

---

# Obstrucción arterial aguda

## Acute arterial obstruction

María Elena Vera Gordillo \*  
Jhon Carlos Zambrano Bonilla \*  
Viviana Elizabeth León Tiluano \*

### Resumen

*La obstrucción arterial aguda es una entidad clínica íntimamente relacionada con patologías de manejo frecuente tales como la HTA, DBT, dislipidemias, entre otras, que no identificada y tratada en forma temprana no sólo puede llevar a una amputación con los consiguientes trastornos psíquicos, sociales y económicos para el paciente, sino que puede resultar fatal. Por tal razón, elaboramos este artículo con el objeto de identificar los signos y síntomas que nos pueden llevar a un diagnóstico precoz y dar a conocer la importancia de un manejo adecuado.*

*Después de haber realizado esta revisión bibliográfica podemos concluir que la obstrucción arterial aguda ya sea por embolia, trombosis aguda u otra causa es una emergencia médica – quirúrgica de primer orden, junto con la ruptura de un aneurisma o las lesiones vasculares traumáticas; sólo un diagnóstico y tratamiento tempranos pueden lograr salvar la región afectada.*

**Palabras Claves: Obstrucción arterial, Embolia, Trombosis Aguda, Diabetes, Hipertensión, Dislipidemia**

### Definición

La obstrucción arterial se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo a un determinado territorio del organismo, como consecuencia de la oclusión súbita de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxemia, y necrosis, si no es restablecida la circulación.

Muchos factores fueron implicados en el desarrollo de las enfermedades vasculares, dentro de las más importantes se citan el tabaquismo, la DBT, HTA, dislipidemia, la edad y el sexo masculino, igualándose su incidencia en las mujeres después de la menopausia.

### Summary

*The acute arterial obstruction is a clinical identity strongly related with common pathologies such as HTA, DBT, dyslipidemia, between others, the same that when are not rushly identified and treated could carry not only and amputation with psychical, social and economical disorders, but also could be lethal. This is why we made this article with the purpose of identify signs and symptoms that help us to bring a fast diagnosis and let us know now to handle it correctly.*

*After having done this bibliographical review we could conclude that the acute arterial obstruction because of embolia, acute thrombosis or any other cause, is a medical emergency as same as the rupture of an aneurisma or traumatic vascular injuries. Only a fast diagnosis and treatment could save the affected region.*

**Key words: Arterial obstruction, Embolia, Acute thrombosis, Diabetes, Hypertension, Dislipidemie.**

Numerosos hallazgos indican la naturaleza multifactorial de esta patología, pudiendo modificarse su curso con el control o la eliminación de algunos de estos factores (4, 6, 11).

### Factores de riesgo de primer orden

- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Diabetes
- Hipertensión
- Edad mayor a 50 años
- Sexo masculino
- Obesidad (especialmente Síndrome X o hiperinsulinismo)
- Estado postmenopáusico
- Diálisis

**Factores de riesgo secundarios**

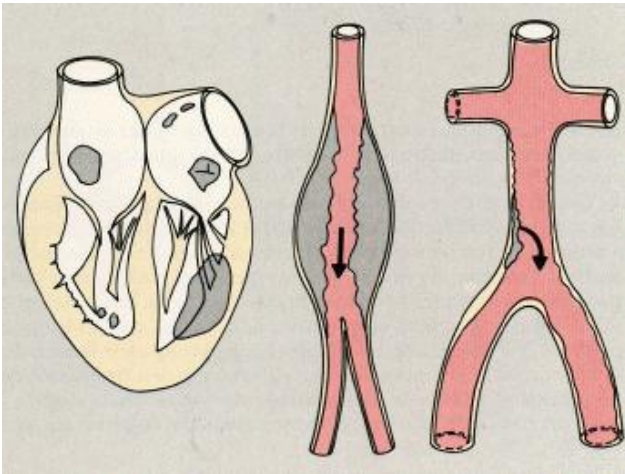
- Hiperuricemia
- Niveles elevados de hierro
- Niveles elevados de fibrinógeno
- Hipotiroidismo
- Homocistinemia o bajos niveles de vitamina B
- Enfermedad de Von Willebrand
- Aumento de la proteína C activada
- Hiperfibrinogenemia (2, 6).

