

Revista Argentina de Morfología

MIEMBROS FUNDADORES DE LA REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGÍA

Médica Sonia M. Alonso Salas	Prof. Dr. César Aranega	Prof. Dr. Rodolfo Ávila
Prof. Dra. María E. Dionisio de Cabalier	Prof. Dr. Enrique Castellani	Prof. Médico Oscar Castellanos
Prof. Médico Rodolfo Castro Pizarro	Prof. Dr. Alberto Gustavo Corball	Prof. Médico Rubén D'Agostino
Prof. Dr. Luis M. Defagot	Médico Gabriel A. Femopase	Prof. Médico Joaquín Fernández
Prof. Dra. Mónica Glocker	Prof. Médica Liliana Grandi	Médica Miriam L. Hidalgo de Femopase
Prof. Dr. Esteban Jáuregui	Prof. Ignacio F. Lares	Prof. Lic. Oscar Alfredo Méndez Loyola
Prof. Dra. Rosa E. Páez	Prof. Médico Héctor Ríos	Prof. Médico Marcelo Ruggieri
Prof. Dr. Diego Sánchez Carpio	Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio	Prof. Dra. María Elena Samar
Prof. Médico Nestor Simondi	Prof. Lic. Alicia Tobares	Prof. Médico Sergio Traverso

MIEMBROS ACTIVOS AÑO 2012 DE LA REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGÍA

Prof. Médico Pablo Balmaceda	Téc. Laboratorio Rosario Barello	Prof. Dr. Edgardo Bettucci
Prof. Dra. María E. Dionisio de Cabalier	Prof. Médico Oscar Castellanos	Prof. Dra. Melcky Castro
Prof. Médico Rodolfo Castro Pizarro	Prof. Dra. María Rosa Chaig	Prof. Dr. Alberto Gustavo Corball
Prof. Médico Esteban Criado Del Río	Prof. Dr. Luis M. Defagot	Mgter. M. Veterinaria Noemí Friedrich
Prof. Dr. Esteban Jáuregui	Prof. Médico Sebastián López Bubica	Prof. Médico José M. Mariconde
Prof. Dr. Vicente Adelio Montenegro	Prof. Dra. Rosa E. Páez	Prof. Médico Héctor Ríos
Prof. Médico Marcelo Ruggieri	Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio	Prof. Dr. Diego Sánchez Carpio
Prof. Médico Néstor Simondi	Prof. Médico Néstor Villegas	

COMITÉ EDITORIAL

DIRECTORES:

Prof. Dra. Rosa E. Paéz	Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio	Prof. Dr. Esteban Jáuregui
-------------------------	---------------------------------	----------------------------

EDITOR ASOCIADO:

Prof. Dra. María E. Dionisio de Cabalier	Prof. Dra. María Rosa Chaig
--	-----------------------------

COMITÉ DE REDACCIÓN:

Prof. Dr. Alberto Gustavo Corball (UNC)	Prof. Dr. Diego Sánchez Carpio (UNC)	Prof. Dr. José M. Mariconde (h) (UNC)
Prof. Dr. Julio Cosiansi (UNC)	Prof. Dr. Roberto Brain (UNC)	Prof. Dr. Vicente Adelio Montenegro (UNC)
Prof. Dra. Onell Gabriela Asís (UNC)	Prof. Dra. Ana María Juárez (UNC)	Prof. Dra. María Rosa Chaig (UNC)
Prof. Dra. María Susana Kein (UNC)	Prof. Dra. Marta Furnes (UNC)	Prof. Dra. Reina Kaplan (UNC)
Prof. Méd. Melcky Castro (UNC)	Prof. Méd. Nestor Simondi (UNC)	Prof. Méd. Oscar Castellanos (UNC)
Prof. Méd. Rodolfo Castro Pizarro (UNC)	Prof. Méd. Sergio Traverso (UNC)	Méd. Marcelo Pagani (UNC)
Méd. Prof. Asistente Sergio Traverso (UNC)	Méd. Sebastián López Bubica (UNC)	Méd. Víctor Villarroel Saavedra (UNC)
Mgter M. Veterinaria Noemi Friedrich (UNC)	Lic. Liliana Noemí Vega (UNC)	Dra. Fonoaud. María V. Salinas (UNSL)
Lic. Alicia Hernández (UNC)	Lic. Comunic. Raúl AN Falcón (UNSL)	Lic. Fonoaud. Norma B. Hernández (UNSL)

CONSULTORES NACIONALES:

Prof. Dr. César I. Aranega (UNC)	Prof. Dr. Rodolfo Ávila (UNC)	Prof. Dr. Carlos F. Buonanote
Prof. Dr. Ricardo Cortés (UNC)	Prof. Dra. María Rosa Chaig (UNC)	Prof. Dr. Luis María Defagot
Prof. Dr. Ismael Fonseca (UNC)	Prof. Dr. Gustavo Irico (UNC)	Prof. Dr. Rolando B. Montenegro
Prof. Dr. Pedro Pizarro (UNC)	Prof. Dr. Daniel Salica (UNC)	Prof. Dr. Mario E. Zernotti
Prof. Dra. Marta Andrómaco (UNC)	Prof. Dr. Gabriel Fonseca (FO - UNC)	Lic. Fonoaud. María E. Funez (UNSL)
Prof. Leonor Gauna Añasco (FV - UBA)	Dr. Roberto M.Á. Colque (SCC)	Dr. Sergio Efrén Navarro (Méd Veterinario)

CONSULTOR INTERNACIONAL:

Prof. Dr. Alejandro Peralta Soler Dermatopathologist, Richfield Laboratory of Dermatopathology, Ameripath, Cincinnati, EEUU.	Prof. Marcelo N. Rivolta Centre for Stem Cell Biology Department of Biomedical Science The University of Sheffield, UK
--	--

Dr. Pablo Luis Sánchez
Departamento de Cirugía, División de Cirugía Cardíaca.
Universidad de Maryland, EEUU.

EDITORIAL

Poder escribir en la editorial de una revista científica es sin duda un gran honor que han tenido sus directores para conmigo.

Nuestra revista Argentina de Ciencias Morfológicas ya cuenta con una importante historia de profesores universitarios específicamente de la Universidad Nacional de Córdoba que contribuyen a la difusión de la investigación, transformándose en un medio idóneo para divulgar el desarrollo científico no solo a nivel local sino también nacional.

Albert Einstein decía al respecto "Muchas son las Cátedras Universitarias, pero escasos los maestros sabios y nobles. Muchas y grandes las aulas, mas no

abundan los jóvenes con verdadera sed de verdad y justicia"

Los que trabajamos en esta querida "Revista" somos conscientes de la interrelación que existe entre la investigación, difusión y aplicación como ejes que potencian los beneficios del conocimiento científico hacia la sociedad educativa de las ciencias morfológicas y en forma extensiva a toda la comunidad.

Estoy convencido que esta revista fundada por un grupo de profesores de la anatomía, está íntimamente vinculada con la vida de nuestros maestros mayores, a ellos un especial recuerdo y agradecimiento y para los educadores de hoy, que aportan a diario trabajos científicos realizados con el máximo esfuerzo de formación, entrega y estándar de calidad, mi reconocimiento.

Honrado de formar parte de este medio de difusión al servicio de la comunidad, considero de real importancia la promulgación de la investigación y de su estimulación para el constante intercambio de información de carácter científico- educativo y para la adquisición de prácticas en la observación crítica constructiva de las actuales y subsiguientes, transformándose así en un foro abierto al dialogo, la discusión y el análisis.

Prof. Méd. Asistente Sergio Traverso

|

ÍNDICE / CONTENTS

PORTADA	I
MIEMBROS FUNDADORES DE LA REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGÍA	II
MIEMBROS ACTIVOS AÑO 2012 DE LA REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGÍA	II
COMITÉ EDITORIAL	II
DIRECTORES	II
EDITOR ASOCIADO	II
COMITÉ DE REDACCIÓN	II
CONSULTORES NACIONALES	II
CONSULTOR INTERNACIONAL	II
EDITORIAL	III
ANATOMÍA DE SUPERFICIE DE LA VENA SAFENA MAGNA Y ANTERIOR. THE SUPERFICIAL SYSTEM VENOUS DESCRIBED TO THE MAGNA SAPHENOUS VEINS, PARVA AND HIS TRIBUTARIES. CARLOS SÁNCHEZ CARPIO, NORAH MOYA ENCINAS	7
PRUEBAS CLÍNICAS Y ANATOMÍA EN LA INESTABILIDAD ANTERIOR DEL HOMBRO. CLINICAL TESTS AND ANATOMY IN THE ANTERIOR INSTABILITY OF THE SHOULDER. SÁNCHEZ CARPIO, DIEGO; SIMONDI NÉSTOR	10
LOS FACTORES DE RIESGO EN PATOLOGÍAS COMO HTA ESENCIAL, HIPOTIROIDISMO, DMT2, SOLAS O ASOCIADAS, INFLUYEN EN EL TRATAMIENTO CON IECA I O ARA II, EN LA MORBILIDAD Y MORBIMORTALIDAD. RISK FACTORS IN PATHOLOGIES SUCH AS ESSENTIAL HYPERTENSION, HYPOTHYROIDISM, DM T2, ALONE OR ASSOCIATED, INFLUENCE THE TREATMENT WITH ACEI I OR ARA II, MORBIDITY AND MORBIDITY AND MORTALITY. PAEZ ROSA, BESCOS SOL, TRUCCO LUIS, CHAVES ENRIQUE, CHAIG ROBERTO DEL V, CHAIG MARÍA R	13
OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS EN 31 CASOS DE SARCOMA DE KAPOSÍ. CLINICAL, HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES IN 31 CASES OF KAPOSÍ'S SARCOMA. SOMOZA G., MAZZOTTA M.M., DE CABALIER M.E.D.	19
ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA UBICACIÓN DEL AGUJERO NUTRICIO DE LA TIBIA. DESCRIPTIVE ANALYSIS OF THE LOCATION OF THE NUTRITIVE HOLE OF THE TIBIA. SÁNCHEZ CARPIO, DIEGO; SIMONDI, NÉSTOR	26
EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO AUTÓLOGO EN CICATRIZACIÓN DE HERIDAS DE PIEL. MACROSCOPIC EVALUATION OF THE USE OF AUTOLOGOUS GROWTH FACTORS RICH PLASMA SKIN WOUNDS HEALING. BERTONE, PA; BOAGLIO CM; CIRAVEGNA, F; BENZONI, A; RUIZ, FO; STICOTTI, EE; MACIO, MN; ORTEGA, HH	31
ENFERMEDAD DE PAGET Y EMBARAZO. REPORTE DE CASO CLÍNICO. BREAST PAGET'S DISEASE AND PREGNANCY. CASE REPORT. MARICONDE JM; MARCHISIO S; BARUJEL G; VALFRÉ R; MARICONDE JA.	36
DISECCIÓN Y CONSERVACIÓN EN GLICERINA DE LA ARTERIA CELÍACA EN CERDO. DISSECTION AND PRESERVATION IN GLYCERIN OF THE CELIAC AARTERY IN PIG. FUENTES V, NAVARRO S.	42
NORMAS DE PUBLICACIÓN	45

Revista Argentina de Morfología

Año 2018, Volumen IV N° 2.

recursos
fotográficos
EDITORIAL

Editorial:

recursos fotográficos. Deán Funes 52 - 3er piso - Of 320 - Pasaje Central - Teléfono y fax: (54) 351-4244219 - 0351-155509375 - 0351-155523555 - Córdoba - Argentina - X5000AAB - Argentina. recfot@gmail.com - benitoal@arnetbiz.com.ar - www.recfot.com.ar
ISSN 1852-8740

Tirada 200 ejemplares. Todos los derechos reservados.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etc.; sin permiso previo por escrito del Comité Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the authors and Publisher.

La editorial recursos fotográficos no es responsable de las opiniones, imágenes, tablas, gráficos, ilustraciones y fotos publicadas por los autores.

Diseño y edición: Alfredo E. Benito

|

**ANATOMÍA DE SUPERFICIE DE LA VENA SAFENA MAGNA Y ANTERIOR.
THE SUPERFICIAL SYSTEM VENOUS DESCRIBED TO THE MAGNA SAPHENOUS VEINS,
PARVA AND HIS TRIBUTARIES**

AUTORES: Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio, Med. Norah Moya Encinas

Lugar de realización: Servicio de Flebología y Linfología y Catedra de Anatomía Normal – HNC – UNC

Contacto: carlossanchezcarpio@yahoo.com.ar – moyanora@hotmail.com

RESUMEN

En el sistema venoso troncular superficial se describe a las venas safenas magna, parva y a sus afluentes.

La vena safena magna (VSM), es la más larga del cuerpo humano, mide de 80 cm a 85 cm de longitud con un calibre de 2 o 3 mm, atraviesa toda la pierna y el muslo, es colectora de casi todas las ramas venosas importantes de la zona anterior e interna del miembro inferior.

Las venas afluentes de la unión safeno femoral, desembocan entre la valva terminal y preterminal de la vena safena mayor. Las más constantes son; la vena safena mayor accesoria superficial, la vena safena menor accesoria superficial, la vena circunfleja anterior del muslo y la vena circunfleja posterior del muslo.

La VSM en la pierna recibe numerosos afluentes, ramos posteriores de la red dorsal del pie y venas de la región anterior e interna de la pierna. En el muslo, es abordada por numerosos ramos superficiales, a destacar:

La vena safena mayor accesoria anterior, la vena safena mayor accesoria superficial, la vena safena menor accesoria superficial, la vena circunfleja anterior del muslo y la vena circunfleja posterior del muslo.

Se realizó este estudio en pacientes femeninos y masculinos que concurrieron al servicio de flebología y linfología del HNC, con edades entre 50 a 72 años, en el periodo 2016-2017. Se realizó examen físico y clasificación CEAP. Toma de fotos y evaluación de pautas terapéuticas, además se utilizó material cadavérico de la Catedra de Anatomía Normal-FCM-UNC

De los pacientes estudiados se determinó la alta frecuencia de varices que comprometen a las afluentes de la VSM, principalmente la vena circunfleja femoral anterior y la vena safena mayor accesoria anterior, que presenta una gran similitud en el recorrido con la VSM, que puede generar sospechas clínicas erróneas. El diagnóstico definitivo estará a cargo del Eco-Doppler venoso.

Las disecciones cadavéricas permitieron también observar la gran variedad anatómica presente en la desembocadura de las afluentes del cayado de la safena magna.

La importancia del conocimiento anatómico de estas venas permite diagnosticar y tratar correctamente la patología venosa. La presencia de afluentes y/o venas accesorias de gran tamaño podría generar dudas al examen físico. Se ha observado que los patrones de reflujo de la unión safenofemoral ya sea a la vena safena accesoria anterior o vena safena magna, presentan de manera similar la enfermedad y comúnmente sufren las mismas complicaciones.

PALABRAS CLAVE: safena magna, safena parva, safena mayor accesoria anterior

SUMMARY

The Magna saphenous vein (VSM) is the most long Of the human body, Measures 80 At 85 cm in length with a 2 or 3 mm caliber, it crosses the entire leg and thigh, it is a collector of almost all the important venous branches of the anterior and internal area of the lower limb.

The tributary veins of the Union Safeno-femoral flow between the terminal valve and the Preterminal Of the VSM. The most constant are; the superficial external Circumflex Superficial iliac, lower superficial epigastric, medial accessory saphenous, and lateral accessory saphenous;

La VSM In The leg receives numerous tributaries, posterior branches of the dorsal network of the foot and veins of the anterior and internal region of the leg. In the thigh, is approached by Numerous surface bouquets, like:

The accessory saphenous vein anterior, saphenous vein superficial accessory, the saphenous vein, superficial accessory, the Anterior Circumflex vein and the posterior Circumflex vein

This Study was done in female and male patients who comes at the service of Phlebology and Lymphology Of the HNC, with ages between 50 and 72 years, in the period 2016-2017. We perform Physical examination and classification APEC. Taking photos and evaluating Guidelines Therapeutic, in addition Is Used Cadaveric material of the Anatomy Cathedra-FCM-UNC

Of the patients studied were Determined The high frequency of varicose veins that commit to the tributaries of the VSM, mainly the previous circumflex vein and the

Major accessory saphenous vein, which presents a great similarity in the journey with the VSM, which can generate erroneous clinical suspicions. The definitive diagnosis will be in charge of the Ecodoppler Venous.

The dissections cadaverous also allowed to observe the great anatomical variety present at the mouth of the tributaries of the crook of the saphenous Magna.

The importance of anatomical knowledge of these veins makes it possible to diagnose and treat venous pathology correctly. The presence of large influent and/or accessory veins could lead to a doubt in the examination Physical. It has been observed that Patterns of reflux of the Union Safenofemoral Either to the previous accessory saphenous vein or Magna saphenous vein, they present in a similar way the disease and commonly suffer the same complications.

Keywords: saphenous magna, Saphenous parva, saphenous major Accessory anterior

INTRODUCCIÓN

El sistema venoso superficial del miembro inferior es el conjunto de venas que dinámicamente transcurren por fuera de la aponeurosis del miembro inferior, en el espesor del tejido celular subcutáneo, se distinguen 2 grupos bien diferenciados; el sistema troncular y la red venosa superficial.

El sistema troncular superficial se describe a las venas safenas magna y parva y a sus afluentes.

La vena safena magna (VSM), es constante, es la vena más larga del cuerpo humano, mide de 80 cm a 85 cm de longitud con un calibre variable de 2 o 3 mm, atraviesa en su recorrido toda la pierna y el muslo, es colectora de casi todas las ramas venosas importantes de la zona anterior e interna del miembro inferior.

Distalmente, el sistema superficial se inicia con las venas del pie, de la cara plantar el suelo venoso de Lejards drena al arco venoso dorsal el cual recibe la sangre de la red superficial dorsal de las venas dorsales de los dedos y de las venas interdigitales, a nivel de la cabeza proximal de los metatarsianos, anastomosando el arco dorsal con el arco plantar y formando luego las venas marginales lateral y medial que forman la vena safena menor y mayor respectivamente. En su origen la VSM se sitúa por delante del maléolo interno; asciende oblicuamente hacia arriba y atrás ubicándose por detrás del cóndilo femoral, para ubicarse en la parte antero interna del muslo; en la región inguinocrural transcurre por un espacio celulo-ganglionar

ubicado entre la fascia cribiformis por un lado y la fascia superficial de Richet por el otro.

A nivel de la fascia cribiformis se forma un canal denominado fosa oval a donde se apoya, luego se incurva hacia atrás y afuera, perfora dicha fascia y termina su recorrido abocando en la vena femoral común, el borde del orificio por el cual atraviesa la aponeurosis se denomina ligamento falciforme de Allan Burns.

La VSM, se encuentra situada profundamente en el tejido celular adosada a la aponeurosis de envoltura, en el muslo se acompaña por la rama cutánea del nervio musculocutáneo externo, rama del crural, y por lo tanto ramo safeno del accesorio del safeno interno.

Las venas tributarias o afluentes de la unión safeno femoral, son venas que desembocan entre la valva terminal y preterminal de la vena safena mayor. Su disposición y presencia es muy variable. Las más constantes son; la pudenda externa superficial, la circunfleja iliaca superficial, la epigástrica inferior superficial, la safena accesoria medial, y la safena accesoria lateral.

La VSM de la pierna recibe numerosos afluentes, ramos posteriores de la red dorsal del pie y venas de la región anterior e interna de la pierna. En el muslo, es abordada por numerosos ramos superficiales, entre los que merecen destacarse:

La vena safena mayor accesoria anterior se aplica a cualquier segmento venoso ascendente paralelo a la vena safena mayor y localizado posteriormente tanto en el muslo como en la pierna (el segmento del muslo anteriormente llamado vena safena magna accesoria posterior y el segmento de la pierna anteriormente llamado vena de Leonardo o arco venoso posterior)

La vena safena mayor accesoria superficial corresponde a varios segmentos ascendentes paralelos a la vena safena mayor y localizados más superficialmente, sobre la fascia safena, tanto en el muslo como en la pierna.

La vena safena menor accesoria superficial, asciende paralela a la vena safena menor y se localiza más superficialmente sobre la fascia safena.

La vena circunfleja anterior del muslo (anteriormente llamada circunfleja femoral anterior) es una tributaria de la vena safena mayor y asciende oblicuamente por la parte anterior del muslo; puede originarse del sistema venoso lateral.

La vena circunfleja posterior del muslo, (anteriormente llamada circunfleja femoral posterior) es también una tributaria de la vena safena mayor y asciende oblicuamente por la cara posterior del muslo. Puede originarse en la extensión craneal de la vena safena menor, o en el

sistema venoso lateral

Una o más venas intersafenas cursan oblicuamente en la pantorrilla para conectar la vena safena menor con la vena safena mayor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó el estudio en pacientes femeninos y masculinos que concurrieron al servicio de flebología y linfología del HNC – FCM – UNC, con edades entre 50 a 72 años, en el periodo 2016-2017. Se realizó examen físico y clasificación CEAP de varices. Toma de fotos y evaluación de pautas terapéuticas, además se utilizó material cadavérico de la Catedra de Anatomía Normal-FCM-UNC para disecciones convencionales de safena magna y anterior.



Figura 1. Vena safena interna



Figura 2. Vena circunfleja femoral anterior



Figura 3. Disección cadavérica, afluentes cayado safena Interna



Figura 4. Marcación de vena safena interna

RESULTADOS

De los pacientes estudiados se determinó la alta frecuencia de varices que comprometen a las afluentes de la VSM, principalmente la vena circunfleja femoral anterior (figura 2) y la vena safena mayor accesoria, esta última que presenta una gran similitud en el recorrido con la VSM, que en muchos casos pueden generar sospechas clínicas erróneas. Siempre el diagnóstico definitivo estará a cargo del EcoDoppler venoso.

