

INFARTO ESPLÉNICO POR ANEMIA FALCIFORME RELACIONADO CON LA ALTURA

JOSÉ L TAPIA-GONZÁLEZ *
GABRIELA GONZÁLEZ *
ANNY SÁNCHEZ *
ESTRELLA UZCÁTEGUI **
JOSÉ L GUZMÁN ***
FRANCISCO CAMARATA ****

RESUMEN

Objetivo: Informar la existencia de una casuística de infarto esplénico masivo secundario a anemia falciforme, desencadenada por la altura y el ejercicio físico.

Pacientes y métodos: Estudio observacional descriptivo donde se revisaron 11 historias médicas de pacientes intervenidos quirúrgicamente con el diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico, en el período de enero 2002 a diciembre 2004, encontrando como hallazgo infarto esplénico, con la posterior confirmación diagnóstica de anemia falciforme.

Ambiente: Servicio de cirugía general del Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela.

Resultados: Un total de 11 pacientes, todos masculinos, con promedio de edad de 23.5 años, el 36,36% pertenecientes a la raza negra 63,63% mestizos (morenos). 54,55% procedentes de regiones costeras y 45,45% de zonas bajas. 63,63% sin antecedentes de hemoglobinopatías. Altitud como factor desencadenante en el 81,81% de casos, y combinación de altitud más ejercicio físico en 18,18%. Posterior a evaluación hematológica, el 80% era portador de rasgo falciforme (HbAS) y el 20% de la forma homocigota (HbSS).

Conclusión: En nuestro país existe una población de individuos portadores de rasgo falciforme que desconocen su patología, por lo que al exponerse a factores desencadenantes como la altura, desarrollan complicaciones propias como el infarto esplénico masivo. Particularmente el estado Mérida, por su condición de destino turístico nacional y sus características geográficas únicas, es receptor de los pacientes que

presentan crisis vasculo-oclusivas, que afectan el bazo y se transforman en verdaderas emergencias quirúrgicas.

Palabras Clave: Infarto esplénico, rasgo falciforme, anemia drepanocítica, altitud.

ABSTRACT

SPLENIC INFARCTION IN SICKLE CELL DISEASE RELATED TO ALTITUDE.

Objective: To inform the existence of casuistry of massive splenic infarction secondary to sickle cell disease related to height.

Patients and methods: A retrospective review of medical charts of patients who were inrolled into the emergency room with the diagnosis of surgical acute abdomen: splenic infarction secondary to sickle cell disease.

Ambient: Service of General Surgery of the Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela.

Results: A total of 11 patients, all of them masculine, with an average age of 23.5 years, a 36.36% belong to black race, and 63.63 % were mestizos. 54.55% of them from the coast areas of the country, and 45.45% from low lands areas, with no personal or familiar history of hemoglobinopathy. Altitude was the developing factor in 81,81% of the cases, and a combination of altitude plus physical activities in 18.18%. After a hematological assessment, 80% were sickle cell feature bearers (HbAS) and 20% with the homozygote feature (HbSS).

Conclusion: In our country there is a population of individual with sickle cell disease features who are not aware of their pathology. When exposed to developing factors as altitude, they present very own complications as the massive splenic infarction. In a particular way, in Merida state due to its condition of national touristic destination and unique geographic characters, receives these patients who develop vascular occlusive crisis and turn into real surgical urgencies

* Residente del postgrado de cirugía general.
** Cirujano general MASVC Adjunto al servicio de cirugía general Hospital Universitario de los Andes.
*** Cirujano General. Coordinador del postgrado de cirugía general del Hospital Universitario de los Andes.
**** Médico cirujano. Interno Rotatorio. Servicio de cirugía general del Hospital Universitario de los Andes. Mérida. Venezuela.

.Keywords: Splenic infarction, sickle cell feature, sickle cell disease, altitude.

La enfermedad de células falciformes o drepanocitosis constituye la forma más común y mejor conocida de hemoglobinopatía estructural. Es muy frecuente en la raza negra y afecta aproximadamente al 10% de la población americana y a más del 40% de algunas poblaciones del continente africano (1), En Venezuela la prevalencia oscila entre el 0% y 12,5%, encontrándose más comúnmente en poblaciones costeras del país y en aquellas que fueron asentamiento de esclavos en la época de la colonia⁽²⁾.

