

# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR: DR. SHIBLI M.  
CANAHUATI

ADMINISTRACIÓN:

DR. JORGE A. VILLANUEVA

REDACCIÓN:

DR. JESÚS RIVERA h.  
DR. CARLOS A. DELGADO DR;  
ALFREDO LEÓN GÓMEZ

TEGUCIGALPA, D. C, HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL No. C-40

---

## **NOTAS EDITORIALES**

# *Servicio Médico Social*

El curriculum para optar el título de Médico y Cirujano en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, exige que los alumnos de dicha escuela realicen durante un año su servicio médico social, de preferencia en regiones del país donde no existen médicos.

Este requisito exigido a los estudiantes ha sido con el propósito primordial de que el futuro médico se acostumbre a asumir responsabilidades que implica el ejercicio de su profesión y al mismo tiempo que sus conocimientos y habilidades profesionales, aún en su etapa de inmadurez, sirvan al país en las áreas rurales donde la asistencia médica es más precaria.

Creemos que a nadie escapan los propósitos loables, como los anunciados anteriormente, sin embargo, opinamos que una oportunidad tan brillante podría servir mucho mejor a la Escuela de Medicina y al país en general.

Como primer paso sería imprescindible darle una distinta orientación a la enseñanza médica, como sería el graduar médicos generales bien capacitados, tal como lo expresamos en *un* editorial anterior en esta Revista; ya que el ejercicio médico en una zona rural significa que nuestros jóvenes galenos conozcan las bases científicas y el arte de la medicina en sus diversos aspectos con las modalidades propias de nuestra patología.

Uno de los defectos más importantes que el Servicio Médico Social adolece actualmente es que, la Escuela de Medicina ni el Ministerio de Salud Pública tienen reglamentada en buena forma la supervigilancia y al mismo tiempo la ayuda que estos jóvenes médicos deben tener para desarrollar una labor efectiva.

---

Un Comité o Consejo Consultivo y de Inspectoría ayudaría a estos médicos no sólo para vigilar su mejor marcha sino que cuando se encuentren en dificultades en el ejercicio de su profesión, sepan a quién acudir para que los asistan científicamente.

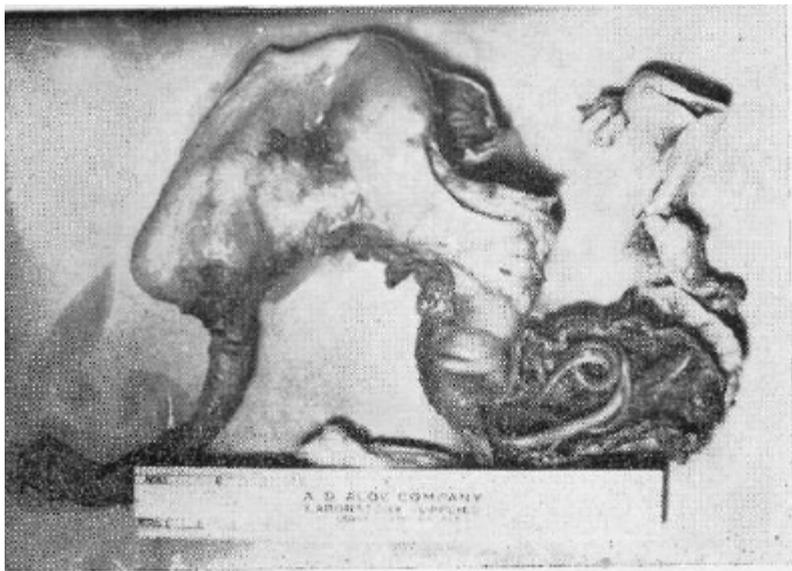
En nuestro concepto y a grandes rasgos, de la manera anteriormente expresada, el Servicio Médico Social estaría por buen camino para cumplir los fines para lo cual fue creado.