**Etiología**

La causa más frecuente de obstrucción arterial aguda es la *embolia* de la circulación mayor. La principal fuente de émbolos arteriales es el corazón izquierdo (ya sea por trastornos del ritmo cardiaco, infarto agudo de miocardio, etc.) y la mayoría de estos émbolos migra hacia las extremidades inferiores (figura 1).

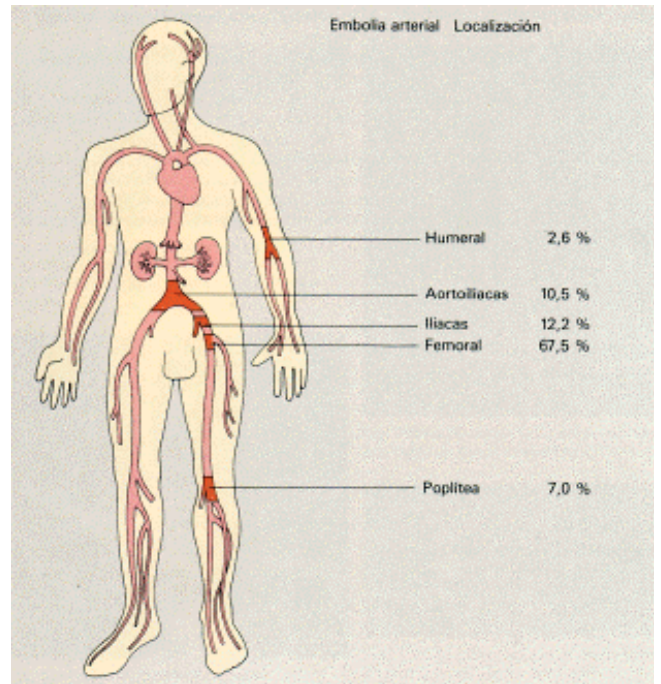
**Figura 1**

*Origen de los émbolos*



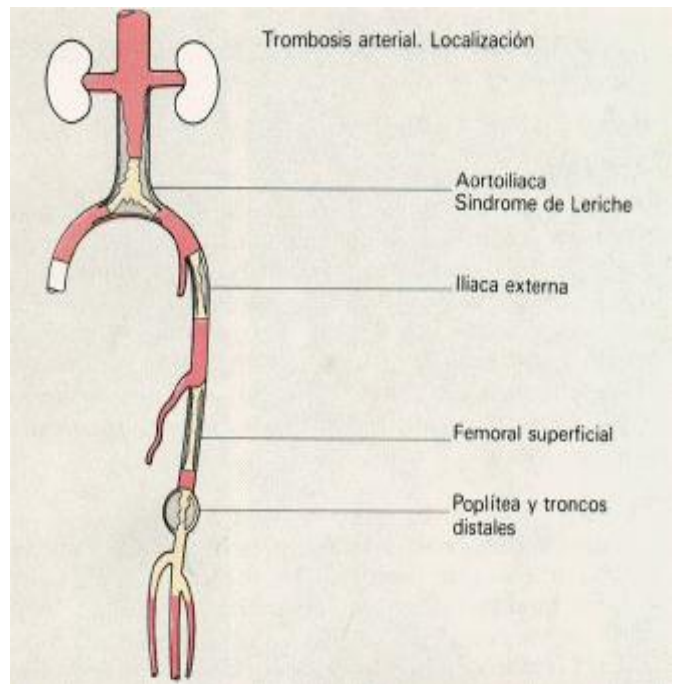
El lugar donde más frecuentemente asientan dichos émbolos es a nivel de la arteria femoral común, en su bifurcación, o bien más distalmente. También son habituales en extremidades superiores, carótidas y, más raramente, en las mesentéricas (figura 2).

**Figura 2**  
*Localización de la embolia arterial*



Después de la embolia arterial, la *trombosis* arterial aguda es la causa más frecuente de obstrucción arterial aguda (figura 3).