Las disecciones cadavéricas permitieron también observar la gran variedad anatómica presente en las afluentes del cayado de la safena magna. Son constantes los afluentes pero se observa gran variedad en su desembocadura.

CONCLUSIONES

La importancia del conocimiento anatómico de estas venas permite diagnosticar y tratar correctamente la patología venosa. La presencia de afluentes y/o venas accesorias de gran tamaño podría generar dudas al examen físico. Se ha observado que los patrones de reflujo de la unión safenofemoral ya sea a la vena safena accesoria anterior o vena safena magna, presentan de manera similar la enfermedad y comúnmente sufren las mismas complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Laigne Lavastine, M: *Historia General de la Medicina*. Paris 1876.
- 2) Herrman, H: *La primera interpretación plástica de las afecciones venosas*. *Rev. Arg. de Fleb.* :3,45,1981.
- 3) Zuccarelli, T: *Histoire de la Circulation Veineusse*. *Phleb.* 44,523,1991
- 4) Testut - Latarjet: *Tratado de Anatomía Normal*, tomo II, París, 1934.
- 5) Moncho, R: *Tesis Doctoral, Venas Perforantes de los Miembros inferiores*. Universidad Nacional de Córdoba.

PRUEBAS CLÍNICAS Y ANATOMÍA EN LA INESTABILIDAD ANTERIOR DEL HOMBRO CLINICAL TESTS AND ANATOMY IN THE ANTERIOR INSTABILITY OF THE SHOULDER

Dr. Sánchez Carpio, Diego; Dr. Simondi Néstor

Lugar de realización: Catedra de Anatomía Normal – HNC – UNC

Contacto: dsanchezcarpio@hotmail.com; nsimondi@hotmail.com

RESUMEN

La compleja anatomía y biomecánica de la articulación del hombro permiten, lo que es para el cuerpo humano, la articulación más móvil con una gran variedad de movimientos. Sin embargo, esto también favorece la posibilidad a numerosos procesos patológicos y lesiones en las diferentes actividades deportivas y accidentes de diferentes etiología. El objetivo de esta publicación es correlacionar la anatomía de los ligamentos del hombro con las diferentes pruebas clínicas.

Anatomía normal, ligamentos glenohumerales, superior, medio e inferior este último es una estructura compleja que constituye el estabilizador estático principal del hombro en abducción.

Pruebas clínicas en la estabilidad de hombro. Prueba de aprehensión anterior.

El conocimiento de la anatomía normal nos permite al momento del examen físico poder identificar el estado de las estructuras articulares, y de esta forma juntamente con los estudios complementarios, realizar la programación pre operatoria, la cual es el primer paso para obtener el resultado deseado del tratamiento de la patología en la inestabilidad anterior de hombro.

SUMMARY

The complex anatomy and biomechanics of the joint shoulder allow, what is for the human body, the most mobile articulation with a great variety of movements. However, this also favors the possibility of numerous pathological processes and injuries in different sports activities and accidents of different etiology. The objective of this publication is to correlate the anatomy of the shoulder ligaments with the different clinical tests.

Normal anatomy of glenohumeral ligaments, upper, middle and lower the latter is a complex structure that constitutes the main static stabilizer of the shoulder in abduction.

Clinical tests on shoulder stability. Anterior apprehension test.

The knowledge of the normal anatomy allows us, to identify the state of the articular structures at the moment of the physical examination, and in this way, together with

the complementary studies, perform the preoperative programming which is the first step in the treatment to obtain the desired result of the pathology in anterior shoulder instability.

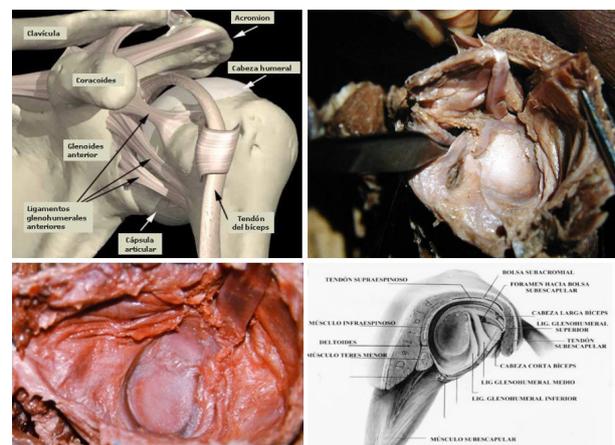
INTRODUCCIÓN

La compleja anatomía y biomecánica de la articulación del hombro permiten, lo que es para el cuerpo humano, la articulación más móvil con una gran variedad de movimientos. Sin embargo, esto también favorece la posibilidad a numerosos procesos patológicos y lesiones en las diferentes actividades deportivas y accidentes de variables etiologías. Los dolores de esta articulación es motivo frecuente de consulta médica. Los factores que contribuyen, entre otros, incluyen desarrollos demográficos con un aumento en los procesos generativos relacionados con la edad y lesiones por el uso excesivo crónico en actividades competitivas y recreativas. Años de actividad ocupacional, recreativa o doméstica que involucran trabajo “mano por arriba de la cabeza” llevan a un estrés excesivo y a un desbalance muscular como lo hace sentarse en un lugar de trabajo ergonómicamente desfavorable.

El objetivo de esta publicación es correlacionar la anatomía de los ligamentos del hombro con las diferentes pruebas clínicas.

ANATOMÍA NORMAL

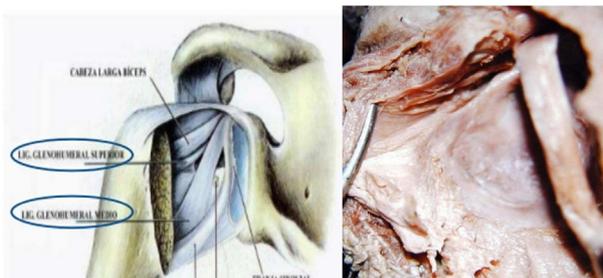
Ligamentos glenohumerales son refuerzos de colágena de la cápsula articular, visibles en su superficie externa, de mayor apreciación desde su cara interna.



Ligamento glenohumeral superior: es una estructura de alto índice de constancia, se origina de la parte superior del labrum, por delante del origen del tendón del bíceps, pudiendo ser su unión con la glenoides mediante un tendón común con el bíceps, en el labio por delante del tendón del bíceps y en otras oportunidades en el ligamento glenohumeral medio, es descrito frecuentemente con el ligamento coracohumeral porque sus trayectos son paralelos y porque juntos constituyen el espacio de forma triangular denominado "intervalo de los rotadores" ubicado entre el borde anterior del tendón del supraespinoso y el borde superior del tendón del subescapular. Contribuyendo a la estabilidad estática de la articulación glenohumeral, comprimiendo la cabeza humeral en la glenoides juntamente con el ligamento coracohumeral y el manguito de rotadores, limitando la traslación inferior.



Ligamento glenohumeral medio: es el más variable de los ligamentos glenohumerales en cuanto a tamaño, forma y presencia, se origina en el labrum inmediatamente por debajo del ligamento glenohumeral superior y en el húmero se inserta medial al troquícn por debajo del tendón del subescapular. Su participación en la estabilidad estática es limitar la traslación anterior de la cabeza humeral.



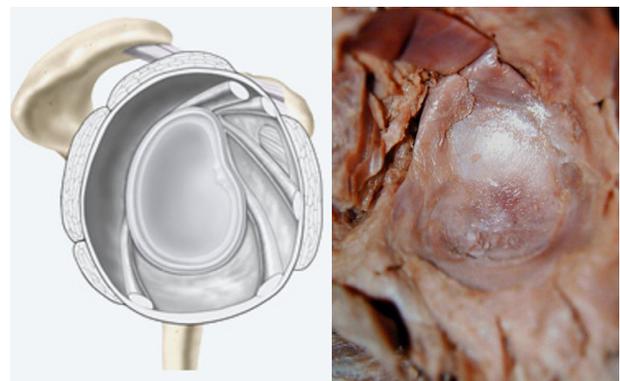
Complejo del Ligamento glenohumeral inferior: es una estructura compleja que constituye el estabilizador estático principal del hombro en abducción.

Es una estructura en forma de hamaca, que se origina en la glenoides y se inserta en el cuello anatómico del húmero que consta de una banda anterior, una posterior y un saco axilar en medio; siendo denominado complejo del ligamento glenohumeral inferior, dichas bandas se extienden y se ponen tensas en abducción y en rotación

externa e interna en forma sincrónica la anterior y posterior respectivamente.

Este complejo se origina en el labrum o cuello glenoideo, siendo la banda anterior en la disposición que correspondería en un reloj analógico, desde la hora 2 hasta las 4 y la posterior desde las 7 a las 9 horas tomando como referencia el hombro derecho. En el húmero este complejo se inserta en una extensión de 90° aproximadamente por debajo del borde articular de la cabeza humeral de dos diferentes formas, como un collar uniforme próximo al margen articular o en V diferenciándose las bandas en cada labio y en la punta de la misma el saco axilar.

Este complejo ligamentario es más grueso que el resto de la cápsula con que se une hacia adelante y atrás siendo más gruesa el segmento capsular anterior, estos engrosamientos se producen a expensas de la capa interna de colágena.



PRUEBAS CLÍNICAS EN LA ESTABILIDAD DE HOMBRO

Prueba de aprehensión anterior:



Procedimiento: El examen comienza con el paciente sentado. El examinador palpa la cabeza humeral a través del tejido blando que la rodea con una mano y guía el brazo del paciente con la otra mano. El examinador

abduce pasivamente el hombro del paciente con el codo flexionado y luego lleva el hombro hacia una rotación externa máxima, manteniendo el brazo en esta posición. La prueba se realiza a 60 y 120 de abducción para evaluar los ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior. Con la mano que guía el examinador presiona la cabeza del húmero en una dirección anterior e inferior.

Ésta prueba también se puede realizar en posición supina con relajación muscular mejorada. El hombro se encuentra en el borde de la mesa de examen, que actúa como punto de apoyo. En esta posición, la prueba de aprehensión se puede iniciar en varias posiciones externas de rotación y abducción. El hombro sano sirve para comparar.



Evaluación: El dolor anterior de hombro con tensión muscular refleja es un signo del síndrome de inestabilidad anterior. El paciente tiene aprensión, teme que el hombro se luxa. Impulsado por el dolor, él mismo trata de evitar el movimiento del examinador.

Sin embargo, incluso sin dolor, la tensión de la musculatura del hombro anterior (pectoral) sola, puede ser un signo de inestabilidad.

Colocar al paciente en decúbito supino mejora la especificidad de la prueba de aprehensión. Desde la posición de aprehensión, el examinador aplica una tensión de traslación posterior a la cabeza del húmero, lo que lleva a una disminución repentina del dolor y del miedo



a la luxación (la cabeza humeral se reduce a la cavidad glenoidea y se puede aumentar la rotación externa- prueba de Jobe de re-colocación).

En una etapa posterior de la prueba de aprehensión, la liberación de la presión dirigida hacia atrás provoca un aumento repentino del dolor con el fenómeno de aprehensión (prueba de liberación).

Cuando el paciente se queja de un dolor punzante súbito con una simultánea o subsecuentemente debilidad paralizante en la extremidad afectada, se le conoce como el "signo del brazo muerto". Es atribuible a la compresión transitoria que ejerce la cabeza humeral subluxada en el plexo braquial.

Es importante saber que a 45° de abducción la prueba primariamente evalúa al ligamento glenohumeral medio y el tendón subescapular.

A 90° de abducción o más, el efecto estabilizador del subescapular se neutraliza y la prueba evalúa principalmente el ligamento glenohumeral inferior.

La prueba se debe realizar lenta y cuidadosamente para evitar el peligro de que la cabeza del húmero se luxa.

DISCUSIÓN

El conocimiento de la anatomía normal, identificar los elementos estabilizadores en preparados cadavéricos, entender sus funciones y mecanismos asociados, es lo que entendemos como básico y así nos permite al momento del examen físico poder identificar el estado de las estructuras articulares, y de esta forma juntamente con los estudios complementarios, realizar la programación pre operatoria la cual es el primer paso para obtener el resultado deseado en el tratamiento de la patología en la inestabilidad anterior de hombro.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) *Cirugía del Hombro. De palma. Tercera edición.*
- 2) *Anatomía Humana. Latarjet-ruizliard. Cuarta edición. Panamericana.*
- 3) *Clinical Test for the Musculoskeletal System. Klaus Buckup Johannes Buckup. Third edition.*
- 4) *Hombro. Rockwood – Matsen. Segunda edición.*
- 5) *The Unstable Shoulder. Monograph Series. American Academy of Orthopaedics Surgeons. Edited by Louis Bigliani MD*

LOS FACTORES DE RIESGO EN PATOLOGÍAS COMO HTA ESENCIAL, HIPOTIROIDISMO, DM T2, SOLAS O ASOCIADAS, INFLUYEN EN EL TRATAMIENTO CON IECA I O ARA II, EN LA MORBILIDAD Y MORBIMORTALIDAD.

RISK FACTORS IN PATHOLOGIES SUCH AS ESSENTIAL HYPERTENSION, HYPOTHYROIDISM, DM T2, ALONE OR ASSOCIATED, INFLUENCE THE TREATMENT WITH ACEI I OR ARA II, MORBIDITY AND MORBIMORTALITY AND MORTALITY.

Autores: ¹Paez Rosa, ²Bescos Sol, ²Trucco Luis, ²Chaves Enrique, Chaig Roberto del V, ²Chaig María R
1. Cátedra de Anatomía Normal. 2. UNAPA N° 4. Hospital Nuestra Señora de la Misericordia. Cátedra de Clínica Médica II. FCM – UNC. Año 2017.

RESUMEN

La hipertensión es el más común y letal factor de riesgo cardiovascular, a pesar del tratamiento farmacológico, dado que a nuestros días permanece inadecuadamente controlada por medicamentos antihipertensivos, e indicaciones higiénico-dietéticas. Esto indicaría que la hipertensión arterial (HTA), resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales, que todavía es necesario dilucidar. Nuestra hipótesis y el objetivo de nuestro estudio era que la HTA, el Hipotiroidismo Primario, la DM T2, en su curso natural por sí solas o asociadas, en el tiempo, conducen a un estado de morbilidad y morbimortalidad por complicaciones tales como: ACV, IAM, IR y FO. Y que, los Factores de Riesgo (medio ambiente, interno y/o externo), influyen en la respuesta al tratamiento con inhibidores de los receptores de IECA I y ARA II para la HTA y presentación de complicaciones.

Se estudiaron 53 pacientes Adultos Mayores, 10 de sexo masculino y 43 de sexo femenino. En la evaluación clínica, de laboratorio y métodos complementarios se obtuvieron los datos que determinaron Factores de Riesgo y complicaciones en el curso evolutivo de su HTA, asociada o no a HPT y/o DM T2, como IAM, ACV, IR, FO. Se consideró una evolución buena o mala de su HTA, teniendo en cuenta las complicaciones o si habían necesitado agregar otra medicación a la administración de IECA I o ARA II, como beta bloqueantes, diuréticos u otra droga (monodosis, asociaciones). Los resultados arrojaron que, el 60,4% presentó una evolución mala de su hipertensión arterial. La HTA podría considerarse esencial y no metabólica. Al comparar los dos grupos en estudio, grupo 1: evolución buena, grupo 2: evolución mala, observando en la evolución en años las complicaciones y los factores de riesgo, teniendo en cuenta que las variables que afectan la HTA

y/o el HPT son la dislipemia, la obesidad, el no hacer dieta, el no realizar ejercicio físico y el clearance de creatinina bajo; un contraste de hipótesis y significación mediante el estadístico t, para los pacientes con evolución buena y evolución mala, nos da (con un 95% de confianza) que se cumple la hipótesis nula (Ho), es decir: no hay diferencia significativa entre ambos grupos.

SUMMARY

Hypertension is the most common and lethal cardiovascular risk factor, despite pharmacological treatment, given that today it remains inadequately controlled by antihypertensive drugs, and hygienic-dietary indications. This would indicate that arterial hypertension (AHT) results from the interaction between genetic and environmental factors, which still needs to be elucidated. Our hypothesis and the objective of our study was that AHT, Primary Hypothyroidism and T2DM, in their natural course alone or associated, over time, lead to a state of morbidity and morby-mortality due to complications such as: stroke, IAM, IR and FO, in addition, Risk Factors (environmental, internal and / or external), influence the response to treatment with ACE inhibitors I and ARA II inhibitors for hypertension and presentation of complications.

We studied 53 elderly patients, 10 males and 43 females. The data that determined the Risk Factors and complications in the evolutionary course of their hypertension, associated or not to PTH and / or T2DM, such as AMI, stroke, IR, FO, were obtained through clinical evaluation, laboratory analysis and complementary methods. We considered a good or bad evolution of their hypertension, taking into account the complications or if they had needed to add another medication to the administration of ACE inhibitors I or ARA II, as beta blockers, diuretics or other drug (single dose, associations). The results showed that, 60.4% presented a poor evolution of their arterial hypertension. AHT could be considered essential and not metabolic. When comparing the two groups under study, group 1: good evolution, group 2: poor evolution, observing in the

*Address: Haya de la Torre S/N, 2do. Piso.
Pabellón Argentina. Ciudad Universitaria.
Córdoba – Capital. Argentina. CP: 5016.
Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular.
FCM – UNC.*

evolution in years the complications and the risk factors, taking into account that the variables that affect the AHT and / or HPT are dyslipidemia, obesity, non-dieting, failure to perform physical exercise and low creatinine clearance; a contrast of hypothesis and significance by means of the t statistic, for patients with good evolution and poor evolution, gives us (with 95% confidence) that the null hypothesis (Ho) is fulfilled, that is: there is no significant difference between the two groups.

Keywords: Hypertension, Hypothyroidism, type 2 Diabetes Mellitus. Risk factor's.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión es el más común y letal factor de riesgo cardiovascular ya que, a pesar de que la farmacología avanza, permanece inadecuadamente controlada por medicamentos antihipertensivos.(1) El riesgo de HTA resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Si bien las bases genéticas de la enfermedad se están dilucidando, el avance en el conocimiento de las alteraciones genéticas causantes de la HTA no ha sido muy satisfactorio hasta la fecha. La HTA esencial humana se considera como una enfermedad con patrón hereditario de "rasgos complejos" (herencia no mendeliana) (2), multifactorial y poligénica que aparece como consecuencia de la interacción entre factores ambientales de riesgo y susceptibilidad genética. Estudios familiares sugieren que el riesgo genético justifica el 30 % - 40 % de la variación de la tensión arterial entre individuos de raza blanca, y quizá este porcentaje sea más alto en la raza negra (3).

El gen que codifica a la enzima que cataliza la conversión de angiotensina I en un péptido fisiológicamente activo, la angiotensina II, juega un rol importante en el sistema renina – angiotensina. La Angiotensina II es un potente vasopresor y estimula al péptido Aldosterona que controla la presión de la sangre y el balance hidro-electrolítico. Muchos estudios han asociado la presencia o ausencia de un elemento repetitivo Alu de 287 pb en este gen, con los niveles de enzima circulante y fisiopatología cardiovascular.(4)

Se conoce, que aproximadamente el 20-40% de los pacientes diabéticos desarrollan nefropatía, que es la principal causa de Enfermedad Renal Terminal (ERT) en los países desarrollados. Al respecto, se cree que el polimorfismo de la enzima convertidora de angiotensina, sea inserción o delección (ACE I / D), es un marcador de

polimorfismo funcional que regula la ACE de actividad circulante y tisular.(4)

Sobre la otra mano, los sujetos con hipotiroidismo tienen un alto riesgo de sufrir falla cardíaca congestiva, más aun, los que presentan hipotiroidismo subclínico. Se considera al hipotiroidismo con una alta prevalencia (>9 millones de personas en EE UU), de afectar sistemas, aparatos u órganos como: Hemático, Cardiovascular, neuropsiquiátrico, reproductivo etc.(5) La enfermedad funcional de la tiroides, y en particular el hipotiroidismo, es muy prevalente entre la enfermedad renal crónica (ERC) y pacientes con enfermedad renal terminal (ERT). En la población general, el hipotiroidismo se asocia con alteraciones de la contractilidad, disfunción endotelial, aterosclerosis y posiblemente mayor mortalidad cardiovascular. (6) El riñón juega un papel clave en el metabolismo, la degradación y la excreción de la hormona tiroidea y sus metabolitos. La enfermedad renal puede predisponer a alteraciones en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, así como los cambios en la absorción y acción de la hormona tiroidea. El medio urémico también puede influir en el rendimiento de la hormona tiroidea en ensayos clínicos. Por consiguiente, la distinción entre las mediciones de la hormona tiroidea resultantes de una enfermedad renal versus hipotiroidismo auténtico podría ser un desafío. (6, 7) El hipotiroidismo se asocia con aterosclerosis y un aumento del riesgo de enfermedad coronaria. Aunque algunos de estos efectos pueden ser explicado por una mayor prevalencia de hipertensión y dislipidemia en pacientes con hipotiroidismo, no todos los individuos con hipotiroidismo tienen presión arterial anormal o alterados los perfiles lipídicos. Las conclusiones de Jaskanwal D. Sara, (14) apoyan estas asociaciones, ya que pacientes adultos mayores hipotiroideos en este estudio tuvieron significativamente un mayor IMC, una mayor prevalencia de diabetes y un mayor nivel de colesterol total en comparación con el grupo eutiroideo.(8, 9, 10, 11, 12, 13)

Los Factores de Riesgo que acompañan o influyen en estas patologías como el sobrepeso y la obesidad, en especial si se da en la juventud, es un problema de salud pública mundial. Sobrepeso y obesidad en la infancia y los adolescentes tienen un efecto sustancial sobre muchos sistemas, lo que resulta en condiciones clínicas como el síndrome metabólico, aterosclerosis temprana, dislipidemia, hipertensión y Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM T2). La obesidad y el tipo de cuerpo, la distribución de la grasa, siguen siendo los aspectos centrales de la resistencia a la insulina y parecen ser los vínculos fisiopatológicos comunes al síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y

DM T2. Cuanto antes aparezca la agrupación de factores de riesgo y cuanto mayor sea el tiempo de exposición, mayor será la probabilidad de desarrollar una enfermedad coronaria con extremo severo. La edad en que el evento puede ocurrir parece estar relacionada con la presencia y agregación de factores de riesgo a lo largo de la vida.(14)

OBJETIVOS

1ro.- Correlacionar en pacientes de la tercera edad, que podrían presentar HTA primaria, Hipotiroidismo y Diabetes mellitus Tipo 2 (DMT2), cronología en la evolución de estas patologías, los factores de riesgo que acompañan o influyen en las mismas con las complicaciones asociadas a estas enfermedades como: Infarto Agudo de Miocardio (IAM), Accidente Cerebro Vascular (ACV), Insuficiencia Renal (IR), y Retinopatía Hipertensiva y/o Diabética (FO)

2do. Correlacionar el tratamiento de monodosis de Inhibidores de los receptores de Angiotensina II (ARA II) y los Inhibidores de los receptores de Angiotensina I (IECA), y aquellos pacientes que recibieron otras drogas para tratar la HTA (tratamiento múltiple) con complicaciones asociadas a estas patologías: IAM, IR, ACV, FO.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 53 pacientes Adultos Mayores de 60 a 101 años, de los cuales 43 sujetos son de sexo femenino y 10 de sexo masculino que acudían a consulta en tres Centros de Atención PAMI (Programa de Atención Médica Integral), para pacientes de Geriátrica y Gerontología, en la Ciudad de Córdoba – Argentina. Se seleccionaron por la historia clínica en la que presentaban hipertensión arterial (HTA) y/o Hipotiroidismo (H-) y/o Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM T2). Estas patologías tienen un protocolo de diagnóstico y seguimiento universal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes Adultos Mayores de 60 a 101 años, que presentan HTA primaria y/o Hipotiroidismo Primario, Diabetes Mellitus Tipo 2.

