

# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR: **DR. RAÚL A,**

**DURÓN M.**

ADMINISTRACIÓN:

**DR. JORGE A. VILLANUEVA**

REDACCIÓN:

**DR. SILVIO R. ZUÑIGA**

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL N» 1

---

## NOTAS EDITORIALES

### *ALGO SOBRE LAS BIOPSIAS*

La biopsia es, indiscutiblemente, un procedimiento diagnóstico de; a mayor importancia y su radio de acción cada día se extiende más, sobre todo en el campo de la Patología quirúrgica.

Para comprender mejor cuanto debe esperarse de las biopsias en el juicioso mecanismo que conduce al diagnóstico definitivo de determinada entidad patológica, diagnóstico sobre el cual pesará la responsabilidad de cualquier procedimiento terapéutico a seguir, es necesario tener en cuenta los siguientes puntos:

1. —El diagnóstico patológico es meramente descriptivo, basado en los aspectos morfológicos que el Patólogo ve a través del microscopio. No puede éste pues, diagnosticar una cosa que no ha visto en sus cortes histológicos. No puede esperarse de él que diagnostique una insuficiencia ovárica, por ejemplo, en una muestra de endometrio. Simplemente reportará el estado de proliferación o secreción, del mismo o cualquier otro cambio morfológico observado, dejando en poder del clínico un dato importante con el cual este último formulará el diagnóstico final al sumarlo a otros datos clínicos y de laboratorio efectuados.
- 1.- Un reporte negativo a cierta patología, presuntiva clínicamente, sólo es.é indicando que en la muestra recibida no existe dicha Patología. De ninguna manera está indicando que tal proceso no exista del todo en el órgano de procedencia ni mucho menos en el paciente. Para ser más explícitos pongamos un ejemplo: una biopsia de cuello uterino puede resultar negativa por carcinoma. Esto no excluye la posibilidad de que tal patología realmente exista en el cuello y al hacer nueva toma, en el sitio preciso del carcinoma, si acaso existe, el resultado será esta vez positivo. El primer diagnóstico no puede considerarse en este caso como erró-

neo. Simplemente hacía constar "que en la muestra o cortes examinados no había evidancia de carcinoma, etc., etc."

3. —No todas las enfermedades imprimen un sello típico y único en los órganos afectados como para que al solo entrever dicho sello, el patólogo pueda inferir sin equivocarse que se trata de ésta o aquella entidad nosológica. Si bien es cierto que muchas enfermedades dejan impresas "huellas" únicas e inconfundibles en la economía humana, hay también muchas otras en las cuales dichas huellas son tan parecidas unas a las otras en tal grado que el patólogo se vuelve cauto en cuanto a hacer diagnósticos etiológicos, especialmente en las tinciones de rutina. Volviendo a los ejemplos, muchas veces vemos reportes tales como "lesión granulomatosa tuberculoide" indicando con ésto que la lesión semeja una tuberculosis y que al mismo tiempo, el cuadro histológico en cuestión puede ser también producido por varias otras afecciones granulomatosas diferentes de la tuberculosis, etc. Es aquí donde la Bacteriología viene a auxiliar a la Clínica y a la Anatomía Patológica, ya sea mediante cultivos tomados de la pieza patológica recién obtenida, antes de fijarla en formalina, o mediante coloraciones especiales de los cortes histológicos encaminados a la búsqueda de bacterias, otros gérmenes u hongos.
4. —Para formular un diagnóstico, el Patólogo necesita el mayor número posible de datos clínicos y de laboratorio. Incurren en el mismo error, *tanto* el clínico al enviar una muestra patológica, consignando en la hoja de requisición solamente el nombre del paciente, su edad y sexo, como el patólogo que se conforma con esta raquítica información para hacer el reporte correspondiente.

La hoja de requisición no solamente consignará amplia información clínica sino que es vista con sumo agrado la visita del clínico al Laboratorio de Patología, siempre que ésto es posible, para ampliar la información. De la misma manera, el Patólogo debe insistir en obtener el mayor número de datos posibles y en muchos casos, siempre que las circunstancias se lo permitan, obtendrá él personalmente por entrevista con el paciente, los datos pertinentes cumpliendo así con su verdadera función de Patólogo Clínico.

5. —Por último permítasenos transcribir las palabras del Dr. Arturo Purdy Stout, Patólogo del Colegio de médicos y cirujanos de la Universidad de Colombia y del hospital Francis Delafield de Nueva York (\*).

"La base sobre la cual depende la terapéutica de la gran mayoría de tumores depende de la interpretación microscópica de la

(\*) STOUT, Arthur Purdy: Observations on biopsy diagnosis of tumors: CÁNCER. 10: 913, 1957.

biopsia. En la mayoría de los tumores, es relativamente fácil decir la naturaleza del tumor y si es benigno o maligno, y la mayor parte de los patólogos, sobre cuyas interpretaciones debe depender la terapéutica, elaboran diagnósticos de confianza. Pero existe un cierto pequeño porcentaje de tumores en los cuales el diagnóstico exacto es extremadamente difícil y *aún* cuando el patólogo haya tenido una experiencia amplia en materia de interpretación microscópica de tumores y sea a la vez juicioso y un observador interesado, puede cometer errores. Errores de esta naturaleza pueden conducir muchas veces a desastres; pueden ser la causa de pérdida innecesaria de una glándula mamaria o de una extremidad, o, por el contrario, pueden ser responsables en la falla de recurrir a una operación radical que pueda salvar una vida.

"Yo he cometido errores de ambas clases en el pasado y los he visto cometer por otros. Me he preocupado mucho debido a ello y he dedicado mucho de mi tiempo y esfuerzo tratando de mejorar mi calidad diagnóstica para evitar así lo más que se pueda estos errores..."

"El autor se siente adolorido al descubrir que algunos escritores médicos, en su afán de adquirir notoriedad, publican reportes de casos de tumores obvia y erróneamente diagnosticados, basando su reporte en la interpretación de un patólogo anónimo, y que algunos editores aceptan esos trabajos para publicarlos sin previa investigación. Una vez que dichas publicaciones erróneas aparecen impresas y son catalogadas en las incontables listas de literatura médica de todo el mundo, el error ha ganado la categoría de un hecho; será mencionado más tarde en libros y publicaciones médicas y continuaré desorientando al público médico por muchas generaciones".

RAÚL A. DURON M.

DIRECTOR

# *Enfermedad Citomegálica con Inclusiones*

*Primer Caso Reportado en Centro América, con  
Revisión de Literatura*

**Dr. Raúl A. Durón M. (■)**

**Dr. Carlos A. Delgado (")**

**Historia.**—El conocimiento de los "Corpúsculos de Inclusión", que se observa en cortes histológicos de muchos órganos afectados por esta enfermedad, se remonta al año 1904 (1), siendo considerados dichos cuerpos por aquel tiempo como microorganismos protozoarios por su notable parecido con las amibas.

Luego fue notándose la semejanza de dichos corpúsculos con los que se encuentran en la enfermedad por virus de glándulas salivares de numerosas especies de animales especialmente roedores, y es así como en 1921 (2) dichas lesiones en órganos humanos comenzaron a ser interpretadas como el resultado de una virosis.

Desde 1932, como resultado de autopsias practicadas en niños muertos por diferentes causas (3), se ha notado una incidencia que varía del 12% al 32% de inclusiones citomegálicas en sus glándulas salivares.

La enfermedad en la raza humana sólo se ha venido a comprender mejor, sin embargo, desde 1950 con numerosos aportes referentes a su etiología, cuadros clínicos y métodos diagnósticos culminando en 1956 (4) con el aislamiento del virus, y con el hallazgo de los anticuerpos específicos provocados por este virus en el suero humano (5).

El objeto de este trabajo es reportar el primer caso diagnosticado post-mortem en Honduras, y por ende en Centro América, siendo un caso más entre los pocos reportados en Latino América. Los otros casos reportados en América Latina encontrados en nuestra revisión de literatura corresponden al Brasil en 1957 (6), Venezuela en 1957 (7), Chile en 1957 y 1958 (8, 9), Colombia en 1958 (10), y República Argentina, 1958 (11).

**Presentación de un caso.**—MBM, 28 años de edad, con antecedentes familiares sin relación con el caso, se casó el 15 de Junio de 1957; el Agosto del mismo año presentó suspensión de reglas lo cual fue considerado como embarazo por el **obstetra**, sin haber efectuado ninguna prueba biológica. En esta fecha empezó a tener metrorragias abundantes habiéndole efectuado un legrado por orobable aborto **embrionario**.

Seauidamente, se instalaron sus períodos menstruales de carácter normal y debido a que no se podía embarazar nuevamente fue tratada **cota** hormonas femeninas y 4 aplicaciones de radioterapia de 50 R en los ova-

(■) De parte de Anatomía Patológica, Hospital San Felipe, Tegucigalpa, Honduras.

(") Departamento de Pediatría, Hospital San Felipe, Tegucigalpa, Honduras.

nos, logrando embarazarse 6 meses después (Febrero 1958) habiendo presentado nuevo aborto de un mes de gestación el cual fue identificado como tal por el patólogo.

Presentó luego un período menstrual normal y un tercer embarazo se llevó a cabo aproximadamente el 25 de Mayo de 1958, cuya terminación fue el 24 de Enero de 1959. Durante el periodo de gestación mencionaremos que en el **segundo mes de embarazo** la madre estuvo en contacto con dos enfermos de "paperas" que atendió antes y durante el ataque agudo. Ella sufrió de "paperas" en su niñez.

**En el quinto mes** de embarazo, la madre tuvo un proceso febril con escalofríos de cinco días de duración, con dolor lumbar, piurfa y aparentemente curó con antibióticos de amplio espectro. Durante esta fecha dice no haber notado movimientos fetales durante 24 horas; quedó con décimos de fiebre por dos semanas los cuales desaparecieron. La historia obstétrica, no muestra ninguna otra anormalidad.

Los hallazgos en el recién nacido que vivió **únicamente dos** horas, fueron los siguientes: un feto de cuatro libras, la piel cubierta totalmente de petequias y equimosis con hepato y esplenomegalia, hemorragias por i nariz y boca e ictericia generalizada de piel y escleróticas.

Los hallazgos en la S3ngre tomada del cordón umbilical fueron los siguientes: RBC 3.290.000; Hb 17 gr.; Plaquetas 116.000; Eritroblasios y Normoblastos 111.700 por mm<sup>3</sup>.; N: 12%; E: 7%; M: 9%; L: 72%. Tipo de sangre en el recién nacido "O" Rh positivo CDe cDe. Tipo de sangre en la madre "O" Rh" positivo **CDe/cDe**. Tipo de sangre en el padre "O" Rh positivo CDe cDe.

El examen anatomopatológico post-mortem confirmó hepato-esplenomegalia. El estudio histológico reveló extensos focos de eritropoyesis extramedular en el hígado y riñones. Alteraciones de "**Citomegalia**" con corpúsculos de inclusión se encontraron en hígado y túbulos renales (Fotografías 1-2-3). Las glándulas salivares no fueron removidas para estudio. El Diagnóstico final fue de enfermedad Citomegálica con inclusiones, sistemática, del recién nacido.

**Etiología e Incidencia.**—Esta enfermedad llamada también "Enfermedad de Inclusiones", "Infección generalizada por virus de Glándulas Salivares", "Infección por células parecidas a Protozoos", "Enfermedad por virus sialadenotrópico", etc., es producida por un virus *que mide* 100 m. u (<sup>2</sup>) y puede recuperarse de los órganos afectados (<sup>d</sup>), de la orina, de la cámara anterior del ojo (<sup>3</sup>), etc., en casos de la enfermedad, recoduciendo las lesiones otológicas típicas de ésta a! cultivarlo en fibroblastos humanos.

Las cepas aisladas por diferentes autores son bastante semejantes y todas poseen el mismo efecto citopatogénico y comportamiento antigénico.

Es un virus exclusivamente humano pues no produce alteraciones en animales de experimentación. En ésto es semejante pero no idéntico a los virus de glándulas salivares de diferentes especies animales, *donde* son específicos de cada especie.

Ya mencionamos anteriormente la alta incidencia de inclusiones citomegálicas encontradas por varios autores en autopsias practicadas en niños de la primera infancia. En contraste con estos hallazgos, las autopsias prac-



FIG. 1.—Hígado (100 X). H. y E. Cítomegalia con inclusiones. Célula "Ojo de Pájaro" en conducto biliar

ticadas en recién nacidos muertos por diferentes causas no arrojan mayor porcentaje de hallazgos citomegálicos (14), (15). Estos hechos coinciden con la virtual ausencia de virus en esta época de la vida (16), y en consecuencia, puede concluirse que la búsqueda de las lesiones citomegálicas debe realizarse en lactantes y niños de la primera infancia y no en recién nacidos.