**Figura 3**  
*Localización de la Trombosis arterial*



La trombosis casi siempre se produce por alteraciones previas del endotelio vascular, generalmente de causa arteriosclerótica. La formación de un trombo *in situ* puede verse favorecida por distintos mecanismos: una estenosis arterial severa, situaciones de hiperviscosidad o hipercoagulabilidad, bajo gasto cardiaco y otras. En estos casos de trombosis arterial hay un segmento especialmente susceptible: la femoral superficial a nivel del anillo de los aductores. Otras causas menos frecuentes son el arteriospasma, los traumatismos, la compresión extrínseca y el aneurisma de aorta disecante.

La obstrucción arterial aguda es causada comúnmente por una oclusión trombótica de un segmento arterial previamente estenosado (60% de los casos) o por émbolos (30%). Distinguir estas dos causas es importante, porque el pronóstico y tratamiento son diferentes.

Las áreas afectadas con más frecuencia son:

Femoral	46%
Ilíaca	18%
Aórtica	14%
Poplíteo	11%
Mesentérica	6%
Humeral	3%
Renal	2%

Otras causas menos comunes de isquemia arterial lo constituyen los traumatismos, las lesiones iatrogénicas (durante cirugías de revascularización coronaria), los aneurismas poplíteos y la disección aórtica (5, 13, 14, 15).

Diferenciación entre embolias y trombosis (tabla 1).

**Tabla 1**

Hallazgos Clínicos	Émbolos	Trombosis
Severidad	Completa	Incompleta (presencia de colaterales)
Comienzo	Segundos o minutos	Horas o días
Extremidades afectadas	Piernas 3:1 brazos	Piernas 10:1 brazos
Múltiples sitios	>15%	Raro
Claudicación previa	Ausente	Presente
Palpación arterial	Suave	Dura, calcificada
Pulsos contralaterales	Presentes	Disminuidos o ausentes
Diagnóstico	Clínico	Angiografía
Tratamiento	Embolectomía, warfarina	Médico, trombolisis, by pass

### Cuadro clínico

La obstrucción arterial aguda cursa generalmente con isquemia arterial. Los síntomas y signos principales son: ausencia de pulsos, dolor, palidez, parestesias y parálisis. Aunque estas características son típicas de isquemia arterial aguda, ninguna de ellas de forma aislada o conjuntamente, establecen el diagnóstico definitivo de isquemia arterial aguda.

La pérdida súbita de un pulso arterial presente previamente, es el principal marcador de oclusión embólica. Es más fácil el diagnóstico cuando se sabe que existía pulso en un sitio determinado, y evidentemente, más difícil cuando se desconoce el estado previo de la extremidad o si existe arteriosclerosis concomitante. Con gran frecuencia, al principio del proceso existe un pulso normal o incluso saltón en el sitio de impacto embólico, representando la pulsación transmitida a través del trombo fresco. A veces se evidencia hipersensibilidad sobre un vaso profundo, definiendo de forma clara el punto de oclusión.

Los síntomas más clásicos de la insuficiencia arterial aguda son dolor y palidez. El dolor es intenso y constante, localizándose en los grupos musculares por debajo de la obstrucción, siendo más intenso en los músculos localizados más distalmente. En ocasiones, predominan alteraciones sensoriales secundarias a neuropatía isquémica enmascarando el dolor, apareciendo parestesias fundamentalmente. La piel de la porción distal a la oclusión es de color blanco y céreo inicialmente, con aspecto *cadavérico*. Más tarde aparecen áreas moteadas de cianosis, adquiriendo finalmente la coloración oscura típica de la gangrena precoz. La isquemia avanzada, se caracteriza por disminución o ausencia de las funciones motoras y sensoriales distal al sitio de la oclusión, lo que refleja isquemia tanto muscular como nerviosa. El grado de anestesia y parálisis motora de una extremidad constituye un buen indicador de anoxia tisular, teniendo una relación proporcional con el pronóstico final. La conservación de la sensibilidad a la presión ligera es la mejor guía acerca de la viabilidad de la extremidad, debiendo compararse con la de la extremidad no afectada; su ausencia es indicación de cirugía inmediata si ésta es posible. La parálisis es un signo tardío que indica gangrena inminente, representa una combinación de isquemia nerviosa

y muscular potencialmente irreversible. Aunque la extremidad puede salvarse todavía mediante cirugía, muchas veces hay deterioro de la función y los efectos metabólicos de la revascularización pueden ser muy profundos y en ocasiones mortales.

