitud en conducto hepático izquierdo (Foto 1, 2, 3, 4, 5). Cirugía realizada; colecistectomía más coledocostomía con dren de kehr mas papilotomía quirúrgica.

La paciente es dada de alta hospitalaria 15 días posterior a cirugía en condición estable y buena evolución.

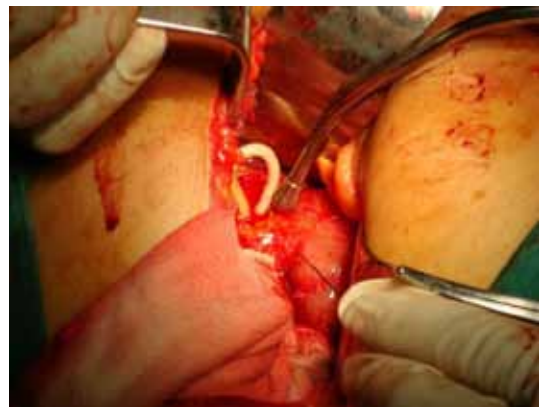


Foto 1 (salida de áscaris del hepático izq)



Foto 2 (salida de lito del hepático der.)

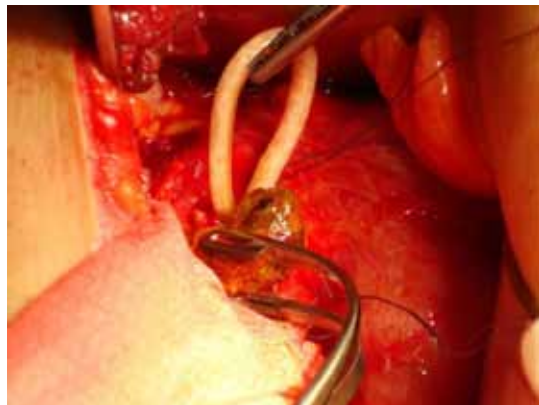


Foto 3 (extracción conjunta del lito y áscaris)

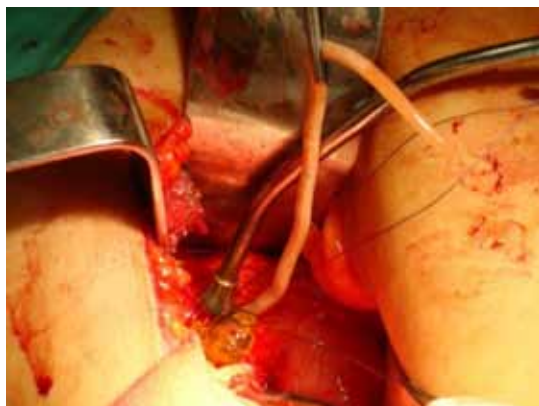


Foto 4 (extracción completa de áscaris)



Foto 5 (toma de medida de áscaris y lito)

DISCUSIÓN

El mecanismo de migración de los áscaris hacia la vía biliar ha sido estudiado por varios autores. En un experimento con tubos de varios tamaños se vio que especialmente las hembras tienden a buscar orificios pequeños para entrar. Estímulos externos como el agua tibia o fría y los ácidos o los álcalis, no influyen en el movimiento. Sin embargo, ciertos factores como fiebre, agentes anestésicos, drogas y detergentes vermífugos, pueden estimular la migración de los áscaris en el intestino delgado. Esta puede ser transitoria, cuando el parásito se retira espontáneamente, o puede dar origen de una infección secundaria, irritación mecánica y obstrucción^{1, 2, 4, 5}.

Son citados como factores predisponentes para el desarrollo de esta enfermedad, las anomalías anatómicas de las vías biliares, los sujetos con litiasis vesicular o aquellos que han tenido cirugías previas de vías biliares^{1, 4, 7}.

Los síntomas por infestación de ascáride no son comunes en el adulto. Las mujeres son más frecuentemente afectadas (34:5)^{12, 13, 16}, que quizá se relaciona con la mayor frecuencia de otras entidades biliares en el sexo femenino, con una edad promedio de 31 años (rango 4-70 años), de acuerdo con lo visto en otras publicaciones^{6, 8, 13}. Aunque los niños son más susceptibles a la infestación por gusanos, la ascariasis biliar es sobre todo prevalente en mujeres adultas. Los niños escapan a las invasiones del árbol biliar debido a su luz tan estrecha¹³. Sin embargo, algunas publicaciones^{1, 13, 23} afirman que la incidencia de ascariasis biliar es mayor en niños y adultos jóvenes que en individuos más maduros.

La enfermedad del tracto biliar se puede presentar como dolor en hipocondrio derecho y vómito, la fiebre que usualmente es de aparición tardía debe hacer sospechar en colangitis^{2-4, 8, 12}. La presencia del parásito en la vía biliar produce obstrucción de la entrada del cístico causando distensión de éste y de la vesícula, lo cual puede llevar a colecistitis aguda⁸. Se registra ictericia en menos del 5% de los casos. Fragmentos del parásito o los huevos en la vía biliar pueden ser el núcleo que da origen a la litiasis^{1, 3, 4, 11}.

La ecografía es un método no invasivo, útil en la identificación del parásito. Su imagen, morfología y

movimientos son característicos¹¹. Se observa una imagen lineal, curvilínea, móvil, sin sombra acústica posterior, con centro anecoico¹⁸⁻²³, que se conoce con el nombre del signo del tubo interno²⁴. Otros hallazgos ecográficos son el signo del espagueti cuando hay superposición longitudinal de parásitos en la vía biliar debido al enrollamiento de uno o varios ascárides^{24, 25} y el signo de la raya que es una delgada raya sin tubo interno⁶. Si hay aerobilia el parásito adulto puede no ser identificado.

Este método tiene una sensibilidad mayor de 50% para el diagnóstico y realizada en forma seriada predice el éxito del tratamiento^{2, 26}. El diagnóstico diferencial de aumento de la ecogenicidad dentro de la vía biliar incluye cálculo, barro, pus, trombo, tumor, gas, cuerpo extraño y parásitos.

La eosinofilia se presenta en 20% de los casos¹⁵ y habitualmente durante la fase de migración pulmonar¹³.

El fracaso en el manejo médico puede ser debido a la presencia del parásito muerto dentro de la vía biliar o a litiasis o estenosis concomitante que impide el paso del áscaris al duodeno¹⁶.

Los parásitos que están dentro de la vía biliar no mueren con antihelmínticos, puesto que su efecto es muy limitado o ausente en la ascariasis biliar^{10, 12}.

La cirugía se realiza cuando falla el tratamiento médico y/o endoscópico, o hay patología asociada^{14-16, 26}. La persistencia de defectos de llenado en la vía biliar también es indicación de cirugía¹⁴. La operación consiste en colecistectomía, remoción de ascárides y de cálculos y procedimientos de drenaje¹⁷.