Se ha demostrado la presencia de anticuerpos fijadores del complemento frente al virus en el 81% de hombres y mujeres sobre 35 años y en menor proporción en los más jóvenes (5). Estas observaciones hechas en Norte América parecen haber sido confirmadas en otras partes del mundo y en la América del Sur (17).

El número de casos de esta virosis reportados hasta 1955 ascendía a 105, de los cuales solamente 9 se habían presentado en adultos y el resto en niños bajo los 5 años de edad (18). En 1957, esta cifra ascendió a 132 (19), y es muy probable que a medida que se investigue y busque con más detenimiento tanto en sus formas aparentes como inaparentes se obtendrán en el futuro cifras muchísimo más elevadas.

**Patogenia.**—De lo apuntado anteriormente, se deduce que el grado de infección viral en el adulto es bastante alto, pero aparentemente asintomática, pudiendo permanecer el virus localizado en las glándulas salivares sin provocar trastornos, reactivándose en presencia de enfermedades

debilitantes y desgastadoras especialmente del sistema reticuloendotelial y discrasias hemáticas <sup>(20)</sup>, (21) diseminándose en dichos casos siendo entonces un factor contributivo al desenlace final por el proceso primario.

Las mujeres embarazadas pueden transmitir el virus al feto a través de la placenta provocando en él debido a la escasez de anticuerpos inmunizantes, el tipo de enfermedad generalizada, como lo demuestra el hecho de que la mayor parte de casos reportados se refieren a niños que presentan síntomas inmediatamente al nacer. En estos casos al igual que en la enfermedad hemolítica del recién nacido hay exagerada presencia de focos de eritropoyesis extramedular y consecutiva eritroblastosis, debido a la destrucción de eritrocitos fetales provocada por el virus.

Las formas de enfermedad que se presentan en lactantes y en la primera infancia, no son con toda probabilidad consecuencia de activación del virus que haya permanecido en estado latente y adquirido in útero; estas formas, llamadas formas retardadas (22) serían más bien resultado del primer contacto del virus con el niño (15).

Aunque no se han encontrado procesos infecciosos llamativos en las madres de estos niños, durante el embarazo, es interesante el hecho de que son por lo general primagravidas y generalmente de zonas rurales y comunidades aisladas. Esto podría sugerir que la enfermedad resulta cuando la madre tiene una infección inicial del virus coincidiendo con su preñez. Como no se ha reportado casos de ocurrencia de la enfermedad



FIG. 2.—Riñón (100 X). H. y E. Citomegalia con inclusiones. Varias células típicas en túbulos renales

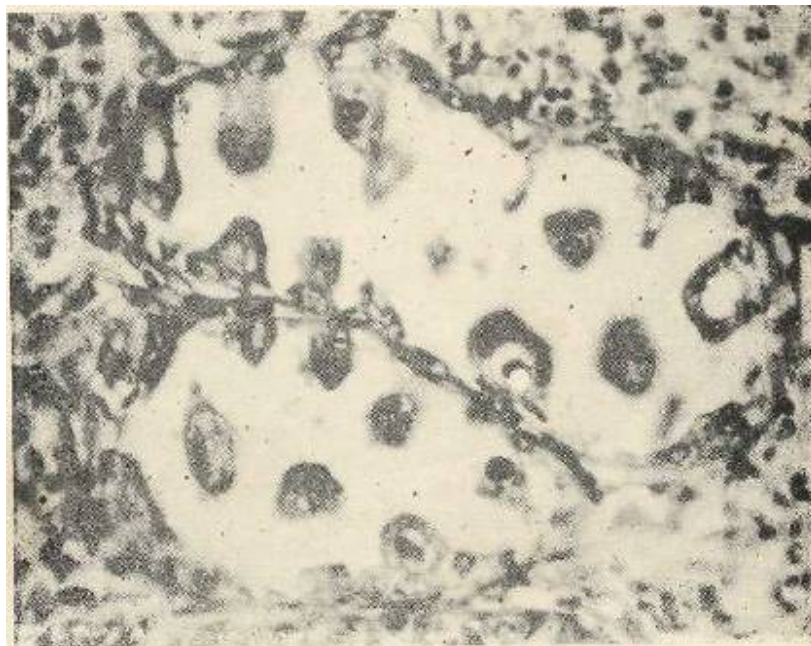


FIG. 3.—Riñón (100 X). H. y E. Citomegalia con inclusiones

generalizada en más de un niño de la misma madre y como parece que la mayoría de los adultos han tenido la infección en algún tiempo de su vida, parece que la infección de la madre previa a su primer embarazo no ofrece ningún peligro (23).

**Anatomía Patológica.**—La lesión histológica típica de la enfermedad es la "Citomegalia con cuerpos de inclusiones" de donde se deriva el nombre de esta entidad patológica. Se trata de alteraciones producidas por el virus en el núcleo y citoplasma de las células afectadas, las cuales se hipertrofian llenando a medir hasta 35 micras. El núcleo participa de esta hipertrofia y en el centro de él se encuentra un corpúsculo redondo intensamente basofílico. La Cromatina nuclear está condensada cerca de la membrana nuclear, dejando un "halo" claro alrededor del corpúsculo de inclusión. Esta morfología celular especial le da a la célula la apariencia de un "ojo de pájaro" que muy difícilmente escapa a la vista del observador por su gran tamaño. Dentro del halo claro pueden haber pequeños cuerpos de inclusión más pequeños que se han denominado cuerpos polares o cuerpos satélites. En el protoplasma también pueden aparecer cuerpos granulares pequeños, los cuales según estudio en el microscopio electrónico son partículas del virus. En cambio la gran inclusión nuclear sería más bien un producto debido a la acción del virus (24).

Las células que generalmente se afectan con esta morfología especial, pertenecen generalmente al sistema epitelial de revestimiento y endotelios.



Estas células se han descrito prácticamente en todos los órganos: glándulas salivares, pulmones, hígado, corazón, timo, riñones, intestino, páncreas, cerebro, retina, testículo, tiroides, suprarrenales, hipófisis, ovario, piel, bazo, médula ósea, etc.

Se han encontrado lesiones necróticas e inflamatorias diversas en los bréanos afectos, que lógicamente pueden atribuirse a la presencia del Virus en ellos: en el **riñón** aproximadamente el 25% de las células que revisten los túbulos renales pueden mostrar citomegalia con descamación de algunas de ellas dentro del lumen, de lo cual pueden deducirse utilidades diagnósticas. Los glomérulos y vasos aparecen intactos. El **hígado** está aumentado de tamaño y pueden encontrarse lesiones de hepatitis difusa y de cirrosis. En el **pulmón** se han descrito lesiones de pneumonitis intersticial y formaciones quísticas. En el **bazo** hemorragia e hiperplasia linfóidea. En el **intestino** lesiones ulcerativas de l-a mucosa. En el **páncreas**, fibrosis. En la **piel**, eczema de tipo crónico. En el **cerebro**, se han descrito lesiones granulomatosas con depósitos de calcio a lo largo de los ventrículos, Kernicterus, microcefalia, hidrocefalia, etc. En el **aparato ocular**, se han descrito catarata, autólisis, hemorragia, gliosis y neovascularización de la retina, etc.

En niños prematuros o recién nacidos, se encuentran grandes áreas de **hematopoyesis extramedular** especialmente en el hígado, bazo y riñones, lo cual es causa frecuente de errores diagnósticos, atribuyéndose dicha patología a sífilis, toxoplasmosis o enfermedad hemolítica del recién nacido, enfermedades éstas que también provocan exagerada hematopoyesis extramedular.

Las principales lesiones histológicas de esta enfermedad en niños mayores y adultos son las de pneumonía fibrinosa caracterizada por necrosis miliar y una forma de necrosis multifocal de las glándulas suprarrenales. Se encuentran además, las lesiones histológicas producidas por la patología primaria a la cual se asocia la citomegalia. Se han descrito casos asociados de esta virosis con toxoplasmosis (21).

**Sintomatología y Cuadros Clínicos.**—El cuadro clínico mejor conocido es la forma fulminante generalizada del recién nacido. Los signos y síntomas se hacen inmediatamente aparentes en el período post-natal. Muchos niños nacen muertos. De los 132 casos revisados por Medearis (Loc. cit.) el 32% eran recién nacidos, de los cuales la mitad eran prematuros. Igualmente que en la enfermedad hemolítica del feto y del *recen* nacido, comienzan a desarrollarse síntomas alarmantes en los primeros días. Los signos y síntomas usuales son: fiebre, ictericia, hepaiomaqalia, espleno-megalia, púrpura y anemia de tipo hemolítico. Pueden haber signos de pneumonía progresiva y de nefrosis. También pueden presentarse convulsiones y cianosis. Otros síntomas más tardíos suelen ser vómitos, diarrea, adelgazamiento y eczema. En la mavor parte de los casos recortados, la muerte ha ocurrido en los primeros días que siguen al parto. Sin embargo, algunos niños pueden sobrevivir presentando signos de retraso mental o microcefalia. La madre del niño afectado generalmente es asintomática, y en el futuro puede dar a luz niños completamente normales, En los embarazos gemelares, pueden los dos niños presentar la enfermedad o solamente uno de ellos (25),

En niños mayores existen formas localizadas generalmente pulmonares y gastro-intestinales. Bacala (<sup>26</sup>), cree justificable la creación de formas clínicas de la enfermedad según cual sea el sistema predominantemente afectado por el virus. Según este criterio, hay una forma respiratoria-mente, un tipo cerebral, una forma gastro-intestinal, otra dermatológica, 1 forma renal, forma suprarrenal, forma hepato-biliar, forma hematológica, etc. Más recientemente se han descrito formas oculares (53), (27), descritas como uveítis por inclusiones citomegálicas.

Una forma completamente diferente sería la de los adultos (28), totalmente asintomática y con limitación exclusiva de los cambios patológicos a las glándulas salivares.

También hay que tener en cuenta la existencia de inclusiones virales j sialadenotrópicas en un grupo heterogéneo de enfermedades tanto en niños como en adultos. Ya mencionamos anteriormente, la asociación de esta virosis con la toxoplasmosis.

**Métodos Diagnósticos y Diagnóstico Diferencial.**—Hasta 1952, el diagnóstico se había hecho solamente en autopsias. Fetterman (29) hizo el primer diagnóstico en vida al examinar el sedimento urinario de un recién nacido con sintomatología que hacía sospechar la enfermedad. De ahí en adelante se han reportado numerosos casos en los cuales se ha hecho el diagnóstico siguiendo la misma técnica. Esto es posible, desde luego, cuando los riñones presentan las lesiones de citomegalia. La técnica consiste en fijar el sedimento urinario en partes iguales de alcohol y éter, coloreando luego con hematoxilina y eosina. También es posible el diagnóstico de la enfermedad mediante biopsia hepática y renal y mediante el examen de otras secreciones como el jugo gástrico y líquido cefaloraquídeo, donde se investiga la presencia de células gigantes con inclusiones.

En sangre periférica se descubre anemia que puede ser normocítica o macrocítica con numerosas células nucleadas. Hay por lo general, trombopenia y puede haber leucocitosis. Los reticulocitos están elevados cuando hay intensa hemólisis. La fragilidad de eritrocitos es normal o levemente elevada. La médula ósea es hiperplásica con incremento de hematopoyesis. La velocidad de sedimentación es normal o elevada. La bilirrubina está elevada en sus fracciones directa e indirecta. Las pruebas funcionales hepáticas son normales. Fuera del B. U. N. que puede estar elevado, por lo general la química sanguínea es normal. En el examen de orina pueden encontrarse indicios de nefrosis o nefritis. El Test de Coombs es negativo. Cultivos de sangre, orina, suero y L. C. R. son negativos por bacterias.

Cuando el cerebro está afectado por la enfermedad es de gran utilidad la radiografía del cráneo para investigar calcificaciones a lo largo de los ventrículos, diferentes de las calcificaciones de la toxoplasmosis que son más generalizadas (30), (31). Del conocimiento de la presencia de anticuerpos específicos contra el virus en el suero se puede inferir que en el futuro será de gran utilidad para el diagnóstico, la investigación de reacciones serológicas específicas.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse en primer lugar con la enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad de grupo Rh o de A. B. O. También hay que excluir la sífilis congénita, la esferocitosis,

y la anemia hemolítica no esferocitócica, la obstrucción congénita de vías biliares, toxoplasmosis, galactocemia, leucemia y víremias de otra naturaleza.

La infección por herpes simplex visceral (32) puede ser sugerida cuando la madre ha tenido fiebre en el período inmediato de ante partum o cuando se sabe que es portadora de este virus.