Para la determinación del lugar de la oclusión, es fundamental una exploración física minuciosa. Además del sitio donde el pulso está ausente, suele percibirse una zona con distinta temperatura en la proximidad de alguna articulación distal al punto de oclusión; así por ejemplo, el cambio de temperatura por encima del tobillo suele indicar oclusión en la bifurcación poplítea, mientras que si se localiza por encima de las rodillas, sugiere bloqueo en la bifurcación femoral. Los cambios en la porción superior del muslo, indican oclusión iliaca, mientras que los presentes en ambos muslos, región inguinal, porción inferior de abdomen o glúteos, sugieren embolismo de la bifurcación aórtica o trombosis aórtica aguda.

La utilización del eco-doppler aporta datos de gran interés en la estratificación terapéutica de las extremidades isquémicas. La combinación de una evaluación clínica minuciosa y una determinación de flujo distal venoso y arterial mediante señal doppler, permite clasificar clínicamente a las extremidades isquémicas según la Sociedad de Cirugía Vasculosa / Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular (SVS / ISCVS), en tres grupos:

1. **Extremidad viable:** no necesita tratamiento de forma inmediata. No hay dolor isquémico ni déficit neurológico; adecuado relleno capilar en la piel; flujo pulsátil en arterias pedias, claramente audible mediante señal doppler.
2. **Extremidad con viabilidad amenazada:** este grupo implica isquemia reversible, con una extremidad que puede ser salvada sin amputación mayor si la causa de la oclusión se resuelve rápidamente. El dolor isquémico es leve y pueden existir déficits neurológicos incompletos en forma de pérdida de la sensibilidad vibratoria, propioceptiva y posicional. Suelen existir parestesias en los dedos así como dorsiflexión del pie. El flujo pulsátil a nivel pedio no es audible por eco doppler, aunque el flujo venoso sí es demostrable.

3. **Extremidad con isquemia irreversible o mayor:** requiere amputación mayor. Existe pérdida de la sensibilidad profunda y parálisis musculares así como ausencia de relleno capilar en piel. Son característicos los signos de isquemia avanzada como piel marmórea y rigidez muscular. Ausencia de señal arterial y venosa distal por eco doppler (1, 4, 6).

### Diagnóstico

Cuando los pacientes presentan isquemia aguda con el examen físico y los datos de laboratorio vascular no invasor (cuantificación de las presiones sistólicas segmentarias en reposo y con prueba de esfuerzo, la morfología de la onda de volumen del pulso y la presión parcial de O<sub>2</sub> transcutáneo) será más que suficiente para conocer el segmento afectado y la magnitud del problema, y sólo en condiciones muy especiales será necesario efectuar arteriografía pre-operatoria.

### Diagnóstico diferencial

#### *Embolia y trombosis*

Típicamente los pacientes con embolismo agudo presentan un inicio súbito de los síntomas y generalmente tienen un origen reconocido como fuente de dichos émbolos, que es el corazón en la gran mayoría. En las publicaciones de Cambria y Abbott sobre isquemia arterial aguda en extremidades, hallaron que un 74% de embolismos agudos, existía fibrilación auricular (FA) como factor predisponente. Por el contrario sólo un 4% de las isquemias por trombosis *in situ*, presentaban FA. Es importante destacar que un tercio de los pacientes con embolismo agudo, han tenido un episodio previo. Por el contrario, no suele existir historia de claudicación, ni evidencia de enfermedad arterioesclerótica, por lo que suelen palparse pulsos en la extremidad contralateral así como en el resto del sistema arterial. Otro dato de gran interés en la diferenciación, es la presencia de un nivel de temperatura muy bien delimitado en caso de embolismo, mientras que en la trombosis se encuentra menos demarcado, ya que al ser un proceso crónico, ha dado lugar al desarrollo de una red de colaterales suficiente.