La primera descripción de la enfermedad se debe a Herrick, en 1910, y la naturaleza de la misma, una alteración estructural de la cadena β de la globina debida a la sustitución de un único aminoácido (ácido glutámico por valina) originando la hemoglobina S (HbS) y fue descubierta por Ingram en 1956⁽³⁾.

El cambio físico depende de la formación de fibras polarizadas o tactoides largas y rígidas que se organizan en paralelo, y esto se refleja en el aspecto de los eritrocitos que adoptan el tipo falciforme (en hoz). Estas células pueden cambiar de forma, según el grado de oxigenación (reversibles), hasta que llegan a ser irreversibles, muy densas, como las que se ven en los casos típicos de la enfermedad homocigota (4). Las células falciformes sólo viven unos 15 días, mientras que las normales puede vivir hasta 120 días. Además, las células falciformes corren riesgo de ser destruidas por el bazo debido a su forma y rigidez^(3,4).

Existen cuatro tipos conocidos de la patología: 1.- Forma heterocigota o rasgo falciforme (HbAS). 2.- Forma homocigota o anemia falciforme (HbSS). 3.- Forma doble heterocigota HbS-Talasemia (HbS-Tal). 4.- Forma doble heterocigota HbS-HbC (HbSC) (1,3), Siendo las dos primeras (rasgo falciforme y anemia falciforme) las que nos competen en esta investigación.

En relación a la herencia de la hemoglobina S se tienen dos posibilidades: si un progenitor es portador de Hb S (rasgo falciforme) y el otro no, lo probable es que la mitad de los hijos sean portadores de hemoglobina S y la otra mitad sanos. Ninguno de los hijos tendrá enfermedad falciforme por hemoglobina S. Los portadores de la misma están sanos, por lo que pueden transmitirla durante muchas generaciones sin que nadie de la familia lo sepa. Cuando el padre y la madre tienen rasgo falciforme, en cada embarazo habrá las siguientes probabilidades: 25% de que el hijo herede la hemoglobina normal del padre y de la madre. En este caso el hijo sería normal. 50% de que el hijo herede la hemoglobina normal de uno de sus padres y la hemoglobina S

del otro. En este caso el hijo tendría rasgo falciforme. 25% de que el hijo herede la Hb S del padre y de la madre, en este caso el hijo estaría afectado por anemia falciforme (HbSS)⁽³⁾.

Las personas con rasgo falciforme son portadoras de la hemoglobina S, siendo generalmente asintomáticas, las cifras y la morfología sanguínea son normales así como su desarrollo físico, actividad y longevidad. La concentración de la Hb S es menor del 50%, no obstante, en algunas circunstancias de anoxia y estrés hipóxico pueden ocasionalmente presentar complicaciones^(5,6).

El bazo es uno de los órganos que se ve más afectado en los pacientes que padecen anemia falciforme⁽⁷⁾. Aumenta de tamaño durante las primeras décadas de la vida para luego sufrir una atrofia progresiva debido a ataques repetidos de oclusión vascular e infartos⁽⁸⁾. Sin embargo no siempre ocurre así, ya que en ocasiones estos individuos persisten con esplenomegalia y una función esplénica conservada hasta la vida adulta, lo cual condiciona la presentación de complicaciones tales como, hiperesplenismo, crisis de secuestro esplénico y abscesos esplénicos^(7,9).

Los infartos esplénicos en estos pacientes son usualmente pequeños, repetitivos, poco notables y llevan a la atrofia progresiva del bazo y a la autoesplenectomía. Los infartos masivos son casi desconocidos en los adultos con anemia falciforme, pero se han reportado en pacientes con esta patología y enfermedad hemoglobina SC y AS (7,10,11,12). Particularmente asociados a condiciones estrés, ejercicio activo y grandes altitudes (viajes en cabinas no presurizadas), submarinismo y anestesia^(7, 13, 14, 15, 16, 17).