En nuestro caso el hallazgo concomitante de un lito en un conducto biliar y un áscaris en el otro conducto lo hace llamativo y en literatura se han reportado un escaso número de ellos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Faust EC, Farr P, Clifton R. Parasitología clínica. 3ª ed. Barcelona; Salvat Editores. 1986.
2. Greenberg ME: Ascariasis. *Medicine Journal* 2001; 2: 1-9.
3. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. Corporación Investigaciones Biológicas, Medellín, 1990.
4. Marsden P. Enfermedades parasitarias del hígado. En enfermedades del hígado. Schiff L (ed). Barcelona; Salvat editores, 1980. Pp. 1238-40.
5. Neafie R, Connor D. Ascariasis. In Pathology of tropical and extraordinary diseases. Binford C, Connor D. Washington; Armed Forces Institute of Pathology, 1976. Pp. 406-07.
6. Anand R, Narula MK, Gupta A, et al. Images: Biliary Ascariasis. *Ind J Radiol Imag* 1999; 9: 23-4.
7. Webster L. Drogas usadas en la quimioterapia de las helmintiasis. En las bases farmacológicas de la terapéutica. Goodman A (ed.). 7ª ed. Buenos Aires; Panamericana, 1986. Pp. 961-77.
8. Khuroo M, Zargar S, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet* 1990; 335: 1503-06.
9. Bratton R, Nesse R. Ascariasis: an infection to watch for immigrants. *Postgrad Med* 1993; 93: 171-78.

10. Wani NA, Chrungoo RK. Biliary ascariasis: surgical aspects. *World J Surg* 1992; 16: 976-79.
11. Nieto JA: Sepsis biliopancreática. En: Quintero GA, Nieto JA, Lerma CH (eds.). *Infección en Cirugía*. Bogotá. Editorial Médica, 2001, 257-74.
12. Schulman A. Non Western patterns of biliary stones and the role of ascariasis. *Radiology* 1987; 162: 425-30.
13. Khuroo M, Zargar S. Biliary ascariasis: a common cause of biliary and pancreatic disease in an endemic area. *Gastroenterology* 1985; 88: 418-23.
14. Salazar A. El problema del parasitismo intestinal en Colombia. En *Temas escogidos en gastroenterología*. Tomo IX. Bogotá; Memorias del IX Congreso Panamericano de Gastroenterología, julio 1964. Pp. 349-53.
15. Ferrada R. Patología biliar obstructiva. En *Urgencia quirúrgica*. Echavarría HR, Ferrada R, Kestenberg A. Cali; XYZ, Reimpresión, 2ª ed., 1988. Pp. 72-85.
16. Khuroo M, Zargar S, Mahajan R, Bhat R, Javid G. Sonographic appearance in biliary ascariasis. *Gastroenterology* 1987; 93: 267-72.
17. McPhee M, Greenberger N. Diseases of the gallbladder and bile duct. En *Harrison's Principles of internal medicine*. Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Martin J, Fauci A. (eds). 11th ed. New York; McGraw-Hill, 1987. Pp. 1358-68.
18. Nahrworld D. Vías biliares. En *Tratado de patología quirúrgica*. Sabinston D (ed). 13ª ed., México; McGrawill-Hill, 1988. Pp. 1145-77.
19. Raney R, Lilly J, McHardy G. Biliary calculus of roundworm origin. *Ann Intern Med* 1970; 72: 405-07.
20. Sherlock S. *Diseases of the liver and biliary sistem*. 4th ed. Oxford; Blackwell Scientific Pub., 1971.
21. Yellin A, Donovan A. Biliary lithiasis and helministhiasis. *Am J Surg* 1981; 142: 128-36.
22. Ong G. Helmintic of the liver and biliary tract. En *Liver and biliary disease: pathophysiology, diagnostic, management*. 2nd ed. Wright R, Millward G, Alberti K (eds.). London; WB Saunders, 1985. Pp. 1524.
23. Ochoa B. Surgical complications of ascariasis. *World J Surg* 1991; 15: 222-27.
24. Chamorro C. El caso radiológico: absceso del lóbulo izquierdo del hígado formado por un *Ascaris lumbricoides*. *Colombia Med* 1982; 13: 37-8.
25. Simi M. Intrahepatic lithiasis: study of thirty-six cases and review of the literature. *Am J Surg* 1979; 137: 317-22.
26. Nakayama F, Koga A. Hepatolithiasis: present status. *World J Surg* 1984; 8: 9-14.

Corrección de Hipospadias Distal sin Derivación Urinaria Transuretral como un Procedimiento Ambulatorio ¿Es Posible en Nuestro Medio?

Dr. Manuel Cabrera Johnson, M.D. - Cirujano-Urólogo Pediatra

Dr. Carlos Ortega Gómez, M.D. - Urólogo Adscrito al Servicio de Uro Pediatra Hospital de Niños "Dr. Roberto Gilbert E." Guayaquil-Ecuador.

Correspondencia: Dr. Manuel Cabrera Johnson - Cirujano - Urólogo Pediatra - Johnsoncrm@yahoo.com

Resumen

OBJETIVO: Presentar la experiencia del Servicio en la Corrección de Hipospadias sin Derivación Urinaria Transuretral como un procedimiento ambulatorio.

MÉTODOS Y PACIENTES: Se presenta la experiencia de reparación de hipospadias como un procedimiento ambulatorio en 10 pacientes de septiembre 2007 a enero 2010, con promedio de edad de 4.1 años

RESULTADOS: En todos los niños, la reparación de hipospadias fue realizada con la técnica de Thiersch-Duplay, en ninguno se usó sonda transuretral como derivación urinaria, como complicación temprana tuvimos tres pacientes con retención urinaria transitoria.

CONCLUSION: Basado en la baja tasa de complicación, la reparación de hipospadia distal como procedimiento ambulatorio y sin uso de sonda transuretral, se puede llevar a cabo con toda confianza en nuestro medio.

Palabras clave: Uretroplastia sin Tutor Uretral, Corrección de Hipospadia Sin Stent Uretral

Summary

OBJECTIVE: We present our experience of repair hypospadias without urethral stent like an ambulatory procedure.

METHODS AND PATIENTS: From September 2007 to January 2010, we presented 10 cases of urethral repair of hypospadias without stent, with average of age of 4, 1 year (range 9m a 11años)

RESULTS: In all the children, the repair of hypospadias was made with the technique of Thiersch-Duplay, without urethral stent like urinary derivation.

CONCLUSION: Based on the low rate of complication, the repair of hypospadias as ambulatory procedure and without use of urethral stent can be carried out with all confidence in our means.

