



Manifestación maxilofacial del hiperparatiroidismo

Marina Eugenia Navas Minero,* Miguel Leandro Peña Torres,§ Laura Díaz de León Sandoval^{||}

RESUMEN

Objetivo: Analizar las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo en el área de maxilofacial en el HECMNR. **Material y métodos:** Diseño: Descriptivo, y observacional del 1 enero de 1999 a junio de 2004 en el Departamento de Cirugía Maxilofacial. Se revisaron 18 expedientes clínicos y los criterios de inclusión fueron: granuloma central de células gigantes como diagnóstico clínico inicial, pacientes derechohabientes del IMSS, con expediente clínico completo. De éstos se excluyeron 7 por expediente clínico incompleto. Del expediente se analizó: la edad, sexo, localización anatómica, tratamiento quirúrgico, exámenes de laboratorio y gabinete, reporte histopatológico definitivo. **Análisis estadístico:** Descriptiva. **Resultados:** Se registraron 11 casos con diagnóstico clínico de granuloma central, sólo 2 (18.18%) presentaron hiperparatiroidismo, una mujer de 52 y un hombre de 62 años. Las lesiones se ubicaron en el cuerpo mandibular en ambos casos, la etiología se relacionó con adenoma paratiroideo. Fue necesario realizar paratiroidectomía parcial, solamente un caso continúa en control clínico radiográfico con disminución del tamaño del tumor. **Conclusiones:** En las lesiones asociadas a hueso diagnosticadas clínicamente al inicio, como granulomas centrales de células gigantes en la región maxilofacial, se debe descartar hiperparatiroidismo primario, secundario o terciario. El tratamiento es la paratiroidectomía.

ABSTRACT

Objective: To analyze the clinical manifestation of hyperparathyroidism in the maxillofacial area at HECMNR. **Material and methods:** Study design: Descriptive and observational study from January first 1999 to June 2004 in the Maxillofacial Surgery Department. Eighteen files were analyzed and inclusion criteria were central granuloma as clinical initial diagnosis, patients from IMSS with their complete file. Seven files were excluded. From clinical files the age, sex, anatomic location, surgical treatment, laboratory tests and histopathology study were analyzed. **Statistical survey:** Descriptive. **Results:** Eleven cases with central granuloma as a clinical diagnosis were registered, hyperparathyroidism was present only in two cases (18.18%), a 52 years old female and a 62 years old male. Lesions were located in the mandibular body in both cases, etiology was related with parathyroid adenoma. Partial parathyroidectomy was necessary, only one case is still in clinical and radiographic observation with involution size of the tumor. **Conclusions:** Lesions associated to bone with giant cell granuloma as a clinical initial diagnosis in maxillofacial area, hyperparathyroidism has to be discarded. Type has to be confirmed. Parathyroidectomy being the treatment of choice.

Palabras clave: Tumor pardo, granuloma central de células gigantes hiperparatiroidismo, paratiroidectomía.

Key words: Brown tumor, hyperparathyroidism, parathyroidectomy, giant cell granuloma, parathyroid adenoma.

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo tiene sus bases en las glándulas paratiroides. Su función es sintetizar y almacenar parathormona (PTH), la cual mantiene las concentraciones de calcio y metabolismo de vitamina D y mantiene un balance con la síntesis de calcitonina por las células C de la tiroides.^{1,2}

Se clasifica en cuatro tipos.³

El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por hipersecreción de hormona paratiroidea, ya sea por hiperplasia glandular, adenoma hipofisario o con menor frecuencia un adenocarcinoma. El hallazgo normal más constante son los niveles elevados de parathor-

mona e hipercalcemia.⁴ Es un trastorno en el cual la hormona paratiroidea es segregada en cantidades excesivas por una o varias glándulas paratiroides y no obedece a las modificaciones de las concentraciones plasmáticas de calcio.^{1,5-15} El porcentaje de asociación con un adenoma solitario de paratiroides es de un

* Residente de último año Cirugía Maxilofacial.

§ Jefe de Servicio del Departamento de Cirugía Maxilofacial.

^{||} Médico de Base del Servicio de Anatomía Patológica.