El presente estudio está motivado por la identificación de varios casos de esta patología en nuestro medio, principalmente en individuos jóvenes procedentes de tierras bajas, que por lo general acuden a nuestro estado por turismo, presentando clínica de infarto esplénico, lo cual se atribuye a que tienen como condición basal el rasgo falciforme (HbAS) o anemia falciforme (HbSS), muchas veces desconocida por el paciente, manifestándose clínicamente como infartos esplénicos masivos, en relación con un factor precipitante que en este caso es la altitud y el ejercicio físico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo donde se revisaron 11 historias médicas de pacientes que ingresaron al Hospital Universitario de los Andes de Mérida, Venezuela, entre enero del 2002 y diciembre del 2004, y que fueron intervenidos quirúrgicamente, encontrándose como hallazgo operatorio infarto esplénico masivo, con la posterior confirmación diagnóstica de anemia falciforme. Analizándose las variables:

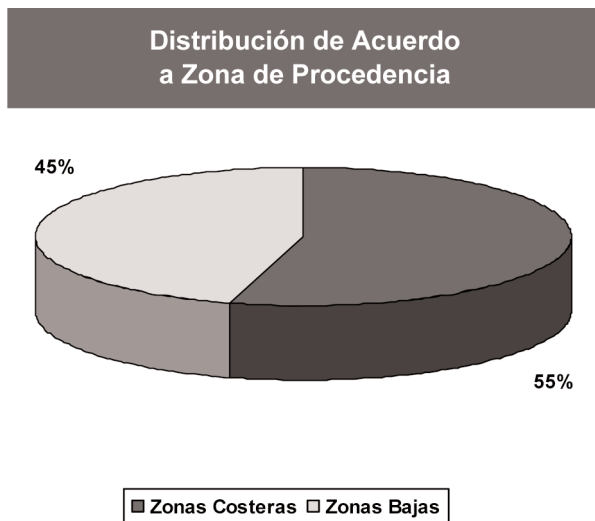
edad, sexo, raza, procedencia, antecedentes hematológicos tanto familiares como personales, factores desencadenantes, tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la atención médica por nuestro servicio, síntomas, estudios imagenológicos (ultrasonido abdominal), valoración por hematología, hallazgos quirúrgicos y anatomía patológica. Los datos fueron analizados en cifras absolutas, cifras porcentuales, promedio y desviación estándar, y representadas mediante la utilización de gráficos y tablas realizados en Microsoft Excel 2003.

RESULTADOS

Un total de 11 pacientes que ingresaron a la emergencia del Hospital Universitario de los Andes en Mérida, Venezuela, con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico, el 100% pertenecientes al sexo masculino, con un promedio de edad de 23,5 años y una desviación estándar (DE) de \pm 5,48. Cuatro (36,36%) pertenecientes a la raza negra y siete (63,64%) mestizos (morenos).

Seis de ellos (54,55%) procedentes de zonas costeras (nivel del mar) y cinco (45,45%) de zonas bajas, con un promedio de altura de 690 metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m.). (Gráfico 1).

GRAFICO 1

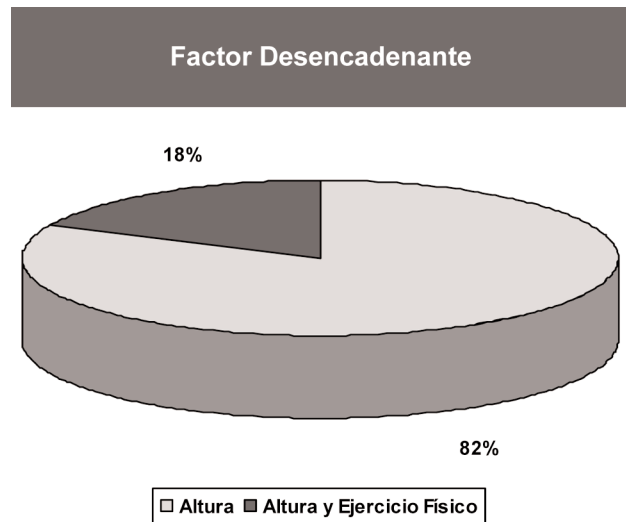


Fuente: Historias Médicas

Dos (18,18%) con antecedentes familiares de hemoglobinopatías, y dos (18,18%) con antecedentes personales de anemia drepanocítica, el restante 63,63% (7 casos) sin antecedentes. El factor desencadenante en nueve casos (81,81%) fue la exposición a la altitud, constituyendo el viaje en teleférico al Pico Espejo (4.765 m.s.n.m.) la causa para tres de ellos (33,33%) y el viaje al Parque Nacional Sierra Nevada

(entre 3.500 y 4.118 m.s.n.m.) la causa para los otros seis (66,66%). En los dos restantes (18,18%), el factor desencadenante fue la combinación de altura más ejercicio físico. Estos pacientes realizaron caminatas de turismo de aventura por los páramos merideños. (Gráfico 2).