Key words: Uretroplasty Without Urethral Stent, Urethral Correction of Hypospadias Without Stent

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCION

Varias técnicas para reparar hipospadia han sido usadas a través de muchos años, todas con el propósito de reconstruir un tubo uretral para que el niño pueda emitir un chorro miccional bien dirigido y a distancia. Con este trabajo queremos demostrar que la reparación de hipospadia distal (desde mediopeneano hasta el glande), sin dispositivo transuretral para derivar la orina bien puede ser corregido con un procedimiento ambulatorio en nuestro medio, claro está con las debidas explicaciones al paciente y sus familiares de las ventajas y desventajas, del procedimiento quirúrgico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este estudio fue llevado a cabo en el servicio de Uro Pediatría del hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert E." Guayaquil- Ecuador. Desde septiembre del 2007 a enero 2010, 28 pacientes recibieron reparación de hipospadias de diferentes grados, de estos 10, recibieron reparación usando la técnica de Thiersch-Duplay, sin uso de algún dispositivo para drenar la orina. El rango de edad de los niños al momento de la cirugía fue de 9m a 11años, (promedio 4.1

años) se valoró la situación del meato hipospádico después del enderezamiento del pene (liberación de cuerdas), grado de encorvamiento, complicaciones y seguimiento. Se utilizó un torniquete en la base del pene de manera intermitente desde el inicio de la cirugía, para control de sangrado. Todos los padres y los pacientes de uso de razón estaban conscientes del procedimiento quirúrgico, de las complicaciones, y que el procedimiento iba ser ambulatorio.

RESULTADOS

En los 10 pacientes la posición del meato hipospádico fue; 2 subcoronal, 6 distal, y 2 medio peniano (ver tabla). En 7 (70%) el procedimiento fue primario, de estos, 3 presentaban cuerdas de leve a moderada, expensa del tejido subcutáneo, que no hubo necesidad de realizar plicatura dorsal para enderezar el pene, el resto 30% de pacientes el procedimiento fue secundario (segunda cirugía), la reconstrucción del tubo uretral fue a doble plano subcuticular usando suturas corridas 7-0 de polyglactin, cubierto con colgajo subcutáneo y sobre una sonda ya sea 8fr o 10fr, antes de retirar la sonda se llenó la vejiga con solución salina isotónica, luego se realizó presión percutánea

Edad	Hipospadias	Corda	Externo	Interno	Repa. Primaria	Repa. Secundaria	Reten. Urinaria	Seguimiento Meses
2 a	Distal		X			X		26
9 a	Subcoronal		X		X			25
11 a	Distal		X		X			25
2.8 a	Distal	X		X (12h)	X		X(sondeado Para drenar vejiga)	20
1 a	Distal	X	X		X			24
1 a	Medio peniano	x		X (24h)	X			23
6 a	Subcoronal		X			X	X	23
7 a	Distal		X			X		25
1.4 a	Medio peniano		X		X		X(sondeado Para drenar vejiga)	18
9m	distal		X		X			13
	10	3	8	2(P=18hrs)	7	3	3	P= 22.2

Tabla. 1. 10 pacientes de diferentes edades

sobre la vejiga(crede) con el propósito de comprobar salida libre del flujo urinario por el neo meato y sin fuga por la línea de sutura (fig.3), la sonda fue retirada inmediatamente al terminar la cirugía previo drenaje completo de vejiga, se aplicó vendaje compresivo suave alrededor del pene para disminuir el edema y como control de sangrado residual. De los 10 pacientes, 8(80%) fueron ambulatorios, y 2(20%) por pedidos de los padres estuvieron hospitalizados en promedio 18hrs. La complicación más frecuente sin ninguna repercusión a la cirugía fue la retención urinaria transitoria en 3 casos y esto por disuria, dos en carácter de ambulatorio y 1 hospitalizado, un ambulatorio se resolvió espontáneamente, y en los otros dos pacientes, (1 hospitalizado y 1 ambulatorio) tuvieron que ser drenada la vejiga por una sola ocasión, luego evolucionaron sin ningún problema. Los 8 pacientes que fueron dados de alta el mismo día de la cirugía, se les prescribieron para el dolor y protección de infección (ver fotos 1-4). El seguimiento en promedio fue de 22.2 meses. (Rango de 13m a 26m) todos orinaban por neo meato uretral situado en la punta del glande. Solo 2 niños recibieron calibración preventiva del neo meato en el hogar por sus padres una vez a la semana por 4 semanas sin complicaciones, y esto se inició cuando el chorro miccional comenzaba disminuir el calibre



Foto 1 Hipospadias distal con corvo leve



Foto 2 reconstrucciones de la neo uretra



Foto 3 crede positivo transoperatorio (micción)



Foto 4 situación de neo meato en el ápex

DISCUSIÓN

Varias técnicas para reparar hipospadias han sido usadas a través de muchos años, con variables resultados. En 1869 Thiersch¹ describe una técnica usando colgajos de tejidos locales para reparar epispadias, en 1880 Duplay² usó un tipo similar de colgajo de piel peri uretral para formar una neo uretra en un paciente con hipospadias, estas técnicas fueron popularizadas por King. Cuando Mathiue describió su procedimiento en 1932, inicialmente realizó el procedimiento sin uso de stent. La reparación de hipospadia sin stent uretral está asociada con una estadía hospitalaria corta, bajo riesgo de infección y ausencia de espasmo vesical. Sin embargo, una reparación libre de stent puede incrementar la incidencia de **retención urinaria**, la misma que ha sido reportada de 2 a 30% de los pacientes que reciben reparación^{3,5,6}

Para algunos autores, la derivación urinaria o la presencia de stent uretral en la reparación de hipospadias distal medio peniano, es innecesaria, sólo el apósito alrededor del pene las primeras 24hrs postoperatorio es necesario para prevenir el edema. La presencia de fístula no es dependiente de la presencia de stent uretral, como bien se hace notar en publicaciones medicas.^{7,8} La técnica Thiersch-Duplay, a pesar de tener muchos años descrita^{1,2}, da buenos resultados funcionales como cosméticos. Nosotros la usamos en esta serie para reparar hipospadia medio peniano, distal y subcoronal, sin el uso de sonda transuretral para derivar la orina, En nuestra casuística, el 80% de los pacientes se manejaron ambulatoriamente, y en el 20% estuvieron hospitalizados por 18 hrs por pedido de los padres. El riesgo de retención urinaria ha llevado a algunos cirujanos continuar usando el stent uretral durante la uretroplastia. Sin embargo, algunos autores tienen excelentes resultados en reparación de hipospadias sin uso de stent uretral, sin que esto haya aumentado la tasa de complicaciones.^{9-10,11} En nuestros casos, tres pacientes presentaron retención urinaria transitoria, de éstos, dos se tuvo que drenar la vejiga por una sola ocasión. En uno de los pacientes que presentaron retención urinaria transitoria y portador de

hipospadia mediopeneano se presentó una fístula que tuvo que ser reparada en 6 meses después. Pudiéndose decir que la tasa de complicación para estos 10 pacientes fue del 10%. En un estudio publicado por los autores con esta misma técnica y usando stent uretral la tasa de fistula fue de 23.8%¹². En el presente estudio el seguimiento de nuestros pacientes varió desde 13 meses a 26 meses. Todos orinaban con un buen chorro, con un calibre meatal de 8fr.