**Pronóstico y Tratamiento.**—La forma generalizada en el recién nacido es casi siempre mortal. Supervivencia de niños en los cuales se ha hecho diagnóstico por la presencia de las células típicas en la orina, sólo muy raramente se ha reportado. En los pocos que han sobrevivido, varios grados de anormalidad neurológica se han notado (33). Según Potter, (Loe. cit.) muchos de los individuos que se encuentran actualmente en instituciones mentales por secuelas de eritroblastosis, deben realmente haber tenido una infección por virus sialadenotrópico. En las formas localizadas de niños mayores y de adultos, el pronóstico es más benigno. Gallager (34) describe un interesante caso de un niño con sinfomatología pulmonar compleja que indujo al cirujano a practicar una toracotomía cuando el niño tenía dos meses de edad. El estudio patológico post-operatorio reveló la enfermedad citomegálica. El niño curó completamente siendo éste el único caso reportado hasta la fecha donde el tratamiento quirúrgico ha sido efectivo en el tratamiento de esta enfermedad.

Basándose en el reconocimiento de signos hemolíticos presentes en esta virosis, se ha ensayado terapéutica a base de esferoides. También se han empleado transfusiones, se ha recomendado el empleo de Gamma Globulina y de antibióticos sin la idea de que estos últimos afecten el curso del proceso primario sino como una medida profiláctica.

#### COMENTARIO SOBRE NUESTRO CASO

El caso que hemos presentado y que motivó la revisión de literatura sobre esta enfermedad, es el primero que se reporta en Honduras y en Centro América.

En la historia de los antecedentes maternos es de notarse que la madre estuvo en contacto con niños que padecían de "paperas" durante el segundo mes de su embarazo. Al respecto, cabe preguntarse si se trataba en estos casos de la verdadera parotiditis epidémica en dichos niños o si más bien se trataba de inflamación de sus glándulas parótidas por el virus de la citomegalia. La madre tuvo un proceso febril 3 meses después (período de incubación del virus?) que bien podría interpretarse como la manifestación clínica en ella de esta enfermedad y subsecuente transmisión de la viremia al feto.

No cabe más que hacer especulaciones al respecto, ya que no nos fue posible confirmar ninguna de las posibilidades etiológicas mencionadas.

#### R E S U M E N

Se hace relación del primer caso de citomegalia con Inclusiones que se ha diagnosticado en Centro América y se hace una revisión de la literatura hasta el presente sobre la enfermedad especialmente en Latino América.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—JESIONEK and KIOLEMENOGLOU: Uber einen Befund von prozoenartigen Gebilden in den organen eines hereditärluetischen Fetus, München med. Wehnschr. 51: 1905, 1904. (Seg. Cit. BURNS).
- 2.—GOODPASTURE, E. W., and TALBOT, F. B.: Am. J. Dis. Child 21: 415, 1921( seg. cit. Bacala).
- 3.—FABER, S., and WOLBACH, S. B.: Intranuclear and Cytoplasmic inclusions in the salivary g-lands and other organs of infants, Am. J. Path 8: 123, 1932.
- 4.—SMITH, M. G.: Propagation in tissue culture of a cytopathogenic virus from human salivary gland virus disease. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 92: 424, 1956.
- 5.—ROWE, W. et al.: Cytopathogenic agent resembling Human salivary gland virus recovered from. tissue cultures of human adenoids. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 92: 418, 1956.
- 6.—FARIA: Citomegalia en crianças: Primeros casos registrados en Brasil. Rev. Paul. Med. 50 (3) May 1957.
- 7.—POTENZA, J., y BLANKE, H. Arch. Venezolanas Pediat. 17: Enero - Marzo, 1957 (Seg. cit. Honorato y Cois.)
- 8.—ESPINOZA J.: Enfermedad por inclusiones citomegálicas, Rev. Chilena Pediat. 28: (8): 324, 1957.
- 9.—HONORATO, A. Ch. y Cois.: Citomegalia con inclusiones: Diagnóstico en vida del primer caso chileno, Bol. Hosp. Viña del Mar, 14: 1, 1958.
- 10.—GAMBA, J. C. y Cois.: La enfermedad citomegálica del recién nacido, Rev. Colomb. Pediat. 17: 211, 1958.
- 11.—RUIZ, C: Sobre dos procesos que simulan la enfermedad hemolítica del recién nacido. Día Med. 29: (20): 541, 1957.
- 12.—LUSES, A., and SMITH, M. G.: Electron microscopy of salivary gland viruses, Am. J. Path. 32: 642, 1956.
- 13.—BURNS, Robert P.: Citomegalic inclusión disease uveitis, A. M. A. Arch. Ophth. 61: 376, 1959.
- 14.—POTTER, Edith L.: Cytomegalic inclusión body disease, W, J. of Surg. G. and O. 65: 372, 1957.
- 15.—SOTOMAYOR, C. y HONORATO Ch., A.: Investigación de citomegalia con inclusiones de forma localizada en necropsias de recién nacidos, Bol. Hosp. Viña del Mar. 14: 58, 1958.
- 16.—ROWE, W., et al: Am. J. Hyg. 67: 1. 1958 (Seg. cit. Sotomayor).
- 17.—HONORATO, Armando: Frecuencia de las formas inaparentes de la Citomegalia con inclusiones, en niños de Viña del Mar, Bol Hosp Viña del Mar. 14: 153, 1958.
- 18.—MARGILETH, A. M.: The Diagnosis and treatment of generalized cytomegalic inclusión disease of the newborn. Pediatrics, 15: 270, 1955.
- 19.—MEDEARIS, Donald N.: Cytomegalic inclusión disease Pediatrics 19: 467, 1957.
- 20.—PEACE, Robert J.: Cytomegalic inclusión disease in adults: A complication of neoplastic disease of the hemopoietic and reticulohistiocytic systems, Am. J. of Med. 24; 48, 1958.

- 21.—HEMSATH, Frederick and PINKERTON, Henry: Disseminated cytomegal inclusion disease and disseminated toxoplasmosis in- an adult with myeloid metaplassia: Report of a case, '-Am. J; Clin.-Path, 26: 36, 1956.
- 22.—LE TAN VINH: Annales de Pediatrie: 33 Année N\* 74-75, 1957 (Seg. cites Sotomayor y Honorato).
- 23.—BIRDSONG, Me. Lemore y Cois.: Generalized cytomegalic inclusion disease in newborn infants. J. A. M. A., 162: 1305, 1956.
- 24.—ROWE W. y Cois.: An inclusion body producing virus. Am. J. Path, 32: 642, 1956.
- 25.—BELLAMY, Joseph, M. D.: Cytomegalic inclusion body disease occurring in twins. Am. J. Clin Path 24: 1040, 1954.
- 26.—BACALA, J. C. and BURKE, R. J.: Generalized cytomegalic inclusion disease. Report of a case and review of literature J. Pediat 43: 712, 1953.
- 27.—CHRISTENSEN, Leonard et al: Cytomegalic inclusion disease A. M. A. Arch. of Ophth. 57: 90, 1957.
- 28.—POTTER, Edith L.: Placental transmittion of viruses with special reference to the intrauterine origen of cytomegalic inclusion body disease, Am. J. of Obs. and Gyn. 74: 505, 1957.
- 29.—FETTERMAN, George H.: A new Laboratory aid in the clinical diagnosis of inclusion disease of infancy, Am. J. Clin. Path. 22: 424, 1952.
- 30.—SAKETT, George L. and FORD, Mar. M.: Cytomegalic inclusion disease with calcification outlining the cerebral ventricles. Am. J. Roentg. 76: 512, 1956.
- 31.—DURELLE, George et al: Periventricular calcification and cytomegalic inclusion disease in newborn infant. J. A. M. A. 167: 989, 1958.
- 32.—Me DOUGAL, Robert A. et al: Fatal herpes simplex hepatitis in a newborn infant. Am. J. Clin. Path 24: 1250, 1954.
- 33.—MC. ELFRESH, Arthur E. and AREY, James B.: Generalized cytomegalic inclusion disease, J. Pediat. 51: 146, 1957.
- 34.—GALLAGER, H. Stephen et al: Inclusion disease of infancy Case report. J. Thorac Surg. 27: 222, 1954.

# *ANESTESIA ESFEROIDE*

## *OBSERVACIONES CLÍNICAS EN 200 CASOS*

Dr. Osear Armando Rivera (\*)

**Historia.**—El descubrimiento accidental de un nuevo agente anestésico se lo debemos a Hans Selye (\*) quien observó en 1941 que la inyección intraperitoneal de algunas hormonas esféricas producía en varios animales de laboratorio un sueño profundo seguido de un despertar completamente exento de molestias secundarias. Posteriormente Selye y colaboradores (2) hicieron investigaciones con más de 75 compuestos esféricos llegando a realizar bajo "anestesia esférica" cirugía mayor de vientre en ratas parcialmente hepatectomizadas (3). De los compuestos estudiados se llegó a la conclusión de que el acetato de desoxicorticosterona y la progesterona poseían el mayor grado de actividad anestésica. Sin embargo, estos valiosos descubrimientos pasaron desapercibidos hasta que, en 1955, Laubach, P'an y Raudel (4) después de un estudio sistemático de un gran número de esféricos encontraron que el succinato de sodio de la 21-hidroxipregnanodiona (Hidroxidiona) era el compuesto que, careciendo de propiedad hormonal alguna, poseía un efecto hipnótico acusado. Esto fue ulteriormente confirmado por Gardocki y colaboradores (5). En los años subsiguientes la Hidroxidiona ha sido mundialmente estudiada en laboratorios y hospitales. Frank J. Murphy y colaboradores (6) hicieron un estudio en 125 pacientes sometidos a diversas intervenciones quirúrgicas y llegaron a la conclusión de que el esférico estudiado es un agente de valiosa utilidad en Anestesiología y merece ser sometido a nuevas investigaciones. Howland (7) estudió la hidroxipregnanodiona en 126 casos reportando resultados satisfactorios en la mayoría de los mismos, especialmente en lo que se refiere a la rápida recuperación de la conciencia y la escasa incidencia de vómitos post-operatorios.—Sara J. Dent y colaboradores (8) estudiaron 130 pacientes sometidos a anestesia esférica. Las dosis empleadas variaron de 500 mlgs. hasta 2,800 mlgs. Los resultados fueron desalentadores ya que informaron un 77.5% de tromboflebitis. Sin embargo, los autores estiman que éstas complicaciones fueron debidas a las altas dosis que se emplearon.—Charles J. Burstein (9) estudió más de 500 casos sometidos tanto a cirugía abdominal como torácica. No informó un solo caso de tromboflebitis cuando se administró la solución al 0.10% por vía intravenosa. El volumen respiratorio se mantuvo dentro de los límites normales y no se observaron espasmos laríngeos o bronquiales.—Kenneth S. Weis y colaboradores (10) usaron anes-

(\*) Jefe de!, Depto. de Anestesia del Hospital "LA POLICLÍNICA, S. A."

tesia esteroide en 50 casos de cirugía cervico-facial observando que la actividad refleja de la faringe y laringe está notablemente disminuida. Cerca del 50% de los casos se quejaron de sensación dolorosa en la región de la punción venosa.—F. Paul Ansbro y colaboradores (") presentan los estudios clínicos de 1,000 casos en los que se usó la Hidroxidiona para Cirugía mayor o menor. Entre sus recomendaciones figura la conveniencia del uso de relajantes musculares (succinil-colina) cuando se realiza la intubación endotraqueal. En cinco casos, o sea, en un 0.5% se presentó la flebitis como complicación.—José M. Rodríguez Ramírez y Emma Ferrer Alvarez (12) presentaron 80 casos en los que emplearon el Hemi-succinato sódico de la 21-hidroxipregnanodiona. Los autores mezclaron la solución anestésica con sangre obtenida de la misma vena seleccionada, pensando que la sangre, sirviendo de vehículo y solvente al esteroide empleado, podría actuar como protectora del endotelio vascular. Mediante esta técnica los efectos irritantes y esclerosantes de la solución anestésica fueron nulos o insignificantes.

**Propiedades Físicas y Químicas.**—La hidroxidiona sódica es un polvo blanco, cristalino y que, diluido en un solvente adecuado, proporciona una solución límpida, lista para ser inyectada. En solución acuosa el pH varía de 7.8 a 10.2. La solución debe usarse inmediatamente después de ser preparada ya que algunas horas más tarde, la hidroxidiona libre puede precipitarse formando pequeños cristales, tal solución es inadecuada para su uso. La hidroxidiona es soluble en agua destilada, solución acuosa de cloruro de sodio o de glucosa al 5% (6). Para evitar la irritación osmótica es preferible emplear como disolvente solución salina isotónica en lugar de agua destilada (13).