GRAFICO 2



Fuente: Historias Médicas

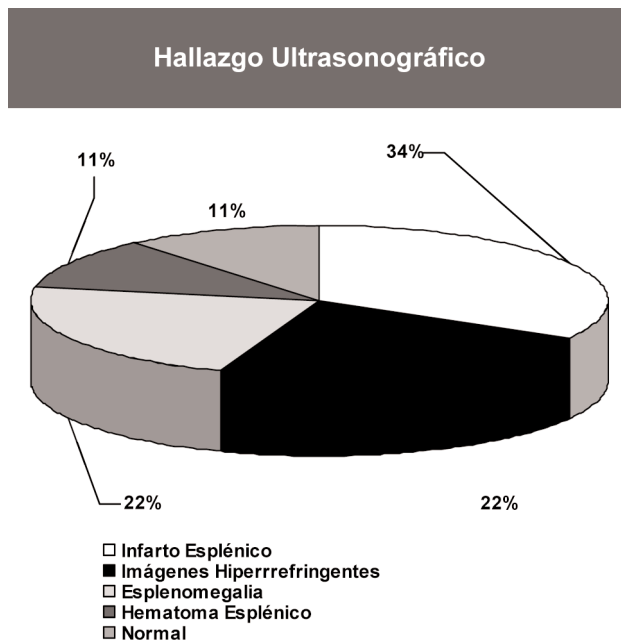
El promedio de horas de evolución desde el momento de aparición de los síntomas hasta que recibieron atención médica en nuestro centro asistencial fue de 38,9 horas (DE \pm 30,65).

El 100% de los pacientes presentaron como síntoma principal dolor abdominal, de fuerte intensidad, constante, con signos francos de irritación peritoneal, seis de ellos (54,54%) presentaron como concomitante náuseas y vómitos. A todos se les realizó estudios paraclínicos preoperatorios básicos (hematología completa, glicemia, creatinina, TP y TPT) encontrando leucocitosis en 10 casos. Al 81,81% (9 casos) se les realizó ultrasonido abdominal preoperatorio, el cual concluyó infarto esplénico en el 33,33% de los casos (3 casos), reportando esplenomegalia en el 22,22% (2 casos), imágenes hiperrefringentes en el 22,22% (2 casos), hematoma esplénico en un caso (11,11%) y normalidad ecográfica del bazo en un caso (11,11%). (Gráfico 3).

A un paciente se le realizó tomografía axial computarizada de abdomen que reportó esplenomegalia.

El 100% de los individuos fueron llevados a mesa operatoria realizándoles laparotomía exploradora más esplenectomía total. Encontrando en todos los caso esplenomegalia macroscópica, en 10 (90,9%) el órgano presentó un aspecto de isquemia masiva y en un caso (9,1%) múltiples áreas

GRAFICO 3

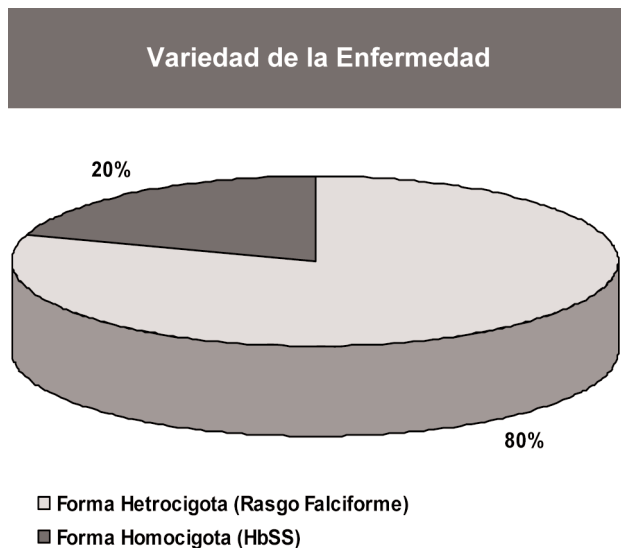


Fuente: Historias Médicas

de isquemia en la superficie del bazo.