CONCLUSION

En este trabajo demostramos que la reparación de hipospadia distal con la técnica de Thiersch-Duplay sin derivación urinaria transuretral en nuestro medio puede realizarse de manera ambulatoria, con seguridad y mínima morbilidad, y con buena aceptación por parte de los padres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thiersch, C.: Uber die entstehungsweise und operative behandlung des epispadie. Arch. Heilk., 10:20, 1869.
2. Duplay, S.: Sur le traitement chirurgical de l'hypospadias et de l'epispadias. Arch. Gen. Med., 145:257, 1880.
3. Almodhen F, Alzahrani A, Jednak R, et al. Nonstented tubularized incised plate urethroplasty with Y-to-I spongioplasty in non-toilet trained children. CUAJ 2008;2:110-4.
4. Rabinowitz R. Outpatient catheterless modified Mathieu hypospadias repair. J Urol,1987;138:1074-6
5. Hakim S, Merguerian PA, Rabinowitz R, et al. Outcome analysis of the modified Mathieu hypospadias repair: comparison of stented and unstented repairs. J Urol1996;156:836-8.
6. Leclair MD, Camby C, Battisti S, et al. Unstented tubularized incised plate urethroplasty combined with foreskin reconstruction for distal hypospadias. Eur Urol 2004;46:526-30.
7. Hakim S, Merguerian PA, Rabinowitz R. outcome analysis of the modified Mathieu hipospadias repair: Comparison of stented and unstented repairs, J.Urol 1996; 156: 836-8
8. Buson H, Smiley D, Reinberg Y. Distal hipospadias repair without stents: is it better? J Urol 1994; 151: 1059-60
9. Steckler RE, Zaontz MR. Stent-free Thiersch-Duplay hypospadias repair with the Snodgrass,modification. J Urol 1997;158:1178-80.
10. Buson H, Smiley D, Reinberg Y, et al. Distal hypospadias repair without stents: Is itbetter? J Urol 1994;151:1059 60.
11. Bernie JE, Alagiri M. Tubeless Barcat: a patient-friendly hipospadias procedure. Urology. 2003 Jun; 61(6) 1230-2
12. M. Cabrera J. C. Ortega G. Corrección de hipospadias: experiencias con diferentes técnicas. Revista Médica 2007 mayo-junio;13(3): 119-123

Quiste de Epidídimo en Niños

Manuel Cabrera Johnson.MD. - Servicio de Uro Pediatría.

Patricia Rodas Suárez MD, - Dpto. de Patología, y Dpto. de Imágenes: Hospital de Niños "Dr. Roberto Gilbert E." Guayaquil – Ecuador

Mónica Ayón Randich MD,*** Thalía Rivera Moncayo MD.***

Correspondencia. Dr. Manuel Cabrera Johnson MD - Cirujano-Urólogo Pediatra

Email: Johnsoncm@yahoo.com

Resumen

OBJETIVO: Basados en nuestra experiencia confirmar el carácter benigno de los quistes de epidídimos en niños

MATERIALES Y METODOS: Revisión retrospectiva de 18 pacientes portadores de quiste de epidídimo entre marzo de 2005 a diciembre 2009, en el hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert E." Guayaquil –Ecuador, criterios de inclusión fue la edad en que se realizó la cirugía, motivo de consulta, sitio anatómico, tamaño ecográfico, y estudio histopatológico de los quistes epididimarios.

RESULTADOS: El estudio comprende 18 pacientes con un rango de edad de 11 a 18 años (promedio 13,7 años). En 11 pacientes (61.1%) el quiste estaba situado en el lado derecho, en 2 pacientes (11.1%) estaba en el lado izquierdo y en 5 pacientes (27.8%) el quiste era bilateral. En 8 (44.4%) el diagnóstico fue por presencia de una masa escrotal indolora, el resto acudió derivado del área de emergencia y consulta externa de pediatría por molestias escrotal

En 14 pacientes (78%) se confirmó el diagnóstico con ultrasonido escrotal. En total hubo 23 quistes del epidídimo: Solamente en 17 quistes (73.9%) se confirmó el diagnóstico clínico mediante ecografía. El tamaño del quiste varió, en el lado derecho habían 12 (70.6%) epidídimos comprometidos y el tamaño medio del quiste era 17mm (5mm a 48mm), en el lado izquierdo 5: promedio: 14mm (3mm a 32mm).

De los 23 quistes, a 18 (78.3%) se realizó quistectomía, el estudio histopatológico reportó benignidad en todos, el resto de quistes están en seguimiento.

CONCLUSION: Dado los resultados de la histopatología de los quistes, como otros autores generar un tratamiento conservador con vigilancia clínica y ecográfica, excepto para aquellos quistes de gran tamaño y complicados.

Palabras clave: Quiste Epididimarios en Niños. Quiste de Epidídimo. Epidídimo

Summary

OBJECTIVE: Based on our experience to confirm the benign nature of the epididymis cysts in children

MATERIAL AND METODOS: Review retrospective of 18 cases of simple epididymal cyst between March 2005 and December 2009, children hospital "Dr. Robert Gilbert E." Guayaquil - Ecuador, inclusion criteria was, the age at which I perform surgery, reason query, anatomical site, ultrasound, size and cysts histopathologic study epididimarios.

RESULTS: A total of 18 patients were identified with epididymal cyst, mean age at presentation was 13.7 years (11 to 18). In 11 patients (61.1 %) the cyst was located on the right, in 2 patients (11.1 %) was in the left side and 5 patients (27.8 %) the cyst was bilateral. In 8 patients (44.4 %) the diagnosis was a painless scrotal mass; the remainder was derived from the area of emergency and outpatient pediatrics by inconvenience scrotal. In 14 patients (78 %) diagnosis was confirmed by scrotal ultrasound. In total there were 23 epididymal cysts: only in 17 cysts (73.9 %) confirm the clinical diagnosis by ultrasound.

The size of the cyst change, depending on the affected side, so we have on the right side had 12 (70.6%) epididymal cysts with average 17mm(5mm to 48mm). on the left side 5 with average: 14mm (3mm to 32mm). Of 23 Cysts, 18 (78.8 %) underwent surgery, and the remainder received conservative treatment. The histopathologic study reported benign in all. The rest of cysts are watched.

CONCLUSION: Given the cysts histopathology results we believe as other authors generate a conservative treatment with clinical surveillance and ultrasound, except for those cyst large and complicated.

Key words: Epididymal Cysts in Children. Epididymal Cyst.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCION

Los tumores del epidídimo son raros en niños y adolescentes, y cuando se presentan el más común es el quiste del epidídimo, la mayor parte de ellos son asintomáticos, pero pueden causar preocupación de enfermedad oncológica por parte de los padres. Pueden presentarse de un solo lado o ser bilaterales, y pueden estar localizados ya sea en la cabeza, cuerpo o cola del epidídimo

Los quistes son generalmente tensos, esféricos, transparentes a la transluminación. No existe consenso sobre el mejor tratamiento para los quistes de epidídimo. La presente revisión tiene como objetivo confirmar por medio de nuestra propia experiencia la benignidad de los quistes. Hemos hecho una búsqueda en los diferentes archivos de publicaciones médicas, utilizando el término quiste de epidídimo

MATERIALES Y METODOS

Nosotros hemos realizamos una revisión retrospectiva de 18 pacientes portadores de quiste de epidídimo entre marzo de 2005 a diciembre 2009, en el hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert E." de Guayaquil –Ecuador, nos centramos en revisar la edad en que se realizó la cirugía, cuadro clínico, sitio anatómico y tamaño ecográfico del quiste, y su estudio histopatológico.