# *Ascariasis Pleural*

*Dr. R. A. DURON M. (\*)*

Los *Ascaris Lumbricoides* son parásitos sumamente peligrosos, no solamente cuando están localizados en tracto gastrointestinal, sino también cuando emigran a otros órganos y cavidades. Una de las eventualidades más raras de esta emigración lo constituye su presencia en las cavidades pleura-es adonde pueden llegar por dos vías completamente diferentes: Primero, a través del árbol bronquial como una consecuencia de regurgitación de parásitos que pasan de faringe a laringe en el curso de un vómito, y segundo, a través de perforaciones diafragmáticas en el curso de una ascariasis biliar. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de ascariasis biliar complicada con paso de ascárides a la pleura y revisar la escasa literatura al respecto.

## CASO CLÍNICO N° 1



1, \_Esófago, estómago y duodeno. Nótese el nudo de ascárides en la primera porción del duodeno

(\*) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital «San Felipe», Tegucigalpa, D, C, Honduras, C.A,

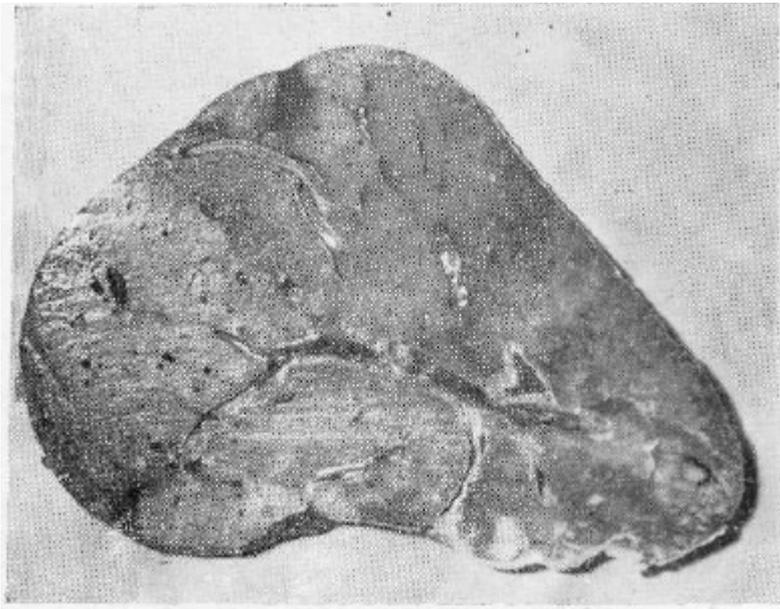
*M.T.R.V., 10 años, sexo masculino, nacido en La Unión, Departamento de Copan, vecindado en Danlí, Departamento de El Paraíso. Ingresó el 16 de abril de 1956. Murió el 1º de mayo del 56. Total: 14 días de hospitalización,*

**SÍNTOMA PRINCIPAL:** *Dolor en el hígado.*

**HISTORIA DE LA ENFERMEDAD:** *Hacia aproximadamente un mes y medio la enfermedad se había iniciado con fuerte dolor en la región hepática. Dicho dolor se mantuvo por espacio de una semana, disminuyendo luego en intensidad tras la administración de medicinas caseras cuya naturaleza se ignora. Aproximadamente 3 semanas antes de hospitalizarse, se instaló fiebre continua oscilando entre 38.5° y 40" con escalofríos. La orina era oscura y fétida. Defecaba 4 veces diarias, siendo las materias fecales de aspecto "flemonoso, corno hojas molidas". El día antes del ingreso se inició tos con expectoración sanguinolenta. Anorexia.*