Pacientes Adultos Mayores de 60 a 101 años, que están bajo tratamiento para su HTA esencial con antihipertensivos IECA I o ARA II, en monodosis o combinación con otras drogas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes menores a 60 años

Pacientes Adultos Mayores de 60 a 101 años, que presenten HTA secundaria; Hipotiroidismo secundario, terciario, o exógeno; Diabetes Mellitus Tipo 1.

HIPÓTESIS. La HTA, el Hipotiroidismo Primario, la DM T2, en su curso natural por sí solas o asociadas, en el

tiempo, conducen a un estado de morbilidad y morbimortalidad por complicaciones tales como: ACV, IAM, IR y FO. Los Factores de Riesgo (medio ambiente, interno y/o externo), influyen en la respuesta al tratamiento con inhibidores de los receptores de IECA I y ARA II para la HTA y las complicaciones.

MATERIAL

Se estudiaron 53 pacientes Adultos Mayores, 10 de sexo masculino y 43 de sexo femenino. En la evaluación clínica, de laboratorio y métodos complementarios se obtuvieron los siguientes datos: TA, IMC, Dieta, Ejercicios, dosaje de HDLc, LDLc, Glucemia en ayunas (método por espectrofotocolorimetría), curva de tolerancia a la glucosa (CTOG), HbAc1, Clearance de Creatinina determinada por la Ecuación de Cockcroft-Gault, Na¹⁺, k¹⁺ en sangre, TSH, T4L, Ac AMS y Ac ATG, Ecografía Tiroidea, Centellograma I131, fondo de ojos, (observando retinopatía hipertensiva o diabética) (FO), ECG, Ecocardiograma, Cámara Gama de esfuerzo, RMG de cerebro, etc.

Se seleccionaron de acuerdo a la patología y evolución: TA, IMC, Dieta, Ejercicios, dosaje de HDLc, LDLc, Glucemia en ayunas, CTOG, HbAc1, Clearance de Creatinina, Na¹⁺, k¹⁺ en sangre. Observando como variables si presentaron infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia renal (IR) y/o FO, dado por el resto de los estudios solicitados para diagnóstico y considerando el tiempo de evolución de su HTA, H- y/o DM T2.

Se dividió la población en dos grupos:

Grupo 1: aquellos que habían presentado una buena evolución de acuerdo a las variables, no presentar complicaciones y/o no necesidad de asociación de drogas para el tratamiento de su HTA.

Grupo 2: aquellos que habían presentado una mala evolución de acuerdo a las variables: presentar complicaciones como IAM, IR, ACV o FO; sea con tratamiento de monodosis de IECA I o ARA II o bien asociaciones con otras drogas.

En ambos grupos se tuvo en cuenta el medio ambiente como factor de riesgo: IMC, si hizo dieta, si regularmente realizaba ejercicios, la presencia de dislipemia, DM T2 y clearance de creatinina bajo.

RESULTADOS

De 53 pacientes 10 eran de sexo masculino, y 43 eran de sexo femenino. Se consideró una evolución buena o mala de su HTA, teniendo en cuenta las complicaciones o si habían necesitado agregar otra medicación a la ad-

ministración de IECA I o ARA II, como beta bloqueantes, diuréticos u otra droga (monodosis, asociaciones), el 60,4% presentó una evolución mala de su hipertensión arterial. El promedio en años de evolución de la HTA para los que tomaron monodosis:

- de IECA I: (Enalapril 10 o 20 mg/d), fue de 22,5 años con una desviación estándar de 7,477 años
- de ARA II (Losartan 50 mg/d), fue de 25,21 años con una desviación estándar de 8,515 años.
- de Valsartan 50 u 80 mg/d: fue de 22,333 años con una desviación estándar de 8,144 años.

El promedio en años de evolución de la HTA para los que tomaron asociación de drogas:

- Asociación: fue de 21,895 años con una desviación estándar de 5,626 años.

Mientras que la evolución del Hipotiroidismo primario es de 14,81 años con una desviación estándar de 7,41 años y la DM T2 posterior a ambos es de 7,63 años con una desviación estándar de 2,51 años. Esto podría determinar que la HTA es esencial y no secundaria metabólica. Figura 1.

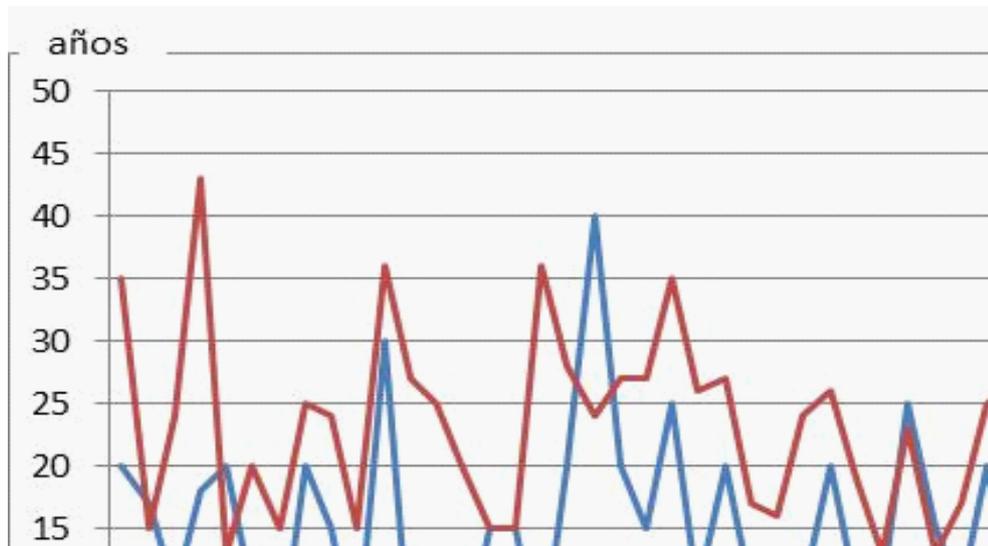


Figura 1: Se observa que el hipotiroidismo (HPT), tiene menor evolución en años que la hipertensión arterial (HTA).

Al comparar los dos grupos en estudio, observando en la evolución en años las complicaciones y los factores de riesgo, teniendo en cuenta que las variables que afectan la HTA y/o el HPT son la dislipemia, la obesidad, el no hacer dieta, el no realizar ejercicio físico y el clearance de

creatinina bajo, (ver Tabla 1); un contraste de hipótesis y significación mediante el estadístico t, para los pacientes con evolución buena y evolución mala, nos da (con un 95% de confianza) que se cumple la hipótesis nula (Ho), es decir: no hay diferencia significativa entre ambos grupos.

Tabla 1: Pacientes con monodosis y asociaciones, complicaciones en su evolución

	Total de Pacientes	HTA años	HPT años	Dislip	DM T2	Int a la G	IR	clearance/ creatinina	IAM	ACV	FO		
											GI	GII	Mac
Enalapril	12	22,5	21,43	4	5	2	0	1	0	2	2	0	1
Losartan	19	25,21	16,79	3	9	1	3	8	1	0	1	1	0
Valsartan	3	22,33	13,33	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Asociación	19	21,89	11	1	6	2	3	15	3	2	3	4	0

En la tabla 1 se muestra en la evolución de su HTA y su HPT las complicaciones de morbilidad y los factores de riesgo.

DISCUSIÓN

La falta de ejercicio promueve atrofia muscular en el tiempo y más en la tercera edad. Dado que esta atrofia se asocia con una disminución en la fuerza y potencia, como de la movilidad del músculo, condicionando la aptitud cardiovascular. Además, se relaciona la sarcopenia

con ACV observados en personas mayores. (15) Sobre la otra mano, estudios realizados han demostrado que el ejercicio físico puede disminuir el estado inflamatorio del músculo estriado a través de las mioquinas y las vías colinérgicas. (15, 16, 17) Los marcadores proinflamatorios (por ejemplo, TNF- α IL-6) pueden ser responsables de la activación de vías, que se asocian con la atrofia muscular en los pacientes con ACV (Sistema UPS). (15) En nuestra población sólo el 18,9% realizaba ejercicio físico; de esta manera, la presión arterial alta aumenta los riesgos de accidente cerebrovascular, demencia y disfunción

neurocognitiva; mientras que, se ha demostrado que el ejercicio aeróbico y las modificaciones dietéticas reducen la presión, observados en ensayos aleatorios que han examinado los efectos del ejercicio aeróbico combinado con la modificación dietética sobre el funcionamiento neurocognitivo en individuos con presión arterial alta (es decir, prehipertensión y estadio 1 de hipertensión). Los pacientes con mayor presión arterial sistólica muestran mayores mejorías en el desempeño función-memoria-aprendizaje en el grupo con dieta combinado con un peso óptimo. La combinación de ejercicio aeróbico con la dieta y restricción de calorías mejora la función neurocognitiva entre las personas sedentarias y con sobrepeso / obesidad con prehipertensión e hipertensión.(18) En nuestra población sólo el 56,6% realizaba dieta y el 70% tenía sobrepeso, obesidad o bien obesidad maligna, dado por el IMC. La obesidad está estrechamente asociada a un aumento en el riesgo de enfermedades metabólicas como la resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, dislipidemia y enfermedad hepática grasa no alcohólica. La obesidad, es el resultado de un desequilibrio entre el consumo de alimentos y el gasto de energía, lo que conduce a una acumulación excesiva de tejido adiposo. (19)

En nuestro estudio el resultado obtenido podría indicar que la carga genética que porta cada individuo, más los factores del medio ambiente (epigenética), condicionarían la presentación clínica, en la diferente evolución en años de la morbilidad que cada patología estudiada HTA, HPT, DM T2 individuales o asociadas producen influencia en el fenotipo. Observando que un importante % de pacientes sea con tratamiento en monodosis de IECA I o ARA II, o en asociación a otras drogas presentaban un clearance de creatinina bajo, esto expresa el declive de la función renal. La teoría de este resultado obtenido para ambos grupos, es que el alto porcentaje de pacientes que no realizan dieta o ejercicio, el sobrepeso y/o la obesidad, podrían estar condicionando la intolerancia a la glucosa o DM T2, que siendo pacientes de riesgo por su HTA y HPT, los valores normales de glucosa fueron considerados entre 70 y 100 mg/dL; los valores normales de LDLc por debajo de 190 mg/dL y los valores normales de clearance de creatinina entre 88 – 128 mL/min.

CONCLUSIÓN

La evolución considerada buena, porque el paciente no necesitó asociar a IECA I y ARA II otras drogas para el buen control de su HTA esencial o no presentó hasta la fecha en la evolución de la misma, asociada a HPT, o DM T2, complicaciones como IAM, ACV, IR o FO, podría de-

berse a su carga genética. La epigenética (carga genética condicionada por el medio ambiente (factores de riesgo), es decir, el fenotipo o la presentación clínica), indicaría que la morbilidad está presente, al observar el clearance de creatinina bajo. Y que, en ambos grupos, considerados grupo de evolución buena y grupo de evolución mala, los factores de riesgo como no dieta, no ejercicio, obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia y clearance de creatinina bajo, no manifestaban una diferencia significativa (en base a un contraste de hipótesis y significación mediante el estadístico t), entre los pacientes con evolución buena y evolución mala, porque nos da (con un 95% de confianza) que se cumple la hipótesis nula (Ho), es decir: no hay diferencia significativa entre ambos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Nilima Biswas, Jiaur Gayen, Manjula Mahata, Ying Su, Sushil K. Mahata, and Daniel T. O'Connor. 2012 Novel peptide isomer strategy for stable inhibition of catecholamine release: Application to hypertension Hypertension. 60(6): 1552–1559
- 2) Lifton RP. Genetic determinants of human hypertension. Proc Natl Acad Sci 1995; 92: 8545–55.
- 3) Gu C, Borecki I, Gagnon J, Bouchard C, Leon AS, Skinner JS, et al. Familial resemblances for resting blood pressure with particular reference to racial differences: preliminary analyses from the HERITAGE family study. Hum Biol 1998; 70: 77–90.
- 4) Sung-Kyu Ha. 2014. ACE Insertion/Deletion Polymorphism and Diabetic Nephropathy: Clinical Implications of Genetic Information. J Diabetes Res.: 846068.
- 5) Connie M. Rhee, Gary C. Curhan, [...], and Steven M. Brunelli. 2013. Subclinical Hypothyroidism and Survival: The Effects of Heart Failure and Race. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 98(6): 2326–2336.
- 6) Connie M. Rhee, Gregory A. Brent, Csaba P. Kovesdy, Offie P. Soldin, Danh Nguyen, Matthew J. Budoff, Steven M. Brunelli and Kamyar Kalantar-Zadeh. 2015. Thyroid functional disease: an under-recognized cardiovascular risk factor in kidney disease patients. Nephrol Dial Transplant 30: 724–737.
- 7) Kaptein EM. 1996. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. Endocr Rev; 17: 45–63

- 8) Vanhaelst L, Neve P, Chailly P, Bastenie PA. 1967. Coronary-artery disease in hypothyroidism. Observations in clinical myxoedema. *Lancet*.2:800–802.
- 9) Auer J, Berent R, Weber T, Lassnig E, Eber B. 2003. Thyroid function is associated with presence and severity of coronary atherosclerosis. *ClinCardiol*.26:569–573
- 10) Becker C. 1985. Hypothyroidism and atherosclerotic heart disease: pathogenesis, medical management, and the role of coronary artery bypass surgery. *Endocr Rev*. 6:432–440.
- 11) Saito I, Saruta T. 1994. Hypertension in thyroid disorders. *EndocrinolMetabClin North Am*. 23:379–386. 8.
- 12) Streeten DH, Anderson GH Jr, Howland T, Chiang R, Smulyan H.1988. Effects of thyroid function on blood pressure. Recognition of hypothyroid hypertension. *Hypertension*.11:78–83
- 13) Jaskanwal D. Sara, Ming Zhang, HosseinGharib, Lilach O. Lerman, Amir Lerman. 2015. Hypothyroidism Is Associated With Coronary Endothelial Dysfunction in Women. *J Am Heart Assoc*. ;4: 1 – 11.
- 14) Halpern A, Mancini MC, Magalhães MEC, Fisberg M, Radominski R, et al. 2010. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetology& Metabolic Syndrome*, 2:55
- 15) Coelho HJ (jr), Bavaresco Gambassi B, Diniz TA, da Cruz Fernandes IM, Chagas Caperuto E, et al. 2016. Inflammatory Mechanisms Associated with Skeletal Muscle Sequelae after Stroke: Role of Physical Exercise. *Mediators of Inflammation Volume*, 1-19 pages
- 16) Scherbakov N, Sandek A, Doehner W. Stroke-related sarcopenia: specific characteristics. *J Am Med Directors Assoc* 2015; 16(4): 272–76.
- 17) Scherbakov N, Von Haehling S, Anker SD, Dirnagl U, Doehner W. Stroke induced Sarcopenia: muscle wasting and disability after stroke. *Int J Cardiol* 2013; 170(2): 89–94.
- 18) Smith PJ, Blumenthal JA, Babyak MA, Craighead L, Welsh-Bohmer KA, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet, Exercise, and Caloric Restriction on Neurocognition in Overweight Adults With High Blood Pressure. *Hypertension* 2010; 55(6): 1331–1338.
- 19) Ju Jung U, Myung-Sook C. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Mol Sci* 2014; 15:6184-223

OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS EN 31 CASOS DE SARCOMA DE KAPOSÍ.

CLINICAL, HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES IN 31 CASES OF KAPOSÍ'S SARCOMA

Autores: Somoza G., Mazzotta M.M., de Cabalier M.E.D.

Lugar de realización: Servicio de Patología Hospital Nacional de Clínicas, FCM, UNC. Argentina

Contacto: medcabalier@hotmail.com

RESUMEN

Sarcoma de Kaposi es una neoplasia de células endoteliales que fue descrita por primera vez en 1872 por Moriz Kohn, quien la denominó sarcoma pigmentado múltiple idiopático. Se han descrito 4 tipos epidemiológicos: clásico, endémico o africano, epidémico o asociado a HIV y iatrogénico. Nuestro objetivo es analizar componentes histológicos e Inmunohistoquímicos con factor VIII de los Sarcomas de Kaposi.

Se realizó un trabajo retrospectivo observacional con el material de archivo del Servicio de Patología en los últimos 21 años. Las biopsias fueron fijadas en formol al 10 % y procesadas con las técnicas de rutina coloreadas con hematoxilina-eosina e inmunomarcación con factor VIII. Se diagnosticaron 31 casos de sarcoma de Kaposi, el 100% correspondieron al sexo masculino, con una edad promedio de 43 años, con su localización predominante en miembros superiores (antebrazo) y en 13 casos se asociaron con HIV. En relación a la variante histológica, encontramos una mayor frecuencia de estadios iniciales (mácula-placa). Del total de casos analizados 2 correspondieron a localización extracutáneas: 1 ganglionar y otro en estómago variantes más frecuentes en pacientes HIV. De los 31 casos de Sarcoma de Kaposi analizados con inmunomarcación con factor VIII para corroborar el origen endotelial observamos una tinción citoplasmática positiva en la totalidad de ellos. Cabe destacar una tinción más intensa en los estadios avanzados (clínica: nodular) e histología fuso celular.

SUMMARY

Kaposi's Sarcoma is an endothelial cell neoplasm that was first described in 1872 by Moriz Kohn, who called it idiopathic multiple pigmented sarcoma. Four epidemiological types have been described: classic, endemic or African, epidemic or associated with HIV and iatrogenic. Our objective is to analyze histological and immunohistochemical (factor VIII) features in Kaposi's sarcomas.

A retrospective observational work was carried out with archive material of pathology service in the last 21 years. The biopsies were fixed in 10% formalin

and processed with the routine techniques stained with hematoxylin-eosin and immunostaining with factor VIII. A total of 31 cases of Kaposi's sarcoma were diagnosed, 100% corresponded to male sex, with a mean age of 43 years and predominant location in the upper limbs (forearm). 13 cases were associated with HIV. In relation to the histological variant, we found a higher frequency of initial stages (patch-plaque). Of the total number of cases analyzed, 2 corresponded to extracutaneous location: 1 in lymph node and 1 in stomach. These variants were more frequent in HIV patients. Of the 31 cases of Kaposi's sarcoma analyzed with factor VIII immunostaining to corroborate the endothelial origin, we observed a positive cytoplasmic staining in all of them. We noted a more intense staining in the advanced stages (nodular clinically) and spindle-cell histology.