80%, con adenomas múltiples en un 5% y con hiperplasia glandular de un 15% a un 20%. También puede asociarse a neoplasia endocrina múltiple (MEN) en 1 a 5% de los casos aproximadamente. La relación con carcinoma de paratiroides es rara.¹

Cuando hay hipersecreción de PTH da lugar a aumento de la reabsorción ósea y de la movilización de calcio del esqueleto, aumento de la reabsorción tubular renal y de la retención del calcio, hipercalcemia.³

La forma básica del hiperparatiroidismo se presenta dentro de una glándula y la secundaria como respuesta compensatoria de la hipocalcemia, que se puede observar en la insuficiencia renal y que es de larga duración.²⁻¹⁵

Otra forma existente de hiperparatiroidismo es el hiperparatiroidismo terciario definido como una persistente hiperfunción que se desarrolla después de la remoción de la causa del hiperparatiroidismo secundario y que puede ocurrir posterior a la restauración de la función renal con diálisis o trasplante.^{1-5,6} El tumor pardo, que es una lesión de células gigantes, es causado por el hiperparatiroidismo.⁴⁻⁷ Este tumor es el primer signo bucal y aparece como una lesión quística mandibular bien definida, radiolúcida que puede ser unilocular o multilocular e incluso osteoporótica con adelgazamiento de las corticales y en ocasiones pérdida de la lámina dura.² Éste a menudo aparece como una lesión osteolítica del hueso, comúnmente en mandíbula, costilla, pelvis y fémur.⁴⁻¹⁵

Aunque la presencia de estos tumores en maxilar y mandíbula se han reportado, es importante mencionar que no son comunes.⁵ El hiperparatiroidismo afecta adultos entre los 50 y 80 años de edad⁶ y es común en mujeres premenopáusicas. En el pasado las lesiones óseas se reportaban en un 80 a 90% de los pacientes con hiperparatiroidismo, actualmente se reportan en un 10 a 15% de los casos.⁷ De hecho, la mayoría de los casos de hiperparatiroidismo son ahora diagnosticados en pacientes asintomáticos, en los cuales se ha encontrado alteraciones al momento de realización de análisis de rutina.⁸

La mayoría de los pacientes con hiperparatiroidismo primario son principalmente mujeres y con un rango de edad de 55 años, aunque también podría presentarse entre las edades de 30 a 70 años.⁹⁻¹⁵

Se ha reconocido que las características clínicas de esta condición pueden ser extremadamente variables, ya que los pacientes pueden presentar lesiones óseas, así como involucrar alteraciones gastrointestinales y renales.¹⁰

El hiperparatiroidismo era antes considerado como una enfermedad rara, pero estudios han demostrado

que cerca de 50 casos fueron descubiertos en un estudio de rutina de 50,000 pacientes.¹¹

Los cambios del esqueleto en esta enfermedad también son variables y van de acuerdo con el estado de la alteración metabólica. Estudios han demostrado que el hiperparatiroidismo predispone a la aparición de lesiones óseas, pero no necesariamente éstas van a desarrollarse y cuando lo hacen usualmente son el primer signo de diagnóstico de la enfermedad.¹² Los niveles séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina deben ser medidos en los casos en los que se sospeche de hiperparatiroidismo y sobre todo para excluirlo en casos de diagnóstico diferencial de granuloma central de células gigantes.¹³

También se debe tomar en cuenta que los pacientes con hiperparatiroidismo mantienen elevados los niveles de hormona paratiroidea.¹⁻¹⁴

El tumor pardo del hiperparatiroidismo es idéntico e indistinguible histológicamente al granuloma periférico o central de células gigantes.^{15,16}

Histológicamente el tumor pardo presenta cambios óseos tempranos que incluyen resorción ósea osteoclástica y osteocítica que resultan en hueso irregular y lagunas con hallazgo microscópico de conos cortantes y la presencia de conejeras o túneles en el hueso medular. Coincidente con esta resorción a formación nueva de hueso que se identifica como depósito de hueso y osteoide entrelazado.