Fueron valorados por el servicio de hematología el 90,9% (10) de los pacientes, el restante egresó en contra opinión médica antes de dicha evaluación. Por medio de las pruebas de metadisulfito al 0,2% y electroforesis de hemoglobina se determinó que 8 pacientes (80%) tienen la forma de enfermedad de células falciformes conocida como rasgo falciforme (HbAS) y dos (20%) padecen la forma conocida como homocigota o anemia falciforme (HbSS). (Gráfico 4).

GRAFICO 4



Fuente: Historias Médicas

El promedio de estadía hospitalaria post operatoria fue de 2,54 días (DE ± 0,65) presentándose complicación local en un caso (9,09%) dada por seroma en la herida operatoria.

Todos los casos tenían reporte de anatomía patológica que informaba infarto esplénico masivo.

DISCUSIÓN

El infarto esplénico es una bien documentada complicación de los pacientes con síndromes falciformes, es frecuente en la infancia⁽¹⁸⁾, pero su ocurrencia en adultos es baja^(7,9, 10, 14, 15, 18). Existe una relación entre este tipo de evento y la exposición de los pacientes a factores predisponentes, entre los cuales se mencionan altitud, ejercicio extremo, estrés sostenido, postoperatorios, posparto, etc.^(5, 6, 7, 11, 13 -19). Nuestra casuística incluyó 11 pacientes ingresados con clínica de abdomen agudo quirúrgico que fueron llevados a mesa operatoria con hallazgo de infarto esplénico y posterior corroboración de anemia falciforme, en un período de 3 años, lo cual consideramos un número alto de casos en relación con la literatura mundial revisada (Tabla 1).

TABLA 1

Series y Reportes de Casos Publicados en la Literatura Mundial de Infarto Esplénico en Pacientes con Anemia Falciforme Relacionada con la Altura

Autor	Año	Nº de Casos
Sullivan B. ²⁰	1950	1
Cooley et al. ²¹	1952	6
Colleman W. ²²	1956	1
Rotter et al. ²³	1956	6
Kai-Yiu et al. ¹⁸	1976	1
Sear et al. ²⁴	1985	3
Franklin et al. ¹⁴	1999	4
Al-Jama et al. ⁷	2002	8

El promedio de edad de nuestros pacientes fue de 23,5 años, muy cercano a lo reportado por Jama et al en el año 2002⁽⁷⁾. Esto puede estar en relación con la afirmación de Bunn⁽²⁵⁾, quien considera que la prevalencia de los síndromes falciformes es menor en adultos y ancianos porque éstos tienen una menor esperanza de vida.

El 54,54% de los casos procedían de zonas costeras del país (nivel del mar) y el restante 45,45% de zonas bajas con un promedio de altura de 690 m.s.n.m, en coincidencia con lo expuesto por los autores venezolanos Pérez-Requejo⁽²⁾ y Caraballo⁽²⁶⁾. En los individuos portadores del tipo de anemia falciforme conocida como rasgo falciforme o HbAS, es frecuente que desconozcan su condición por el predominio de hemoglobina normal (A) sobre la patológica (S) en una relación aproximada de 60/40, no presentando ningún tipo de sintomatología hasta estar expuesto con un factor desencadenante⁽³⁾. Esto se evidenció en la presente serie clínica, ya que el 63,63% de los individuos desconocían en su totalidad su condición de portadores de rasgo falciforme.

Autores de mediados del siglo pasado como Stock⁽¹⁰⁾, Sullivan⁽²⁰⁾, Cooley⁽²¹⁾ y Rotter⁽²³⁾, notaron la relación existente entre los individuos de raza negra que padecían anemia falciforme y el desarrollo de infarto esplénico en relación con la altitud, generalmente por viajes en aviones con cabinas no presurizadas, dando así los fundamentos para establecer como factor desencadenante de crisis drepanocíticas vasooclusivas la exposición a grandes alturas, incluidos los viajes a zonas montañosas⁽¹⁹⁾, donde los niveles de oxígeno disminuyen en forma considerable. Más recientemente autores como Sans-Sabrafen⁽¹⁷⁾ y Jama⁽⁷⁾, describen otros factores desencadenantes como estrés, ejercicio activo, submarinismo y anestesia. En nuestra casuística es obvia la relación existente entre la exposición a grandes alturas y la aparición de la sintomatología, ya que ninguno de los individuos incluidos en esta investigación estaba habituado a la zona andina.