INTRODUCCIÓN

El Sarcoma de Kaposi es una neoplasia de células endoteliales que fue descrita por primera vez en 1872 por Moriz Kohn, quien la denominó sarcoma pigmentado múltiple idiopático(1). Moriz Kohn fue un dermatólogo de la facultad de medicina de Viena, que cambió su apellido en honor a su ciudad natal Kaposvar en Hungría, describió una serie de cinco pacientes con nódulos cutáneos y de localización interna principalmente en laringe, tráquea, estómago, hígado y colon, que luego fueron conocidos como Sarcoma de Kaposi (SK). Por muchos años el SK tanto en Europa como en América fue considerado una neoplasia de curso poco agresivo. El comportamiento agresivo de esta enfermedad se relacionó a su asociación con la epidemia del SIDA, principalmente en varones homosexuales. Actualmente su incidencia ha disminuido marcadamente después de la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA).(3)

El SK clásico es una neoplasia vascular de curso indolente que afecta mayoritariamente a mayores de 60 años. Se ha descrito esta neoplasia en poblaciones de la región del Mediterráneo. En Latinoamérica, Colombia y Perú cuentan con las series de casos más grandes de la región. Con predominio en el sexo masculino con una

relación de hasta 15:131. El SK clásico usualmente se presenta con máculas eritemato-violáceas en los miembros inferiores, con progresión lenta confluyendo en placas, nódulos y/o tumores; las lesiones pueden adquirir un aspecto verrugoso y desarrollar posteriormente ulceración, puede presentarse edema sin fovea del miembro inferior afectado llegando a ser tan severo y convertirse en una tumefacción fibrótica. El curso clínico del SK clásico es prolongado y en la mayoría de los casos es benigno. Las localizaciones extracutáneas más frecuentes son el intestino y los ganglios linfáticos.(3)

Se han descrito 4 tipos epidemiológicos: clásico, endémico o africano, epidémico o asociado a HIV y iatrogénico. La variante clásica es la más frecuente de curso lento, benigna y se presenta predominantemente en pacientes de sexo masculino entre los 50-70 años y se localizan preferentemente a nivel de las extremidades inferiores (pie) con afectación puramente cutánea. Puede haber afectación oral. La enfermedad ganglionar y pulmonar es poco frecuente. El sarcoma de Kaposi endémico o africano se presenta en pacientes más jóvenes entre 30-45 años, es una lesión de tipo nodular la cual presenta un curso clínico similar a la forma clásica, otras formas más agresivas, infiltrante-florida y puede afectar a tejidos blandos y hueso subyacente. Dentro del tipo endémico hay un subtipo linfadenopático que se presenta en niños con afectación de ganglios linfáticos y es de peor pronóstico. El tercer tipo epidémico o asociado a HIV afecta a pacientes más jóvenes y las lesiones se localiza en cabeza y cuello (párpados nariz y orejas). Es frecuente la afectación de mucosa a nivel oral pudiendo ser en un 15% de los casos la manifestación inicial de la enfermedad. Estos pacientes pueden presentar compromiso extracutáneas: gastrointestinal, pulmonar y ganglionar. El último tipo iatrogénico se relaciona con la administración de inmunosupresores, trasplantes de órganos.(4) Además se distinguen 4 estadios clínico-patológicos: mácula (infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular, hendiduras vasculares, signo del promontorio, extravasación eritrocitaria y hemosiderófagos), placa (fascículos de células fusiformes y glóbulos hialinos intracitoplasmáticos), nódulo y lesiones tardías agresivas (en estas dos últimas de presentación fusocelular y mayor cantidad de figuras mitóticas). Predomina en el sexo masculino (relación 3:1 o 15:1 según las diferentes series). Edad promedio de 60 años. Algunas comunicaciones expresan su asociación con VIH y VHH8. La localización más habitual de estas lesiones es en extremidades inferiores. (4)

El diagnóstico de Sarcoma de Kaposi es histológi-

co (2) y en la mayoría de casos, sigue un curso crónico, indolente

OBJETIVO

Analizar componentes histológicos e Inmunohistoquímicos con factor VIII de los Sarcomas de Kaposi.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un trabajo retrospectivo observacional con el material de archivo del Servicio de Patología en los últimos 21 años (1995-2016) revisando los informes, preparados histológicos considerando edad, sexo, asociación con HIV, localización y variantes histológicas predominantes. Las biopsias fueron fijadas en formol al 10 % y procesadas con las técnicas de rutina coloreadas con hematoxilina-eosina e inmunomarcación con factor VIII.

RESULTADOS

Se diagnosticaron 31 casos de sarcoma de Kaposi, el 100% correspondieron al sexo masculino, con una edad promedio de 43 años, con su localización predominante en miembros superiores (antebrazo) y en 13 casos se asociaron con HIV. En relación a la variante histológica, encontramos una mayor frecuencia de estadios iniciales (mácula-placa).

Del total de casos analizados 2 correspondieron a localización extracutáneas: 1 ganglionar y otro en estómago variantes más frecuentes en pacientes HIV y presentan una evolución más rápida. Pueden darse en forma aislada (como en estos dos pacientes) ó asociarse a lesiones cutáneas de la neoplasia de manera simultáneas. Cabe aclarar que la presencia de afectación visceral en Kaposi, le otorga un nivel mayor en la estadificación de esta patología.

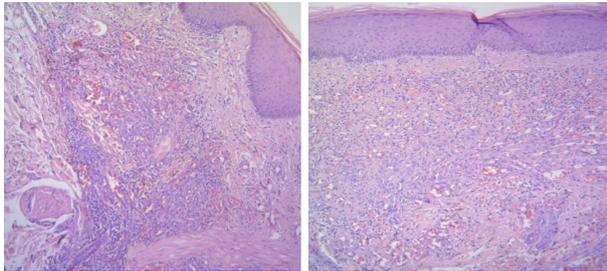
De los resultados obtenidos si bien la localización no coincide con la bibliografía donde dice que predomina a nivel de extremidades inferiores y nuestro trabajo se presentaron en miembros superiores y en casi la mitad de los casos analizados correspondieron a pacientes HIV donde el Sarcoma de Kaposi se presentó a edades más tempranas. La variante histológica y el sexo si coinciden con la bibliografía consultada.

En el Sarcoma de Kaposi se deben realizar los siguientes diagnósticos diferenciales teniendo en cuenta lesiones precoces y lesiones tardías. En las primeras se debe distinguir kaposi de telangiectasias (vasos sanguíneos pre-existentes que han sufrido dilatación), dermatitis purpúrica pigmentaria (infiltrado linfocitario superficial), acroangiodermatitis o pseudokaposi (clínica e histología

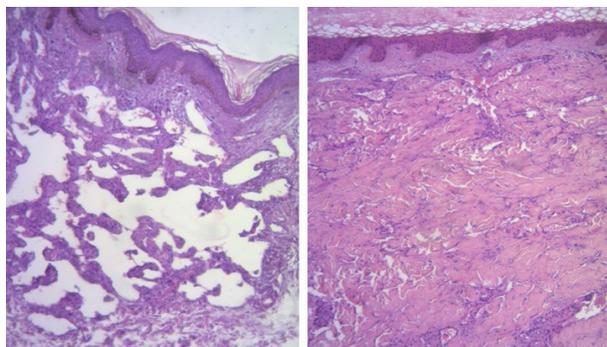
similar a kaposi, histología: proliferación de vasos pequeños en dermis edematosa, hay mas fibroblastos, no hay signo del promontorio, no hay atipia celular, se asocia con insuficiencia venosa y a fistulas arteriovenosas), angiosarcoma de bajo grado (atipia celular), angiomatosis bacilar (vasos rodeando estroma edematoso cubiertas por células endoteliales hinchadas, entre los vasos se observan neutrófilos, polvo nuclear y material granular).

En lo que respecta a las lesiones tardías del Sarcoma de Kaposi donde hay predominio del componente fusocelular se deben plantear los siguientes diagnósticos diferenciales: tumor cutáneo de músculo liso, dermatofibroma (histiocitoma fibroso) aquí se observan macrófagos espumosos y células gigantes multinucleadas y el tercer diagnóstico diferencial hemangioendotelioma de células fusiformes que presenta tres componentes: el primero: conductos cavernosos que pueden contener trombos o flebolitos, el segundo: área sólida de células fusiformes y el tercer componente células endoteliales hinchadas revisitando canales vasculares, muchas presentan vacuolas intracitoplasmáticas.

IMÁGENES ESTADIO INICIAL



En estas imágenes puede observarse canales vasculares irregulares, extravasación eritrocitaria y un predominio del componente inflamatorio linfoplasmocitario. En este estadio suelen observarse hemosiderófagos.



En estas imágenes se observan a mayor aumento los canales vasculares irregulares y fibras colágenas disecando los vasos.

Imagen signo del promontorio: protrusión de vasos preexistentes en los espacios neoformados.

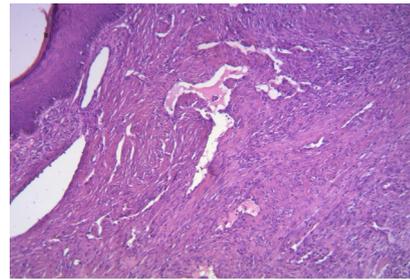
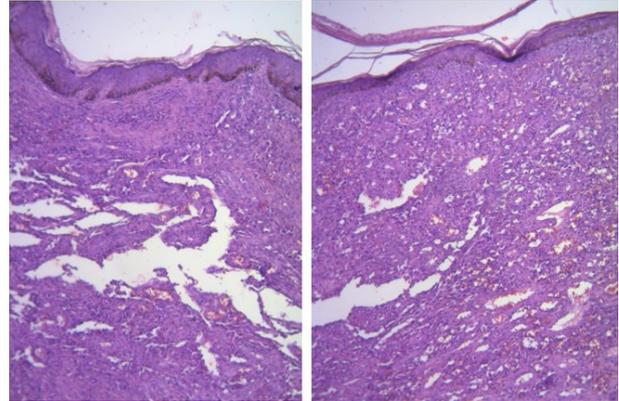


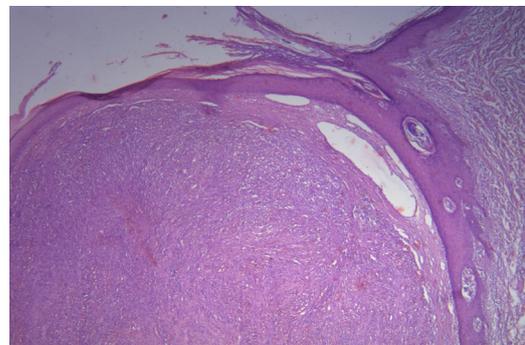
Imagen estadio de placa:



En éstas imágenes vemos 2 casos que se presentaron en la clínica como formaciones cutáneas ligeramente sobreelevadas color rojo-vinoso.

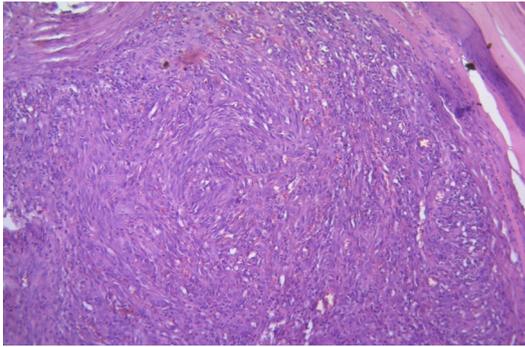
En la microscopía podemos ver lesiones dérmicas superficiales constituidas por los componentes que mencionábamos en estadios iniciales: canales vasculares anastomosados conteniendo eritrocitos frescos, con protrusión hacia la luz de vasos preexistentes, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular y fibrocolagenización dérmica, agregándose en este estadio la presencia de células fusiformes entremezcladas.

Imagen de estadio nodular:



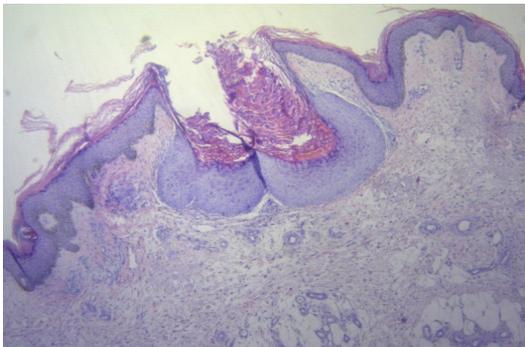
En esta otra imagen vemos una lesión más evolucionada, con clínica nodular, una formación sólida, bien delimitada, circunscripta de ubicación subepidérmica.

Estadio nodular (células fusadas)



En esta otra foto a mayor aumento de la misma lesión podemos apreciar que se encuentra constituida en su mayor parte por elementos celulares fusados, intercalándose entre los mismos algunas formaciones vasculares de bordes anfractuados.

Kaposi asociado a molusco contagioso:

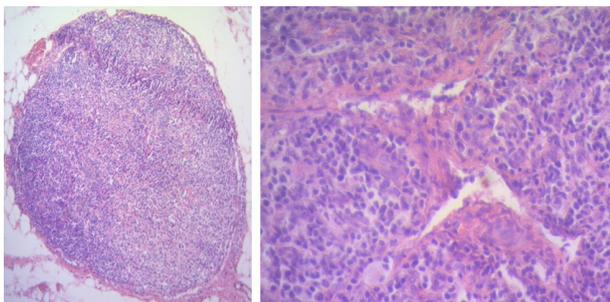


Esta imagen es de un paciente de 46 años de edad, de sexo masculino, HIV+, con lesiones costrosas en pierna izquierda.

Además del diagnóstico de Sarcoma de Kaposi, en la histología se encontraron asociadas éstas estructuras umbilicadas, crateriformes, de bordes delimitados, constituidas por epitelio proliferante, con presencia de inclusiones virales granulares eosinofílicas en su centro, vinculables con Mollusco Contagioso.

Kaposi extracutáneo:

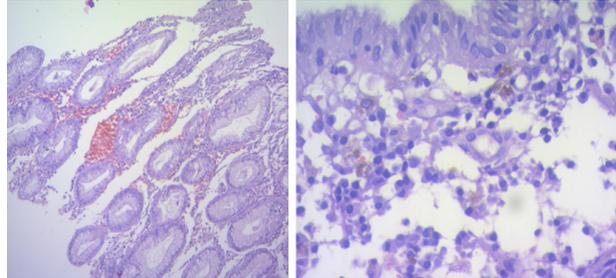
Ganglio



Este caso corresponde a un paciente de sexo masculino, de 41 años de edad, VIH+ al que se le toma biopsia de un conglomerado ganglionar axilar.

A la microscopía podemos ver ganglios linfáticos reemplazados por una proliferación de células neoplásicas constituida por canales vasculares irregulares, con formación de hendiduras y áreas fusocelulares.

Estómago:

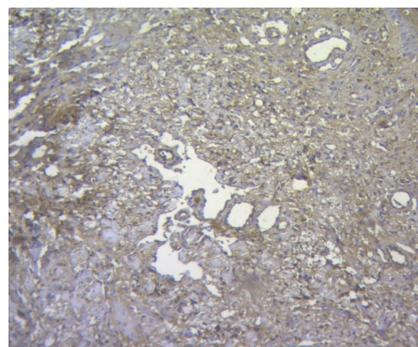


Este segundo caso corresponde a un paciente también de sexo masculino, de 28 años, VIH+, en el que por medio de una exploración endoscópica se le detectan lesiones rojo-vinosas en cuerpo y techo gástrico, las que son posteriormente biopsiadas.

En la microscopía vemos mucosa gástrica que exhibe a nivel del corion una proliferación mesenquimática en sectores fusada y en otros constituyendo espacios vasculares de diversos calibres, con presencia de eritrocitos intraluminales y extravasados. En esta otra fotografía del mismo caso, puede verse la presencia de depósitos de hemosiderina a nivel de la lámina propia del órgano.

De los 31 casos de Sarcoma de Kaposi analizados con inmunomarcación con factor VIII para corroborar el origen endotelial observamos una tinción citoplasmática positiva en la totalidad de ellos. Cabe destacar una tinción mas intensa en los estadios avanzados (clínica: nodular) e histología fuso celular.

Factor VIII Estadio de mácula:



En esta fotografía vemos la tinción positiva para factor VIII en una lesión precoz de la enfermedad.

Factor VIII Endotelio:

A mayor detalle podemos observar la marcación citoplasmática de las células endoteliales que revisten los canales vasculares.

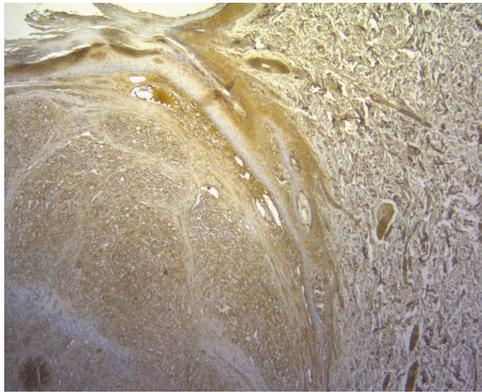
Factor VIII Nódulo:

La tinción es más intensa en lesiones de mayor tiempo de evolución.

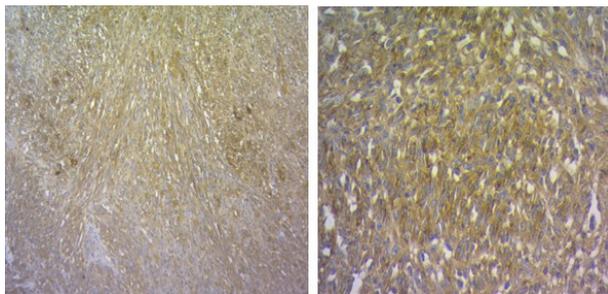
A mayor detalle la inmunotinción citoplasmática de las áreas fusadas, lo que permite afirmar que tienen su origen en células endoteliales y no musculares lisas por ejemplo.

DISCUSIÓN

Se ha demostrado que el sarcoma de Kaposi se



desarrolla de la proliferación monoclonal de una estirpe celular mesenquimal primitiva. Sin embargo, surge la controversia en el origen de su diferenciación, ya que



hay evidencia tanto de un origen capilar como linfático. En primer lugar se comprobó la expresión selectiva del factor 1 derivado del estroma endotelial y anticuerpos anti CD31 y CD34, todos ellos marcadores de endotelio capilar. Por otro lado, se ha demostrado positividad del anticuerpo monoclonal D2-40, lo cual habla a favor de origen linfático. Del mismo modo, se ha observado la presencia del factor de crecimiento endotelial 3 (VEGFR-3) en las células fusiformes de los SK11 y la expresión del factor de crecimiento endotelial C (VEGF-C), así como su receptor flt 4 en SK de

pacientes con SIDA. Clásicamente se han tratado las lesiones solitarias con radioterapia, escisión quirúrgica, sulfato de vinblastina o con vincristina intralesional. También se ha utilizado la criocirugía, el interferón alfa intralesional y el láser (argón para lesiones pequeñas y dióxido de carbono en lesiones grandes). Dichos procedimientos han demostrado eficacia. Por otro lado, la enfermedad diseminada de la piel puede tratarse con radioterapia y quimioterapia (vinblastina o etopósido C entre otros), sin embargo; han surgido nuevas modalidades terapéuticas que pueden tomarse en cuenta al momento de decidir la conducta en cada caso individual; éstas son: interleuquina 2 recombinante, interferón alfa-2b recombinante intralesional, interleuquina 2 + Interferón alfa-2b, factor de necrosis tumoral alfa, factor de necrosis tumoral alfa + melfalan, alitretionina tópica (gel 0,1%)²⁴, vinblastina + anticuerpos monoclonales contra VEGF, AINES COX 2 dirigidos, trofosfamida y una combinación que ha mostrado excelentes resultados en pacientes con Sarcoma de Kaposi endémico: Pioglitazone + rofecoxib + trofosfamida. Nosotros aplicamos criocirugía en cinco de seis pacientes con la forma clásica de la enfermedad y en tres de ellos, como monoterapia, con evolución satisfactoria hasta el momento de la redacción de este estudio. Se presentó recidiva en uno que recibió terapia múltiple y reactivación en otro de los pacientes que previamente había recidivado luego de cirugía convencional y electrocoagulación, lo cual sugiere diferencias propias de cada paciente y del tumor en sí, que predisponen a la refractariedad al tratamiento e incluso a la aparición de nuevas lesiones en sitios distintos al de la lesión tratada. En este estudio, la relación encontrada entre las formas de SK fue de 6 clásicos: 1 epidémico, esto no concuerda con lo encontrado en otros estudios en los que se reporta mayor incidencia del SK epidémico, lo cual puede deberse en parte al éxito de la terapia antiretroviral, que como es sabido, disminuye el riesgo de SK en pacientes con VIH, pero por otro lado, al hecho de que es posible que exista un subregistro, ya que los pacientes con VIH positivo que acuden directamente a la unidad de inmunosuprimidos son tratados o fallecen antes de la interconsulta con nuestro departamento. La relación en los casos de SK clásico fue de cinco hombres y una mujer (5:1), como se observa en estudios anteriores. En cuanto a la edad, el promedio encontrado fue de 72 años (\pm 12 años), encontrándose el 85% de los pacientes por encima de los 66 años, al igual que en otras series. En lo que respecta a los antecedentes personales, el 100% de los pacientes con SK clásico, tenían diagnóstico de hipertensión arterial y el 50%, de diabetes mellitus tipo 2.

La presencia de hipertensión arterial en todos los pacientes con SK clásico evaluados debe ser estudiada, más aún, cuando no se encontró información a este respecto en la literatura revisada, y la cual debe ser tomada en cuenta, dado que podemos estar ante un factor de daño endotelial que no ha sido reportado aún y que eventualmente podría constituir un elemento importante en la génesis del Sarcoma de Kaposi⁹⁻¹³. Por otro lado, el paciente con SK epidémico no presentaba otra comorbilidad además del VIH, así como en algunas de las series revisadas. Finalmente, se encontró asociación con neoplasia (leiomioma metastático) en un paciente (16,6%), esto ha sido reportado en la literatura, sin embargo la asociación Tabla III Tratamiento Paciente Cirugía Electrocoagulación Radioterapia Quimioterapia Criocirugía Recidiva/Reactivación Seguimiento TR +++ Si (reactivación) 2 años JN + No 2 años PT +++ No 3 años VV +++++ Si (recidiva) 8 años JM + No 1 año RC + No 1 año EP ¿? - Total 3/7 3/7 2/7 1/7 5/7 2/6 2,8 años Dermatología Venezolana. Vol. 43, Nº 1, 2005. Artículo principal es con linfoma de Hodgkin, mientras que no se encontró ningún trabajo que indicara la relación con leiomioma metastático.