También los tumores pardos son acúmulos de tejido blando, compuestos de células gigantes en estroma fibrovascular, con espacios parecidos a quistes con tejido conectivo y focos de hemorragia, cambios que pueden estar relacionados a microfracturas en organización con liberación de hemosiderina y acúmulo de hemosiderófagos.^{1,16}

El tratamiento del tumor pardo está condicionado a la etiología del padecimiento.¹⁵

Para los pacientes con hiperparatiroidismo primario y enfermedad ósea de tipo tumor pardo, el tratamiento es la remoción quirúrgica directa de los adenomas de paratiroides o de 3 de las 4 glándulas hiperplásicas. Las lesiones óseas resolverán espontáneamente después de la corrección de las alteraciones hormonales y metabólicas.^{1,7}

Silverman y colaboradores reportan que la excisión del tumor pardo no es necesaria, una vez que el hiperparatiroidismo se resuelve, sin embargo Steinbach y colaboradores han reportado que los tumores pardos pueden ser tratados con radioterapia local o legrado óseo, cuando la dimensión de la lesión no disminuye o en otras palabras cuando no involuciona a pesar de tratar su etiología de base.^{7,16}

Para los pacientes con hiperparatiroidismo secundario se indica la supresión del tejido hiperplásico paratiroideo e incremento de los niveles de calcio sérico. Esto puede ser temporalmente por suplementos orales de calcio y análogos de vitamina D.^{1,14,16}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional y descriptivo en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, en conjunto con el Servicio de Anatomía Patológica con el objetivo de analizar los casos de lesiones asociadas a hueso en la región maxilofacial que se presentaron durante el periodo comprendido de 1999 al 2004, las cuales tenían un diagnóstico inicial de granuloma central de células gigantes, con el fin de determinar la incidencia del tumor pardo del hiperparatiroidismo, tomando en cuenta para su inclusión que fueran pacientes derechohabientes del IMSS atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial y que contaran con expediente clínico completo, resultado histopatológico reportado por el Servicio de Anatomía Patológica.

También se determinó describir la existencia del tratamiento para lesiones de tumores pardos del hiperparatiroidismo en el Servicio de Cirugía Maxilofacial y establecer la frecuencia, comparándola con la literatura, así como el diagnóstico diferencial.

RESULTADOS

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, se revisaron los expedientes clínicos de 18 pacientes con lesiones asociadas a hueso en la región maxilofacial, diagnóstico clínico de granu-

loma central de células gigantes; de ellos, se excluyeron 7 casos, por expediente clínico incompleto.

Se analizaron 11 casos, 8 fueron del sexo masculino (72.72%) y 3 femenino (27.27%).

Las edades de presentación de las lesiones fueron en la segunda década de la vida 2 pacientes (18.18%), cuarta década 3 (27.27%), quinta década uno (9.09%), sexta década de la vida 3 (27.27%) séptima década de la vida 3 (27.27%) (Cuadro I).

El lugar de localización más frecuente fue en mandíbula; en 7, se encontró en cuerpo mandibular (63.63%), y en sínfisis en un paciente (9.09%), en paladar duro en uno (9.09%) y dos en maxilar (18.18%).

De todas estas lesiones únicamente en dos pacientes se encontró correlación clínica, radiográfica e histopatológica positiva a tumor pardo del hiperparatiroidismo.

La primera en el cuerpo mandibular de un paciente femenino de 55 años de edad, que presentó resultados séricos de rutina de calcio 15 mg, fosfatasa alcalina 14 µL y con presencia concomitante de un adenoma paratiroideo.

La segunda lesión diagnosticada y tratada como tumor pardo del hiperparatiroidismo se encontró en la mandíbula de un hombre de 62 años de edad con antecedentes de insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial sistémica y que a la realización de exámenes de laboratorio de rutina prequirúrgica presentó hipercalcemia de 12.5 mg, fósforo 1.6 mg y que posteriormente por medio de gammagrama paratiroideo se diagnosticó un adenoma de paratiroides, por lo que se sometió a paratiroidectomía parcial, realizaron resección de un nódulo, que se reportó como hiperplasia de paratiroides, este caso continúa aún en observación con disminución del tamaño del tumor. Las enfermedades concomitantes

Cuadro I.