La arteriografía es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial. Cuando hay trombosis aguda, generalmente se observan datos de oclusión en

otros vasos y el sitio de ésta suele ser irregular, con atrapamiento vascular y evidencia de placas por encima de la oclusión. Asimismo, puede pasar un poco de contraste a lo largo de la porción proximal de coágulo; estos "fantasmas" sugieren trombosis, a diferencia de la detención repentina típica del embolismo agudo. Otros datos arteriográficos son útiles en el diagnóstico diferencial. Si se observan múltiples defectos de llenado en varios lechos arteriales, puede suponerse un origen embólico. Por otra parte, también es útil localizar la oclusión para diagnosticar la causa. Por ejemplo, si la oclusión se localiza en la porción media o distal de la arteria femoral superficial y se encuentra centrada cerca del canal aductor, es un dato típico de obstrucción trombótica aguda, mientras que el émbolo se localiza generalmente en las bifurcaciones arteriales. Sin embargo, el dato arteriográfico más importante, es el estado de los vasos colaterales. La presencia de una red de colaterales bien desarrollada sugiere trombosis aguda de un vaso con otra patología crónica, mientras que la ausencia de aquella es más típica del fenómeno embólico.

El uso de la arteriografía en la evaluación y tratamiento de pacientes con isquemia arterial aguda, continúa siendo controvertido. En general, la mayoría de los autores creen que la arteriografía preoperatoria en los pacientes con historia y exploración clínica compatible claramente con embolismo arterial no está indicada, ya que se prolonga el tiempo de isquemia durante la realización de la misma, empeorando sustancialmente el pronóstico. Por el contrario, si el diagnóstico es dudoso, la arteriografía puede ser de gran valor, por lo que es recomendada por la mayoría de los autores en este caso. Por tanto siempre que el estado clínico de la extremidad isquémica permita el tiempo que se tarda en la realización de la misma (entre 1 y 3 horas), es aconsejable su realización (1, 3).

### ***Diseción aórtica aguda***

Las disecciones aórticas agudas pueden provocar isquemia súbita de una extremidad. Pueden distinguirse de otras causas de oclusión aguda porque suele existir hipertensión y dolor torácico o interescapular con irradiación caudal. Puede auscultarse un soplo de insuficiencia aórtica o bien una diferencia en la fuerza del pulso carotídeo derecho e izquierdo. En la radiografía de tórax se

aprecia, en ocasiones, ensanchamiento del mediastino superior. El diagnóstico definitivo se realiza por TAC con contraste o ecografía transesofágica. En ocasiones el problema patológico real no se diagnostica hasta que se intenta una embolectomía, ya que el catéter de Fogarty no pasa más allá del punto de oclusión y si lo hace, no se obtiene coágulo alguno ni se restablece el flujo sanguíneo. En estos casos siempre debe tenerse en cuenta el diagnóstico de disección aguda y realizar los estudios oportunos para su diagnóstico.

### ***Flegmasia cerúlea dolens***

Los pacientes con flegmasia cerúlea dolens producida por tromboflebitis iliofemoral profunda masiva suelen presentar dolor súbito en una extremidad. El edema dificulta la palpación de pulsos, y en sus fases más tardías, puede aparecer insuficiencia arterial secundaria que se distingue de la oclusión embólica y trombótica por la aparición de edema repentino en la extremidad, siendo éste raro en la insuficiencia arterial embólica o trombótica. Además, la congestión cianógena intensa de la extremidad en la tromboflebitis es muy distinta de la palidez y el colapso de las venas superficiales que existe en la insuficiencia arterial aguda.

### ***Alteraciones neurológicas***

En algunos pacientes pueden predominar las manifestaciones neurológicas de la isquemia aguda, provocando confusión con alteraciones neurológicas primarias. Así la manifestación principal de un embolismo arterial, generalmente son parestesias en la extremidad. Otras veces la trombosis aórtica, provoca debilidad y pérdida de la sensibilidad bilateral en las extremidades inferiores, pudiendo progresar hasta un estado similar al parapléjico. Es importante por tanto, evitar la confusión inicial ante estos procesos, que conducirían a un consumo de tiempo innecesario y a un empeoramiento del pronóstico.