En la totalidad de los casos se presentaron signos y síntomas compatibles con abdomen agudo quirúrgico, y hubo la sospecha clínica de infarto esplénico en 6 de ellos (54,54%) lo cual unido al antecedente de exposición a la altura, principalmente por motivos turísticos, constituyeron la base del diagnóstico. Por contar con el recurso de ultrasonografía en nuestra sala de emergencias, éste se le realizó al 81,81% de los pacientes, siendo certero en sólo 3 casos, lo cual tiene su fundamento científico en el hecho de que la ultrasonografía abdominal es menos sensible y específica para el estudio de vísceras macizas, siendo el gold standar para el diagnóstico por imágenes la tomografía axial computarizada, tal como lo afirman McGahan et al⁽²⁷⁾, y Polletti et al⁽²⁸⁾.

El infarto esplénico masivo como complicación de pacientes con síndromes falciformes se ha reportado en los cuatro tipos de enfermedad conocidos^(1, 3). Sin embargo, autores como Bodó et al⁽¹⁹⁾, consideran que su ocurrencia en pacientes con rasgo falciforme es rara, y que generalmente

se ve asociada a la exposición del individuo a la altura. En nuestros pacientes el 80% resultó ser portador de hemoglobina S, bajo la forma heterocigota, y el 20% como enfermedad del tipo HbSS, lo cual desde el punto de vista anterior transforma nuestra casuística en una rareza mundial. Sin embargo esto es controversial en la literatura, ya que otros autores como Jama et al⁽⁷⁾, Stock⁽¹⁰⁾, Gitlin⁽¹¹⁾, Nussbaum⁽¹²⁾, Franklin⁽¹⁴⁾ y Ustun⁽¹⁵⁾, han descrito esta complicación en alta relación con el rasgo falciforme. Igualmente se ha visto afectación esplénica en estos pacientes sin exposición a la altura y en asociación con crisis de apnea de sueño⁽¹⁹⁾ y septicemia por salmonella⁽⁷⁾.

Debemos concluir que en nuestro país existe una población de individuos portadores de rasgo falciforme, que desconocen en gran porcentaje su patología, por lo que al exponerse a factores desencadenantes como la altura, desarrollan complicaciones propias, entre las cuales se encuentra el infarto esplénico masivo. Particularmente el estado Mérida por su condición de destino turístico nacional y sus características geográficas únicas, con las montañas más altas del país, es receptor de los pacientes que presentan crisis vasculo-oclusivas que afectan el bazo y se transforman en verdaderas emergencias quirúrgicas, lo cual nos convierte en tratantes casi exclusivos a nivel nacional de tal complicación.

REFERENCIAS

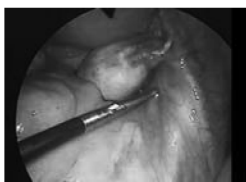
- Catalejo A, Cela M, Cervera A, Contra T, Donat J, et al. Protocolo de Anemia de Células Falciformes o Drepanocitosis. Sociedad Española de Hematología Pediátrica 2002. Available from: URL: <http://www.svnps.es/Documen/protodrepanocitosis.htm>
- Pérez-Resquejo JL, et al. Hematología. 1ra Edición. Editorial Disinlimed. Caracas 1995.
- Ortega-Aramburú JJ. Anemia de células falciformes: una enfermedad emergente en España. *An Pediatr* 2003; 58: 93 - 94.
- Fabio D, Pereira M, Sáenz I. Hemoglobinopatías en niños. *Colombia Med* 1996; 27(3-4):146-149.
- Ramírez-Cuentas J, et al. Hemoglobin S/Beta Talasemia. Report of a probable case. *Rev Med Hered* 2004; 15(3): 173-178.
- Restrepo A. Fundamentos de Medicina. Hematología. 1ra Edición. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín. 1992.
- Jama AH, Salem AH, Dabbous IA. Massive splenic infarction in saudi patients with sickle cell anemia: A unique Manifestation. *Am J Hematol* 2002; 69:205-209.
- Watson RJ, Lichtman HC, Shapiro HD. Splenomegaly in sickle cell anemia. *Am J Med* 1956; Feb: 196-206.
- Al-Salem AH, Qaisaruddin S, Nasserallah Z, al Dabbous I, al Jam'a A. Splenectomy in patients with sickle cell disease. *Am J Surg* 1996; 171:254-258.
- Stock AE. Splenic Infarction associated with high altitude flying and sickle cell trait. *Ann Intern Med.* 1956; 44:554-556.
- Gitlin SD, Thompsom CB. Non-altitude-related splenic infarction in a patient with sickle cell trait. *Am J Med.* 1989; 87(6):697-8.
- Nussbaum RL, Rice L. Morbidity of sickle cell trait at high altitude. *South Med J.* 1984; 77(8):1049-1050.