Edad	Sexo	Antecedentes sistémicos	Diagnóstico primario	Diagnóstico final
70	Masculino	HAS/nefrectomía	Granuloma periférico de células gigantes	Granuloma periférico de células gigantes
77	Masculino	HAS	Granuloma central de células gigantes	Granuloma central de células gigantes
60	Femenino	DM 2	Granuloma central de células gigantes	Fibroma odontogénico periférico
33	Femenino	Ninguno	Granuloma central de células gigantes	Granuloma central de células gigantes
52	Masculino	IRC/Litiasis renal	Granuloma central de células gigantes	Fibroma osificante
16	Femenino	Ninguno	Granuloma central de células gigantes	Granuloma central de células gigantes
19	Masculino	Ninguno	Ameloblastoma/Tumor de células gigantes	Lesión fibroósea
41	Masculino	Ninguno	Granuloma periférico de células gigantes	Tumor inflamatorio miofibroblástico
62	Masculino	IRC	Granuloma central de células gigantes	Tumor pardo
55	Femenino	Adenoma	Granuloma central de células gigantes	Tumor pardo
39	Masculino	Ninguno	Granuloma periférico de células gigantes	Granuloma de células plasmáticas

más frecuentes se detallan en el *cuadro I* insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, litiasis renal. En 9 casos, las lesiones se encontraron, dos con imagen radiolúcida con bordes escleróticos en tres no se realizó placa de ortopantomografía, uno con imagen radiográfica mixta, uno con imagen radiolúcida circunscrita, otro con imagen radiolúcida difusa y sólo en uno de los casos se comenta que la lesión no tuvo expresión en la imagen radiográfica.

El tratamiento de las lesiones comprobadas como tumor pardo del hiperparatiroidismo consistió en realización de paratiroidectomía en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, y se observó resolución de las lesiones en mandíbula en un caso, el segundo caso continúa en observación clínica y radiográfica con disminución paulatina del tamaño del tumor.

El diagnóstico clínico-radiográfico que se manejó para 10 de las 11 lesiones fue granuloma central de células gigantes como diagnóstico diferencial, sólo uno manejó la posibilidad extra de ameloblastoma (*Cuadro I*).

Todos contaron con biopsia y reporte histopatológico final (100%) en 4 casos de granuloma central de células gigantes (36.36%), dos que fueron correlacionados a tumor pardo del hiperparatiroidismo (18.18%), dos casos reportados como lesión fibroósea (18.18%), uno como tumor inflamatorio miofibroblástico (9.09%) y otro como granuloma de células plasmáticas (9.09%).

DISCUSIÓN

El tumor pardo es una de las lesiones que se desarrolla en pacientes con hiperparatiroidismo y ocasionalmente afecta el maxilar y la mandíbula.¹ La primera consideración del hiperparatiroidismo fue publicada en 1743 por Syjvanus Bevan, pero a Recklinghausen se le acredita la primera descripción de los cambios asociados a hueso conocidos como osteítis fibrosa quística en 1891.² Cuando aparece se le encuentra como lesiones osteolíticas expansivas en el hueso, comúnmente en mandíbula, costillas, pelvis y fémur.³ Estudios clínicos de rutina han dado como resultado el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario en casos en etapas asintomáticas o mínimamente sintomáticas.⁴

Se han reportado algunos artículos acerca del tumor pardo del hiperparatiroidismo primario, donde se menciona su presencia en maxilares como es el caso de Dilip K. Kar y colaboradores donde reporta el caso de una mujer de 35 años con un tumor man-

dibular y presencia de adenoma paratifoideo.⁵ También Hiroyuki Okada y colaboradores publican el caso de un hombre de 60 años de edad con un tumor en maxilar quien al mismo tiempo presentaba insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo secundario.^{2,4}

Brian Smith y cols., también publican el caso de una lesión periférica como una presentación rara del hiperparatiroidismo, así como Peña Torres y cols. quienes también mencionan el caso de tumor pardo en una mujer de 29 años que como caso raro se diagnosticó hiperparatiroidismo por una lesión periférica en maxilar y que al estudio radiográfico complementario también contaba con lesiones en mandíbula, relacionadas a la presencia de un adenoma paratifoideo.^{5,15}