### ***Situaciones de bajo gasto***

La hipovolemia y las situaciones de bajo gasto cardíaco, sobre todo en pacientes con ausencia prolongada de pulsos distales, pueden ser confundidas con isquemia arterial de extremidades debida a embolismo. Sepsis severas, infartos de

miocardio, embolismos pulmonares, deshidratación y procesos agudos intraabdominales, son ejemplos de dichas situaciones. Para distinguirlos de la oclusión arterial puede ser útil introducir un catéter de Swan-Ganz para medir el gasto cardíaco y las resistencias vasculares. Asimismo, el diagnóstico de la causa primaria facilita la diferenciación de la insuficiencia arterial aguda primaria (5, 10).

### Tratamiento de la oclusión arterial aguda

En los pacientes con isquemia aguda se deben adoptar medidas inmediatas, entre ellas está la protección del lecho vascular distal con heparina con un bolo inicial de 5000 UI y continuar con infusión continua a razón de más o menos 1000 UI por hora. También se puede usar manitol o dextrano. Nunca se debe aplicar calor local externo, pero sí se pueden poner botas de algodón.

Desde el punto de vista técnico, se debe preparar el área quirúrgica con el fin de tener un acceso fácil a todos los segmentos del elemento vascular afectado.

Se pueden distinguir básicamente tres procedimientos: la trombectomía o embolectomía con el catéter de balón según Fogarty, las intervenciones con by-pass o puente y la tromboendarterectomía (8).

La utilización con éxito del catéter de Fogarty requiere oclusiones por material no adherido a la pared arterial, de manera que la indicación clásica está en la embolia arterial aguda (Fig 4).

**Figura 4**  
*Catéter de Fogarty*



El injerto (by-pass) salva un segmento arterial ocluido mediante una reconstrucción arterial. Desde el punto de vista de la morbilidad cabe distinguir dos grandes tipos de situaciones: 1) cuando la obstrucción está situada proximalmente al ligamento inguinal se considera cirugía mayor; 2) la cirugía a nivel de extremidades sin una lesión importante proximal puede ser tan larga e incluso más meticulosa que la cirugía en cavidad abdominal, pero, sin embargo, su morbilidad es mucho menor. A este nivel se puede intervenir incluso a ancianos de más de 80 años, especialmente bajo anestesia regional, sin demasiados riesgos, algo que no ocurre cuando la lesión es aortoiliaca.

Si la lesión se asienta en la aorta abdominal infrarrenal o en la arteria iliaca y es extensa, el procedimiento de elección es el injerto aortofemoral o aortoiliaco, y generalmente con un injerto de Dacron. En caso que la lesión sea bilateral se aplica un injerto en Y, bifurcando ambas ilíacas o femorales comunes. En las arterias de las extremidades se suele preferir el by-pass venoso, generalmente a expensas de la vena safena magna o, en su defecto, PTFE o cordón umbilical. Una variante de los by-pass lo constituyen los injertos extraanatómicos.

Consiste en la implantación de un injerto, ya sea axilofemoral, femoro-femoral o carótidosubclavio, a nivel subcutáneo, sin entrar en cavidad torácica ni abdominal. Consiguen una excelente revascularización a cambio de una morbilidad y mortalidad mínimas. Las indicaciones de los injertos extraanatómicos pueden ser médicas (cardiopatía o enfermedad pulmonar severa, o bien edad avanzada) o técnicas (infección del injerto aórtico, sepsis intraabdominal o colostomía, abdomen irradiado y otras).

La tromboendarterectomía consiste en la eliminación del trombo después de la apertura de la arteria junto con la íntima de la misma. En la forma abierta se elimina a la vista todo el cilindro de oclusión; en la forma medio abierta se utilizan además los aros de Vollmar. Las indicaciones de esta técnica radican en las oclusiones segmentarias, cortas, especialmente en territorio carotídeo y en cavidad abdominal.

La mortalidad aproximada precozmente después de una reconstrucción de arterias aortoiliacas es del

orden del 4,5 %de pacientes, mientras que en las intervenciones en la zona del muslo es aproximadamente del 1-2 %. Las causas de muerte más frecuentes son las cardiovasculares, y es que no hay que olvidar que los pacientes con arteriosclerosis presentan a menudo también una cardiopatía isquémica asociada, ya sea sintomática o subclínica. Aparte del infarto de miocardio o arritmias graves, pueden presentarse también enfermedades cerebrovasculares, infartos mesentéricos, hemorragias gástricas por úlceras e infecciones.