**ANTECEDENTES:** *No hay anotaciones en la Hoja Clínica.*

N« 2



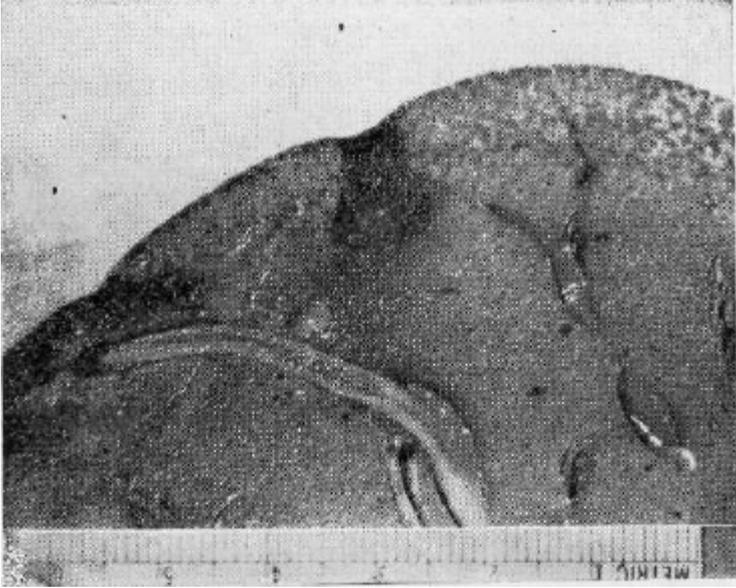
2.—HÍGADO. Nótese la presencia de un helminto ocupando un conducto biliar. Múltiples abscesos en el extremo opuesto

**EXAMEN FÍSICO (Ingreso)** Pulso: 85, suave; Respiraciones: 55; Temperatura: 38°; P.A.: 98/60. *Él paciente adoptaba posición en gatillo de fusil y 'mucho mejor posición sentada durante el examen. Desarrollo músculo-esquelético muy pobre. El examen de cráneo, ojos, nariz, oídos, boca y garganta no revelaba anormalidades. Examen de pulmones revelaba estertores subcrepitanes y sibilancias en ambos pulmones, por todos lados. Había matidez absoluta en los 2/3 inferiores del hemitórax derecho con abolición completa del murmullo vesicular. Examen clínico del corazón*

mostraba, según la Hoja Clínica "aumento de los sonidos cardíacos", pero según el Dr. Osorio C, había más bien "apagamiento de los ruidos cardíacos" y taquicardia. El abdomen era prominente. El hígado muy doloroso a la palpación, apreciándose su borde inferior a unos 3 traveses de dedo debajo del reborde costal derecho. El bazo no era percutible ni palpable. Extremidades: nada de particular.

EX AMENES COMPLEMENTARIOS (Ingreso): Examen de heces positivo por quistes de *A. Histolítica*. Reacción de V.D.R.L., negativa. Examen de orina, normal.

N\* 3



3.—HÍGADO. Magnificación de la anterior

*EVOLUCIÓN CLÍNICA:* Examen flúoroscópico del tórax hecho el 18 de abril reveló opacidad generalizada del hemitórax izquierdo y ausencia apreciable de los latidos cardíacos. Radiografía hecha el día siguiente mostró "engrasamiento pleural bilateral, estado congestivo de las bases y área cardíaca aumentada de tamaño, aumento marcado del hígado". El niño estaba francamente disnéico. El 21 de abril se practicó una toracentesis derecha extrayéndose aproximadamente 325 cc. de líquido serofibrinoso, amarillento, en el cual el Laboratorio reportó 628 células por mm<sup>3</sup>, 54% neutrófilos, 34% linfocitos, 12% monocitos; cultivo por *B. de Koch* en este líquido se reportó posteriormente como negativo. Recuento globular hecho 25 de abril: GR., 3.170.000; GB., 19.950; no se hizo fórmula diferencial Hg., 60%. El 25 de abril se hizo punción pleural en el lado izquierdo, extrayéndose aproximadamente 250 cc. de líquido serofibrinoso, amarillento. La temperatura, durante su estancia en el hospital, era de tipo intermitente con elevaciones vespertinas hasta de 39° c. El pulso era progresivamente más

rápido': de 85 en el ingreso, fue aumentando en los días sucesivos a 90, 100 y 115. La presión arterial no sufrió mayores modificaciones. Desde el comienzo, se le administraron antibióticos: aureomicina, terramicina, penicilina y además emetina. Asimismo, se digitalizó y se administró oxígeno por vía nasal. Se hizo también tratamiento antianémico intenso. El niño continuó empeorando, cada vez más disnéico y finalmente falleció a las dos semanas de ingreso.