En cuanto a su fisiopatología hay hasta la fecha tres explicaciones que no son excluyentes entre sí: 1) En un experimento en ratones machos, el gen tat del VIH-1 mostró inducir el crecimiento de nódulos que semejan un SK sugiriendo la relación directa entre SK y SIDA. 2) Se han identificado algunas citoquinas, siendo la más importante la oncostatina M, que podrían indicar que el SK es una neoplasia citoquina-inducida. 3) Existe una teoría acerca de la naturaleza infecciosa del SK con la presencia de DNA del virus herpes humano tipo 8 (VHH-8) en las células neoplásicas. En 1994 Moore y Chang identificaron al VHH-8 como agente causal del SK, sugiriendo el nombre de herpes virus asociado a SK (VHSK), sin embargo la presencia de este virus parece ser necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad. Inmunohistoquímica para VHH-8 mostró una intensa marcación nuclear de las células neoplásicas. HE 40X. seropositividad del VHH-8 en algunas áreas geográficas que no necesariamente estaría relacionada con alta incidencia de SK. Por lo tanto quedan por estudiar otros factores como son los artrópodos hematófagos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y hemodiálisis, incluso se ha sugerido que el hierro presente en arcilla volcánica produciría linfedema e inflamación en las extremidades inferiores. Además el linfedema podría producir inmunosupresión local y por lo tanto convertirse en un sitio inmunológicamente vulnerable para el desarrollo

de la neoplasia. Estudios de seroprevalencia de VHH-8 han demostrado que el virus está relacionado con todas las formas de SK. Este virus es común en algunas partes de Italia y África y hasta en el 15% de la población adulta en América del Norte y Europa⁽¹¹⁾. Aunque la transmisión sexual es importante, el virus se puede liberar en la saliva. Hasta el momento no está dilucidado si el SK es por sí mismo una verdadera malignidad o si se trata de una proliferación reactiva. El SK en estadios iniciales parece semejar un proceso reactivo de naturaleza policlonal que puede permanecer como tal o llegar a convertirse en un verdadero sarcoma. Por otro lado el VHH-8 ha sido descrito como la causa más frecuente de cáncer en pacientes con SIDA, produciendo además de SK, otras neoplasias como el linfoma primario de cavidades, y la enfermedad de Castleman. Aunque cada vez hay más datos al respecto todavía existen preguntas que han quedado sin resolver completamente como el rol del oncogen (ORF K12) del VHH-8 y el proceso de reactivación lítica del virus.

En un estudio en Grecia sobre SK clásico encontraron que el primer lugar es el tracto gastrointestinal, principalmente el estómago, esófago y duodeno, siendo la mayoría de estas lesiones asintomáticas. El estudio histopatológico revela presencia de espacios vasculares de paredes delgadas angulares irregulares, en forma de hendidura en la dermis, proliferación vascular y células fusiformes en cordones que se extienden regularmente en varias direcciones en nuestro trabajo se encontraron como sarcomas de Kaposi extracutáneos en ganglio linfático y mucosa de estómago. Sarcoma de Kaposi clásico El diagnóstico diferencial del SK clásico incluye principalmente la acroangiodermatitis (pseudosarcoma de Kaposi) la cual es una proliferación vascular benigna asociada a estasis venosa o malformaciones vasculares. La expresión de CD34 puede ayudar en el diagnóstico diferencial. La elección del tratamiento se basa en las dimensiones de la lesión, el estadio de la enfermedad, patrón de distribución y progresión. Algunas modalidades terapéuticas son: criocirugía, electrocauterización, curetaje, láser, terapia intralesional y exéresis quirúrgica, e inmunoterapia. La quimioterapia sistémica está reservada para pacientes con una enfermedad diseminada. La quimioterapia intralesional está indicada para SK confinado a piel o mucosa. El uso de vinblastina, bleomicina y etopósido ha mostrado un relativo buen control de las lesiones. La quimioterapia a base de doxorubicina liposomal pegilada, constituye una terapia menos tóxica que la terapia sistémica¹

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Rosanelly R. López M. *Sarcoma de Kaposi: Experiencia en el Departamento de Dermatología, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas-Venezuela. Dermatologia Venezolana. Vol 43, Nº 1, 2005.*
- 2) Hernandez-Ruiz E. García-Herrera A. Ferrando J. *Sarcoma de Kaposi. Servicio de Dermatología. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clinic. Universitat de Barcelona. España. Med Cutan Iber Lat Am 2012.*
- 3) Bejar C. Ayaipoma A. Chian C. *Sarcoma de Kaposi clásico. Folia dermatol. Perú 2008.*
- 4) Rodríguez Peralto J.L. Saiz A. Trujillo Rosales B. *Sarcoma de Kaposi. Dermatologia correlación clínico patológica.*
- 5) Odom R. James W. Berger T. *Andrew's dermatología clínica. Editorial Marban 2004*
- 6) Weedon, D. *Patología piel. Editorial Marban 2002.*
- 7) Mohanna S, Ferrufino JC, Sánchez J, Bravo F, Gotuzzo E. *Epidemiological and clinical characteristics of classic Kaposi's Sarcoma in Peru. J Am Acad Dermatol. 2005 Sep; 53(3):435-41*
- 8) Mohanna S, Maco V, Bravo F, Gotuzzo E. *Epidemiology and clinical characteristic of classic Kaposi's sarcoma, seroprevalence, and variants of human herpesvirus 8 in South America: a critical review of an old disease. Int J Infect Dis. 2005 Sep; 9(5):239-50.*
- 9) Pantanowitz L, Dezube BJ. *Advances in the pathobiology and treatment of Kaposi sarcoma. Curr Opin Oncol. 2004 Sep; 16(5):443-9.*
- 10) Yao L, Salvucci O, Cardones AR, Hwang ST, Aoki Y, De La Luz Sierra M, Sajewicz A, Pittaluga S, Yarchoan R, Tosato G. *Selective expression of stromal-derived factor-1 in the capillary vascular endothelium plays a role in Kaposi sarcoma pathogenesis. Blood 2003; 102(12):3900-3905.*
- 11) Kahn HJ, Bailey D, Marks A. *Monoclonal antibody D2-40, a new marker of lymphatic endothelium, reacts with Kaposi's sarcoma and a subset of angiosarcomas. Mod Pathol 2002; 15(4):434-40.*
- 12) Rosai y Ackerman *patología quirúrgica, 2 vols, vol 1, 10ma edición, marzo 2013:187-189*
- 13) Robbins y Cotran. *Patología estructural y funcional + Student Consult. , 9e, 2015 abril.*
- 14) Cianfrocca M, Lee S, Von Roenn J, Tulpule A, Dezube B, Aboulafia D et al. *Randomized trial of paclitaxel versus pegylated liposomal doxorubicin for advanced human immunodeficiency virus-associated Kaposi's Sarcoma: Evidence for symptom palliation from chemotherapy. Cancer 2010; 116: 3969-77*
- 15) Luzar B, Antony F, Ramdial PK, Calonje E. *Intravascular Kaposi's sarcoma - a hitherto unrecognized phenomenon. J Cutan Pathol 2007; 34: 861-4.*
- 16) Szajerka T, Jablecki J. *Kaposi's sarcoma revisited. AIDS Rev 2007; 9: 230-6*
- 17) Piselli P, Busnach G, Citterio F, Frigerio M, Arbustini E, Burra P et al. *Risk of Kaposi sarcoma after solid-organ transplantation: multicenter study in 4,767 recipients in Italy, 1970-2006. Transplant Proc 2009; 41: 1227-30.*
- 18) Eng W, Cockerell CJ. *Histological features of Kaposi sarcoma in a patient receiving highly active antiviral therapy. Am J Dermatopathol 2004; 26: 127-32.*
- 19) Requena L, Requena C. *Histopathology of the more common viral skin infections. Actas Dermosifiliogr 2010; 101: 201-16.*
- 20) Toschi E, Sgadari C, Monini P, Barillari G, Bacigalupo I, Palladino C et al. *Treatment of Kaposi's sarcoma: an update. Anti-Cancer Drugs 2002; 13: 977-87.*
- 21) Grayson W, Pantanowitz L. *Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma. Diagnostic Pathol 2008; 3: 31*
- 22) Campistol JM, Gutiérrez-Dalmau A, Torregrossa JV. *Conversion to sirolimus: a successful treatment for posttransplantation Kaposi's sarcoma. Transplantation 2004; 77:760-2.*

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA UBICACIÓN DEL AGUJERO NUTRICIO DE LA TIBIA DESCRIPTIVE ANALYSIS OF THE LOCATION OF THE NUTRITIVE HOLE OF THE TIBIA

Dr. Sánchez Carpio, Diego; Dr. Simondi, Néstor
Lugar de realización: Catedra de Anatomía Normal – HNC – UNC
Contacto: dsanchezcarpio@hotmail.com; nsimondi@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El miembro inferior en el ser humano, es un complicado sistema de segmentos, uniones y músculos que en situaciones dinámicas como correr, saltar o brincar, lo realiza con suma agilidad y a veces sin fatigarse a pesar de la complicada tarea de controlar nuestras piernas.

La pierna forma parte del tercer segmento del miembro inferior y cobra importancia por ser el principal esqueleto de sostén y locomoción del cuerpo humano.

Según Blickhan R y cols, esto se debe a un cuidadoso arreglo y afinación de todas sus propiedades de las cuales sobresalen la estabilidad y la robustez.(1)

El término tibia, proviene del latín tibia (m) que significa flauta, es el hueso más grueso, resistente e importante de la pierna.(2,3)

Es un hueso prismático triangular y en su conjunto no es del todo rectilínea, dibuja una “S” itálica alargada con dos curvaturas, una superior cóncava lateralmente y otra inferior cóncava medialmente. (4,5)

Si bien la diáfisis tibial es el segmento más fuerte de la región, estadísticamente es la más expuesta a traumas y por ende la que más se fractura, ya que tiene una cara cubierta solamente por piel y tejido celular subcutáneo por lo que la hace más vulnerable.

La tibia presenta en sus extremidades las epífisis que son dos segmentos, uno proximal (Figura 1) y otro distal (Figura 2), éstos segmentos se delimitan por un cuadrado cuyos lados son de la misma longitud que del lado más ancho de la epífisis en cuestión (Figura 3), por lo que su diáfisis o cuerpo tibial (Figuras 4 y 5) es la superficie ósea que queda comprendida por debajo y arriba de estos cuadrados, superficie que coincide de la misma manera, si trazamos por arriba una línea a 6 cm por debajo de la articulación de la rodilla y por abajo una línea a 6 cm por arriba de la articulación del tobillo.(2,6,7)



Figura 1: Extremidad tibial proximal.



Figura 2: Extremidad tibial distal.



Figura 3: Epífisis y metáfisis tibial. Longitud igual a ancho.



Figuras 4 y 5: Diáfisis tibial. Vistas: anterior (izquierda) y posterior (derecha).
Cátedra Anatomía Normal FCM – UNC.

Anatómicamente, Schwalbe explicó que el crecimiento en los dos extremos de un hueso largo antes de la aparición de las epífisis es igual. Por lo tanto, el agujero nutricional antes del nacimiento debe estar dirigido horizontalmente. Se han propuesto muchas teorías para explicar la dirección de los agujeros y también las dirigidas anómalamente en su teoría del “deslizamiento periosteal” y la teoría vascular de Hughes ampliamente aceptadas en la literatura.(8,9)

Patake y Mysorekar(10) opinaron que el número de forámenes no parece tener relación significativa alguna con la longitud del hueso. En este sentido Mysorekar(11) sugirió que la dirección de los agujeros de nutricios está determinada por el extremo en crecimiento del hueso. Se supone que el crecimiento distal crece por lo menos dos veces más rápido que el otro extremo. Henderson(12), coincidiendo con esta premisa, publica que dos factores conocidos pueden afectar la posición del agujero nutricios, las tasas de crecimiento en dos extremos del eje y la remodelación ósea.

En concordancia, Lacroix(13) sugirió que la tracción de las inserciones musculares en el periostio explicaba ciertas direcciones anormales de los agujeros nutricios. Ya que las arterias nutricios que son el principal suministro de sangre a los huesos largos son particularmente vitales durante el período de crecimiento activo y en las primeras fases de la osificación.(14)

Algunos estudios, Longia y cols(15), Prashanthy cols(16), Pereira y cols(17) y Nagel(18), han demostrado que la mayoría de las tibias tienen sólo un foramen, mientras que una minoría tiene dos. Encontraron, además, que el agujero nutricio está localizado en la cara posterior, por debajo de la línea del sóleo, con pocos agujeros en las superficies laterales o mediana. Éstos se sitúan generalmente en el nivel del tercio superior o del tercio medio del hueso o en la unión entre estos tercios. Una vez dentro de la cavidad medular, la arteria nutricia forma un lazo o un nudo y se divide en ramas ascendentes y descendentes: las descendentes continúan la dirección descendente de la arteria nutricia principal, mientras que las ascendentes se vuelven hacia arriba.

Ambas arterias endoóseas se bifurcan casi inmediatamente en innumerables ramas más delgadas (ver esquema, figura 6), creando una red de vasos directos hacia la metafisis en el interior; proporcionan, también, la parte endostal de la corteza y anastomosis con ramas terminales de las arterias metafisarias (ver esquema, figura 7).

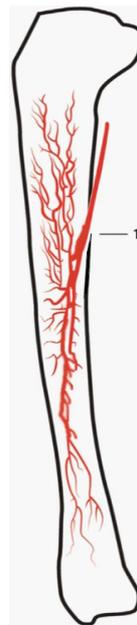


Figura 6: Ilustración de la tibia (vista lateral) que muestra su sistema vascular nutritivo: una sola arteria nutricia (1) entra en el eje a través de la cara posterior del hueso en su tercio superior con un recorrido descendente. Una vez dentro de la cavidad medular se divide en ramas ascendentes y descendentes.

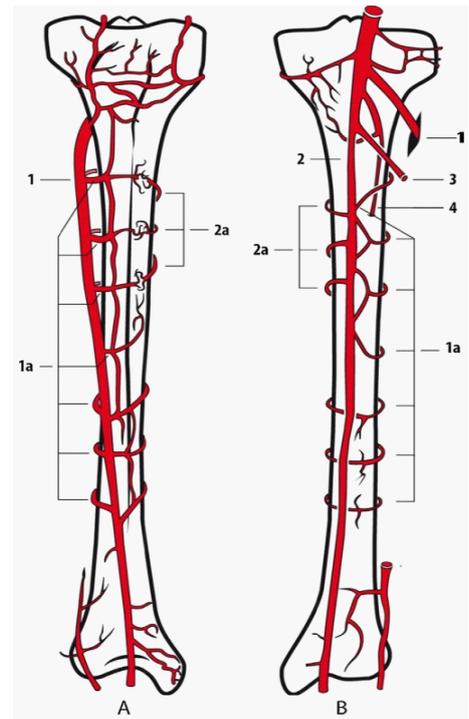


Figura 7: esquemas de la tibia (vista anterior (A) y posterior (B)) mostrando su sistema vascular periosteal: la mitad proximal del hueso es suministrada en la cara lateral por algunas ramas (1a) procedentes de la arteria tibial anterior (1) y En la cara posterior por algunas ramas (2a) procedentes de la arteria tibial posterior (2). La cara medial se nutre de un complejo anatómico irregular formado por las ramas que surgen de las arterias tibiales anterior (1) y posterior (2). La mitad distal del hueso es suministrada principalmente por la arteria tibial anterior (1), que desprende algunas ramas que rodean el eje. En la vista posterior (B) también es posible observar la arteria peroneal (3) y la arteria nutricia (4), que atraviesa la corteza.

OBJETIVO

- Estudiar anatómicamente la diáfisis tibial para determinar la ubicación del agujero nutricio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo observacional, transversal y prospectivo. El universo / muestra comprendió el estudio de 20 tibias de diez (10) especímenes cadavéricos humanos adultos.

Cuantificación de la distancia al agujero nutricio

Su localización exacta se investigó en veinte tibias humanas del Instituto y Cátedra de Anatomía Normal, FCM, UNC. Se midieron las tibias en su longitud total (desde el borde interno del platillo tibial interno al maléolo

interno), se localizó el agujero nutricio con sistema métrico exacto (digital caliper essex) desde la espina tibial en la región posterior a la localización exacta del agujero nutricio de la tibia donde ingresa la arteria del mismo nombre que partir de allí se divide en arterias que irrigan éste hueso a través del canal medular, las medidas fueron consignadas en tablas y luego colocadas en el estudio. La Arteria Nutricia de la tibia penetra en el agujero nutricio principal, generalmente situado un poco por debajo de la línea oblicua de la tibia en su cara posterior, en la región más proximal de su tercio medial y no presenta colaterales.



Figura 8: tibias analizadas en el trabajo.



Figura 9: primera medición con caliper digital.



Figura 10: segunda medición con caliper digital. Medición de las tibias: puntos de referencia y medición.

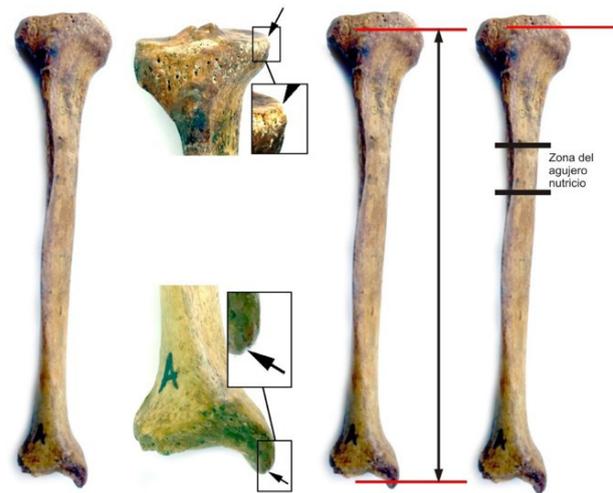


Figura 11: representación esquemática de los puntos de medición de la tibia y zona del agujero nutricio.

Realizada selección de huesos tibiales cadavéricos, se procedió a las mediciones (dos de cada una) según los puntos de referencia propuestos en la figura 11, los datos obtenidos fueron analizados descriptivamente a partir de sus frecuencias y porcentajes. Se utilizó el paquete de software InfoStat®. Los resultados se representaron con tablas y fotografías para su mejor interpretación.

RESULTADOS

En primera instancia se analizó la longitud tibial, se obtuvo un valor promedio de $365,07 \pm 9,23$ mm. Luego se objetivaron las distancias al agujero nutricio en las 20 tibias humanas del Instituto y Cátedra de Anatomía Normal, FCM, UNC. La pesquisa mostró escasas variaciones siendo su valor promedio 116,1 mm, el más lejano 128 mm y el más cercano 93 mm (tabla 1).

Tabla 1: Medidas resumen para la distancia al agujero nutricio en mm (n=20)

n	Media	E.E.	Mín	Máx	Mediana
20	116,10	3,13	93,00	128,00	123,00

Referencias: n: número de casos; E.E. error estándar; Min: distancia mínima; Máx: distancia máxima; A: grupo de disecciones; C: grupo de angiografías.



Figura 12: Imagen de una tibia en la cual se observa el agujero nutricio, espécimen de la Cátedra de Anatomía Normal, FCM, UNC.

DISCUSIÓN

Respecto a nuestros resultados, para Collipal y cols(19), en la tibia derecha la longitud promedio era de trescientos cincuenta y ocho milímetros con ocho décimas (358,8 mm) (rango: 319-436 mm), en la tibia izquierda era trescientos cincuenta y cuatro milímetros con nueve décimas (354,9 mm) (rango: 310-446 mm). El agujero nutriente de la tibia se encontró a una distancia promedio de ciento diecisiete milímetros con ocho décimas (117,8 mm) desde el ápice del tubérculo intercondilar hasta el agujero nutriente en el tercio superior del hueso.

Datos muy similares a los por nosotros cuantificados.

Nosotros observamos en la tibia que en el noventa y cinco por ciento (95%) existe un agujero diafisario y sólo dos agujeros en el 5% de los casos muy similares a los reportados por Longia y cols(20), noventa y cinco por ciento (95%) un foramen y cinco por ciento (5%) dos agujeros; Kirschner y cols(21), 93,5% a foramen y seis por ciento y cinco décimas (6,5%) dos agujeros. Para Mysorekar(22), en el noventa y nueve por ciento (99%) sólo existe un nutriente para el nombre en la diáfisis tibial. Gómez y cols(23), señalan que existe una fuerte interdependencia entre la situación de los agujeros nutritivos y la longitud total del hueso. Estos cuatro autores confirman nuestros hallazgos anatómicos y hemodinámicos.

La diáfisis tibial está irrigada, generalmente, por una sola arteria nutricia. Su origen es variable: en la mayoría de los casos, diferentes autores como: Nelson y cols(24), Crock(25), Hallock y cols(26), Forriol Campos y cols(27), se observó que proviene de la arteria tibial posterior, pero en otros casos de la arteria tibial anterior o incluso directamente de la arteria poplítea al nivel de la bifurcación. Concordamos con la cantidad de arterias nutricias, pero en nuestro trabajo el origen más frecuente fue del tronco arterial tibioperoneo.

CONCLUSIÓN

Con los resultados obtenidos de las 20 tibias analizadas, se puede concluir que el hueso tibial tiene una longitud aproximada de 360 mm y que la distancia al agujero nutricio es en promedio de 116 mm, con una zona de probabilidad entre los 93 mm y 128 mm.

BIBLIOGRAFÍA

1) Blickhan R, Seyfarth A, Geyer H, Grimmer S, Wagner H, Günther M. *Intelligence by mechanics. Philos Transact A Math Phys Eng Sci* 2007; 365:199-220.