En cuanto a complicaciones locales, las más frecuentes son la obstrucción del injerto (más frecuentes en las oclusiones distales), y la infección del injerto (1, 7, 10, 12).

### Pronóstico

La obstrucción arterial es una amenaza no sólo para la extremidad (5 a 25% de amputaciones), sino también para la vida del paciente (25 a 30% de mortalidad en hospital, con una cardiopatía subyacente como causa de más de la mitad de estas muertes).

Las embolias en la porción aorto-iliaca son más peligrosas que la embolias más periféricas y aumentan el índice de mortalidad si las embolias periféricas son múltiples o en carótidas o en vísceras, acercándose al 100% si las tres áreas están involucradas. Las embolias acompañadas de cardiopatía hipertensiva tienen peor pronóstico que las debidas a valvulopatía reumática.

Si no hay cardiopatía, es posible que la arteriografía demuestre que el émbolo se origina en una úlcera arterioesclerótica o en un pequeño aneurisma; según la localización se pueden tratar con cirugía. Tres cuartas partes de los pacientes que sobreviven al episodio embólico y a la permanencia concurrente en el hospital, tal vez tengan una buena calidad de vida (9).

### Conclusiones

Al finalizar ésta revisión bibliográfica hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- ◆ La obstrucción arterial aguda es una emergencia médico-quirúrgica, su diagnóstico es

principalmente clínico (dolor, ausencia de pulsos, palidez, parestesias, parálisis, postración).

- ◆ La causa más frecuente de obstrucción arterial aguda es el émbolo de origen cardíaco; y en segundo lugar la trombosis arterial aguda.
- ◆ Uno de los factores de importancia en los resultados del tratamiento de pacientes con obstrucción arterial aguda es el inicio precoz de las medidas apropiadas (antes de seis horas de iniciado el cuadro clínico).
- ◆ El pronóstico favorable para el paciente depende en gran medida de lo precoz de su detección y su tratamiento adecuado.

### Referencias bibliográficas

1. Asociación Mexicana de Cirugía General: Tratado de Cirugía General, 1ª ed, Ed El Manual Moderno, México, Cap 180: 1465-1469, 2003
2. Criqui MH: Mortality over a period of 10 year in patients with peripheral arterial diseases. N Eng J Med 326-381, 1992
3. Gutiérrez AR, Mendieta M, Gutiérrez A, Morales M: Insuficiencia arterial aguda de extremidades. Angiología 29 (2): 54-59, Abril-Junio 2001
4. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13ª ed, Ed Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid-España 1310, 1994
5. Huford W: Massachusetts General Hospital Cuidados Intensivos. 3ª ed, Ed Marban, USA 635-648, 2001
6. Lawrence M, Tierney Jr: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 38ª ed, Ed El Manual Moderno, México 485-487, 2003
7. Ouriel K: A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Trombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS) investigators. N Eng J Med 326-381, 1998
8. Rivera R, Velasco O: Signo Predictivo Indirecto de Lesión por Isquemia. Reperusión en Pacientes Revascularizados de Extremidades Educación e Investigación Clínica 1 (3): 186-190, Sept-Dic 2000
9. Santilli J, Santilli S: Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, Treatment and Prognosis. Am Family Physician, April 1, 1999
10. Schwartz: Principios de Cirugía. 7ª ed, Ed Interamericana McGraw- Hill, Madrid-España I: 1017-1024, 2000
11. Young Jr: Peripheral Vascular Diseases. 5ª ed, Ed Mosby, St. Louis-USA 380-386, 1991
12. Washington L: Manual de Terapéutica Médica. 30ª ed, Ed El Manual Moderno, USA 407-409, 2001
13. [www.terra.es/personal2/rmn00005/oclartaguda.htm](http://www.terra.es/personal2/rmn00005/oclartaguda.htm)
14. [www.terra.es/personal2/rmn00005/tratoclartaguda.htm](http://www.terra.es/personal2/rmn00005/tratoclartaguda.htm)
15. [www.intermedicina.com/Estudiantil/Novedades/Nov26.htm](http://www.intermedicina.com/Estudiantil/Novedades/Nov26.htm)

**Dr. Jhon Carlos Zambrano Bonilla**  
**Teléfono: 593-04-2496524**