Nº 3



4.—HÍGADO. Abscesos parenquimatosos próximos a superficie convexa

**HALLAZGOS DE AUTOPSIA:** *Paciente desnutrido de 10 años de edad. Peso aproximado: 90 libras. Talla pequeña. Pupilas ligeramente dilatadas. No hay particularidades en nariz, boca y oídos. Tegumentos intensamente pálidos. No se aprecian masas cervicales. Tórax estrecho. Abdomen ligeramente abultado. El borde inferior del hígado se palpa a cinco traveses de dedo bajo el reborde costal derecho. No se aprecian otras masas. Miembros superiores e inferiores sin particularidades.*

**CAVIDAD ABDOMINAL:** *No hay presencia de líquido. Los órganos están normalmente dispuestos.*

**CAVIDADES PLEURALES:** *Hay aproximadamente 700 cc, de líquido francamente purulento en cada cavidad pleural. Nadando en el líquido pleural derecho, se encuentra un ascáride adulto midiendo 15 centímetros.*

## N° 5



5.—Hígado. Abscesos parenquimatosos. Obsérvese un ascáride emergiendo de uno de ellos

*CAVIDAD PERICARDICA: Prácticamente no existe debido a la fusión de las dos hojas firmemente adheridas en varios puntos.*

*CORAZÓN: Peso aproximado, 210 «ramos. El pericardio visceral está bastante engrosado cubierto de fibrina. El corazón está comprimido por el pericardio observándose al corte zonas de hemorragias y trombos murales.*

*PULMONES: La pleura visceral está enormemente engrosada cubierta de fibrina. Cada pulmón pesa aproximadamente 200 gramos. La superficie de corte muestra atelectasia y zonas de congestión.*

*HÍGADO: Peso, 1.070 gramos. Aumentado de volumen. La superficie diafragmática está cubierta de fibrina especialmente en el lóbulo izquierdo. A este nivel hay una perforación de aproximadamente un centímetro, que comunica ampliamente con la cavidad pleural derecha. A través de este orificio se observa un ascárides emergiendo. Diferentes cortes muestran ascárides adultos (3 por todos) llenando los conductos biliares intrahepáticos. Uno de ellos ocupa todo el colédoco. El más superior emerge del orificio de perforación diafragmática. En el parénquima hepático hay varios abscesos conteniendo material necrótico. Uno de estos abscesos se ha abierto en la cavidad pleural.*



6.—PULMÓN DERECHO. Nótese el tremendo engrosamiento de la pleura visceral y el depósito fibrinopurulento de la misma

*BAZO:* Peso aproximado, 180 gramos. La superficie externa muestra algunas adherencias en el polo superior. La vena esplénica contiene un pequeño trombo en la región hiliar. La superficie de corte muestra arquitectura normal y una pequeña zona de fibrosis subcapsular.

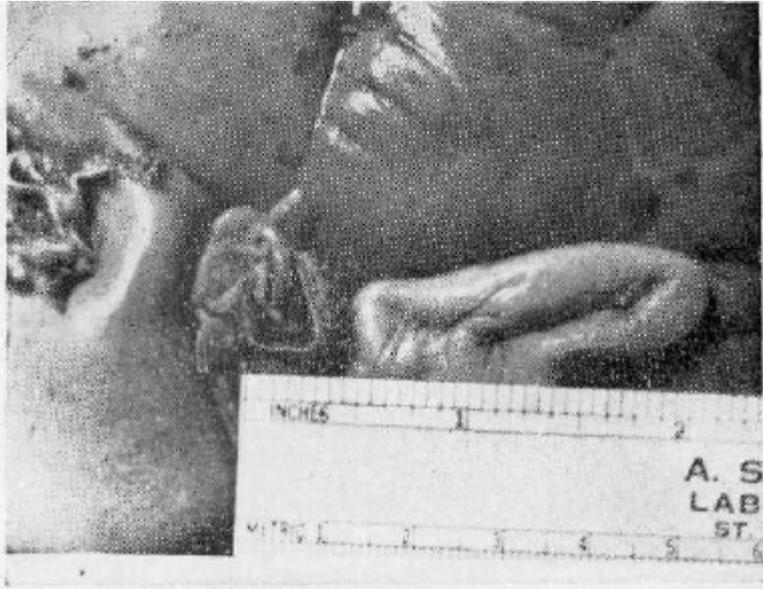
*PÁNCREAS:* Peso aproximado, 50 gramos. La consistencia es blanda. No se observan lesiones macroscópicas.