- 2) Latarjet. Ruiz Liar 4° Edición. Editorial Médica Panamericana junio 2009. Tomo I. pag 682
- 3) Glorieux FH, Jueppner HW, Pettifor JM. *Pediatric Bone. Elsevier: Academic Press; Ch. 3.*
- 4) Bognadov K. *Biology in Physics. Elsevier: Academic Press; 2000. Ch. 7.*
- 5) Netter, F.H. *Atlas de Anatomía Humana. Novartis-Masson. 1999.*
- 6) Borrelli, J. *Clasificación AO de Müller de las fracturas de los huesos largos; 13-14; 2008 St Louis, USA "https://www.aofoundation.org/Structure/education/online-cme/Pages/eLearning.aspx"*
- 7) Testut, Latarjet: *Anatomía Descriptiva. Tomo4. 9° edición.*
- 8) Schwalbe, G. *Z Anat Entwicklungsgeschichte. 1876; 1:307-352.*
- 9) Hughes, H. *The factors determining the direction of the canal for the nutrient artery in the long bones of mammals and birds. Acta Anat (Basel) 1952; 15:261-280.*
- 10) Patake SM, Mysorekar VR. *Diaphysial nutrient foramina in human metacarpals and metatarsals. J Anat 1977; 124:299-304.*
- 11) Mysorekar, VR. *Diaphysial nutrient foramina in human long bones. J Anat 1967; 101:813-822.*
- 12) Henderson, RG. *The position of the nutrient foramen in the growing tibia and femur of the rat. J Anat 1978; 125:593-599.*
- 13) Lacroix, P. *The organization of bones. London: J. & A. Churchill, 1951.*
- 14) Kizilkanat E, Boyan N, Ozsahin ET, Soames R, Oguz O. *Location, number and clinical significance of nutrient foramina in human long bones. Ann Anat 2007; 189:87-95.*
- 15) Longia GS, Ajmani ML, Saxena SK, Thomas RJ. *Study of diaphyseal nutrient foramina in human long bones. Acta Anat (Basel) 1980;107:399-406.*
- 16) Prashanth K, Murlimanju B, Prabhu LV, Chettiar GK, Pai MM, Dhananjaya K. *Morphological and topographical anatomy of nutrient foramina in the lower limb long bones and its clinical importance. Australas Med J 2011;4:530-7.*
- 17) Pereira GAM, Lopes PTC, Santos AMPV, Silveira FHS. *Nutrient foramina in the upper and lower limb long bones: morphometric study in bones of southern Brazilian adults. Int J Morphol 2011;29:514-20.*
- 18) Nagel, A. *The clinical significance of the nutrient artery. Orthop Rev 1993; 22:557-61.*

- 19) Collipal E, Vargas R, Parra X, Silva H, del Sol M. Diaphyseal Nutrient Foramina in the Femur, Tibia and Fibula Bones. *J International Journal of Morphology* 2007; 25(2):305-308.
- 20) Longia GS, Ajmani ML, Saxena SK, Thomas RJ. Study of diaphyseal nutrient foramina in human long bones. *Acta Anal*, 107:399-406, 1980.
- 21) Kirschner MH, Menck J, Hennerbichler A, Gaber O, Hofmann GO. Importance of arterial blood to the femur and tibia for transplantation of vascularized femoral diaphyses and knee joints. *World J Surg* 1998; 22:845-52.
- 22) Mysorekar, VR. Diaphysial nutrient foramina in human long bones. *J Anal* 1967; 101:813-22.
- 23) Gómez Pellico L, Forriol CF, Gianonatti AM. Comportamiento estadístico de la morfología externa de algunos huesos largos del esqueleto. *Anales de Anatomía Normal* 1988; 6:188-193.
- 24) Nelson Jr GE, Kelly PJ, Peterson LF, Janes JM. Blood supply of the human tibia. *J Bone Joint Surg Am* 1960;42-A:625-36.
- 25) Crock, HV. *The blood supply of the lower limb bones in man. Descriptive and applied.* Edinburgh: Livingstone; 1967.
- 26) Hallock GG, Anous MM, Sheridan BC. The surgical anatomy of the principal nutrient vessel of the tibia. *Plast Reconstr Surg* 1993;92:49-54.
- 27) Forriol Campos F, Gomez Pellico L, Gianonatti Alias M, Fernandez-Valencia R. A study of the nutrient foramina in human long bones. *Surg Radiol Anat* 1987;9:251-5.

**EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL USO DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO
AUTÓLOGO EN CICATRIZACIÓN DE HERIDAS DE PIEL**
**MACROSCOPIC EVALUATION OF THE USE OF AUTOLOGOUS GROWTH FACTORS RICH
PLASMA SKIN WOUNDS HEALING**

Autores: Bertone, PA¹; Boaglio CM¹; Ciravegna, F¹; Benzoni, A¹; Ruiz, FO²; Sticotti, EE¹; Macio, MN¹; Ortega, HH³

Lugar de realización: ¹Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto. ²Facultad de Ciencias Exactas, Físico Químicas y Naturales. Universidad Nacional de Río Cuarto. ³Facultad de Ciencias

Veterinarias. Universidad Nacional del Litoral. Ruta 36. Km 601. CP 5800. Río Cuarto. Córdoba. República Argentina

Contacto: E-mail: pbertone@ayv.unrc.edu.ar

RESUMEN

En la búsqueda de preparados que aceleren y mejoren la reparación de los tejidos se empezó a utilizar el Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRFC). La valoración macroscópica de la cicatrización por segunda intención se realiza mediante la observación y las fotografías seriadas permiten tener un registro para su evaluación. Objetivo: evaluar macroscópicamente el uso del PRFC autólogo en la cicatrización de heridas de piel experimentales en conejos. Materiales y Métodos: diseño de tipo experimental. El PRFC se obtuvo por centrifugación 1800 rpm, 8 minutos de sangre venosa de cada conejo anestesiado (n: 6). Se realizaron dos heridas circulares (20 mm) en piel: una a cada lado del dorso del animal. Por inyección en los bordes de la herida quirúrgica se aplicó PRFC, activado con ClCa_2 y en el izquierdo ClNa 0,9%, como control. Se observó diariamente el aspecto de las heridas realizando un registro fotográfico hasta la cicatrización completa. Se registró en una tabla de observación para el desarrollo espacial y temporal del tejido de granulación. Se evaluó el proceso cicatrizal analizando las fotografías de las heridas utilizando planimetría digital para cuantificar el área del tejido de granulación y el diámetro de la herida. Resultados: la cicatrización total de las heridas se produjo, en promedio, a los 21 días en las heridas tratadas con PRFC, mientras que en los controles fue a los 26 días. Se obtuvo una velocidad de cicatrización de 2.82 mm²/día para las heridas tratadas y de 1.57 mm²/día para las heridas control en los primeros 10 días del estudio. Conclusiones: de acuerdo con la metodología y con los resultados obtenidos hasta el momento, el PRFC se presenta como una alternativa terapéutica en la cicatrización por segunda intención de heridas de piel en conejos.

Palabras claves: concentrado plaquetario, cicatrización, herida, piel.

SUMMARY

In the search for preparations that accelerate and improve tissue repair, the Plasma Rich in Growth Factors (PRFC) began to be used. The macroscopic assessment of healing by second intention is done through observation and serial photographs allow to have a record for evaluation. Objective: to evaluate macroscopically the use of autologous PRFC in the healing of experimental skin wounds in rabbits. Materials and Methods: experimental type design. The PRFC was obtained by centrifugation 1800 rpm, 8 minutes of venous blood from each anesthetized rabbit (n: 6). Two circular wounds (20mm) were made on the skin: one on each side of the back of the animal. By injection at the edges of the surgical wound, PRFC was applied, activated with ClCa_2 and in the left ClNa 0.9%, as a control. Results: the total healing of the wounds occurred, on average, at 21 days in the wounds treated with PRFC, while in the controls it was after 26 days. A healing rate of 2.82 mm²/day was obtained for the treated wounds and 1.57 mm²/day for the control wounds in the first 10 days of the study. Conclusions: according to the methodology and the results obtained so far, the PRFC is presented as a therapeutic alternative in the healing by second intention of skin wounds in rabbits

Keywords: platelets concentrates, healing, wounds, skin.

INTRODUCCIÓN

La cantidad de eventos donde la piel puede estar afectada por heridas o alteraciones de su integridad, como quemaduras, laceraciones, abrasiones y los continuos avances en el conocimiento del proceso de cicatrización han propiciado la búsqueda de preparados que aceleren y mejoren la reparación de los tejidos (1,2).

Una opción es la generación de concentrados plasmáticos de plaquetas, entre los cuales el Plasma

Rico en Factores de Crecimiento (PRFC), que tiene como finalidad la liberación de factores de crecimiento sostenida en el tiempo de forma autóloga (3,4).

El PRFC es un precipitado de plaquetas que se obtiene a partir de una muestra de sangre periférica utilizando los parámetros de tiempo y velocidad establecidos. La secreción de factores de crecimiento se inicia con la activación plaquetaria y utiliza el CaCl_2 para inducirla (5).

Hay reportes acerca de los factores de crecimiento como un método para mejorar la sobrevida tisular (3,6).

La valoración macroscópica de la cicatrización por segunda intención se realiza mediante la observación y las fotografías seriadas permiten tener un registro para su evaluación. La evaluación de la herida incluye el reconocimiento de su localización y forma, color de los tejidos, tamaño, grado y tipo de contaminación y grado de inflamación (2,7).

El objetivo de este estudio es evaluar macroscópicamente el uso del PRFC autólogo en la cicatrización de heridas de piel experimentales en conejos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de tipo experimental. Este trabajo es la primera parte de un trabajo de investigación y todos los procedimientos de estudio en animales fueron aprobados por el Comité de Ética de la UNRC.

Para la obtención de material de estudio antes de la cirugía de cada conejo anestesiado se extrajo 5cc sangre venosas autóloga con solución Citrato de Na 3,8% se coloca en tubo y realiza centrifugación diferencial 1800 rpm durante 8 minutos; se retira con pipeta el tercio de suero sobrenadante a la franja leucocitaria intermedia y se obtiene el PRFC que se reserva para su uso.

Se utilizaron 6 conejos albinos neozelandeses (*Oryctolagus Cuniculi*) clínicamente sanos, machos y hembras, peso promedio 4,5 Kg.

En el procedimiento quirúrgico para cada animal se realizaron por cirugía reglada dos heridas circulares: una a cada lado del dorso del animal. El diámetro de las heridas de 20 mm interesando todas las capas de la piel hasta el subcutáneo. Al momento de la cirugía por inyección en los bordes de la herida quirúrgica se aplicó PRFC, activado con CaCl_2 en la herida derecha y en la izquierdo CINa 0,9%, como control, ambos tratamientos se realizaron por única vez.

Se observó diariamente el aspecto de las heridas realizando un registro fotográfico hasta la cicatrización completa. Se registró en una tabla de observación para el desarrollo espacial y temporal del tejido de granulación.

Se evaluó el proceso cicatrizal analizando las fotografías de las heridas utilizando planimetría digital para cuantificar el área del tejido de granulación y el diámetro de la herida

RESULTADOS

Las heridas como se visualiza en la Figura 1 presentaron color rojizo, con presencia de exudado serosanguinolento durante los primeros 3 días.



Figura 1. Aspecto de las heridas el primer día posquirúrgico, la herida derecha tratada con PRFC y la herida izquierda control. Appearance of the wounds on the first postoperative day, the right wound treated with PRFC and the left wound control.

Al cuarto día las heridas tratadas con PRFC mostraron color rosado amarillento y seco como se observa en la Figura 2.

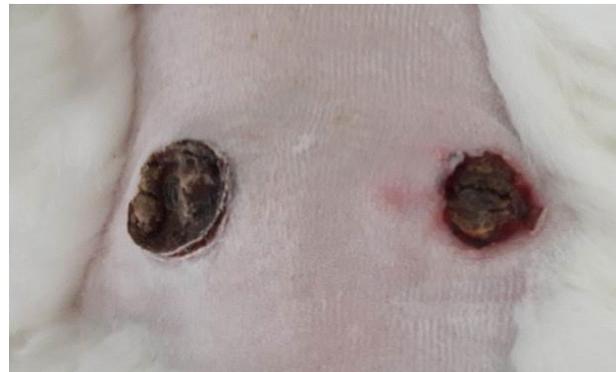


Figura 2. Aspecto de las heridas a los 4 días del tratamiento, la herida derecha tratada con PRFC presenta color rosado amarillento y secas respecto la herida izquierda control. Appearance of the wounds after 4 days of treatment, the right wound treated with PRFC presents yellowish-pinkish color and dry on the wound left control.

En la Figura 3 la retracción de los bordes en la herida tratada fue evidente los primeros 12 días en comparación con la herida control A su vez, se observó a los 2, 9 y 12 días la mayor reducción en el diámetro de la herida tratada con PRFC respecto a los otros días.



Figura 3. Aspecto macroscópico de las heridas a los 10 días del tratamiento, se observa la mayor retracción de los bordes en la herida derecha tratada con PRFC respecto a la herida izquierda control. Macroscopic appearance of the wounds after 10 days of treatment, the greater retraction of the edges in the right wound treated with PRFC is observed with respect to the left control wound.

En la Figura 4 se observa el aspecto de las heridas a los 18 días.



Figura 4. Aspecto macroscópico de las heridas a los 18 días del tratamiento, la herida derecha tratada con PRFC y la herida izquierda control. Macroscopic appearance of the wounds after 18 days of treatment, the right wound treated with PRFC and the left wound control.

La cicatrización total de las heridas se produjo, en promedio, a los 21 días en las heridas tratadas con PRFC, mientras que en los controles fue a los 26 días.

En la figura 5 se observa la representación gráfica del valor promedio del área de tejido de granulación en los conejos tratados con PRFC y control durante los 26 días del estudio.

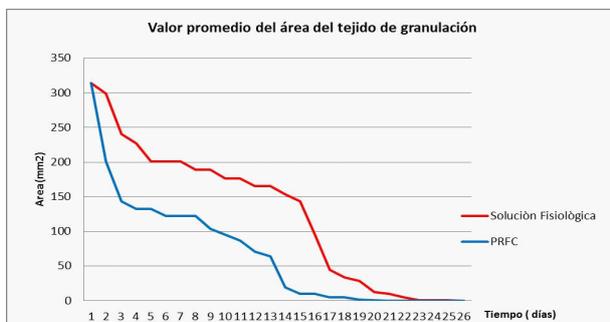


Figura 5. Representación gráfica del valor promedio del área de tejido de granulación en los conejos tratados con PRFC y control durante los 26 días del estudio. Graphical representation of the average value of the granulation tissue area in rabbits treated with PRFC and control during the 26 days of the study.

Se obtuvo una velocidad de cicatrización de 2.82 mm²/día para las heridas tratadas y de 1.57 mm²/día para las heridas control en los primeros 10 días del estudio.

DISCUSIÓN

La evaluación de una herida, coincidiendo con bibliografía (2,7), contempla el reconocimiento de su localización y forma, color de los tejidos, grado y tipo de contaminación y grado de inflamación.

La medición de la reducción del tamaño de la herida se facilitó por la forma circular elegida para la herida quirúrgica, propuesta por Collins (1) por la dificultad de este procedimiento debido a la forma irregular que adquiere la herida, al respecto el empleo de medición por planimetría resultó adecuado (1,2).

La cicatrización total de las heridas se produjo cinco días antes en las heridas tratadas con PRFC, que en las heridas controles, inferimos que el uso de PRFC como cicatrizante se fundamenta en la modulación y aceleración de los procesos cicatrizales a través de los factores de crecimiento presentes en las plaquetas, iniciadores de la mayoría de los procesos de regeneración (3,4 y 5).

Los factores de crecimiento tienen un elevado costo económico, y son necesarias dosis repetidas para conseguir un efecto terapéutico clínicamente evidente (2), los resultados obtenidos evidencian clínicamente que la producción de este preparado permitió una liberación sostenida en el tiempo de los factores de crecimiento (3,6) y favoreció la cicatrización (3).

CONCLUSIÓN

De acuerdo con la metodología y con los resultados obtenidos hasta el momento, el PRFC se presenta como una alternativa terapéutica en la cicatrización por segunda intención de heridas de piel en conejos y las fotografías seriadas, junto a la observación, permiten tener un registro para la valoración macroscópica de la cicatrización.

MACROSCOPIC EVALUATION OF THE USE OF AUTOLOGOUS GROWTH FACTORS RICH PLASMA SKIN WOUNDS HEALING

INTRODUCTION

The amount of events in which the skin may be affected by injuries or alterations of its integrity, such as burns, lacerations, abrasions and the advancements in the knowledge of the healing process have encouraged

the search of preparations that accelerate and improve the repair of tissues (1, 2).

An option is the generation of plasma platelet concentrates, among which the Growth Factors Rich Plasma (PRFC), has the aim to release the autologous growth factors over time (3, 4).

PRFC is a platelet precipitate that is obtained from a peripheral blood sample using the established time and speed parameters. The secretion of growth factors starts with platelet activation and uses CaCl_2 to induce it (5).

There are reports about growth factors as a method to improve tissue survival (3, 6).

The macroscopic assessment of healing by second intention is done through observation and serial photographs allow to have a record for evaluation. The evaluation of the wound includes the recognition of its location and shape, color of the tissues, size, degree and type of contamination and degree of inflammation (2, 7).

The objective of this study is to evaluate macroscopically the use of autologous PRFC in the healing of experimental skin wounds in rabbits.

MATERIALS AND METHODS

Experimental design. This work is the first part of research work and all animal study procedures were approved by the Ethics Committee of the UNRC.

To obtain study material before surgery of each anesthetized rabbit, 5cc autologous venous blood was extracted with Citrate Na 3.8% solution placed in tube and performed differential centrifugation 1800 rpm for 8 minutes; the third of serum of the supernatant to the intermediate buffy coat is removed by pipette and obtain the PRFC that is reserved for use.

Six New Zealand white rabbits (*Oryctolagus Cuniculi*) clinically healthy, males and females, average weight 4.5 kg were used.

In the surgical procedure for each animal, two circular wounds were performed through surgery: one on each side of the back of the animal. The diameter of the wounds of 20 mm involving all the layers of the skin to the subcutaneous. At the time of surgery by injection at the edges of the surgical wound, PRFC was applied, activated with CaCl_2 in the right wound and in the left NaCl 0.9%, as a control, both treatments were performed only once.

The appearance of the wounds was observed daily making a photographic record until complete healing. It was recorded in an observation table for the spatial and temporal development of the granulation tissue.

The healing process was evaluated analyzing the

photographs of the wounds were analyzed using digital planimetry to quantify the area of the granulation tissue and the diameter of the wound.

RESULTS

The wounds as shown in Figure 1 showed reddish color, with the presence of sero-bloody exudate during the first 3 days. On the fourth day, the wounds treated with PRFC showed a yellowish and dry pink color as seen in Figure 2.

In the Figure 3 the retraction of the edges in the treated wound was evident the first 12 days compared to the control wound. In turn, it was observed at 2, 9 and 12 days the greatest reduction in the diameter of the wound treated with PRFC with respect to the other days. In Figure 4 the appearance of the wounds at 18 days is observed.

The total healing of the wounds occurred, on average, at 21 days in the wounds treated with PRFC, while in the controls it was after 26 days.

Table 1 shows the graphic representation of the average value of the granulation tissue area in rabbits treated with PRFC and control during the 26 days of the study.

A healing rate of $2.82 \text{ mm}^2 / \text{day}$ was obtained for the treated wounds and $1.57 \text{ mm}^2 / \text{day}$ for the control wounds in the first 10 days of the study.

DISCUSSION

The evaluation of a wound, coinciding with bibliography (2,7), contemplates the recognition of its location and shape, color of the tissues, degree and type of contamination and degree of inflammation.

The measurement of wound size reduction was facilitated by the circular shape chosen for the surgical wound, proposed by Collins (1) due to the difficulty of this procedure due to the irregular shape of the wound, in this respect the use of measurement by planimetry it was adequate (1,2).

The total healing of the wounds occurred five days before in the wounds treated with PRFC, which in the control wounds, we inferred that the use of PRFC as a healing is based on the modulation and acceleration of the healing through the growth factors present in platelets, initiators of most regeneration processes (3,4 and 5).

Growth factors have a high economic cost, and repeated doses are necessary to achieve a clinically evident therapeutic effect (2), the results obtained clinically evidence that the production of this preparation allowed a sustained release over time of the growth factors (3,6) and favored healing (3).

CONCLUSIONS

According with the methodology and the results obtained so far, the PRFC is presented as a therapeutic alternative in the healing by second intention of skin wounds in rabbits and the serial photographs, together with the observation, allow to have a registry for the macroscopic assessment of the healing.

BIBLIOGRAFÍA/ BIBLIOGRAPHY

- 1) Collins, C. *Plastic surgery: Indications, operations and outcomes*. Ed Hardcover 1994: 261-280.
- 2) Enoch S, Leaper DJ. *Basic Science of Wound Healing*. *Surgery* 2007; 26: 31 - 37.
- 3) de Acosta Andino DA, et al. *Actualización bibliográfica sobre el uso de preparaciones ricas en plaquetas en la cicatrización de heridas*. *Cir. plást. iberolatinoam.*, Set 2010, vol.36, no.3, p.231-238. ISSN 0376-78920376-7892.
- 4) Anitua, E. *The use of plasma-rich growth factors (PRGF) in oral surgery*. *Pract Proced Aesthet Dent* 2009; 13:487-93.
- 5) Anitua E, Sánchez M, Orive G, Andía I. *The potential impact of the preparation rich in growth factors (PRGF) in different medical fields*. *Biomaterials*. 2007; 28: 4551-60.
- 6) Carroll, CMA. *Augmentation of skeletal muscle flap survival using platelet derived growth factor*. *Plast Reconstr.Surg*. 1998.407-415.
- 7) Fossum, T. *Cirugía en pequeños animales*. 2000. Editorial Intermédica.