RESULTADOS

La casuística de esta revisión comprende 18 pacientes con un rango de edad de 11 a 18 años (promedio 13,7 años) con diagnóstico de quiste de epidídimo.

En 11 pacientes (61.1%) el quiste estaba situado en el lado derecho, en 2 pacientes (11.1%) estaba en el lado izquierdo y en 5 pacientes (27.8%) el quiste era bilateral..

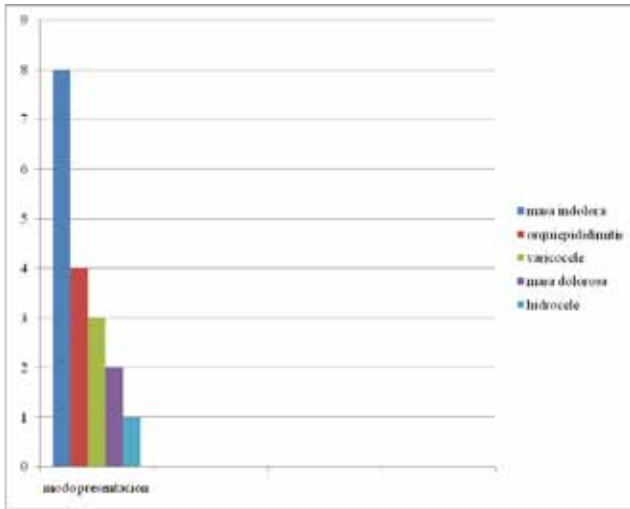


Tabla. 1. Muestra el modo de presentación a la consulta uro pediátrica en los de 18 pacientes con quiste epididimarios

De los 18 pacientes diagnosticados clínicamente, en 14 pacientes (78%) se confirmó el diagnóstico con ultrasonido escrotal (fig. 3). En 8 (44.4%) de los pacientes el diagnóstico fue por presencia de una masa indolora en escroto en la mayor parte de los casos detectada por el mismo paciente o los padres, el resto 10 pacientes (55.5%) acudió derivado del área de emergencia y consulta externa de pediatría por molestias escrotal, durante el examen físico y apoyo ecográfico se detectó los quistes del epidídimo (4 tenían Orquiepididimitis, 3 pacientes se presentaron con varicocele izquierdo 2 pacientes con masa escrotal dolorosa, y 1 paciente con hidrocele) ver tabla 1. En total hubo 23 quistes del epidídimo: 16(69.6%) quistes en lado derecho y 7(30.4%) en el lado izquierdo. En el 95.6% de los casos el quiste se situaba en la cabeza del epidídimo, y solo en un caso el quiste estaba en la cola del epidídimo

De los tres pacientes con varicocele el grado vario de I y II, uno tenía quiste ipsilateral y los otros 2 pacientes el quiste de epidídimo era contra lateral.

De los 23 quistes de epidídimo, solamente en 17 quistes (73.9%) se confirmó el diagnóstico clínico mediante ecografía, a los otros 6 se les había solicitado, pero no había informe en los archivos de la base de datos. El tamaño del quiste varió dependiendo del lado afecto, así tenemos que de los 17 quistes confirmados por ecografía, en el lado derecho habían 12 (70.6%) epidídimos comprometidos y el tamaño medio fue: 17mm (5mm a 48mm), lado izquierdo: promedio: 14mm (3mm a 32mm)

De los 23 quistes de epidídimos, 18(78.3%) fueron extirpados, y el estudio histopatológico reportó benignidad en todos, el resto 5(21.7%) por ser los quistes menos de 1cm están en seguimiento.

Los reportes histológicos estaban en concordancia con los hallazgos ecográficos y quirúrgicos.

DISCUSION

Los quistes de epidídimos son patologías benignas que se diagnostican fácilmente durante la exanimación física,

la literatura reporta un sin número de opciones de manejo, conservador, aspiración del quiste, inyección esclerosante y exeresis quirúrgica¹

La etiología del quiste no está clara, probablemente es una anomalía congénita relacionada a desorden hormonal durante la vida embriogénica²



Foto.1 Observe el epidídimo aumentado de tamaño encima del testículo izquierdo



Foto.2 Ultrasonido de testículo izquierdo (T). Muestra la masa quística (Q) ocupando todo el epidídimo



Fig. 3 Se observa como emerge el quiste por la herida



Fig. 4 Quiste extirpado

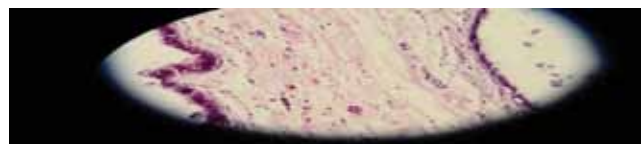


Fig. 5 Estudio histopatológico del quiste: muestra epitelio cilíndrico ciliado

La edad media en nuestra serie fue de 13.7 años (rango 11 años a 18 años) más o menos coincide con la edad promedio de algunos trabajos publicados.²⁻⁴ En nuestra serie en la mayor parte de los pacientes, la presentación fue de una masa escrotal indolora (foto.1), seguido de Orquiepididimitis, varicocele izquierdo, masa escrotal dolorosa, e hidrocele. En otras series se han reportado manifestaciones clínicas secundarias a trauma testicular² otros autores han reportado presentaciones como escroto agudo por torsión del quiste^{5,6}

Los quistes de epidídimo son fácilmente diagnosticados durante la exploración física, ésta es muy importante pero no suficiente para el diagnóstico, por eso es imperativo confirmar el diagnóstico con ultrasonografía escrotal (foto 2), en nuestra serie, el 78%(14) de los pacientes se pudo obtener el informe y las imágenes de ultrasonografía escrotal, en todos el reporte ecográfico fue de quiste simple de epidídimo, creemos que este paso no debe obviarse, ya que la ultrasonografía del escroto ha probado ser de alta exactitud para el diagnóstico de lesiones intra y extra testiculares^{7,8,9} y particularmente para el diagnóstico diferencial de las masa quísticas del epidídimo.