*TRACTO GASTROINTESTINAL:* Esófago y estómago sin particularidad. En la primera porción del duodeno hay un nudo de parásitos (ascárides), encontrándose otras masas de ascárides en diferentes porciones del intestino delgado.

*TRACTO UROGENITAL:* Sin particularidades.

*SUPRARRENALES:* Sin particularidades. *TIROIDES:*

*Sin particularidades. MASA ENCEFÁLICA:* Sin particularidades.



7.—HÍGADO. Ascárides biliar extrahepática

**DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:**

**PLEURA:** *Infiltrado inflamatorio agudo con neutrófilos. Se aprecia el engrasamiento marcado de la pleura visceral. En una zona se observa un huevo de ascáride incrustado en tejido fibroso. Es de aspecto falciforme. En otra zona se observa un huevo de ascárides rodeado de exudado inflamatorio. Este es ovoideo.*

**PERICARPIO:** *Presencia del mismo exudado inflamatorio pleural. No es posible hallar aquí huevos o larvas de ascárides.*

**CORAZÓN:** *Nada de particular.*

**PULMONES:** *El Parénquima pulmonar muestra lesiones microscópicas de edema y congestión. No hay zonas neumónicas.*

**HÍGADO:** *Cortes a nivel de los abscesos muestran la periferia de los mismos, repleta de huevos de ascárides. Tienen aspecto de semilunas. En pleno parénquima hay microabscesos con zona central de necrosis caseosa conteniendo huevos de ascárides.*

**BAZO:** *Hay fibrosis marcada del parénquim*

**PÁNCREAS:** *Se observa marcada necrosis aséptica. No hay infiltrado inflamatorio.*

**RÍÑONES:** *Nada de particular.*

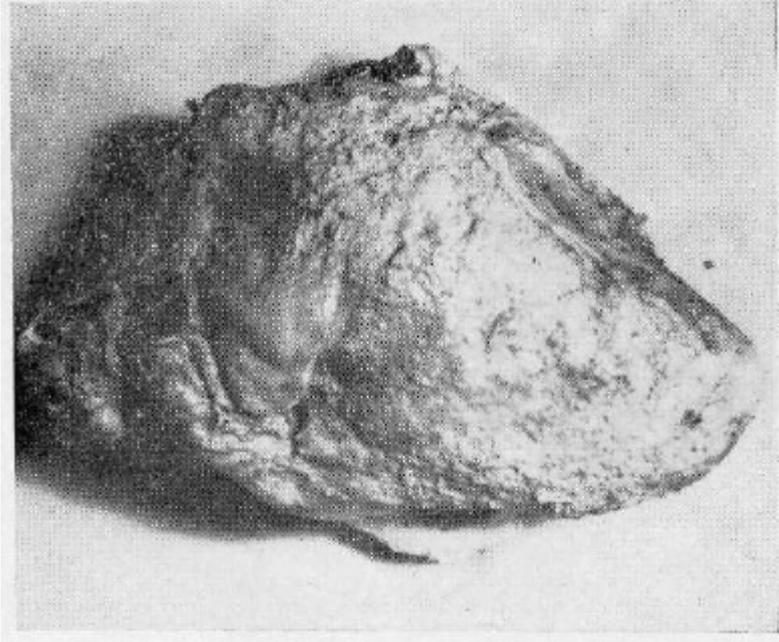
**SUPRARRENALES:** *Nada de particular.*