**Mecanismo de Acción.**—No existe todavía un concepto seguro del mecanismo de acción de la hidroxidiona. Las investigaciones de Gordan y colaboradores (14) demuestran que el esteroide conduce a una disminución de la irrigación sanguínea y del ingreso de oxígeno y de glucosa en el tejido cerebral. Las exploraciones electroencefalográficas pusieron de manifiesto alteraciones iguales a las producidas por los anestésicos barbitúricos, pero con la diferencia de que con la hidroxidiona esos efectos se presentaron después de 3 a 5 minutos de su aplicación, lo que corresponde, clínicamente, con una aparición retardada del efecto anestésico total. Este periodo de latencia hace pensar que la hidroxidiona no tiene, por sí misma, ninguna propiedad hipnótica, sino que en alguna parte del organismo, probablemente en el hígado, se transforma en otra sustancia farmacológicamente activa. Los estudios de otros autores no dan ningún apoyo a esta hipótesis. También es contraria a esta suposición el hecho de que, según Just y Ibe (15), hasta el 37.5% de la cantidad de hidroxidiona administrada es eliminada, sin alteración, por los riñones. Se ha comprobado también que los animales nefrectomizados bilateralmente no presentan prolongaciones de la anestesia dignas de mención. Tampoco las ratas a las que se había producido artificialmente lesiones hepáticas con tetracloruro de carbono, mostraron diferencias de efectos respecto a los animales con hígado sano. Múltiples investigaciones demuestran que la administración *continua, durante dos semanas, de hidroxidiona a perros, no produce ninguna clase de efectos orgánicos perjudiciales.*

Cahn y colaboradores ('6) hicieron el valioso descubrimiento de que los barbitúricos y el anestésico esteroide potencian recíprocamente sus efectos, tanto en la duración como en la profundidad de la anestesia. Esto explica la razón por la cual, el empleo simultáneo de ambos agentes, produce una apnea de larga duración (i?).

En los animales de experimentación la hidroxidiona a dosis terapéuticas no produjo cambios notables sobre la respiración, un pequeño efecto depresor se observa cuando se emplean dosis mucho más elevadas que las dosis comparables de barbitúricos.

El efecto tóxico sobre el corazón es sumamente pequeño. Taylor y Shearer ('8) demuestran que el esteroide tiene un efecto depresivo 10 veces menor que el barbitúrico sobre el corazón aislado del conejo. Otros autores comprobaron que la hidroxidiona no provoca ninguna clase de trastornos del ritmo cardiaco. Experimentos en gatos demuestran que usando dosis elevadas se presenta una caída de la presión arterial de aproximadamente 25 milímetros de Mercurio volviendo a lo normal al cabo de 10 minutos. A dosis terapéuticas la presión arterial casi nunca sufre modificación. La administración a dosis diariamente ascendentes y prolongadas por más de dos semanas no provoca alteraciones orgánicas de ninguna naturaleza.

De todo lo anterior se desprende que el índice terapéutico, es decir, la relación entre dosis anestésica y dosis tóxica, es tres veces mayor en la hidroxidiona que en los barbitúricos.

No se han demostrado cambios en los electrolitos del suero sanguíneo ni en el tipo de excreción electrolítica. Está incluso comprobado que el esteroide restaura la proporción sodio-potasio intracelular a lo normal, cuando ésta se encuentra alterada.

De conformidad con los datos obtenidos se puede afirmar que los pacientes que tienen lesiones hepáticas toleran bien el esteroide y que, incluso en los diabéticos, no se observa ningún aumento en la glicemia por lo que puede ser también empleado en estos casos.

Se ha comprobado que la hidroxidiona no atraviesa la barrera placentaria como posible explicación se menciona el tamaño de la molécula y su estructura química muy semejante a la de la succinil-colina que tampoco atraviesa la placenta. De lo anterior se deduce la importancia incalculable del esteroide como anestésico de base en obstetricia.

Algunos investigadores han empleado la hidroxidiona en el tratamiento de las convulsiones tetánicas. Coirault (i9) aprovechando la acción relajante del esteroide lo empleó por venoclisis a la dosis de 2 gm. en S horas, obteniendo una relajación muscular de 20 horas de duración. Las convulsiones desaparecieron en menos de media hora

Debe finalmente mencionarse que la hidroxidiona ha tenido ya una amplia acogida en psiquiatría como tratamiento del delirium tremens Laborit (20) considera que las propiedades hipnoticas así como la acción depresiva de la excitabilidad central justifican el empleo de este anestésico tanto en pacientes psiquiátricos como en las crisis de mal epileptico. Frente a las cualidades indiscutibles del medicamento hay que oponer sus inconvenientes. U forma de aplicación, en infusión intravenosa,



y el período de latencia que es de 5 a 15 minutos entre la inyección y la aparición de sus efectos, es considerado por algunos autores como una pérdida de tiempo.

La irritación venosa, que puede exteriorizarse en forma de dolores tensivos en el brazo, puede ser evitada mediante la inyección rápida (1 cc. en 1 ó 2 segundos) de la solución previamente calentada a la temperatura del cuerpo, colocando el brazo en posición adecuada para que la solución circule más rápidamente. Es por ello que se recomienda se utilice solamente la vena mediana cubital o la basilíca. Cualquier factor que entorpezca la circulación, tal como la flexión del codo o un manguito de presión ligeramente apretado, puede conducir a la tromboflebitis.

La inyección paravenosa se acompaña de fuertes dolores en el sitio de la infiltración y de edema de los tejidos que desaparece en unos días sin dejar secuelas. En este caso se recomienda poner el brazo en reposo, aplicación de compresas húmedas e inyección de procaína al 0.5% o solución salina fisiológica alrededor de la zona infiltrada. Si la cantidad extravasada es mucha, puede presentarse esfacelamiento.

El esteroide no debe inyectarse nunca intra-arterialmente, pues entonces se producen muy graves trastornos de la circulación sanguínea periférica que parte del lugar de la inyección. Estas alteraciones circulatorias son debidas a un espasmo arteriolar, seguido de estasis y trombosis de la respectiva rama arterial. La inyección intra-arterial produce intensos dolores en el lugar de la inyección, con frecuencia irradiación al antebrazo. Tan pronto se sospeche tal complicación se debe inyectar inmediatamente en la arteria una solución de procaína, de ser posible a través de la misma aguja que se deja en sitio. Se recomienda un bloqueo del ganglio estrellado o del plexo braquial. Debe pensarse también en la administración simultánea de anticoagulantes.

Hay que destacar como otra desventaja la posibilidad de un tromboflebitis en la vena utilizada para la infusión. La frecuencia de esta complicación es diferentemente estimada en la literatura y depende de variantes en la técnica de aplicación. Mientras que Dent y colaboradores (8) informaron un 77,5% de tromboflebitis, Bustein (9) en más de 500 pacientes no tuvo un solo caso de tromboflebitis cuando se administró el esteroide en soluciones más diluidas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio comprende las observaciones clínicas de 200 pacientes intervenidos quirúrgicamente durante el año de 1958 en los siguientes hospitales: Casa de Salud "La Policlínica, S. A.", Hospital "Vieira", Hospital "Centro Médico Hondureño" y Casa de Salud "El Carmen".

La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 9 y los 84 años. A pesar de que algunos autores recomiendan la anestesia esferoide en niños pequeños y recién nacidos, no fue usada en pacientes menores de 9 años por las dificultades técnicas que significan la punción de una vena de pequeño calibre con aguja de grueso calibre, la falta de cooperación de estos pacientes y la dificultad de mantener "in situ" el venoclis durante el período de latencia.

136 pacientes (68%) pertenecían *al* sexo femenino y 64 (32%) al masculino. El peso de los pacientes varió de 49 libras hasta 285 libras.

De conformidad con el estado físico los pacientes fueron clasificados en cinco grupos:

**[Grupo # 1:** Pacientes sin enfermedades orgánicas o con enfermedad localizada pero que no produce repercusiones sistemáticas.

En este grupo se incluyen pacientes con fracturas no acompañadas de shock, infecciones localizadas que no producen disturbios sistemáticos, hernias no complicadas, etc.

**Grupo # 2:** Pacientes con disturbio sistemático moderado.

Inclúyense pacientes con diabetes moderada, moderada acidosis, anemia moderada, faringitis, sinusitis crónica, capacidad cardíaca funcional grado I ó IIa., etc.

**Grupo # 3:** Pacientes con disturbio sistemático severo.

Se incluyen pacientes con diabetes pobremente controlada, obstrucción intestinal lo suficientemente avanzada como para producir disturbios fisiológicos, capacidad vital reducida, trauma severo, capacidad cardíaca funcional II b., etc.

**Grupo # 4:** Pacientes con desórdenes sistemáticos que amenazan seriamente la vida.

Pacientes con trauma severo que produce daños irreparables, obstrucción intestinal severa y prolongada, enfermedades cardiovasculares con inadecuada capacidad funcional (III), decompensación, bloqueo renal, etc.

**Grupo # 5:** Pacientes moribundos.

|            |    |           |         |
|------------|----|-----------|---------|
| Grupo # 1: | 50 | pacientes | (25%)   |
| ” #2:-     | 51 | ”         | (25.5%) |
| ” # 3:     | 29 | ”         | (14.5%) |
| ” # 4:     | 52 | ”         | (26%)   |
| ” #5:      | 18 | ”         | (9%)    |

Por regla general todos los pacientes recibieron la noche anterior una adecuada sedación con hipnóticos no barbitúricos (Doridén 0.5 Gm.) Una hora antes de la operación se les indicó una premedicación consistente en Demerol 100 mgs., Zetalcaloid — S 0.001 g. y Fenegan 0.056g.; estas dosificaciones variaron de acuerdo con la edad y la condición física del paciente. En las operaciones cesáreas y en los pacientes en mal riesgo anestésico sólo se empleó Zetalcaloid—S.

Se llevaron a cabo las siguientes intervenciones quirúrgicas:

| O P E R A C I Ó N  | No. |
|--|-----|
| Colecistectomías .....   | 3   |
| Colecistectomías y coledocotomías .....  | 21  |
| Colecistectomías y ovariectomías parciales .....   | 2   |
| Colecistectomías y apendicectomías .....   | 3   |
| Apendicectomías .....  | 5   |
| Apendicectomías y extirpación de divertículo de Meckel .....   | 1   |
| Apenticectomías y salpingo-ovariectomías .....   | 4   |
| Apenticectomías y ovariectomías parciales .....  | 4   |
| Salpingectomías por embarazo ectópico .....  | 1   |
| Cvariectomías parciales .....  | 1   |
| Histerectomías abdominales totales .....   | 11  |
| Histerectomías abdominales totales y apendicectomías .....   | 1   |
| Histerectomías vaginales .....   | 7   |
| Cesáreas segmentarias .....  | 25  |
| Cesáreas corporales .....  | 5   |
| Miomectomías .....   | 5   |
| Colporrafia anterior y posterior y conización de cuello uterino.....   | 1   |
| Hemorroidectomía .....   | 1   |
| Gastro-yeyunoanastomosis y yeyunoanastomosis latero-lateral .....  | 1   |
| Gastroanastomosis parciales, gastro-yeyunoanastomosis y yeyuno-yeyuno-<br>anastomosis latero-laterales ..... | 4   |
| Sigmoídectomías con enteroanastomosis termino-terminal .....   | 1   |
| Reparación de úlceras gástricas perforadas .....   | 3   |
| Reparación de perforaciones intestinales .....   | 9   |
| Reparación de perforaciones intestinales y nefrectomías .....  | 1   |
| Esplenectomías .....   | 2   |
| Adrenalectomías bilaterales .....  | 1   |
| Reparación de heridas del hígado .....   | 3   |
| Lisis de adherencias intra-abdominales .....   | 2   |
| Biopsia de nódulo metastásico del epiplón mayor .....  | 1   |
| Biopsia de carcinoma gástrico .....  | 2   |
| Nefrectomías .....   | 3   |
| Extracción de cálculos ureterales .....  | 3   |
| Extracción de cálculos de la pelvis renal .....  | 1   |
| Prostatectomías retro-públicas .....   | 2   |
| Prostatectomías trans-uretrales.....   | 1   |
| Hernioplastias .....   | 2   |
| Adeno-amigdalectomías .....  | 13  |
| Adenoidectomías .....  | 1   |
| Resecciones sub-mucosas del tabique .....  | 4   |
| Resección de quiste de la epiglotis .....  | 1   |
| Resección de quiste de la lengua .....   | 1   |
| Resección de pólipos linguales .....   | 1   |
| Resección de tumor canceroso de la epiglotis .....   | 1   |
| Extracciones dentarias múltiples y raspado del maxilar superior .....  | 1   |
| Atico-antrotomías y extirpación de colesteatomas .....   | 2   |

| OPERACIÓN   | No  |
|---|-----|
| Extirpación de quiste tenosinovial del hueco poplíteo .....   | 1   |
| Extirpación de quiste pilonidal .....                         | 1   |
| Extirpación de lipoma de la espalda .....                     | 1   |
| Desbridamiento y sutura parcial de herida del antebrazo ..... | 1   |
| Lobectomías .....   | 1   |
| Segmentectomías .....   | 1   |
| Neumonectomías .....  | 1   |
| Decorticaciones pulmonares .....                              | 2   |
| Biopsia de cáncer del pulmón .....                            | 1   |
| Craneotomías .....  | 2   |
| Amputaciones del muslo .....                                  | 2   |
| Reducción cerrada del maxilar inferior .....                  | 1   |
| Laminectomías .....   | 2   |
| Legrados uterinos .....                                       | 2   |
| Flebo-extracciones .....                                      | 1   |
| Aplicación de espica en la cadera .....                       | 1   |
| Ligadura de la subclavia izquierda .....                      | 1   |
| TOTAL DE OPERACIONES .....                                    | 200 |

La duración de la operación varió de conformidad con la magnitud del acto quirúrgico, el tiempo mínimo fue de 5 minutos y el máximo de 7 horas.