El diagnóstico diferencial debemos realizarlo con otras masas quísticas del contenido escrotal: espermatocoele que rara vez aparece antes de la pubertad¹, hidrocele, varicoceles, quiste del testículo y Linfagioma del epidídimo⁷⁻¹⁰. En nuestra serie no tuvimos ninguna torsión del quiste⁶, como se han reportado en otros trabajos, y ninguno de nuestros pacientes tenía antecedentes de exposición a dietilestilbestrol. La cabeza del epidídimo fue la localización más frecuente del quiste en el 95.6% de los pacientes, y en 1 (4.3%) paciente en la cola del epidídimo, esto coincide con los trabajos de otros autores.¹ respecto a la lateralidad, en nuestro reporte el lado derecho predominó en relación al izquierdo

Generalmente la cirugía no es recomendable, excepto para aquellos quistes que se vuelven sintomáticos, sea por dolor o si súbitamente comienzan a incrementar de tamaño. Hay reportes que estos quistes tienden a involucionar.⁴ Algunos autores han tratado los quistes de epidídimo con arpon1 y con soluciones esclerosante¹¹ De los 23 quistes de epidídimos, 18(78.3%) fueron extirpados con éxito, no tuvimos ninguna complicación postquirúrgica como: dolor, hematoma, infección. El estudio histopatológico de todos los quistes no reportó malignidad, y el contenido de los

quistes fue un material líquido seroso, esto también nos ha dado confianza en mantener el seguimiento de los pacientes que no han sido operados (fotos. 3, 4, 5)

CONCLUSIONES

Dado los resultados de la histopatología de los quistes, creemos como otros autores generar un tratamiento conservador con vigilancia clínica y ecográfica, excepto para aquellos quistes de gran tamaño y complicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mike A. Lavelle, Abbas Khadra, Charles Coker; Harpoon excision: A simple technique for excision of epididymal cysts. *Curr Urol* 2007; 1: 202-203
2. Chillon Sempere FS, Dominguez Hinarejos C, Serrano Durba A, et al; Epididymal cysts in childhood. *Arch Esp Urol*. 2005 May;58(4):325-8.
3. Jelloul L, Billerey C, Ait Ali Slimane M, Mboyo A, Aubert D; Epididymal cyst in adolescents. *Ann. Urol(Paris)*. 1999;33 (2): 104-8
4. San Juan Rodríguez, S.; Pimentel Leo, J.J.; Pedrero Campos, C. y cols.: "Quistes simples de epidídimo en la pubertad". *An. Esp. Pediatría*, 45: 302, 1996.
5. Homayoon K, Suhre CD, Steinhart GF, Quistes de epidídimo en los niños: la historia natural. *J Urol*. 2004 Mar; 171 (3) :1274-6. [abstract]
6. Yilmaz E, Batislam E, Bozdogan O, et al; De torsión de un quiste de epidídimo. *Int J Urol*. 2004 Mar; 11 (3) :182-3
7. Hedelin, H.; Eddeland, A.; Johansson, y Cols.: "Torsion of a large epididymal mass". *Br. J. Urol.*, 58: 560, 1986.
8. Rifkin, M.D.; Kurtz, A.B.; Goldberg, B.B.: "Epididymis examined by ultrasound". *Radiology*, 151: 187, 1984.
9. Lee JC, Bhatt S, Dogra VS; Imaging of the epididymis. *Ultrasound Q*. 2008 Mar;24(1):3-16. [abstract]
10. Muttarak M, Chaiwun B; Painless scrotal swelling: ultrasonographical features with pathological correlation. *Singapore Med J*. 2005 Apr;46(4):196-201; quiz 202. [abstract]
11. K Y Y Kok, P U Telesinghe. Lymphangioma of the Epididymis. 250:2002 Vol 43 (5)
12. Braslis KG, Moss DI; Long-term experience with sclerotherapy for treatment of epididymal cyst and hidrocele. *Aust N Z J Surg*. 1996 Apr;66(4):222-4. [abstract]

Colgajo Inguinal para Reparación de Pérdida de Sustancia en Trauma de Mano

Patricia A. González Samaniego. Medica General. Medico Adscrito de La Unidad de Quemados Hospital Luis Vernaza.
Juan Pablo Bastidas Pinto. Medico General. Medico Adscrito de La Unidad de Quemados Hospital Luis Vernaza

Resumen

La mano es una herramienta maravillosa capaz de ejercer funciones grandiosas, como decía Aristóteles es "el instrumento de los instrumentos"⁶. El esqueleto, articulaciones, tendones, vasos y tejidos blandos tienen que ser debidamente evaluados y tratados⁴ bajo el conocimiento y experiencia de técnicas quirúrgicas alternativas, partiendo desde la simple cicatrización dirigida¹ hasta la transferencia microquirúrgica en lo que corresponde al manejo de tejidos blandos.^{12, 13}

Los colgajos a distancia fueron en la historia los primeros utilizados para reparación de grandes pérdidas de sustancia en mano (colgajo abdominal, colgajo braquial e infraclavicular)³.

La segunda generación de estos colgajos a distancia está representada por aquellos con pedículo axial. Shaw y Payne en 1946 describieron el colgajo abdominal vascularizado por la arteria epigástrica superficial. Finalmente, McGregor y Jackson propusieron en 1972 un colgajo inguinal vascularizado por la arteria iliaca superficial, siendo el único consagrado por el uso, no solo utilizándose como colgajo pediculado, sino como colgajo libre para los problemas de la cabeza, cuello, tronco y extremidades^{14, 17}.

Al realizar un tratamiento inmediato y de mantenimiento oportuno, se disminuye de forma notable el número de problemas posteriores. Sin embargo, en la actualidad aún continúan apareciendo deformidades debido a un incorrecto tratamiento durante la fase inicial.

Se reporta el caso de una paciente de 38 años con antecedente de trauma de mano izquierda al introducir accidentalmente su mano en un trapiche, lo que le produjo pérdida de sustancia en dorso de mano y aplastamiento de 3er dedo

Palabras clave: Colgajo Inguinal, Trauma de Mano, Transferencia Microquirúrgica.

Summary

The hand is a wonderful tool capable of exerting great features, like Aristotle's "instrument of instruments"⁶. The skeleton, joints, tendons, vessels and soft tissues must be properly evaluated and treated⁴ with the knowledge and experience of alternative surgical techniques, starting from simple healing directed¹ to the microsurgical transfer as for the management soft tissue.^{12, 13}

The flaps were remote in history, first used for repair of large losses of substance in hand (abdominal flap, flap and infraclavicular brachial)³.

The second generation of these flaps distance is represented by those with axial pedicle. Shaw and Payne in 1946 described the abdominal flap vascularized by the superficial epigastric artery. Finally, McGregor and Jackson in 1972 proposed an inguinal flap vascularized by the superficial iliac artery, the only established by custom, not only used as a pedicled flap, but as a free flap to the problems of the head, neck, trunk and extremities^{14, 17}.

By placing an immediate treatment and timely maintenance, it decreases significantly the number of subsequent problems. But today still continue to appear deformities due to improper treatment during the initial phase.

We report the case of a 38-year history of hand trauma of accidentally introducing her left hand in a mill, which caused him loss of substance on the back of his hand and crushing of 3rd finger

Key words: Inguinal Flap, Hand Trauma, Microsurgical Transfer.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 16 - N° 1, 2010

INTRODUCCIÓN

La verdadera reconstrucción de la mano comienza con los procedimientos quirúrgicos que proporcionan una buena cobertura de piel y tejidos blandos.¹⁰

Cubrir los defectos cutáneos en grandes pérdidas de sustancia de la mano es un reto desde el punto de vista anatómico y funcional. Una de las opciones más utilizadas con este fin son los colgajos^{2,6}.