Aquí se analizaron 11 casos con diagnóstico de granuloma central de células gigantes, de ellos, dos fueron positivos a hiperparatiroidismo, el primero en una mujer de 55 años de edad con presencia de adenoma de paratiroides, el segundo en un hombre de 62 años con insuficiencia renal crónica, que presentaba una lesión de crecimiento progresivo en cuerpo mandibular izquierdo, a quien de rutina se solicitó laboratorios, presentando hipercalcemia, y a quien posteriormente se le diagnosticó un adenoma paratifoideo de 1.5 cm que fue resecado quirúrgicamente y enviado a estudio histopatológico donde se reportó hiperplasia de paratiroides.

Esta baja incidencia coincide con la literatura, ya que Rosenberg y Guralnick reportaron que 4.5% de sus pacientes (10 de 220) que tenían lesiones de células gigantes en mandíbula también presentaron hiperparatiroidismo.¹ Así como también en un estudio por Maxwell y cols. encontró que de 73% de pacientes que tenían evidencia radiográfica de osteodistrofia renal, un 17% de las lesiones se encontraban en mandíbula.¹

La edad de presentación que refiere la literatura suele ser principalmente entre los 30 y 70 años de edad según lo reporta Peña Torres y cols.¹⁵ Al mismo tiempo en otra referencia Paul Auclair y cols mencionan las edades de 50 a 80 años y su presentación más común en el sexo femenino.⁶ En nuestro estudio encontramos las edades de presentación de 55, 62 años en relación 1:1 respecto a sexo.

El sitio de predilección fue en mandíbula en nuestra investigación, similar a los reportes de casos encontrados en la literatura donde Dilip y Peña reportan su aparición en mandíbula, así como Smith y cols.^{5,8,15}

No hubo ninguna manifestación clínica especial en nuestros dos casos de hiperparatiroidismo, únicamente el aumento de volumen del cuerpo mandibular

que al estudio radiográfico evidenció lesiones de carácter radiolúcido que coinciden con lo descrito en la literatura y al inspeccionar laboratorios de rutina para descartar hiperparatiroidismo se observó fosfatasa alcalina, así como hipercalemia y niveles de paratohormona altos.

No se observaron lesiones en otros huesos en la serie ósea metastásica realizada, en comparación con el caso de Peña y cols.¹⁵ Donde se evidenció osteopenia granular del cráneo, con pérdida de lámina dura y erosión cortical de las falanges, así como en urografía con calcificaciones parenquimatosas en riñones.

Al mismo tiempo Dilip y cols.⁵ también mencionan en su reporte que en la población India este tipo de tumores se manifiesta con una enfermedad esquelética avanzada.

Los reportes histopatológicos encontrados en nuestros casos evidenciaron lesiones de células gigantes, que al complementar con estudios de calcio, fosfatasa alcalina y detectar la presencia de adenoma paratiroideo, orientó a corroborar el diagnóstico hiperparatiroidismo primario en ambos pacientes. De ahí la importancia que ante la presencia de lesiones de células gigantes en maxilar y mandíbula, sean únicas o múltiples en individuos de mediana edad a edad avanzada es importante descartar esta posibilidad.

Como refiere la literatura, el tumor pardo del hiperparatiroidismo histológicamente no se puede diferenciar de otras lesiones de células gigantes como el querubismo y el granuloma central de células gigantes hasta correlacionar clínicamente.^{1,3,5}

Los dos casos fueron canalizados a Cirugía de Cabeza y Cuello para realización de paratiroidectomía. Posteriores controles reportan remisión de lesiones en el primer caso en su totalidad y en el segundo caso aún se encuentra en control clínico y radiográfico con una involución aceptable de la lesión. Coincidiendo con lo reportado en la literatura.