El anestésico esteroide se empleó solo o asociado a otros agentes anestésicos como lo indica el siguiente esquema:

|  |          |         |
|--|----------|---------|
| 1.—Anestesia esteroide solamente .....       | 96 casos | (48%)   |
| 2.—Anestesia esteroide y óxido nitroso ..... | 58       | „ (29%) |
| 3.—Anestesia esteroide y éter .....          | 30       | „ (15%) |
| 4.—Anestesia esteroide y ciclopropano .....  | 16       | „ ( 8%) |

La anestesia endotraqueal se practicó en 45 pacientes (22.5%), por regla general se empleó el cloruro de succinil-colina como relajante para facilitar la intubación.

Las drogas relajantes fueron empleadas en 154 pacientes (77%); en las cesáreas se usó el cloruro de succinil-colina porque esta droga no atraviesa la barrera placentaria. En cirugía intra-abdominal se emplearon drogas curarizantes para facilitar una adecuada relajación durante el acto operatorio.

La hidroxidiona fue empleada bajo la forma de Presuren (Schering) que se presenta en frascos de 1 g. y 0.5 g. También se usó Viadril (Pfizer) que se suministra en frascos de 0.5 g.

La solución de Presuren fue preparada inmediatamente antes de ser usada, la dilución empleada fue al 5%, es decir, 1 g. en 20 ce. de solución salina fisiológica estéril, calentada a la temperatura del cuerpo; la inyección se hizo rápidamente (1 ce. en 1 a 2 segundos) utilizando la vena mediana cubital o la basilica.

El Viadril fue empleado a la dilución de 1%, diluyendo 0.5 g. en 50 ce. de suero fisiológico isotónico estéril mediante inyección intravenosa continua, gota a gota, a razón de 25 ce. por minuto.

La dosis recomendada por la literatura es de 20 mg./kg. de peso corporal. En las personas adultas la dosis empleada en el presente trabajo fue de 1 g.; la dosis de 0.5 g. resultó insuficiente por lo que fue necesario suplementar la narcosis con otros agentes anestésicos,

### RESULTADOS

Los pacientes entraron en sueño anestésico alrededor de 5 a 10 minutos después de la inyección. Algunos de los que no habían sido premedicados se quejaron de sensación dolorosa en el brazo y presentaron cierto grado de intranquilidad motora de corta duración. La premedicación adecuada y el calentamiento de la solución a la temperatura del cuerpo hicieron indolora la inyección en la mayor parte de los casos.

No se observó ninguna influencia nociva sobre los centros respiratorios; en algunos casos hubo un ligero aumento inicial en el número de las respiraciones. Generalmente la respiración permaneció inalterada siempre que fue evitada la obstrucción mecánica de las vías respiratorias.

No se presentó ningún caso de hipotensión arterial consecutivo a la inyección del esteroide. Un descenso insignificante de la presión sanguínea de 10 a 20 mm. Hg. se presentó en ciertos casos pero al cabo de pocos minutos la presión retornó a los niveles previos sin necesidad del uso de drogas vasopresoras.

Algunas veces se observó un aumento del pulso de 20 pulsaciones por minuto, volviendo a los valores normales al cabo de 10 minutos y permaneciendo generalmente inalterado durante el resto del acto quirúrgico. Ningún caso de arritmia pudo ser atribuido al uso del esteroide en los pacientes estudiados.

En el 48% de los casos se usó exclusivamente anestesia esteroide, incluso para intervenciones de varias horas de duración. Para obtener un adecuado silencio abdominal fue necesario el empleo de drogas relajantes, en tales casos se administró 100% de Oxígeno mediante respiración artificial por expresión manual del balón de la máquina de anestesia.

En los casos en que fue necesario el uso de Oxido Nitroso (29%) la dosis de mantenimiento fue bastante baja, por término medio la proporción fue de 1:1 ó 1:2 (50% O<sub>2</sub>/50% N<sub>2</sub>O y 50% O<sub>2</sub>/100% N<sub>2</sub>O respectivamente).

En el 15% de los pacientes se hizo necesario el empleo del éter en tales casos se observó que fueron suficientes unos 15 ce. de anestésico por hora de narcosis, en tanto que, cuando se usan barbitúricos,

es necesario un promedio de 40 cc. de éter en pacientes en idénticas condiciones y bajo idéntico tipo de intervenciones quirúrgicas.

Algunos autores mencionan un ahorro considerable de las drogas relajantes debido a la buena relajación muscular que produce el esteroide. En el presente trabajo no fue posible comprobar lo anterior, incluso se observó un aumento en el requerimiento de las drogas relajantes en comparación a las dosis empleadas en anestesia etérea. El uso de una cantidad mayor de curare no tuvo ninguna importancia desde el punto de vista clínico ya que la respiración espontánea se instauró con prontitud mediante la administración de antídotos del curare derivados de la Prostigmína.

Es bastante difícil establecer la relación exacta entre la duración del período post-anestésico y la dosis empleada ya que existe un gran margen de oscilaciones individuales propias de cada medicamento anestésico. En el presente trabajo se llegó a las siguientes conclusiones: 126 pacientes reaccionaron al final de la operación (63%).

70 pacientes en el transcurso de una hora después de la operación (35%).

4 pacientes en el transcurso de dos horas después de la operación (2%).

Los pacientes generalmente despertaron más rápidamente cuando se empleó el esferoide sólo que cuando se suplementó con otros agentes anestésicos. A continuación se presentan los datos estadísticos relacionados con la recuperación de la conciencia:

16 pacientes despertaron inmediatamente después de la operación (8%).

142 pacientes en el transcurso de una hora después de la operación (71%).

36 pacientes en el transcurso de dos horas después de la operación (18%).

4 pacientes en el transcurso de tres horas después de la operación (2%).

2 pacientes murieron sin recobrar totalmente la conciencia (1%).

De las complicaciones mencionadas en la literatura se pudo observar un caso de flebitis, fue debido a la inyección del anestésico en una vena del dorso de la mano por ser técnicamente imposible la inyección en la mediana cefálica o basilica; la inflamación desapareció espontáneamente, sin dejar secuelas, al cabo de 48 horas. La incidencia bastante reducida de esta complicación (0.5%) concuerda con los Informes optimistas de Ansbro y colaboradores (").

La incidencia de vómitos post-anestésicos fue bastante reducida; solamente 8 pacientes (4%) se quejaron de vómitos moderados. De estos casos 4 habían recibido anestesia esteroide-éter, 2 anestesia esteroide-óxido nítrico y, finalmente, 2 solo anestesia esferoide.

Bonica y colaboradores (21) informaron un 22.3% de vómitos post-anestésicos cuando se emplearon los diversos agentes anestésicos corrientemente usados. Wedel (22) usando exclusivamente anestesia etérea observó hasta 51% de vómitos post-anestésicos. De lo anterior se deduce la gran

diferencia entre las estadísticas publicadas por algunos autores y las que se informan en este trabajo con el empleo de la anestesia esferoide.

Un paciente (0.5%) amigdalectomizado presentó espasmo laríngeo a los pocos minutos de haber sido extubado.

La medicación post-operatoria se hizo a discreción del cirujano; solamente se proscribieron los barbitúricos 12 horas antes y 24 horas después de la operación.

No hubo que lamentar mortalidad operatoria (0%).

Siete pacientes fallecieron ulteriormente. Dos pacientes murieron en el Post-operatorio inmediato sin haber recuperado totalmente la conciencia. Las condiciones bajo las cuales ocurrieron estas defunciones fueron las siguientes:

1<sup>º</sup>) Paciente en estado físico N° 5 (Moribundo).

Fue intervenido con el diagnóstico de hemorragia interna. En la operación se comprobó un estallido traumático del hígado; todo el parénquima hepático estaba profundamente dilacerado y exangüe. Murió 4 horas después de la operación en estado de shock irreversible.

2<sup>º</sup>) Paciente en estado físico N° 5 (Moribundo).

Fue intervenido en estado de franca insuficiencia cardíaca izquierda (Presión arterial 220/80, congestión pulmonar bilateral, hepatomegalia, esputos sanguinolentos, cianosis, disnea, etc.) consecutiva a fístula traumática arteriovenosa axilar del lado izquierdo. Se practicó la ligadura de la subclavia izquierda con resultados clínicos satisfactorios. El paciente falleció 6 horas después de la operación con signos muy sugestivos de embolia pulmonar.

3\*) Paciente en estado físico N° 4.

Se le practicó una laparotomía exploradora encontrándose una úlcera gástrica perforada. El paciente recobró la conciencia integralmente pero falleció 24 horas después de la operación en estado de desequilibrio electrolítico severo.

4<sup>º</sup>) Paciente en estado físico N° 5.

Fue dos veces laparotomizado por perforaciones intestinales. El diagnóstico que se hizo fue de enteritis regional. Murió días después a consecuencia de nuevas perforaciones.

5<sup>º</sup>) Paciente en estado físico N° 4.

Se le practicó una toracotomía exploradora, habiéndose encontrado un carcinoma pulmonar inoperable. Murió algunos meses después de la operación.

6<sup>º</sup>) Paciente en estado físico N° 4.

Se practicó una laparotomía exploradora, habiéndose encontrado un carcinoma inoperable del estómago. El paciente murió varios días después de la operación.

7<sup>º</sup>) Paciente en estado físico N° 4.

Se practicó una laparotomía exploradora, habiéndose encontrado un carcinoma de la cabeza del páncreas con invasión al estómago, hígado y diseminaciones metastásicas en varias partes de la cavidad abdominal. El paciente murió varios días después de la operación,

### COMENTARIOS

Es del conocimiento general que la narcosis obstétrica representa una carga considerable para el niño. Todos los anestésicos conocidos hasta el presente atraviesan la barrera placentaria. Corresponde, por consiguiente, a la narcosis, una considerable parte de la mortalidad del feto en las operaciones cesáreas.

El presente trabajo abarca un total de 25 cesáreas segmentarias y 5 corporales. La edad de las pacientes era desde 17 años hasta 40 años. Las causas de la intervención fueron las siguientes:

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| Cesáreas previas .....            | 7 |
| Sufrimiento fetal .....           | 4 |
| Desproporción pélvico-fetal ..... | 6 |
| Primiparidad tardía .....         | 3 |
| Placenta previa .....             | 4 |
| Pre-eclámpsia .....               | 1 |
| Dilatación estacionaria .....     | 3 |
| Distocia de partes blandas .....  | 2 |

Todos los pacientes recibieron antes de la intervención una inyección intramuscular o intravenosa de escopolamina 0.001 g. El tiempo durante el cual los niños estuvieron bajo el efecto de la anestesia varió desde 5 minutos hasta 43 minutos.

En 18 casos los niños lloraron inmediatamente y no fue necesaria la aplicación de oxígeno ni respiración artificial.

En 12 casos fueron necesarias medidas terapéuticas de emergencia por las siguientes razones:

4 niños nacieron deprimidos a consecuencia de intenso sufrimiento fetal anterior. Reaccionaron a la respiración artificial con oxígeno administrado a través de un tubo endo-traqueal y estimulantes cardio-respiratorios.

1 niño nació tetanizado por probable hipersensibilidad al oclitócico empleado en la inducción del parto. Fue intubado y se le dio respiración artificial con oxígeno puro. Reaccionó al cabo de 35 minutos.

2 niños nacieron con atelectasis pulmonar, por lo que fue necesario insuflar los pulmones mediante oxígeno a presión a través de un tubo endo-traqueal. Uno de los niños fue colocado en atmósfera húmeda con sustancia mucolítica (Tryptar) por 30 horas.