**TIROIDES:** *Nada de particular.*

**CEREBRO Y CEREBELO:** *Nada de particular.*

## COMENTARIOS

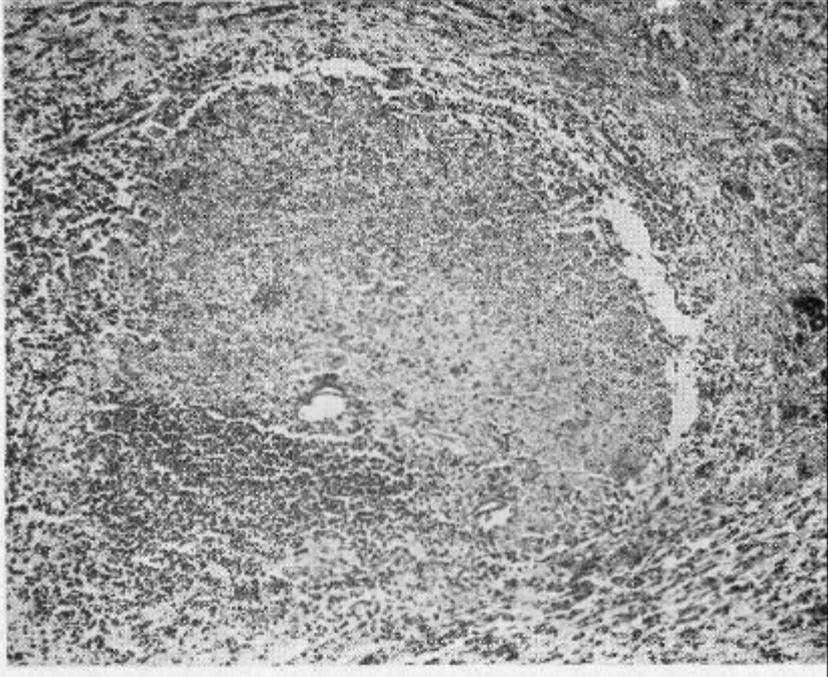
N° 8



8.—CORAZÓN. Lesiones de pericarditis fibrinopurulenta

Es evidente que nuestro reporte se refiere a un caso de ascariasis biliar y no a un simple fenómeno post-mortem, ya que existían lesiones de vías biliares y de parénquima hepático directamente atribuibles a la presencia del parásito en estas áreas. Los objetos falciformes vistos en la periferia de los abscesos no son más que huevos de ascárides colapsados, fenómeno quizás debido al procedimiento de preparación histológica según la opinión del Dr. Kopisch, a quien se enviaron fotografías en consulta (14). Uno de dichos abscesos estaba tan próximo a la superficie superior del órgano que por un fenómeno necrotizante logró interesar al diafragma y luego perforarse en cavidad pleural derecha con el paso consecutivo de un ascaris adulto a la misma. Es también evidente que esta presencia del helminto en cavidad pleural no fue un fenómeno post-mortem, ya que existían síntomas de empiema pleural por varios días antes del fallecimiento del paciente y por los hallazgos microscópicos que demuestran la presencia de huevecillos de ascaris en plena pleura visceral, cosa que difícilmente podría explicarse como fenómeno post-mortem. A la muerte del paciente contribuyeron no solamente los empiemas pleurales sino que también la pericarditis fibrinosa y la pancreatitis hemorrágica. Aunque no se exploraron las vías excretoras del páncreas es muy probable que debe haber existido proceso obstructivo en ellas quizás por los mismos helmintos.