CONCLUSIONES

1. De las lesiones asociadas a hueso diagnosticadas clínica, radiográfica e histológicamente como granulomas centrales de células gigantes en la región maxilofacial, debe realizarse un estudio minucioso para descartar hiperparatiroidismo. La forma más sencilla de realizar el diagnóstico es mediante las pruebas de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos, los cuales habitualmente se encuentran alterados (Ca aumentado, fosfatasa alcalina aumentada o normal, y fósforo dismi-

nuido) y con la determinación de los niveles de paratohormona.

Al mismo tiempo ante la duda también se solicita serie ósea metastásica para evidenciar cualquier otra lesión en huesos periféricos que se podrían encontrar relacionadas con el tumor mandibular o maxilar.

2. En todas las ocasiones se solicita valoración especial por parte del Servicio de Unidad Metabólica para el estudio de la hipercalemia. Una vez diagnosticado el hiperparatiroidismo se realiza valoración de la existencia de adenomas paratiroideos.
3. De existir adenomas paratiroideos, la paratiroidectomía es el tratamiento de elección, mostrando reducción en tamaño y desaparición de los tumores mandibulares.
4. Comparar la frecuencia de nuestro estudio con la literatura es difícil, ya que no se han reportado estudios con series amplias como para establecer frecuencias, sin embargo ante la escasez de publicaciones al respecto coincidimos que su presentación es muy rara.
5. Ante la presencia de granuloma central de células gigantes es importante descartar la posibilidad de tumor pardo del hiperparatiroidismo.

REFERENCIAS

1. Auclair P, Arendt D, Hellstein J, Surgical pathology: Fibro-osseous diseases. Giant cell lesions of the jaws. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 1997; 655-680.
2. Regezi J, Sciubba J. *Oral pathology: Clinical pathologic correlations*. Saunders, 1995: 461-465.
3. Smith AC, Bradley JC. Non surgical management of hyperparathyroidism of the jaws. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 1987; 45: 176-181.
4. Okada H, Davies J, Yamamoto H. Brown tumor of the maxilla in a patient with secondary hyperparathyroidism: A case study involving immunohistochemistry and electron microscopy. *J Oral and Maxillofacial Surg* 2000; 58: 233-238.
5. Dilip K, Sushil KG, Amit A, Saroj M. Brown tumor of palate and mandible in association with primary hyperparathyroidism. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 2001; 59: 1352- 1354.
6. Silverstein K, Adams C, Fonseca RJ. Evaluation and management of renal failure and dialysis patient, management of medical problems. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 1998: 417-427.
7. Yamazaki H, Ota Y, Karakida K. Brown tumor of the maxilla and mandible: Progressive mandibular brown tumor after removal parathyroid adenoma. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 2003; 61: 719-722.
8. Smith B, Fowler C, Svane T. Primary hyperparathyroidism presenting a "Peripheral" giant cell granuloma. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 1988; 49: 65-69.
9. Vikram H, Petito A, Bower B, Goldberg M. Parathyroid carcinoma on basis of giant lesion of the maxilla. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 2000; 58: 567-569.

10. Kennet S, Pollick H. Jaw lesions in familial hyperparathyroidism. *J Oral Surg* 1971; 31: 502-510.
11. Jeffery CB, Stewart. Surgical pathology. *Oral and Maxillofacial Surgery*. Raymond Fonseca. Saunders; 2000: 409-411.
12. Coleman RD. Giant cell tumor of mandible associated with hyperparathyroidism and osteitis fibrosa cystica generalisata. *Cancer and precancer Oral. Pindborg*. Editorial Medica Panamericana 1978: 534-541.
13. Bataineh A, Al-Khateeb T, Rawashdeh M. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 2002; 60: 756-761.
14. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *The New England Journal of Medicine* 2000; 25: 1863-1875.
15. Peña ML, Soriano F, Díaz de León L, Robles P. Tumor pardo del hiperparatiroidismo en maxilar y mandíbula. Reporte de un caso. *Revista ADM* 2002; LIX: 63-66.
16. Pogrel M.A. Calcitonin therapy for central giant cell granuloma. *J Oral and Maxillofacial Surgery* 2003; 61: 649-653.

Dirección para correspondencia:

Marina Eugenia Navas Minero

Tel: 0445530745649

Correo electrónico: marinanavas@yahoo.com.mx