**ENFERMEDAD DE PAGET Y EMBARAZO. REPORTE DE CASO CLÍNICO.
BREAST PAGET'S DISEASE AND PREGNANCY. CASE REPORT.**

Mariconde JM¹; Marchisio S²; Barujel G³; Valfré R¹; Mariconde JA¹.

¹Instituto Modelo de Ginecología y Obstetricia (IMGO), Córdoba. ²Clínica San Justo (San Francisco, Córdoba).

³Conci-Carpinella. Córdoba. ARGENTINA.

Contacto: josemariconde@hotmail.com

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la enfermedad de Paget de la mama (EPM), es un trastorno del complejo areola-pezones, representa el 1-4,3% de todos los carcinomas de mama. A menudo está asociado con un carcinoma ductal in situ y / o invasor. Edad media de presentación 57 años, aunque se han descrito casos en adolescentes.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: paciente de 32 años que consulta por lesión eczematosa y prurito en pezón izquierdo. Biopsia incisional: EPM. Cursa gestación de 19 semanas. En mamografía microcalcificaciones agrupadas e irregulares en retro-pezones de mama izquierda. Punción con aguja gruesa (16 G) con guía estereotáxica: carcinoma ductal in situ de alto grado. Tratamiento quirúrgico: block central con incisión transversa, abarcando el complejo areola-pezones y tejido mamario retro-pezones; biopsia de ganglio centinela con Tc99: 1 ganglio hipercaptante (-). Anatomía patológica diferida: carcinoma ductal in situ extenso. Perfil molecular: luminal A.

Finalización de embarazo a las 36 semanas con maduración fetal y sin complicaciones maternas-neonatales. Radioterapia en volumen mamario. Luego de 24 meses de tratada, se evidencian lesiones en piel. Se realiza biopsia: carcinoma ductal invasor. A los 36 meses del diagnóstico inicial, se produce el deceso de la paciente por enfermedad metastásica (ósea y hepática).

CONCLUSIONES: presentación infrecuente en patología mamaria además de su asociación con embarazo. El tratamiento conservador es factible, obteniendo buenos estéticos utilizando técnicas oncoplasticas de remodelación. La evolución tórpida de este caso también es infrecuente en carcinomas in situ.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Paget disease of the breast, is a disorder of the nipple-areola complex, represents 1-4.3% of all breast carcinomas. It is often associated with in situ and/or invasive ductal carcinoma. Mean age of presentation is 57 years, although a few cases have been described in adolescents.

CASE DESCRIPTION: a 32-year-old patient who

consulted due to an eczematous lesion in the left nipple associated with pruritus. It is treated by a specialist in gynecology with local creams (corticosteroids, antibiotics) for 8 months, without a total involution of the process. She started treatment with a specialist in dermatology, who indicates a new topical cream (vitamin A) for 4 months. In the absence of a response, a biopsy was performed: Paget's disease of the nipple. At the time of diagnosis, a normal pregnancy of 19 weeks. The mammography reports grouped and irregular microcalcifications in the retro-nipple of the left breast, covering an approximate area of 2 cm. In breast ultrasound, microcalcifications grouped in retro-nipple were observed and no nodular images were associated. The core biopsy (16 G) with stereotaxic guidance found high-grade ductal carcinoma in situ. Surgical treatment: previous marking of the posterior limit of the microcalcifications with harpoon, a central block was made with transverse incision, covering the nipple-areola complex and retro-nipple tissue. Sentinel lymph node biopsy was performed with technetium 99, using surgical gamma probe, found 1 hypercaptant node (8000) was obtained; intraoperative study (-). The breast is closed with local remodeling. Deferred pathological anatomy: extensive ductal carcinoma in situ. Molecular profile: luminal A.

Termination of pregnancy was scheduled at 36 weeks with fetal maturation and without maternal-neonatal complications. After the cesarean section, breast volume radiotherapy was performed. After 24 months of treatment, skin lesions were evident in the breast. Biopsy was performed: invasive ductal carcinoma. 36 months after the initial diagnosis, the patient passed away due to metastatic disease (bone and liver).

CONCLUSIONS: infrequent presentation in mammary pathology in addition to its association with pregnancy. Conservative treatment is feasible in Paget's disease, obtaining good aesthetics using oncoplastic remodeling techniques.

The evolution of this case was poor, regarding the fact that initially it was an in situ carcinoma.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Paget de la mama (EPM), es un trastorno del complejo areola-pezones (CAP). Fue descrita por primera vez en 1874 por James Paget. Representa el 1 al 4,3% de todos los carcinomas de mama. A menudo está asociado con un carcinoma ductal in situ y/o invasor. La edad media de presentación es cercana a los 57 años, aunque se han descrito casos en adolescentes.

En cuanto a su presentación clínica, la lesión comienza en el pezón, luego puede extenderse a la areola, y en casos más avanzados a la piel circundante. Las lesiones pueden ser eczematoideas, eritematosas, húmedas o costrosas, con bordes irregulares (1). En algunos casos el aspecto es psoriasiforme, en otros simula afecciones inflamatorias. A menudo es asintomático, pero durante la evolución, además del prurito, puede presentarse ardor y dolor. En etapas muy avanzadas, puede observarse secreción sanguinolenta, así como la destrucción del complejo areola pezón (CAP) (2).

Entre el 93 al 100% de los casos de EPM están asociados con cáncer de mama subyacente, generalmente central y tumores multifocales, ubicados principalmente cerca de la areola. En casi la mitad de los pacientes afectados hay tumoral palpable, siendo este un carcinoma ductal invasor. Cuando no se asocia a tumor palpable, suele relacionarse a carcinoma ductal in situ (CDIS) (3, 4).

El cáncer de mama asociado al embarazo, es el que ocurre durante el embarazo o dentro del año posterior al parto (coexistente). También puede presentarse luego del año y hasta los 2 años (subsiguiente).

En general el cáncer de mama y embarazo puede presentarse en estadios más avanzados que en mujeres no gestantes. La demora en el diagnóstico es una de las principales causas de esta presentación. Esto se debe a la turgencia mamaria aumentada por los efectos gestacionales, además del hecho de que la mayoría de las lesiones que se presentan durante este período son benignas y los cambios en la lactancia dificultan la detección de la masa, tanto clínicamente como con métodos de diagnóstico por imágenes. Ante la presencia de un eczema de pezón crónico en lactantes, debe realizarse el diagnóstico diferencial con enfermedad de Paget, a pesar de su baja incidencia.

La citología de raspado del pezón puede diagnosticar de manera precisa la enfermedad de Paget (5, 6), pero el diagnóstico generalmente se establece mediante una biopsia incisional de pezón. La biopsia en cuña puede contener conductos galactóforos, que pueden identificar un carcinoma ductal in situ subyacente.

El sello histológico de EPM es la presencia de células de adenocarcinoma intraepiteliales malignas (células de Paget) que se presentan individualmente o en pequeños grupos dentro de la epidermis del pezón. Las células son a menudo grandes, pero pueden ser de tamaño similar a los queratinocitos. El citoplasma es de pálido a claro, y los núcleos suelen ser de alto grado con nucléolos prominentes. Histológicamente, el diagnóstico diferencial es con el melanoma, particularmente si las células han incorporado melanina de la epidermis adyacente. La inmunohistoquímica (IHC) puede ser útil en casos diagnósticos difíciles. La EPM se puede distinguir del melanoma maligno por IHC (+) para el antígeno carcinoembrionario (CEA, policlonal) y el IHC (-) para la proteína S-100; sin embargo, algunos casos son positivos para S-100 (7), y es posible que el CEA no siempre se exprese. La positividad de los receptores de estrógeno y/o progesterona es de gran utilidad para este fin. Aproximadamente la mitad de los casos no expresan receptores hormonales.

El tratamiento del cáncer de mama asociado al embarazo debe ser manejado en equipo multidisciplinario y depende de la edad gestacional.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente de 32 años que consulta por lesión eczematoidea en pezón izquierdo (figura 1) que se asocia a prurito.



Figura 1: lesión que compromete el pezón de aspecto eczematoide, presentación habitual de la EPM.

Es tratada por especialista en ginecología con cremas locales (corticoides, antibióticos) por 8 meses, sin una total involución del cuadro. Inicia tratamiento con especialista en dermatología, quien indica nueva crema tópica (vitamina A) por 4 meses. Ante falta de respuesta realiza biopsia incisional: enfermedad de Paget del pezón. En el momento del diagnóstico, cursa embarazo normal de 19 semanas. La mamografía informa: microcalcificaciones

agrupadas e irregulares en retro-pezones de mama izquierda, abarcando un área aproximada de 2 cm (figura 2).

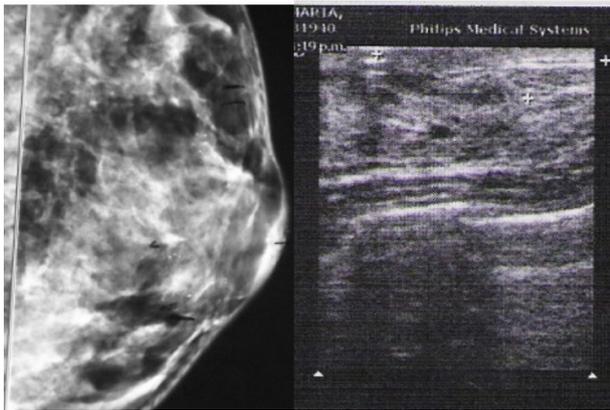


Figura 2: mamografía que muestra microcalcificaciones polimorfas agrupadas en conductos terminales de mama izquierda (izquierda). A la derecha, estudio ecográfico que no muestra alteraciones.

En la ecografía mamaria se objetivan microcalcificaciones agrupadas en retro-pezones y no se evidencian imágenes nodulares. Se realiza punción con aguja gruesa (16 G) con guía estereotáxica: carcinoma ductal in situ de alto grado, sospecha de microinvasión.

Se discute caso en equipo multidisciplinario para evaluar el tratamiento a realizar. Se decide tratamiento quirúrgico. Previa marcación del límite posterior de las microcalcificaciones con arpón, se realizó block central con incisión transversa, abarcando el CAP y tejido mamario retro-pezones (figura 3).



Figura 3: planificación de la cirugía con marcación con arpón marcando el límite posterior de la lesión (izquierda), biopsia de ganglio centinela con Tc 99 (centro) y resultado final luego de finalizado el acto quirúrgico (derecha).

Se realiza biopsia de ganglio centinela con Tc99, se obtuvo 1 ganglio hipercaptante (8000), estudio intraoperatorio (-). Se realiza cierre de la mama con remodelación local. Anatomía patológica diferida: carcinoma ductal in situ extenso y enfermedad de Paget del pezón.

• Anatomía patológica (figura 4):

- Macroscopía: pieza de 4x 2,5 cm. Areola y pezón de 2 cm, área indurada en región central de color blanquecino de 0,8 cm de diámetro.
- Microscopía: CDIs de alto grado, sin angioinvasión. Márgenes libres.

- Inmunohistoquímica: receptores de estrógeno y progesterona (+); Ki67: 14 y Her 2 neu (+). Se individualizan 2 ganglios centinelas, ambos libres de enfermedad.

Se programó finalización de embarazo a las 36 semanas con maduración fetal y sin complicaciones maternas -neonatales. Luego de la cesárea, se realizó radioterapia en volumen mamario y hormonoterapia con tamoxifeno 20 mg/día.

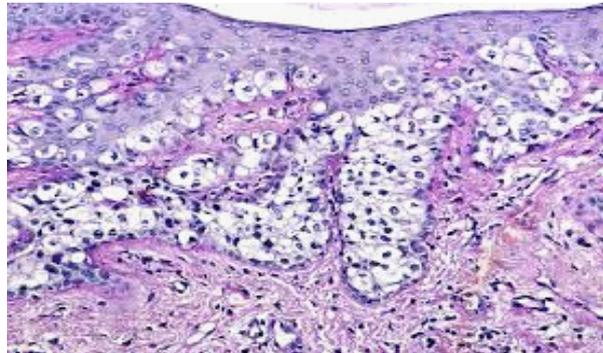


Figura 4: histología que muestra típicas células de Paget.

La paciente realiza controles periódicos. Luego de 24 meses de tratada, se evidencian lesiones en piel (figura 5). Se realiza biopsia: carcinoma ductal invasor; perfil molecular: triple negativo. A los 36 meses del diagnóstico inicial, se produce el deceso de la paciente por enfermedad metastásica (ósea y hepática).



Figura 5: en la fotografía se evidencia la recurrencia local en piel, tras 24 meses de postoperatorio.

DISCUSIÓN

Aproximadamente el 50% de las EPM se asocian a anomalías en el estudio mamográfico. En el presente caso se hallaron microcalcificaciones polimorfas agrupadas detrás del CAP. En el estudio ecográfico se lograron ver microcalcificaciones pero no se evidenció masa tumoral.

En un reciente estudio, se reportaron 17 casos, 7 de ellos el hallazgo mamográfico fue un nódulo distante del CAP (8).

El tratamiento del cáncer de mama y embarazo, depende de la edad gestacional. En este caso en particular, y por ser un CDis, se realizó tratamiento quirúrgico y luego se complementó con radioterapia adyuvante y hormonoterapia.

La resonancia magnética es sensible para determinar extensión en el carcinoma invasor, disminuyendo su sensibilidad en CDis. No existen demasiados datos de la utilidad de este estudio en EPM con mamografía sin alteraciones (9, 10). La serie mayor, incluye 34 pacientes 23 mujeres con biopsia confirmatoria de EPM y mamografía negativa, 8 hicieron resonancia con gadolinio; se halló enfermedad oculta en 4. En este caso, se planteó la factibilidad de realizar resonancia, pero no se realizó por la gestación en curso.

La mastectomía simple fue históricamente el tratamiento estándar para la EPM, mientras que en los últimos años ha ganado importancia el tratamiento conservador (extirpando el CAP). Sin embargo no existe evidencia relevante al respecto, es decir que se extrapolan los resultados del tratamiento de carcinoma invasor. La mayoría de los reportes son pequeñas series y varían en cuanto a selección de las pacientes. El caso reportado en el presente análisis fue tratado con cirugía conservadora, asociada a radioterapia. En cuanto al pronóstico, el estadio tumoral es el mejor indicador pronóstico, mayor que la presencia de EPM. Generalmente la presencia de masa palpable, es indicador de peor pronóstico. En general, la presencia de EPM y masa palpable, la sobrevida a 5 años varía de 20 al 60%; mientras que en ausencia de masa palpable, la sobrevida varía de 75% a 100%. El caso actual, presentó una recurrencia a los 2 años de la intervención, a pesar del tratamiento radiante. (11, 12).

En cuanto a la biopsia de ganglio centinela, la misma fue realizada solo con Tc99, ya que está contraindicado el uso de azul patente.

Teniendo en cuenta el perfil molecular, entre el 84 y el 91% de los casos sobre expresan HER2. La sobreexpresión de HER2 probablemente explica el peor pronóstico reportado para el cáncer de mama invasivo con la enfermedad de Paget (13). El presente caso presentó Her 2 neu (+), siendo categorizada como luminal B.

CONCLUSIONES

Presentación infrecuente en patología mamaria además de su asociación con embarazo. Se practicó biopsia de ganglio centinela ante la sospecha de microin-

vasión, aunque podría haber sido evitada. El tratamiento conservador es factible en enfermedad de Paget, obteniendo buenos estéticos utilizando técnicas oncoplásticas de remodelación.

La evolución tórpida de este caso también es infrecuente en carcinomas in situ, sin embargo debe tenerse en cuenta que aproximadamente el 50% de las recurrencias de CDis son invasoras.

INTRODUCTION

Paget disease of the breast, is a disorder of the nipple-areola complex, represents 1-4.3% of all breast carcinomas. It is often associated with in situ and/or invasive ductal carcinoma. Mean age of presentation is 57 years, although a few cases have been described in adolescents.

CASE DESCRIPTION

A 32-year-old patient who consulted due to an eczematous lesion in the left nipple associated with pruritus. It is treated by a specialist in gynecology with local creams (corticosteroids, antibiotics) for 8 months, without a total involution of the process. She started treatment with a specialist in dermatology, who indicates a new topical cream (vitamin A) for 4 months. In the absence of a response, a biopsy was performed: Paget's disease of the nipple. At the time of diagnosis, a normal pregnancy of 19 weeks. The mammography reports grouped and irregular microcalcifications in the retro-nipple of the left breast, covering an approximate area of 2 cm. In breast ultrasound, microcalcifications grouped in retro-nipple were observed and no nodular images were associated. The core biopsy (16 G) with stereotaxic guidance found high-grade ductal carcinoma in situ. Surgical treatment: previous marking of the posterior limit of the microcalcifications with harpoon, a central block was made with transverse incision, covering the nipple-areola complex and retro-nipple tissue. Sentinel lymph node biopsy was performed with technetium 99, using surgical gamma probe, found 1 hypercaptant node (8000) was obtained; intraoperative study (-). The breast is closed with local remodeling. Deferred pathological anatomy: extensive ductal carcinoma in situ. Molecular profile: luminal A.

Termination of pregnancy was scheduled at 36 weeks with fetal maturation and without maternal-neonatal complications. After the cesarean section, breast volume radiotherapy was performed. After 24 months of treatment, skin lesions were evident in the breast. Biopsy was per-

formed: invasive ductal carcinoma. 36 months after the initial diagnosis, the patient passed away due to metastatic disease (bone and liver).

DISCUSSION

Approximately 50% of MPEs are associated with abnormalities in the mammography study. In the present case, polymorphic microcalcifications were grouped behind the CAP. In the ultrasound study, microcalcifications were observed but no tumor mass was evident. In a recent study, 17 cases were reported, 7 of them the mammographic finding was a distant nodule of the CAP (8).

The treatment of breast cancer and pregnancy depends on the gestational age. In this particular case, and being a CDIs, surgical treatment was performed and then supplemented with adjuvant radiotherapy and hormonotherapy.

Magnetic resonance imaging is sensitive to determine extension in invasive carcinoma, decreasing its sensitivity in CDIs. There are not too many data about the usefulness of this study in EPM with mammography without alterations (9, 10). The largest series included 34 patients, 23 women with a confirmatory biopsy of MPE and negative mammography, 8 who had gadolinium resonance; occult disease was found in 4. In this case, the feasibility of resonance was raised, but it was not carried out due to the gestation in progress.

Simple mastectomy was historically the standard treatment for MPE, whereas conservative treatment (removing CAP) has gained importance in recent years. However, there is no relevant evidence in this regard, that is, the results of the treatment of invasive carcinoma are extrapolated. Most reports are small series and vary in the selection of patients. The case reported in the present analysis was treated with conservative surgery, associated with radiotherapy. As for the prognosis, the tumor stage is the best prognostic indicator, greater than the presence of EPM. Generally, the presence of palpable mass is an indicator of worse prognosis. In general, the presence of EPM and palpable mass, the 5-year survival varies from 20 to 60%; while in the absence of palpable mass, the survival varies from 75 to 100%. The current case presented a recurrence 2 years after the intervention, despite the radiant treatment. (11, 12).

Regarding the sentinel lymph node biopsy, it was performed only with Tc99, since the use of patent blue is contraindicated. Write more

Taking into account the molecular profile, between 84 and 91% of the cases on HER2 express. Overexpres-

sion of HER2 probably explains the worse prognosis reported for invasive breast cancer with Paget's disease (13). The present case presented Her 2 neu (+), being categorized as luminal B.

CONCLUSIONS

Infrequent presentation in mammary pathology in addition to its association with pregnancy. A sentinel lymph node biopsy was performed when micro invasion was suspected, although it could have been avoided. Conservative treatment is feasible in Paget's disease, obtaining good aesthetics using oncoplastic remodeling techniques.

The evolution of this case was poor, regarding the fact that initially it was an in situ carcinoma.

BIBLIOGRAFÍA-BIBLIOGRAPHY

- 1) Karakas C. *Paget's disease of the breast. J Carcinog.* 2011; 10: 31.
- 2) Kao GF, Graham JH, Helwig EB. *Paget's disease of the ectopic breast with an underlying intraductal carcinoma: report of a case. J Cutan Pathol.* 1986; 13:59-66.
- 3) Yim JH, Wick MR, Philpott GW, Norton JA, Doherty GM. *Underlying pathology in mammary Paget's disease. Ann Surg Oncol.* 1997; 4: 287-92.
- 4) Kothari AS, Beechey-Newman N, Hamed H, Fentiman IS, D'Arrigo C, Hanby AM, et al. *Paget's disease of the nipple: a multifocal manifestation of higher-risk disease. Cancer.* 2002; 95: 1-7.
- 5) Gupta RK, Simpson J, Dowle C. *The role of cytology in the diagnosis of Paget's disease of the nipple. Pathology* 1996; 28:248.
- 6) Lucarotti ME, Dunn JM, Webb AJ. *Scrape cytology in the diagnosis of Paget's disease of the breast. Cytopathology* 1994; 5:301.
- 7) Gillett CE, Bobrow LG, Millis RR. *S100 protein in human mammary tissue--immunoreactivity in breast carcinoma, including Paget's disease of the nipple, and value as a marker of myoepithelial cells. J Pathol* 1990; 160:19.
- 8) Ikeda DM, Helvie MA, Frank TS, et al. *Paget disease of the nipple: radiologic-pathologic correlation. Radiology* 1993; 189:89.
- 9) Morrogh M, Morris EA, Liberman L, et al. *MRI identifies otherwise occult disease in select patients with Paget disease of the nipple. J Am Coll Surg* 2008; 206:316.
- 10) Corsi F, Sartani A, Galli D, et al. *Usefulness of Preoperative Diagnosis with Magnetic Resonance Imaging for Conservative Surgery*

in Paget's Disease of the Breast. Breast Care (Basel) 2010; 5:26.