13. Lane PA, Githens JH. Splenic syndrome at mountain altitudes in sickle cell trait. Its occurrence in nonblack persons. JAMA. 1985;253(15):2251-2254.
14. Franklin QJ, Compeggie M. Splenic syndrome in sickle cell trait: four case presentations and a review of the literature. Mil Med. 1999 Mar; 164(3):230-233.
15. Ustun C, Kutlar F, Holley L, Seigler M, Burgess R, et al. Interaction of sickle cell trait with hereditary spherocytosis: splenic infarcts and sequestration. Acta Hematol 2003;109(1):46-49.
16. Hatipoglu AR, Karakaya K, Karagulle E, Turgut B. A rare cause of acute abdomen: splenic infarction. Hepatogastroenterology. 2001; 48(41):1333-1336.
17. Sans-Sabrafen. Hematología Clínica. 1ra Edición. Editorial Harcourt Barcelona 2001.
18. Kai-Yiu Y, Lawrence S. Splenic infarction in sickle cell-hemoglobin C disease. Arch Int Med 1976; 136:905-911.
19. Bodó I, Stephen P. Low altitude splenic infarction in sickle cell trait. Is sleep apnea the solution to the mystery?. Blood 1997; 90(10):23b.
20. Sullivan BH. Danger of airplane flight to persons with sickle cell anemia. Ann Int Med 1950;32:338-342.
21. Cooley Jc, Peterson WJ, Engel Ce, Jernigan Jp. Clinical triad of massive splenic infarction, sickle cell anemia trait, and high altitude flying. JAMA 1954;154:111-114.
22. Coleman W, et al. Splenic infarction in a patient with sickle cell-hemoglobin-C disease, report of a case occurring following air travel. Arch Intern Med 1956;98:247-249.
23. Rotter R, et al. Splenic infarction in sickle cell anemia during airplane flight: Pathogenesis, hemoglobin analysis and clinical feature of six cases. Ann Int Med 1956;44:257-270.
24. Sear D. Splenic infarction, splenic sequestration, and functional hyposplenism in hemoglobin S-C disease. Am J Hematol 1985;18:261-268.
25. Bunn H. Trastornos de Hemoglobina. En Harrison, Principios de Medicina Interna. 12a Edición. Interamericana McGraw-Hill. México. 1991; 1790-1799.
26. Caraballo JA. Manual de Terapéutica en Medicina Interna. Talleres Gráficos Universitarios de la Universidad de los Andes. 1ra reimpresión. Tomo 2. Mérida 1993.
27. McGahan JP, Wang L, Richards JR. From RSNA refresher courses: focused abdominal US for trauma. Radiographics 2001;21:191-199.
28. Poletti PA, Platon A, Becker CD, Mentha G, Vermeulen B, Buhler LH, Terrier F. Blunt abdominal trauma: does the use of a second-generation sonographic contrast agent help to detect solid organ injuries? AJR Am J Roentgenol. 2004; 183(5):1293-301.

II JORNADAS DE CIRUGIA LAPAROSCOPICA PARA RESIDENTES DE POSTGRADOS QUIRURGICOS



TALLER DE CIRUGIA LAPAROSCOPICA
SERVICIOS DE CIRUGIA III Y IV
INSTITUTO DE CIRUGIA EXPERIMENTAL



MODELOS DE ENTRENAMIENTO EN CIRUGIA
LAPAROSCOPICA AVANZADA

- APENDICECTOMIA
- EXPLORACION DE LA VIA BILIAR
- CIRUGIA BARIATRICA
- OPERACIONES ANTIRREFLUJO

EXPERIENCIAS EN EL APRENDIZAJE
PROGRAMADO DE CIRUGIA ENDOSCOPICA
SABADO

25 DE NOVIEMBRE DE 2006
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS 8AM - 12M

INFORMACION: jornadslaparoscopia@hotmail.com
TELEFONO: 606-78-41