5 niños presentaron obstrucción mecánica de la respiración por aspiración de líquido amniótico. Fue necesario la limpieza tráqueo-bronquial mediante succión practicada con un tubo de polietileno introducido a través de un tubo endo-traqueal.

En todos los casos los niños respondieron favorablemente a los tratamientos practicados y no hubo que lamentar ninguna muerte fetal.

©

Está generalmente aceptado que en presencia de agentes de acción parasimpático-mimética, como son los anestésicos barbitúricos, **cualquier estímulo en la faringe y laringe desencadena reflejos vagales consistentes en espasmos laríngeos y bronquiales,**



En este trabajo se realizaron, bajo anestesia esteroide exclusivamente, una resección de quiste de la lengua, una resección de pólipos linguales, una resección de quistes de la epiglotis y una resección de tumor canceroso de la epiglotis, sin que fuera necesaria la intubación endotraqueal y sin la presencia de reflejos vagales indeseables. Lo anterior está en favor de la acción inhibitoria que el anestésico esteroide ejerce sobre los espasmos de origen vagal.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—SELYE, H.: En Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 46: 116, 1947.
- 2.—SELYE, H.: En Anesth. and Analg. 21: 41, 1942.
- 3.—SELYE, H.: En J. Pharmacol and Exper. Therap. 73: 127, 1941.
- 4.—LAUBACH, G. D.; P'AN, S.; y RUDEL, H. W.: En Science, 122: 78, 1955.
- 5.—GARDOCKI, J. E.; P'AN, S.; y BROWN, J.: Endocrinol, 59: 129, 1956.
- 6.—MURPHY, F. X, GUADAGUI, N. P., DE BON, F.: En J. A. M. A., 158: 1412, 1955. 7—HOWLAND, W. S., BOYAN, C. P.: The use of a Steroid (Viadril) as an Anesthetic, Anesthesiology. 17: 1. 1956. 8.—DENT, S. J., WILSON, W. P.: Clinical Experience with Viadril Agent. Anesthesiology. 17: 672, 1956.
- 9.—BURNSTEIN, Ch.: Utility of Viadril in Anesthesia. Anesthesia and Analgesia. 35. N° 5. 1956. 1.—WEISS, K. S. and WALLACH, S.: Steroid Anesthesia for Head and Neck Surgery. Anesthesia and Analgesia. 35. N° 5. 1956. 11.—ANSBRO, F. P., BLUNDELL, A. E.: Clinical Results with Viadril in one thousand cases. J. A. M. A. 164: 163, 1957. 12.—RODRÍGUEZ RAMÍREZ, J. M., FERRER, A. E.: Los esteroides en Anestesia. Revista de la Confederación Médica Panamericana. V: 241 (Julio), 1958.
- 13.—STEDTFELD, G.: DER ANAESTHESIST. 2: 140, 1957. 14.—GORDAN, G. S., N. GUADINI, J. PICCHI and J. E. ADAMS: J. Internat. Coll. Surgeons, 25: 9, 1956.
- 15.—JUST, O., IBE, K.: Die Churg. 26: 505, 1956. 16.—CAHN, J., G. GEORGES et R. PIERRE: Compt. rend. Soc. Biol., París 150: 100, 1956.
- 17.—DELIGNE, P. et M. DAVID: Anesth. et analg., París 18: 667, 1956. b.—TAYLOR, N., SHEARER, W. M.: Brit. J. Anesth. 28: 67, 1956. b.—COIRAULT, R.; LABORIT, H.; DAMASIO, R.; HAINAUT, J. y col.: Ann. Med. Psychol. 2: 860, 1955. 20.—LABORIT, H.; HUGUENARD, P.; WEBER, B. y GUITTARD, R.: Press. Med. 36: 1725. 1955. 21.—BONICA, J. J.; CREPP, W.; MONK B.; BENNETT, B.: Anesthesiology. 19: 532, 1958. 22.—WEDEL, K. W.: Anaesthesist 4: 122, 1955.

# *HIPERTRICOSIS*

## **I**

Dr. Hernán Corrales Padilla (\*)

La hipertricosis, tema que compete ampliamente a la Dermatología, ofrece un amplio campo de estudio dentro de toda la clínica, que permite al Dermatólogo revisar conocimientos y alternar con los Ginecólogos, Internistas, Endocrinólogos, etc.

- I -

CLASIFICACIÓN DE LOS PELOS DEL CUERPO.-Los pelos del cuerpo se dividen de la siguiente forma (Danforth C. H.):

a) Pelos idénticos en ambos sexos, e independientes de influencia hormonal sexual, este grupo comprende: pelos del casco, cejas, pestañas y vellos; pelos que no difieren fundamentalmente en hombres o mujeres enteros o castrados.

b) Pelos ambisexuales, iguales en ambos sexos pero cuyo desarrollo está condicionado por las gónadas masculinas o femeninas y comprenden: los pelos del pubis y axilar.

c) Pelos cuyo desarrollo dependen del sexo, su presencia o ausencia constituyen caracteres sexuales secundarios, figuran: la barba, el bigote, pelos- del pecho, espalda y abdomen. En el hombre los pelos del pubis figuran un romboide y se extienden al periné. En el hombre la influencia hormonal masculina excita el crecimiento de los vellos del cuerpo y modifica el contenido en cistina de los pelos del casco.

- II -

DISTRIBUCION NORMAL DE LOS PELOS.-La distribución normal de los pelos se puede esquematizar así: pelos del casco, cejas, pubis, axilas y pestañas; en el hombre y mujer hay ligera diferencia.

Pelos del dorso: en el hombre, más poblado; en la mujer, ligeramente en la región sacro-lumbar.

Pelos de las nalgas: En el hombre, poco poblado; la mujer, lampiña.

Pelos de las piernas: En el hombre hay mayor desarrollo, en la mujer menor.

Pelos de pecho y abdomen: En el hombre habitualmente desarrollados (grado variable) predominio en recios anteriores y pectorales; en la mujer, algunos en la línea alba.

Pelos de la cara: En el hombre, barba y bigote; en la mujer, muy raro.

(\*) Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Honduras Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.

- III -

**HIPERTRICOSIS.**—Se llama hipertricosis, a "la génesis de los pelos más voluminosos, más abundantes y de más color, de los que corresponden a la región afectada, edad y sexo del individuo" (Darier).

**HIRSUTISMO.**—Es la presencia de pelos gruesos y duros con o sin hipertricosis. La hipertricosis las podemos clasificar así: (Barman, J. M.) (0 Por su etiopatogenia en **constitucional** (névica y no névica) y **endocrina** (provocada y espontánea, esta a la vez en ovárica, suprarrenal e hipofisaria).

Por su calidad: con hirsutismo y sin hirsutismo.

Por su distribución: en **circunscrita**, (névica y postraumática), en **localizada y generalizada**.

**VIRILIZACION.**—La virilización es la transformación tanto del soma como de la psiquis femeninas, hacia el tipo neutro primero y el masculino después. De todos los síntomas de la masculinización, es la hipertricosis la manifestación que más comunmente se aprecia en un caso dado, para ir después observándose todos los demás. Algunas de estas últimas pueden pasar desapercibidas si el clínico dermatólogo nos las investiga detenidamente, cuando no son lo suficientemente predominantes.

Son las glándulas endocrinas que producen las hormonas androgénicas y estrogénicas, las que determinan el desarrollo sexual del individuo.

Todos sabemos que la hipófisis y el hipotálamo tienen influencia sobre el llamado eje hormonal.

Durante el desarrollo embrionario las suprarrenales y las gonadas que tienen un origen común, se separan.

Se conocen gran parte de las hormonas segregadas por las suprarrenales, llamadas corticoides suprarrenales, de las cuales los corticosteroides androgénicos comunes a los dos sexos son los que virilizan. Es probable que los corticosteroides androgénicos sean la androsterona, la hidroandrosterona y la hidroxiprogestero, los cuales se encuentran tanto en el hombre como en la mujer. Existen andrógenos testiculares que sufren un metabolismo análogo al de los andrógenos corticosteroides. No existen andrógenos ováricos propiamente dichos.

La mujer se masculiniza mediante los corticosteroides androsterona, hidroandrosterona e hidroxiprogestero secretadas por la suprarrenal, pues en el organismo femenino no existe ningún órgano con secreción androgénica fuera de las suprarrenales. Productos del metabolismo de estas sustancias así como de la inactivación son los 17 cetosteroides que se eliminan por la orina.

Se pueden masculinizar durante la vida intrauterina, mediante la influencia de una hiperplasia adrenal, aunque se han encontrado casos de mujeres con órganos genitales internos normales y con órganos externos con tendencia a la masculinización sin evidencia de hiperplasia adrenal. Brentall, citado por Jones, encontró la causa de la virilización de una paciente suya, en un adrenoblastoma de la madre. (2)

Zander y Muller et-al y Hayles y Nolan citado por Cecil (3) encontraron casos en los que la madre había recibido andrógenos exógenos y otros autores han encontrado casos de masculinización, en los que la madre había recibido grandes cantidades de progesterona durante la preñez. Estas virilizaciones son generalmente transitorias. La virilización por testosterona es muy conocida, en cambio la virilización por progesterona ha sido especulativa. Sin embargo, con el uso extendido de la progesterona en los últimos años se ha logrado observar la influencia que tiene en el desenvolvimiento de los genitales del feto humano. Son varios los autores en cambio que han informado de la acción androgénica de la progesterona en animales comunes de laboratorio evidenciado por su influencia en las características secundarias sexuales. Posiblemente la actividad androgénica de la progesterona en los animales de laboratorio y su aparente acción androgénica en los humanos, sea debida a alguno de los productos de su metabolismo y su acción debe considerarse como esporádica y a altas dosis.

La virilización suprarrenal se debe a estados hipercorticoesteroides y podríamos enumerar esquemáticamente los siguientes síndromes de virilización suprarrenal: (a) Síndrome mixto mineralocorticoide, glucocorticoide y androgénico-corticoide, esto es, la enfermedad de Cushing; (b) un síndrome androgénico y glucocorticoide es decir virilización y diabetes y constituye el síndrome de Achard Chiers, que puede ser una variante del Cushing; (c) un síndrome androgénico corticoide únicamente, constituido por el muy conocido síndrome androgenital.

La forma congénita de virilismo suprarrenal, se debe a hiperplasia de las suprarrenales que se desarrollan desde el 4° mes de la-vida intrauterina. Produce en las hembras el pseudohermafroditismo femenino y en los varones la macrogenitosomía precoz. Hoy se puede inhibir con la cortisona la secreción exagerada de andrógenos por una suprarrenal hipérfica. En los niños la cortisona detiene el desarrollo prematuro de los caracteres sexuales secundarios. En las niñas desarrolla las mamas y las formas femeninas, las hace menstruar y les retrocede el hirsutismo y las seborrea.

El virilismo suprarrenal aparecido después del nacimiento se debe la mayoría de las veces a un tumor cortical. La única anomalía genital sería el aumento de tamaño del clítoris. La cortisona no ayuda. Hay que extirpar el tumor. El diagnóstico se hace mediante pielografía intravenosa y rayos X, con inflación perirrenal de aire y por la demostración de un aumento de la excreción de los cetoesteroides en la orina, los cuales se elevan todavía más si se administra ACTH en tanto que la cortisona disminuye la excreción de aquellos por la orina (4).

Los síndromes virilizantes dependientes del ovario, dependen de la acción de sustancias androgénicas producidas por formaciones tumorales que suelen tener origen en tejidos diferentes prestados al ovario.

Los tumores ováricos, endocrinos virilizantes, producen hipertricosis como una manifestación común y dominante. Podemos enumerar: (A) arrhenoblastomas, tumor con células de potencialidad funcional masculina; se trata de restos de gónadas embrionarias que al evolucionar toman la estructura testicular, que segregan andrógenos, producen aumento de la

eliminación de los 17 cetoandosteroides y disminución de los estrógenos y gonadotrofinas. (B) Un grupo que comprende diversos tumores virilizantes tales como el tumor virilizante a células lipoidicas de Barsilay, originado por restos embrionarios adrenales transplantados al ovario o su vecindad y que emigraron con él hacia la pelvis, los luteomas formados por células luteinizadas sin saberse si son de origen adrenal, de cuerpos lúteos, teca o granulosa; los tecomas o tumores antofibrocelulares y los tumores de células de Leydig o simpático trópicas, células muy parecidas a las de Leydig testiculares. Un cuadro muy importante y reciente de naturaleza tumoral y de origen puramente ovárico que desfeminiza y masculiniza, es la luteinización difusa y la enfermedad microquística del ovario.