Un colgajo es la transferencia de tejidos vascularizados para reconstruir un defecto. La vascularización del tejido transferido se conserva por los vasos nutrientes de su pedículo^{17,21}. Son útiles para cerrar defectos muy grandes donde el cierre primario y el injerto de piel es inadecuado; o en algunos casos suelen dejar un defecto secundario que puede cubrirse con un cierre directo o mediante un injerto de piel^{1,23}.

Los colgajos se clasifican¹⁰:

Según la forma de movimiento del colgajo: por deslizamiento, rotación, transposición.

Según el tipo de vascularización: local, regional, randomizado, a distancia, pediculado, libre.

Según la composición del tejido transferido: cutáneo, músculo cutáneo, fasciocutáneo, adipofascial, osteocutáneo y sensitivo.

Según la vascularización del colgajo fasciocutáneo: Tipo A, B, C.¹⁵

El colgajo Inguinal: es un colgajo fasciocutáneo tipo A, pediculado, cuyo vaso dominante es la arteria circunfleja iliaca superficial, rama de la arteria femoral¹³; este colgajo puede extenderse 35 x 15 cm. con un diseño en forma de elipse, limitado por la espina iliaca antero-superior y centrada en el ligamento inguinal; tiene un pedículo menor que es la arteria epigástrica superficial inferior^{18,12}.

Pueden presentarse variaciones en cuanto a los vasos dominantes; en un 48% ambas arterias circunfleja iliaca

superficial y epigástrica inferior superficial tienen un origen común, salen de un mismo tronco ¹⁶.

En un 10-15% se presenta una larga arteria circunfleja sin arteria epigástrica y un 42-47% presentan orígenes separados ^{7,10}.

CASO CLÍNICO

El caso corresponde al de una paciente de sexo femenino de 38 años de edad con antecedente de trauma de mano izquierda por atricción al sufrir accidente laboral, lo que le produjo pérdida de sustancia en dorso de mano con exposición ósea y tendinosa.

Al llegar a emergencia se realizó limpieza quirúrgica eliminando tejido no viable, durante la cual se evidenció desvitalización de tercer dedo, teniendo que realizar amputación del mismo debido a la pérdida de vascularización. (foto 1, 2)



Foto 1. Se evidencia pérdida de sustancia con exposición ósea y tendinosa de 2do y 3er dedo.



Foto 2. Al evidenciar ausencia de tejido vital en 3er dedo se realiza amputación del mismo.

Se programa posteriormente realización de colgajo inguinal para elaborar un bolsillo fasciocutáneo que permita dar cobertura al defecto, para ello se realiza con anterioridad al procedimiento quirúrgico marcación de la zona inguinal del mismo lado.



Foto 3. Marcación de la zona inguinal izquierda donde se realizará el bolsillo fasciocutáneo

Se procede de esta forma a levantar el colgajo fasciocutáneo, vascularizado por las perforantes de la circunfleja, debajo del cual se coloca la mano afectada y se fija el colgajo a los bordes del defecto en el dorso de la mano.

Transcurridas tres semanas que permiten que la vascularización sea adecuada para la sobrevivencia del colgajo sobre el defecto, se realiza separación de la mano, realizando cierre directo en región inguinal y fijación con sutura simple del borde que se encontraba unido a la región inguinal. (foto 4)



Foto 4. Fijación con suturas del colgajo al defecto del dorso de la mano.

Luego de un mes valoramos a la paciente y evidenciamos que el colgajo se encuentra integrado de manera adecuada, y la paciente puede continuar con su terapia de fisioterapia que le permitirá integrarse a sus actividades, de la mejor forma posible. (foto 5)

Discusión

El colgajo inguinal aporta una cubierta cutánea adecuada que permite cubrir defectos extensos de la mano con un mejor resultado funcional¹⁴.

El colgajo inguinal supone una técnica en dos tiempos, requiriendo un período prolongado de incómoda inmovilización para el paciente. El vendaje desempeña un papel importante durante el período postoperatorio, siendo necesario el bloqueo de la mano sobre el abdomen y luego el brazo contra el tórax para evitar la fase crítica de agitación al despertar el paciente.

A pesar de estos inconvenientes sobresalen sus ventajas ofreciendo gran fiabilidad de la técnica, cuya realización no presenta dificultades; un pedículo largo y constante que permite lograr cobertura ofreciendo una solución en cuanto a pérdidas severas¹⁰.

Es conveniente el uso del doppler como precaución al marcar el curso de la arteria; cuando se diseña un colgajo muy largo, la porción más externa puede sufrir isquemia ya que se basa en una red vascular subcutánea que podemos considerar un patrón aleatorio³.

CONCLUSIONES

Ante una lesión grave de la mano, se debe abordar el caso con la idea de reconstrucción funcional, contrapuesto a la idea menos lógica de sólo dar cobertura⁷. Durante la valoración inicial del trauma, se deben establecer los lineamientos generales del tratamiento que debe procurar al menos, una mano básica con pinza móvil y sensible.

Los esfuerzos del tratamiento se orientan en las etapas de valoración de urgencias, prerreconstrucción, reconstrucción definitiva y rehabilitación en el menor tiempo posible. La cirugía inicial no es una cirugía de segunda clase y de sus hallazgos y procedimientos depende el resultado final.

Debe recordarse que es de gran importancia la fijación del miembro superior al tórax debido a la posibilidad que el paciente separe accidentalmente por cualquier causa la mano del área inguinal, lo que provocaría el fracaso de esta reconstrucción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phillips E MD: Cirugía Ortopédica. 8va. Ed, ed. Campbell, Mosby- St Louis, 2824-3120, 1994.
2. Dautelo G.MD: Cobertura cutánea. 5TA Ed, ed. Merle M, Dautel, Barcelona - Espana, 178-196 1993.
3. McGregor IA, Jackson IT. MD: The groin flap. Rev Plast Surg, 25 (6):3-16, 2005
4. MC RAE R; Tratamiento práctico de Fracturas; Interamericana Mc. Graw-Hill, 2da. Edición, 1989, pág. 139
5. Daniel RK: Distant transfer of and island flap by micro vascular anastomoses: a clinical technique. Rev