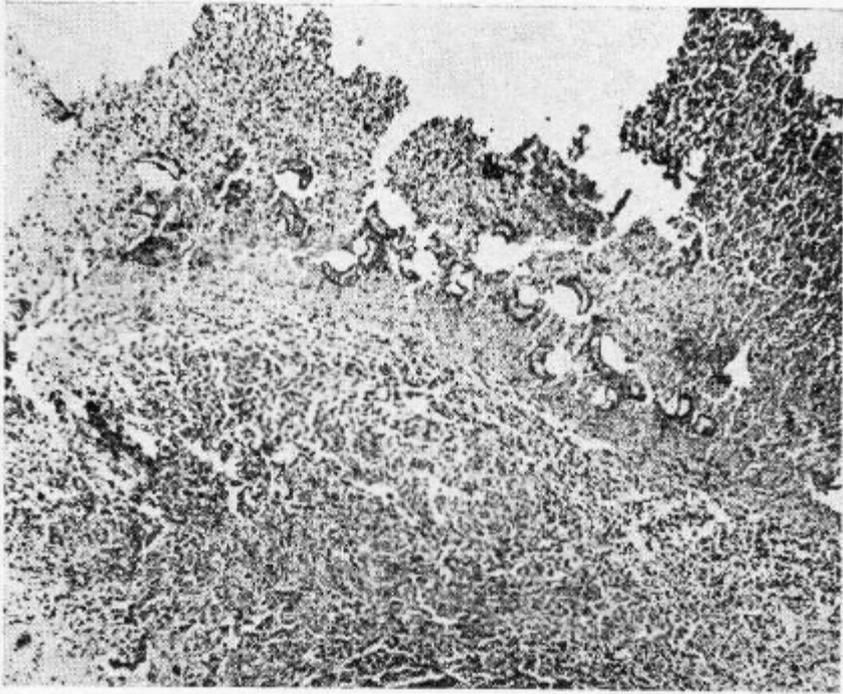
La presencia de *Ascárides Adultos* en la pleura ha sido previamente reportada solamente en cuatro otras oportunidades:



9.—HÍGADO. Microabsceso por huevecillos de *A. lumbricoides*, los cuales se ven en la periferia como objetos falciformes o de «luna nueva»

**OKUJIMA** [cit. por Yamauchi (1), Ruggieri (2) y Girges (3)] se refiere en 1921 a un campesino de 53 años, el cual consultó al médico por opresión en el pecho con dolor agudo en el lado derecho del tórax acompañado de fiebre y disnea. Se practicó toracotomía y en el pus evacuado se eliminó un ascáride. El paciente se recuperó. No había historia de ascáriasis biliar y por lo tanto, este caso entra quizás en la categoría de ascáriasis pleural consecutiva a la presencia de ascaris en bronquios.

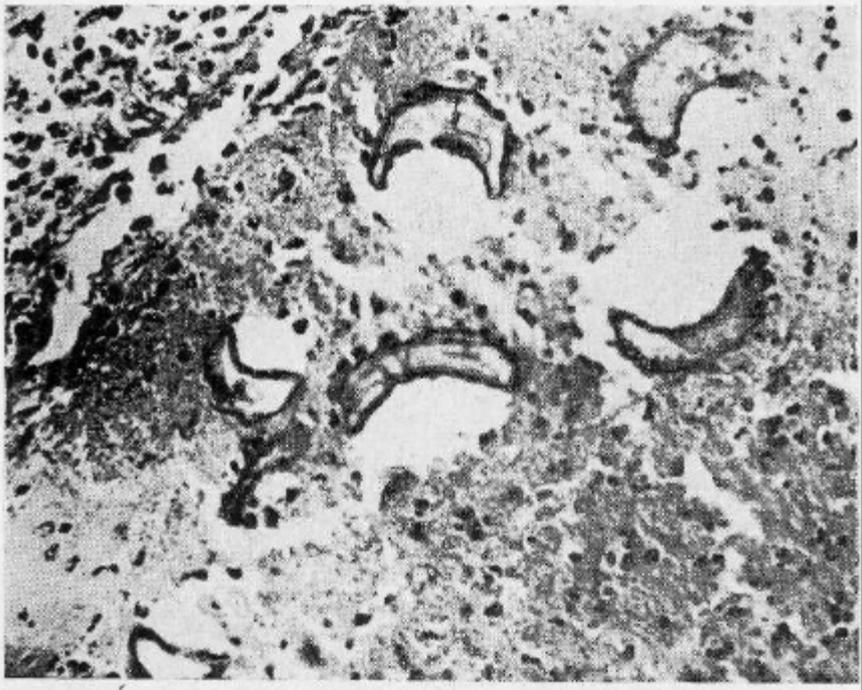
**YAMANO** (también citado por Yamauchi y Ruggieri) refiere un caso de Ascáriasis pleural explicando el mecanismo en la forma siguiente: Una migración del parásito provoca en el hígado un absceso hepático; éste a su vez propagándose a la superficie convexa del órgano provoca un absceso subfrénico. El absceso subfrénico perfora el diafragma provocando empiema el cual contiene helminto.