Varios procesos del ovario, quísticos tumorales o deficitarios determinan trastornos de la función ovárica relativos a la producción del huevo y a la secreción de progesterona y estrona que no por fuerza van acompañados de modificaciones endocrinas del tipo que hemos venido relatando. Así por ej.: La insuficiencia ovárica progesteronal o estrogénica suele no tener relación con la hipertricosis, tal lo demuestran muchas observaciones referentes a castración, climaterio, preñez, y trastornos menstruales. El climaterio, que algunos han relacionado con el desarrollo del pelo, no tiene base sólida y es así como hay muchas mujeres jóvenes con hipertricosis e infinidad de mujeres de edad avanzada sin hipertricosis.

El hecho de que aparezcan pelos largos en algunas mujeres viejas obedece a que el crecimiento del pelo en grueso y en largo aumenta uniformemente desde la juventud hasta la vejez y así los vemos también en las orejas y en las fosas nasales en los varones de edad avanzada. En fin, la insuficiencia ovárica prepuberal no acarrea desarrollo exagerado del pelo.

Con relación a los estrógenos y el crecimiento del pelo podríamos decir que la administración prolongada de estrógenos naturales no modifica el número, longitud ni grosor de los pelos. Un gran porcentaje de Hipertricosas con administración de estrógenos por diversas vías, no han revelado a diversos autores cambio alguno de los pelos. Lo mismo ocurre con la progesterona. Los andrógenos promueven el desarrollo del pelo facial de la mujer, tal lo revela la hipertricosis que se producía en la época en que estuvo de moda el tratamiento del acné con propionato de testosterona y otras administraciones experimentales.

**AGRANDAMIENTO GINGIVAL**-La característica clínica común a las enfermedades de la encía es el agrandamiento. Se ha hablado de gingivitis hipertrófica para agrupar a los agrandamientos gingivales no tumorales y sin tener en cuenta la naturaleza de los cambios histopatológicos subyacentes.

Es necesario aclarar la naturaleza del agrandamiento gingival para establecer el diagnóstico, pues el término "gingivitis hipertrófica" es muy vago por cuanto ha sido usado para calificar estados clínicos muy diferentes. En suma, hay que descartar este término.



(Fig. I)

Hipertrofia, significa "aumento de tamaño de un órgano como resultado del aumento de tamaño individual de sus componentes celulares, para llenar requisitos funcionales aumentados por un fin útil" (5),

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival, no es el resultado del aumento de tamaño de las células componentes, ni es producto la mayoría de las veces de una necesidad funcional aumentada, He aquí por qué preferimos el término de agrandamiento gingival.

El agrandamiento gingival puede ser: localizado, limitado a la encía en relación a un solo diente o a grupos de dientes. Generalizado, ataca toda la encía. Marginal, interesa al margen gingival únicamente. Difuso, interesa el margen gingival y la encía adherida.

#### CLASIFICACIÓN DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL (6)

El agrandamiento gingival se puede clasificar así:

1. **Inflamatorio:** A) Crónico: generalizado o localizado, circunscrito de aspecto tumoral. B) Agudo: absceso gingival y absceso periodontal.
2. **Hiperplástica no Inflamatorio:** marginal y difuso.
3. **Agrandamiento Combinado.**
4. **Condicionado:** A) hormonal: del embarazo y de la pubertad. B) leucémico. C) relacionado con deficiencia de vitamina "C" D) no específico.

**5. Neoplasmas Gingivales.****6. Agrandamiento Gingival del Desarrollo.**

Aunque raro, el agrandamiento gingival de la pubertad ha sido observado varias veces en común a varones y a niñas y comienza en zonas irritantes locales. Suelen hipertrofiarse más las caras vestibulares de la encía, con menor frecuencia las linguales, presentando por lo demás las mismas características de la enfermedad gingival inflamatoria crónica y es muy frecuente que desaparezca al (legar a la edad adulta. Tampoco aquí se escapa la influencia hormonal en presencia de factores irritativos.

Tanto en la forma anterior como en esta se ha visto retroceder el agrandamiento gingival con la extracción de los dientes englobados lo que habla en favor de una causa hormonal en presencia del factor irritativo que muchas veces lo constituye el diente mismo.

Varios autores han notado agrandamiento gingival en la parte anterior de la boca durante el crecimiento y el desarrollo de los maxilares y el contorno gingival agrandado persiste hasta que emigra desde la superficie adamantina hasta la unión cemento o esmalte. Este tipo es de naturaleza fisiológica y suele complicarse con fenómenos inflamatorios. Ormsby y Montgomery (?) en su texto únicamente anotan que las anomalías de los dientes no son infrecuentes en los casos de hipertricosis.

A nosotros nos interesa para el caso especial el agrandamiento gin-

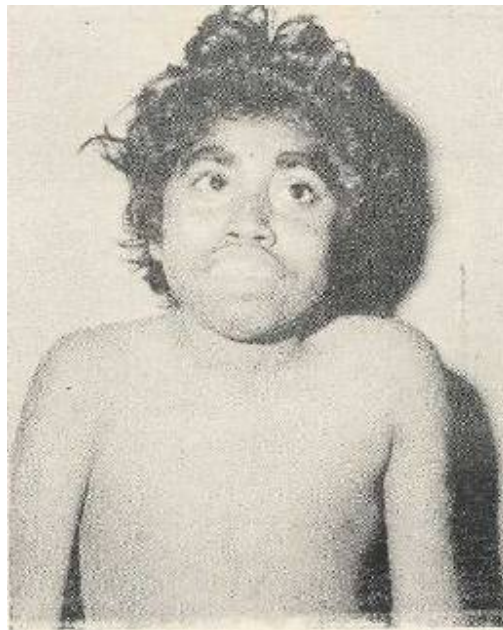


Fig. 2



(Fig. 3)

gival hiperplástico no inflamatorio, pues las características clínicas de esta entidad encajan muy bien con las presentadas en nuestro caso.

Comprende este capítulo la forma marginal de agrandamiento gingival hiperplástico no inflamatorio y la forma difusa. El primero corresponde generalmente al producido por el uso de la dilantina sódica, - Kimbaalm, encontró un 57% en escolares y otros autores han encontrado cifras análogas de hiperplasia gingival en epilépticos tratados con dilantina sódica. Frankel encontró una aparente relación directa entre la intensidad de la hiperplasia y el dosaje de dilantina; los esfuerzos para encontrar una relación entre el uso de la dilantina y el ácido ascórbico en epilépticos tratados con aquella droga no han sido concluyentes.

La forma difusa constituye un agrandamiento de la mucosa gingival en su cara labial, lingual y aún en el surco vestibular; interesa ambas encías generalmente, se ha descrito con las denominaciones de: "Gingivomatosis", "Elefanteasis", "Fibroma difuso" o "Fibromatosis Idiopática".

Nos interesaría también el agrandamiento gingival condicionado, uno de los cuales es producido por el embarazo, (8) presentándose como un aumento de tamaño bulboso y generalizado de la encía marginal o como masas circunscritas simples o múltiples de aspecto tumoral. Ambas formas suelen desaparecer al terminar el embarazo lo que habla claramente de su naturaleza hormonal, sin que se pueda hasta la fecha puntualizar el mecanismo ni las hormonas comprometidas.



**CASO CLÍNICO**

Angela Reyes Zelaya, 8 años de edad, nacida en Laguna Seca, Departamento de Olancho.

**Síntoma principal:** Hipertricosis y agrandamiento gingival.

**Breve relación:** Hace un año tumoración en encía superior, sangrante e indolora, tomó toda la encía en seis meses. Casi desde el momento del nacimiento notaron los padres hipertricosis generalizada, luego hirsutismo.

**Antecedentes personales:** Sobresaltos nocturnos esporádicos, convulsión crónica una vez en el servicio, nocturna y pasajera.

**Antecedentes hereditarios y colaterales:** No se obtuvieron datos contribuyentes.

**Funciones orgánicas generales:** Normales, no menstrua aún.

**Condiciones de vida:** Medio rural, economía precaria, no escolar.

**Revisión de Síntomas:** Comunicativa, locuaz, tendencia a palpar genitales de otras niñas con mucha tenacidad.

**EXAMEN FÍSICO:**

Niña trigueña. Pesa 56 libras. Talla 1.05 mts. Presión arterial 95/70. Pulso 80. Respiraciones 18 por minuto. Temperatura 37 grados centígrados. Hipertrofía marcada, rosada, dura, lisa, indolora, en *encía* superior,



(Fig. 4)

que cubre casi totalmente los dientes, sale de la boca y no es sangrante. Se insinúa proceso análogo en la encía inferior.

Cuerpo de aspecto masculino.

Hipertrichosis generalizada, pelos negros, largos en miembros sobre todo, bigote, pelos pubianos, hirsutismo en cejas, no hay pelos axilares. Distribución masculina. (Figs. 1, 2 y 3).

Cabeza: Pelo negro, duro, liso, que cubre la totalidad de la frente. Ojos: Nada de particular.—Nariz: Nada de particular.—Oídos: Nada de particular.—Boca; Agrandamiento gingival.—Cuello: Nada de particular.—Tórax: Normal.—Aparato Cardio-Pulmonar: Normal.—Abdomen: Nada de particular.—Hígado: Normal.—Bazo: Normal.—Ginecológico: Pelos relativamente abundantes, himen normal, clítoris normal, no se palpa matriz ni ovarios.—Ganglionar: Normal.—Neuromuscular: Normal. Aspecto masculino de cuerpo.—Miembros: Normales.

### EXAMENES DE LABORATORIO

Sangre, Kahn: Negativo. V.D.R.L. Negativo.—**Recuento:** Glóbulos rojos 4.260.000. Glóbulos blancos 8.500. Hemoglobina 82%. Neutrófilos 63%. Linfocitos 34%. Eosinófilos 2%. Monocitos 17%. Tiempo de Sangría 1'. Tiempo de Coag. 4'20". Velocidad de sedimentación 8/60. Hematocrito 48.—**Dosajes:** Glucosa 79 Mg.%. Proteínas 7.25 mgs.%. Relación albúmina globulina. Normal. Urea 8 mgs.%. Acido Úrico 2.45 mgs.%. Creatinina 1.15 mg.%. Calcio 4.4 mEq./L. Potasio 13 mgs.%/L. Colesterol total 120 mgs.%. Fosfatasa. Alcalina 2.2 unidades. Ind. icterico. 3U.—**Hemograma:** V.G.M. 97 mic. cúbicas. C. Hg. G 29 gm.%. Hg.- G. M. 2.8 microgramos. Hg. G. B. 2.2 microgramos. Macrofítica. Hipoconcentrada. Hipocitémica. Hipocrómica. Reacción de Van den Bergh, Negativa. Hanger. Normal. Turbidez del timol. 1 unidad.—**Orina:** Células de pus. Bacterias.—**Heces:** Huevos de Ascárides. Huevos de Tricocéfalos.

### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: Normal.—17 Cetoesteroides: 5.9 mg, 24 h.— Andrógenos: Normales.— Estrógenos: Normales.— 11 Oxícorticoesteroides: Normales.—Radiografías: Pneumopelvis: Un primer examen pareció revelar agenesia de matriz y ovarios. La Laparotomía mostró normales a dichos órganos. Suprarrenales: normales (retroneumoperitoneo). Silla turca: Ninguna patología. Maxilares: Ninguna patología. Pielograma descendente: Normal.—Biopsias: Encía: Acantosis Hiperqueratosis. Ovario: quistes foliculares. Frotis vaginal: células exfoliadas normales y leucocitos. Suprarrenal izquierda: Normal. Suprarrenal derecha: Normal. —Metabolismo basal Normal. —Test de Thorn: Eosinófilos inicial: 1.120 por m. m. cúbico. Eosinófilos 4 horas después de inyección de A.C.T.H.: 720 por m. m. cúbico. % decaída: 64.2.

**MEDICIÓN MENTAL** (Dr. A. Raudales).

Se le practicó a la niña una medición mental por el procedimiento de Goodenough, y no dibujó más que rayas sin forma alguna, por lo que se considera con una inteligencia menor de tres años.

Se le repitió la prueba usando el test de **Terman Merrill** resultó con una edad mental de dos años seis meses y un cociente intelectual de 18. Por consiguiente se considera a la paciente como una oligofrénica de grado idiota.

### COMENTARIOS

El desarrollo del pelo que determinan los andrógenos en la mujer, debemos considerarlo como definitivo y es probable que este estímulo actúe más en el bulbo piloso de la mujer joven. Los pelos más excitados serían aquellos cuyo desarrollo depende del sexo y que construyen un carácter sexual secundario.

En presencia de una consulta por hipertricosis, debe descartarse una hipertricosis provocada por un tratamiento a base de hormona sexual masculina.

Luego se debe descartar un síndrome virilizante, lo cual no es difícil cuando tales síndromes se presentan con todos sus atributos clínicos, agregado a lo cual el laboratorio concluye el diagnóstico, pero sí se torna difícil cuando sólo la hipertricosis ha hecho aparición.