11) Paone JF, Baker RR. *Pathogenesis and treatment of Paget's disease of the breast. Cancer 1981; 48:825.*

12) Eusebio, RB, Deckers, PJ. *Paget's disease of the nipple-areola complex: A plea for conservatism. Contemp Surg 1992; 40:13.*

13) Kothari AS, Beechey-Newman N, Hamed H, et al. *Paget disease of the nipple: a multifocal manifestation of higher-risk disease. Cancer 2002; 95:1.*

DISECCIÓN Y CONSERVACIÓN EN GLICERINA DE LA ARTERIA CELÍACA EN CERDO

DISSECTION AND PRESERVATION IN GLYCERIN OF THE CELIAC AARTERY IN PIG

Autores: Fuentes V, Navarro S

Anatomía. Carrera de Medicina Veterinaria. I.A.P Ciencias Básicas y Aplicadas. UNVM.

Obispo Ferreyra 411. CP 5963. Villa del Rosario. Córdoba. República Argentina

Contacto: E-mail: fuenteslourdes20@gmail.com

RESUMEN

La arteria celiaca es una rama de la aorta abdominal que provee irrigación a los órganos craneales de la cavidad abdominal cuya disección presenta ciertas dificultades para el estudiante de anatomía. Con el objetivo de obtener una pieza de utilidad en la docencia y preservarla para su exposición en el Museo de Ciencias Morfológicas de la UNVM, se trabajó sobre contenido abdominal de cerdo proveniente de frigorífico, en el cual se disecó la arteria celiaca y sus ramas y se conservó la pieza obtenida mediante la técnica de inmersión en glicerina (glicerinado). De este trabajo se logró obtener una pieza de características flexibles y sin olor, que presenta una variación de origen en la arteria gástrica izquierda y, que podrá conservarse para futuras generaciones de estudiantes. La técnica de conservación con glicerina es una alternativa accesible para conservar en el tiempo rarezas, variaciones anatómicas y estructuras de difícil acceso o visualización.

Palabras Clave: arteria celiaca, arteria gástrica izquierda, cerdo, glicerinado

SUMMARY

The celiac artery is a branch of the abdominal aorta that provides irrigation to the cranial organs of the abdominal cavity whose dissection presents some difficulties for the student of anatomy. In order to obtain a piece of usefulness in teaching and to preserve it for its exhibition in the Museum of Morphological Sciences of the UNVM, we worked on abdominal content of pig from a slaughterhouse. The celiac artery and its branches were dissected and was preserved by immersion in glycerine. From this work was obtained a piece of flexible and odorless features. This piece presents an origin variation in the left gastric artery, and will be conserved for future generations of students. The glycerin preservation technique is an accessible alternative to preserve anatomical variations and structures difficult to access or display over time.

Keywords: celiac artery, left gastric artery, pig, preservation in glycerin

INTRODUCCIÓN

La arteria celiaca (A. coeliaca) es una rama impar de la aorta abdominal (aorta abdominalis), que surge a nivel de la última vértebra torácica o primera lumbar y provee irrigación a los órganos craneales de la cavidad abdominal (1, 2). En los mamíferos domésticos en general, la arteria celiaca termina en tres ramas, la arteria esplénica (a. lienalis) a la izquierda, la arteria gástrica izquierda (a. gastrica sinistra), de posición intermedia, y la arteria hepática (a. hepatica) a la derecha (1, 2, 3). En el cerdo, la arteria gástrica izquierda surge junto a la a. esplénica de la a. celiaca (4) o como rama de la a. esplénica (1, 5, 6). Por su topografía y relación con otras estructuras, la disección de la arteria celiaca presenta ciertas dificultades, que limitan su observación por parte del alumno de anatomía. De las diferentes formas de conservación que se pueden utilizar en anatomía, el glicerinado constituye una alternativa accesible y versátil, obteniéndose piezas maleables y sin olor (7). Con el objetivo de obtener una pieza de utilidad en la docencia y preservarla para su exposición en el Museo de Ciencias Morfológicas de nuestra Universidad, se realizó la disección de la arteria celiaca y de sus ramas en el cerdo y se utilizó la técnica de glicerinado para su conservación.

MATERIALES Y MÉTODO

Se trabajó sobre contenido abdominal de cerdo proveniente de frigorífico, el cual se mantuvo congelado aproximadamente un mes y fue descongelado por inmersión en solución hidroalcohólica al 20% de alcohol etílico durante 24 horas. Se realizó la disección de la arteria celiaca y de sus ramas utilizando bisturí, pinza de mano izquierda, tijera iris y aguja pericraneal 23G. Posteriormente se realizó el glicerinado de la pieza por inmersión en soluciones crecientes de glicerina y alcohol, partiendo del 60% de glicerina hasta glicerina pura, manteniéndose sumergida y rotándose periódicamente durante 30 días en cada una de las soluciones. Terminado el proceso de inmersión, la pieza se dejó escurrir durante 7 días a temperatura ambiente.

RESULTADOS

La Figura 1 muestra el aspecto de la pieza obtenida mediante la técnica de glicerinado

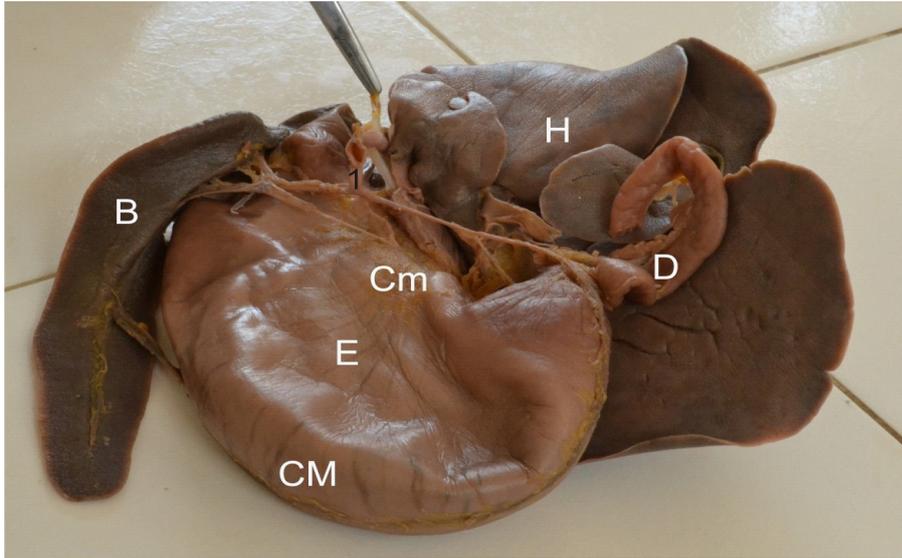


Figura 1: H: hígado, B: bazo, D: duodeno, E: estómago, Cm: curvatura menor, CM: curvatura mayor. 1: a. celiaca. H: liver, B: spleen, D: duodenum, E: stomach, Cm: lesser curvature, CM: greater curvature. 1: celiac a

En la Figura 2 se observa el origen y distribución de las distintas ramas de la arteria celiaca.

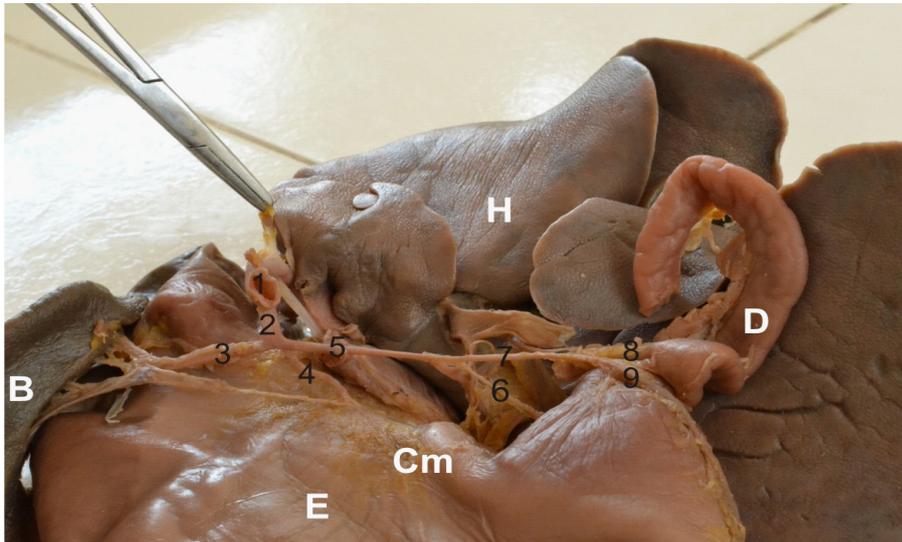


Figura 2: H: hígado, B: bazo, D: duodeno, E: estómago, Cm: curvatura menor. 1: Aorta, 2: a. celiaca, 3: a. esplénica, 4: a. gástrica izquierda, 5: A. hepática, 6: a. gástrica derecha, 7: a. gastroduodenal, 8: a. pancreatoduodenal craneal, 9: a. gastroepiploica derecha. H: liver, B: spleen, D: duodenum, E: stomach, Cm: lesser curvature. 1: Aorta, 2: celiac a., 3: splenic a., 4: left gastric a., 5: hepatic a., 6: right gastric a., 7: gastroduodenal a., 8: cranial pancreaticoduodenal a., 9: right gastroepiploic a.

En la pieza obtenida se observa la arteria celiaca que surge de la aorta y termina en tres ramas, la arteria hepática, la gástrica izquierda y la esplénica.

I-La arteria hepática: se dirige a la derecha hacia el hígado, y se desprenden de ella la arteria gástrica

derecha (a. gastrica dextra), que discurre por la curvatura menor del estómago y la arteria gastroduodenal (a. gastroduodenalis) que termina dividiéndose en las

arterias pancreatoduodenal craneal (a. pancreaticoduodenalis cranialis) y gastroepiploica derecha (a. gastroepiploica dextra). II- La arteria gástrica izquierda surge junto con la arteria hepática y recorre la curvatura menor del estómago de izquierda a derecha para terminar anastomosándose con la arteria gástrica derecha.

III- La arteria esplénica: va hacia la izquierda, alcanza el extremo dorsal del bazo y prosigue a lo largo del hilio

esplénico para continuarse como arteria gastroepiploica izquierda (a. gastroepiploica sinistra).

DISCUSIÓN

Si bien, el origen y desprendimiento de las tres ramas principales de la arteria celiaca presenta variaciones, tanto entre especies como individuales, y raramente constituyen una verdadera trifurcación (8), el origen de la arteria gástrica izquierda del cerdo se describe a partir de la a. esplénica (1, 5, 6) o, junto con ella, de la a. celiaca (4).

La disección realizada muestra a la arteria gástrica izquierda surgiendo de la arteria celiaca junto con la arteria

hepática.

Barone (1) describe la aparición ocasional de una arteria gástrica izquierda doble, donde su división izquierda se origina de la a. esplénica y su división derecha surge de la a. hepática. El origen de la arteria gástrica izquierda observada en la pieza obtenida correspondería a la división derecha.

La técnica de glicerinado permite obtener piezas de bajo costo económico y ambiental (9) y mantenerse durante largos períodos con un mínimo de mantenimiento (7).

La inclusión en glicerina preserva las características de consistencia y flexibilidad de las piezas conserva-

das además de eliminar la emisión de gases tóxicos, entre ellos, los del formaldehído. (10)

CONCLUSIONES

Las variaciones anatómicas son relativamente frecuentes en cuanto al origen y distribución de los vasos sanguíneos. Tanto para variaciones o rarezas, como para estructuras de difícil acceso, se justifica la utilización de alguna técnica de conservación. El glicerinado constituye una alternativa económica y duradera para la obtención de piezas conservadas que puedan ser destinadas a la docencia, investigación y exposición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barone, R. *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Tome 5. 2ª edición. París. Vigot. 2012.
2. Dyce, K. M.; W. O. Sack; C. J. Wensing. *Anatomía Veterinaria*. 2ª edición. México. McGraw Hill Interamericana. 1996
3. König, H.; H. Liebich. *Anatomía de los animales domésticos*. Tomo 2. 2ª edición. Madrid. Ed. Médica Panamericana. 2005
4. Getty, R. *Anatomía de los animales domésticos*. De Sisson, S. Grossman, J. D. 5ª edición. Barcelona. Elsevier. 2002
5. Schaller, O. *Nomenclatura anatómica veterinaria ilustrada*. Madrid. Ed. Acribia. 1996.
6. *International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature*. *Nomina anatomica veterinaria*. 5ª edición rev. Hannover. Ed. Committee. 2012
7. Cury, FS; Barrionuevo Censoni, J; Ambrósio, CE. *Técnicas anatómicas no ensino da prática de anatomía animal*. *Pesq. Vet. Bras*. 2013. 33(5):688 – 696.
8. Salomon, F. V. *Anatomie für die Tiermedezin*. 2ª edición. Stuttgart. Enke. 2008
9. Muñetón Gómez CA, Ortiz JA. *Preparación en glicerina: una técnica para la conservación prolongada de cuerpos en anatomía veterinaria*. *Rev Med Vet*. 2013. (26):115-122.
10. Neto, R. A. F.; Bigoni, P. S. *Substituição do formaldeído pela glicerina na conservação de preparações anatómicas*. *R. Laborativa*. 2014. 3(3):75-87.

REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGIA

NORMAS DE PUBLICACIÓN

1- **Contenido:** la Revista Argentina de Morfología es la revista oficial de la Asociación de Anatomistas de Córdoba, que se publica semestralmente, constituyendo los dos números anuales un volumen. Considerará para su publicación trabajos relacionados con todas las temáticas de las Ciencias Morfológicas desde una perspectiva multidisciplinaria e interdisciplinaria, en las siguientes áreas: Anatomía e Histología humanas, animal y vegetal, Embriología, Bioética, Epidemiología, Investigación básica y clínica, Educación e Historia de las Ciencias Morfológicas.

2- **Condiciones:** Los trabajos que se reciban para su publicación se aceptarán sobre la base de ser originales e inéditos, y que no hayan sido publicados total o parcialmente, ni remitidos a otra revista o medio de difusión. Los editores informarán a los autores de la recepción del trabajo. Todo material propuesto para su publicación será revisado por el Comité Editorial y enviado para su evaluación a dos evaluadores externos. Los autores recibirán los comentarios de los evaluadores debiendo incorporar las modificaciones sugeridas. La REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGIA se reserva el derecho de aceptar o rechazar los artículos y hará sugerencias para mejorar su presentación.

3- **Tipos de artículos:** la revista publica artículos originales, editoriales, artículos de revisión, ensayos, actualizaciones, casos clínicos, conferencias, comunicaciones breves, cartas al editor.

4- **Presentación de los artículos:** los artículos podrán redactarse en español, inglés o portugués. Mecanografiados a doble espacio, en páginas numeradas desde la correspondiente al título, escritas en una sola carilla, fuente Times New Roman 12. El texto se entregará por triplicado, en hojas tamaño A4, acompañado de disco compacto en Word, indicando en la etiqueta el número de versión, título del artículo y el nombre del autor principal. En archivo aparte se enviarán las figuras, gráficos y tablas.

5- **Referencias bibliográficas:** Serán enumeradas en hojas diferentes a las del texto, con números arábigos de forma consecutiva a su aparición en el texto, según las Normas Vancouver, que se pueden consultar en la dirección electrónica: http://www.fisterra.com/recursos_web/mbe/vancouver.asp#ejemplos

LIBROS Y MONOGRAFÍAS

Autor. Título. Edición. Lugar. Editorial y año

Lolas, F. *Bioética: el diálogo moral en las ciencias de la vida. Segunda Edición. Santiago de Chile. Editorial Mediterráneo, 2001.*

CAPÍTULO DE UN LIBRO

Autor del capítulo. Título del capítulo. En: Apellido del autor del libro. Título del libro. Edición. Lugar. Editorial, año. Volumen y páginas consultadas y serie.

Ocaña Riola, R. *Análisis descriptivo. En: Burgos Rodríguez, Rafael. Metodología de Investigación y escritura científica en clínica. Segunda Edición. España. Escuela Andaluza de Salud Pública, 1996. 131-154*

ARTÍCULO DE REVISTA

Autor. Título del artículo. Título de la Revista. Año; vol: (n°), páginas.

Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124 (16): 606-612.

DOCUMENTOS ELECTRÓNICOS: ARTÍCULO DE REVISTA EN FORMATO ELECTRÓNICO

Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. *An Sist Sanit Navar [revista en INTERNET, o revista online o revista en línea] 2003 setiembre-diciembre. [acceso o citado 19 de octubre de 2005]; 26(3). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/revis2a.html>*

NO SE DEBEN INCLUIR:

- Resúmenes o abstracts de presentaciones a congresos.
- Publicaciones internas de instituciones públicas o privadas.
- Datos sin publicar.

DATOS SIN PUBLICAR: ESTA INFORMACIÓN SE CITA EN EL TEXTO DE LA SIGUIENTE MANERA:

- según Polak (sin publicar)
- according to Polak (unpub. data)

ARTÍCULOS EN PREPARACIÓN Y ARTÍCULOS EN ETAPA DE REVISIÓN PERO NO ACEPTADOS AÚN:

- según Polak (in litt.)
- according to Polak (in litt.)

COMUNICACIONES PERSONALES

- según Polak (com. pers.)
- according to Polak (pers. comun.)

ARTÍCULOS ORIGINALES:

Con una extensión máxima de 12 páginas, incluyendo texto, ilustraciones y referencias. Las secciones se ordenarán por separado, de la siguiente manera: * primera página o página del título; segunda página, resumen estructurado (objetivo, materiales y métodos, resultados, principales conclusiones) en el idioma original del trabajo y en inglés y hasta cinco palabras clave después del resumen; a partir de la tercera página, el texto dividido en Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión.

En la página del título se indicarán los siguientes datos: título del trabajo en el idioma original y en inglés, nombre y apellido de los

autores, nombre completo y dirección del centro o institución donde se desarrolló el trabajo, título abreviado de hasta 40 caracteres incluyendo los espacios, dirección del autor responsable del trabajo y correo electrónico para la correspondencia y fuente de financiación de la investigación realizada, si corresponde.

Fotografías, gráficos y figuras deberán ser de buena calidad y tendrán una dimensión máxima de 10 x 15 cm. Se citarán en el texto por orden de aparición.

Las imágenes podrán ser en color o blanco y negro. En las imágenes microscópicas incluir técnica de coloración y aumento según el objetivo utilizado o la escala. En hoja aparte se incluirán los pies de figura debidamente numerados. Las tablas se incluirán en número de una por hoja, con su número y enunciado. Tablas, gráficos y figuras deberán ser lo suficientemente autoexplicativos para que no se necesite remitirse al texto para su comprensión.

ARTÍCULOS BREVES (SHORT COMMUNICATIONS)

De estructura similar a la de los artículos originales, escribir introducción, materiales y métodos, resultados y discusión en un solo bloque, con una extensión máxima de 3 páginas.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN (REVIEW)

Constará de introducción, desarrollo según el tipo de estudio, conclusiones. Se puede acompañar de resumen, cuadros, figuras y referencias. Debe incluir un análisis crítico de la literatura y datos propios de los autores.

EDITORIALES

Sección que se receptorá sólo por invitación para expresar una opinión, reflexión o punto de vista sobre un asunto de actualidad o para comentar algún artículo reciente de particular interés. Abarcará una o dos páginas, tendrá un firme sustento científico y puede incluir algunas referencias.

ENSAYO

Sección de análisis y reflexión de contenido analítico, que expresa la opinión del autor sobre un tema específico o de actualidad, constará de introducción, desarrollo y conclusiones, en un texto de una a dos páginas, con firme sustento científico y pocas o ningunas referencias

ACTUALIZACIONES

Estos trabajos descriptivos en los que se expone una visión global y actualizada sobre la situación de un área podrán ser tan extensos o breve como se requiera.

CASOS CLÍNICOS

En estos trabajos se presentarán resumen, introducción, presentación del caso clínico, discusión, referencias.

6- Remisión del manuscrito: El manuscrito se enviará a la dirección postal Chubut 419 B° Alberdi Córdoba CP 5000, y/o al correo electrónico: paezbenitez@hotmail.com.ar . Ética: cuando se informen trabajos con pacientes, cadáveres o animales, es indispensable tener la aprobación del Comité de Ética de la institución donde se realizó el estudio y estar de acuerdo con la última revisión de la declaración de Helsinki.

7- Nomenclatura: La terminología utilizada estará de acuerdo a la última edición de Anatomic Terminology, Nomina Anatómica Veterinaria, Terminología Histológica (Federative International Committee on Anatomical Terminology – FICAT –)

8- Costo de publicación y separatas: El costo de las imágenes en colores correrá por cuenta de los autores. Costo por artículo: 25 dólares. Costo de 10 separatas: 25 dólares.

9- Fotografías: Deberán enviarse en imágenes digitales con terminación .jpg, de más de 300 dpi, nítidas y bien definidas. En el pie de figura de cada imagen anotará la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración y apellido del primer autor. Si la fotografía se incluyera en material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los Derechos de Autor. Todas las imágenes deberán citarse en el texto en orden de aparición. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse o elaborarse con un programa de computación y adjuntarlas al mismo CD del texto; se debe señalar en la etiqueta el programa utilizado.