- Plast Reconstr Surg, Pennsylvania-United States Vol 3 (13):111-210, 2001.
6. Chuang DR: Groin flap design and versatility. Rev Plast Reconst Surg, Boston Vol 5 (64):100-170, 1999.
7. Kapandji I; Cuadernos de Fisiología articular del Miembro superior, Masson, 4ta. Edición, 1982, pag. 182-185.
8. Ballesteros MR: Pérdidas de sustancias. Rev. Un desafío en traumatología y cirugía ortopédica, Medellín-Colombia vol 8 (7):251-261, 1998.
9. Smith R. MD: Composite groin flap with Iliac-bone flap for primary thumb reconstruction. Rev. J Bone Joint Surg England Vol 4 (32):130-202, 1997.
10. McGregor IA. MD: Flap reconstruction in hand and surgery: the evolution of presently use methods. Rev. J Hand Surg Florida Vol 2 (3): 1-15, 2001.
11. Baudet J. MD: Ten free groin flaps. Rev. Plast Reconstr Surg Cambridge Vol 7(9):577-595, 2002.
12. Masquelet AC, Alain G.MD: An atlas of flaps in limb reconstruction. London 6(4): 223-230, 1995.
13. Scheker LS. MD: Soft-tissue defect of the upper limbs. Rev. Micro vascular surgery and free tissue transfer, Boston Vol 8 (40): 18-46, 1993.
14. Nakajima H., Fuji no T: A New Concept of Vascular Supply to the Skin and Classification of Skin Flaps According to Their Vascularización Rev. Ann Plast Surg Tokyo Vol 16(7):210-229, 1996
15. Wei F., Jain V., et al: Confusion among Perforator Flaps: What is a True Perforator Flap? Rev. Plast and Reconst Surg Ohio Vol 10 (21):874-876, 1997.
16. Giunta R., Geisweid A.MD: Defining Perforator Flaps: What is Really Perforated? Rev. Plast and Reconst Surg 4(6): 1460-1500, 1998.
17. Itoh Y., Arai K.MD: The Deep Inferior Epigastric Artery Free Skin Flap: Anatomic Study and Clinical Applications. Rev. Plast and Reconst Surg Kansas Vol 6 (91):853-864, 1993.
18. Koshima I., Inagawa K., et al: Deep Inferior Epigastric Perforator Dermal Fat or Adiposal Flap for Correction of Craneofacial Contour Deformities. Rev. Plast and Reconst Surg Alabama Vol 6 (8):10-15, 2002.
19. Akisuki t., Harii K., Yamada A.MD: Extremely Thinned Inferior Rectus Abdominis Free Flap. Rev. Plast and Recons Surg North Caroline 91(6):936-941, 1993.
20. Koshima I, et al: New Microsurgical Breast Reconstruction Using Free Perforator Adiposal Flaps. Rev. Plast and Reconst Surg, Tokyo Vol 9 (2):61-65, 2000.
21. Koshima I., Inagawa K., et al, Para umbilical Perforator Flap without Deep Inferior Epigastric Vessels. Rev. Plast and Reconst Surg, 102(4):1052-1057, 1998.
22. Kim K., Noh B., Kim D., et al: Thin Para umbilical Perforator Based Cutaneous Island Flap for Scrotal Resurfacing. Rev. Plast and Reconst Surg, Kansas Vol 8 (12):447-451, 2001.

Instrucciones para los autores

La Revista Médica de Nuestros Hospitales acepta para su publicación trabajos en idioma español, que reúnan los requisitos de originalidad y formato que a continuación se detallan y que sean aprobados por el Consejo Editorial. El contenido del artículo será de exclusiva responsabilidad del autor.

1. Las secciones de la revista comprenden Contribuciones especiales, Trabajos originales, Trabajos de revisión, Casos clínicos, Comunicaciones breves, sección ¿Cuál es su diagnóstico? y cartas al editor.

2. Los trabajos remitidos no podrán ser sometidos a consideración de otras publicaciones, hasta que el Consejo Editorial haga conocer al autor del rechazo de su trabajo.

3. El Consejo Editorial se reserva el derecho de rechazar total o parcialmente los artículos o indicar al autor las correcciones adecuadas antes de su publicación.

4. Los artículos deben ser enviados escritos en procesador de texto, mediante CD, y no deben exceder de 6 páginas, con texto a 12 puntos y escritos a una sola columna e interlineado sencillo.

5. La hoja frontal deberá presentar:

a) El título del trabajo en español, que debe ser breve y representativo del contenido del artículo.

b) El nombre del autor o los autores, esto es: nombre, primer y segundo apellido; coordinación, servicio o departamento de procedencia, así como créditos institucionales; el lugar donde se realizó el trabajo; la dirección postal o electrónica y el número telefónico del autor o los autores responsables.

6. Debe incluirse un resumen en castellano e inglés, con un máximo de 100 palabras cada uno.

7. Al final de cada resumen deberán señalarse de 3 a 10 palabras claves, en español e inglés respectivamente, que permitan la integración del trabajo a bancos de datos.

8. Enviar las fotografías digitales en formato JPEG, a color, en CD, con calidad excelente a 300 dpi, indicando en forma clara la leyenda de cada ilustración o pie de foto. Además, respaldar digitalmente (diskette o CD) las tablas y/o gráficos utilizados. En caso de fotografías, gráficos e ilustraciones tomados de libros o revistas, **adjuntar la autorización escrita del autor.**

9. Las referencias bibliográficas deberán ser en un mínimo de 6 y enumeradas en orden consecutivo, conforme se mencionen en el texto, con números arábigos entre paréntesis. Use el formato de la *US National Library of Medicine* que utiliza el *index medicus*. Si son más de tres autores, se agrega las palabras "y col"; las comunicaciones personales no deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas, pero sí pueden ser mencionadas, entre paréntesis en el texto.

Ejemplo:

1. Smith K, Skelton H, De Russo D y col. Clinical and histo-pathologic features of hair loss in patients with HIV-I infections. *JAm Acad Dermatol.* 1996; 34: 63-8.

10. Los capítulos de libros incluirán lo siguiente: Autor(es) y título del capítulo, referencia del libro —tal como se señaló anteriormente—, indicando después del (los) autor(es) del libro su carácter de editores. Ejemplo:

1. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman Wa Jr, Sodeman WA, Eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia; W. B. Saunders, 1974; 457-472.

11. El contenido del artículo estará dividido en los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Materiales y métodos
- c) Resultados
- d) Discusión
- e) Conclusiones
- f) Referencias
- g) Apéndices

Cuando se trate de un Caso Clínico o Comunicación Breve, bastará con usar los apartados: Introducción, Caso Clínico, Discusión y/o Comentario.

12. Sección ¿Cuál es su diagnóstico?

Las contribuciones deben referirse a casos clínicos de interés. El trabajo debe constar mínimo de 4 páginas y máximo de 6, a doble espacio. El trabajo no debe haber sido publicado antes en otra revista. En la primera página debe anotarse:

- a) ¿Cuál es su diagnóstico?
- b) Nombre y título del (los) autor(es), especialidad, grado académico si corresponde y lugar de trabajo.

Deben incluirse dos diapositivas a color: Una de tipo clínico y otra del estudio histopatológico. Mediante una flecha se debe señalar la parte superior. Con la discusión del caso, debe hacerse una revisión del cuadro clínico, que incluya diagnóstico diferencial, tratamiento, etc. Debe incluirse también un comentario final.

13. **Cartas al Editor:** Consta de preguntas, observaciones o experiencias breves del lector, relacionadas a los trabajos publicados.

La correspondencia relacionada con la revista debe ser enviada a:

Revista Médica de Nuestros Hospitales
Centro Comercial Garzocentro 2000, local 507, 1ra etapa

Teléfonos: 2 278939 - telefax: 2 278946
E-mail: info@revistamedica.org.ec
Guayaquil - Ecuador