Sólo cuando no se logre ubicar el caso en cualquiera de las dos circunstancias anteriores, hay que considerarlo como hipertricosis constitucional o genética.

Hay que resaltar que la administración de hormona sexual femenina no beneficia a las hipertricosis puesto que la insuficiencia ovárica no condiciona a las hipertricosis.

Son muy pocos los casos que registra la literatura mundial de defeminización con hipertricosis de origen ovárico. Más raras aún son las hipertricosis de origen hipofisario y hay quienes duden de ellas. Y repetimos que la insuficiencia ovárica no produce hipertricosis.

En cambio son muchas las hipertricosis de origen suprarrenal que se han informado en la literatura mundial.

Cuando se descartan estas causales, nos queda una inmensa mayoría de observaciones sin ubicación clínica.

Resoecto al caso que presentamos:

Del estudio detenido hasta donde es posible en nuestro medio, no se ha logrado ubicar dentro de ninguno de los cuadros que hemos enumerado.

No teníamos noticias de los parientes de la niña, a pesar de intentos reiterados para ponernos en contacto con ellos, pues viven en una zona muy apartada del interior.

Cierto día se presentó el padre (Fig. 4) persona de 65 años, de raza india, con evidente hipertricosis, sobre todo en el dorso, pecho y miembros. Las cejas ligeramente hirsutas y la barba muy poblada (cosa excepcional en la raza india nuestra). Nos dijo el padre que un hijo suyo, varón de 20 años era mucho más "poblado de pelos en todo el cuerpo" que él. Otro hijo **varón**, mayor que éste no es hipertricótico, tampoco la madre.

Habría necesidad de un estudio genealógico detenido de esta familia, para establecer las modalidades de la herencia de la hipertricosis en ella.

Terminamos pues ubicando nuestro caso dentro de las hipertricosis constitucionales o genéticas.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BARMAN, J. M.: Algunos aspectos de la fisiopatología del pelo. Arch. Arg.- Derm. III: 245, 1953.
- 2.—JONES, Jr. H. W.: Female Hermaphroditism Without Virilization Obs-Gyn. Surv. 12: 433, 1957.
- 3.—CECIL A. B.: True-Hermaphrodite. Obs-Gyn. Surv. 11: 887, 1956.
- 4.—VARIOS: Virilismo suprarrenal, revista de la Confederación Médica Panamericana, 4: Septiembre 1957 (tomado de Ars, Medici; 3-179-1956).
- 5.—SMITH, L. W. y GAULT, E. S.: Essentials of Pathology. Third Edition, Appleton Century CO Pág. 1925, 1948 (citado por Glickman).
- 6.—GLICKMAN I. D., M. D.: Periodontología Clínica. Editorial Mundi, Buenos Aires, 1954.
- 7.—ORMSBY and MONTGOMERY: Diseases of the Skin. Lea and Febiger, Filadelfia, 8th Edition, Pág. 1382, 1954.
- 8.—HELD, H. R.: Profilaxis y tratamiento de la gingivitis de las embarazadas y de la hipersensibilidad de los cuellos dentales, Zyma-Journal. N° 5, Pág. 18 (Edición en Castellano).

## *Un Aporte a la Cirugía del Cristalino*

**Dr. Luis Callejas Z. (\*)**

Desde hace muchos años la cirugía del cristalino había permanecido estacionada, concretándose los distintos cirujanos a experimentar sobre técnicas ya establecidas empezando desde el pre-operatorio y aquinesia para continuar con la manera de abrir la cámara anterior, la forma y tiempo de poner los puntos de sutura, elección de la clase de ellos, lugar y preferencia entre una iridectomía o iridotomía, manera e instrumentos para asir el cristalino, cierre de la cámara anterior dejando o no aire en ella y por último, el post-operatorio. (Permítaseme hablar de pre y post operatorio, porque en la cirugía del ojo esos tiempos son quizá tan importantes como el acto quirúrgico en sí).

Esto en lo que se refiere a la extracción intracapsular del cristalino en pacientes mayores de 25 ó 30 años,- habiendo sido imposible, hasta hace unos meses, llevar a cabo esta clase de extracción en pacientes de esta misma edad o menores, por la resistencia de la zónulo que tiende a mantener el cristalino asido al cuerpo ciliar, o según otros, además, por la soldadura entre la hialoides y el cristalino, es decir, que la foseta pafelar sería una cavidad virtual, donde existiría un cierto grado de adhesión entre la cápsula posterior del cristalino y la hialoides; optándose entonces por hacer una extracción extracapsular, que nos expone a los disgustos de presenciar la dificultad en la reabsorción de cierta clase de masas cristalinas, ataques de glaucoma, permanencia de restos de cápsula anterior, irregularidad pupilar por sinequias posteriores que pueden llegar hasta la seclusión y por último, a la opacificación de la cápsula posterior obligándonos a efectuar una capsulotomía.

Aun en pacientes mayores de 30 años, incluyendo ancianos, a veces se presentan, o presentaban complicaciones en uno de los tiempos más delicados de la operación como ser en el momento de extraer el cristalino, **que** ya fuera por mala técnica, mal estado del instrumental o friabilidad de la cristaloides, ésta se rompía lo que nos obligaba a hacer una extracción de masas empleando a veces hasta lavados, y "pescando" la cápsula que en algunos casos es imposible sacar en su totalidad sin exponerse a peores complicaciones. Debido también a las tracciones del cristalino se podían presentar pérdidas de vitreo, iridociclítis traumática o desprendimientos de retina o coroides.

Desde hace muchos años se viene experimentando en diversos sentidos tratando de encontrar la manera ideal de llevar a cabo una zonulatomía para evitar con ella todas las complicaciones antes enumeradas,

(\*) Depto. Oftalmología, Hospital San Felipe/ Tegucigalpa, Honduras», C. A.

pero hasta el 28 de mayo de 1957 todos habían fracasado siendo el oculista español Joaquín Barraquer Moner que en esa fecha, accidentalmente, encontró un medio bioquímico de efectuarla. Digo accidentalmente, porque fue al inyectar una solución de alfa-quimotripsina al 1/500 en la cámara vitrea de un paciente con una hemorragia masiva en el vitreo que no se había reabsorbido después de un año de tratamiento-, observaron, al efectuar la primera cura 3 días después, que el cristalino se había luxado en cámara vitrea. Esto indujo al Dr. Barraquer a pensar que esta sustancia tuviese una acción selectiva sobre la zónula ya que no había habido ningún traumatismo al cual achacar esa luxación.

La alfa-quimotripsina es una enzima proteolítica de acción semejante a la tripsina pero que difiere de esta por su mecanismo íntimo de actuación hidrolítica que le confiere cierta especificidad. Del páncreas de ternera pueden obtenerse, por activación del quimotripsinógeno mediante tripsina, varios tipos de quimotripsina (alfa, beta, gamma, delta, pi). La alfa-quimotripsina posee mayor difusión y estabilidad que los otros tipos. Al igual que la tripsina cristalizada, es una endopeptidasa, y está dotada de acción fibrinolítica y proteolítica. Difere de la tripsina en que esta ataca los enlaces peptídicos inmediatos a los aminoácidos básicos arginina y leucina, mientras que la alfa-quimotripsina ataca los enlaces inmediatos a los aminoácidos aromáticos fenilalanina, tirosina, triptófano, así como la metionina, norleucina y norvalina.

La alfa-quimotripsina tiene una más amplia capacidad proteolítica que la tripsina debido a que actúa también como exopeptidasa, hidrolizando aminoácidos externos que tienen un grupo aniónico libre (amino-peptidasa). Tiene también acción esterásica sobre distintos ésteres como los del ácido fenilacético. Al parecer posee también acción desmolásica en algunos tipos de estructuras moleculares. En el comercio se le conoce con el nombre de quimotrasi.

Después de este descubrimiento accidental, la clínica Barraquer empezó su labor experimental primeramente en conejos, usó la alfa-quimotripsina en diferentes concentraciones que oscilaban entre 1/500 y 1/2000 en una serie de estos animales. Al cabo de varias horas pudieron observar que la córnea estaba completamente transparente, el iris de aspecto normal reaccionando bien a la luz, que el cristalino se encontraba "in situ" sin tremulación conservando su transparencia y que el fondo ocular continuaba normal, Al abrir la cámara, a pesar de que el cristalino no se encontraba suelto en ella sí se comprobó que la zónula se rompía con más facilidad que en los testigos que no se había inyectado. Así continuaron los experimentos, luego con ojos enucleados, in vivo en globos humanos funcionalmente inútiles hasta llegar a operar pacientes cataratosos una vez encontrada la concentración ideal de alfa-quimotripsina, el tiempo de la operación en que se debe usar y el lapso que se debe de esperar para que se lleve a cabo la lisis zonular. La técnica operatoria usada no la describo por no tener mayor importancia ya que ésta no es única sino que puede cambiar según la técnica usada por cada cirujano. Yo acostumbré abrir la cámara con cuchilla y tijera poniendo los puntos de sutura antes o después con seda virgen y aguja de 5 mm., iridectomía periférica y después de este tiempo, irrigar con alfa-quimo-

tripsina al 1/5.000 a través de la Iridectomía para asegurar el riego de la zónula; espero 5 ó 10 minutos y extraigo la catarata a veces con una simple presión en el limbo inferior, y en otras me ayudo, tomando el cristalino por su ecuador con la pinza correspondiente encontrándose completamente libre en la cámara posterior.

La experiencia que yo he tenido con el alfa-quimotripsina comprende 34 casos operados por catarata así:

|   |    |
|---|----|
| Sin ninguna complicación y con resultado de pupila negra central y redonda y buena cámara .....                               | 26 |
| Con iridotomía radiada por miosis pupilar que no se pudo vencer que dando pupila negra central e irregular buena cámara ..... | 4  |

Con pérdida de vitreo así:

1) paciente de 70 años que una vez extraído el cristalino sin ninguna complicación, lavé con suero la cámara para sacar los restos de quimotrase y seguramente el chorro de suero me rompió la hialoides. Posteriormente reaccionó bien. 2 y 3) pacientes de 4 y 25 años, respectivamente, que a pesar de que el cristalino se encontraba suelto me fue imposible evitar la pérdida de vitreo, pues al sacarlo se vino consigo. Como dije en uno de mis párrafos anteriores, en estos casos se puede pensar en la teoría de algunos autores que creen que a esta edad existe una soldadura entre la cristaloides posterior y la hialoides que es lo que produce esta complicación.

|   |   |
|---|---|
| En total con pérdida de vitreo .....                                  | 3 |
| Con pérdida de vitreo y luxación de cristalino en cámara vitrea ..... | 1 |

así:

Este fue un caso en el cual le expliqué al paciente que probablemente no conseguiríamos nada, pero él insistió en la operación El O. I. presentaba una seclusión pupilar con O de visión desde hacía 1 año. El O. D. a operar, con muy poca reacción, catarata pupilar, complicada probablemente por una oftalmía simpática del O. I. Defectuosa percepción y proyección de la luz. Empecé a operar con la técnica ya descrita llegando al tiempo de la irrigación; después de ella esperé 8 minutos al cabo de los cuales, levanté el colgajo corneal para extraer la catarata, y fue grande mi sorpresa al ver que el cristalino desaparecía en el fondo de la cámara vitrea. Este líquido estaba tan licuado como el acuoso y con aspecto turbio. Me fue imposible extraer el cristalino terminando por cerrar el ojo con él dentro. El postoperatorio fue malo produciéndose hemorragias que con los días se reabsorbieron, dejando una visión más o menos igual a la que tenía antes de la operación, o sea mala.

Este caso lo comparo yo con el del accidente del Dr. Barraquer, en que él inyectó el quimotrasede en la cámara vitrea y yo lo hice en la acuosa, lujándose ambos. Los dos casos eran ojos patológicos en que había de aparecido la consistencia del vitreo que normalmente nos sirve como de colchón en la operación para que el cristalino no se lujee, y a lo mejor también la hialoides estaba destruida.

#### CONCLUSIONES:

El quimotrasede produce una zonulolisis enzimática ideal para la operación de la catarata y extracción de cristalino transparente en alta miopía en especial en pacientes mayores de 30 años, en que deja el cristalino completamente libre en la cámara posterior acuosa.

No produce reacciones inflamatorias de las estructuras vecinas n alteraciones de los medios transparentes.

Se debe tener mucha precaución, o no se debe usar, en aquellos que hayan pasado por procesos endoftálmicos infecciosos o de otro carácter que nos hagan sospechar de un vitreo patológico.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARRAQUER, JOAQUÍN: Zonulolisis enzimática. Comunicación a la Rea Academia de Medicina de Barcelona. 8 de abril, 1958.