1°.—HÍGADO. Absceso subfrénico con abundantes huevéenlos de *A. lumbricoides*

MIDDLETON (4) relata el caso de un niño de 4 años de edad quien en la autopsia mostró un ascáride en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo con protrusión de la cabeza del mismo (3 pulgadas aproximadamente) en la cavidad pleural. El hígado era normal y el parásito aparentemente fue regurgitado del estómago a laringe, ya que existían 40 ascárides en estómago e intestinos. Este caso es bastante similar al reportado por MASFERRER (13), con la diferencia de que en este último caso uno de los ascárides estaba escasamente a 2 cms. de la cavidad pleural para caer en ella. No se trataba, pues, de un caso de Ascariasis Pleural.

FILHO (5) se refiere a un niño de 2 años 8 meses con ascariasis de vías biliares que desarrolló abscesos hepáticos. Uno de ellos se abrió en la pleura con paso de un helminto, el cual a su vez salió al exterior a través de una sonda que drenaba el empiema pleural. El niño, se recuperó completamente. Nótese la similitud de este último caso con el nuestro y el de Ya-mano, únicos casos reportados de ascariasis pleural como una complicación de ascariasis biliar.

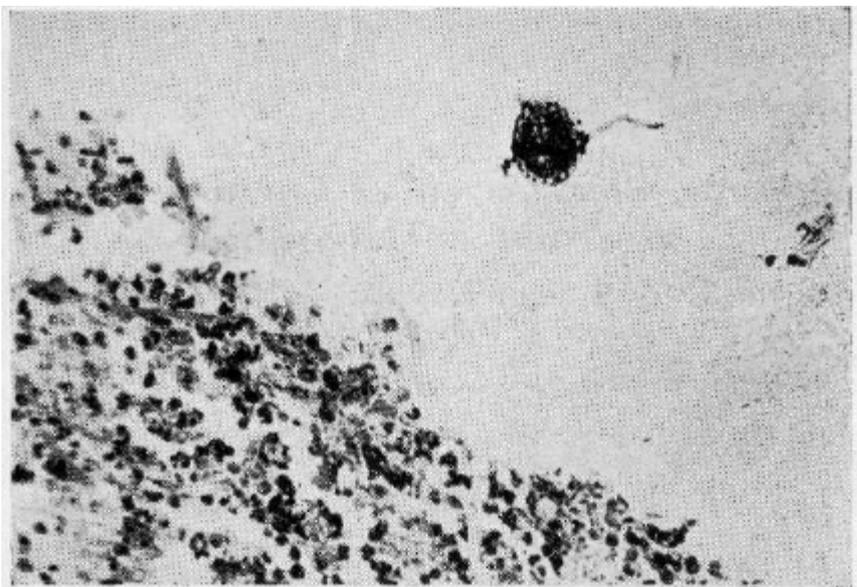


11.—HÍGADO. Detalle de los huevecillos de *A. lumbricoides*. «Se puede observar que en todos ellos, del lado de la concavidad de la media luna, existe un espacio vacío que, si lo extiende uno hasta la convexidad del huevecillo, da en total un contorno ovoide o redondeado que correspondería en forma y tamaño con el de un huevecillo de *ascaris*. El contenido del huevo se utilizó en todos ellos»

Existe también un reporte de la presencia de *huevos de ascárides* en empiema pleural (6) en un niño de 18 meses con ascariasis biliar. Un absceso hepático se había roto en pleura provocando empiema. El pus del mismo contenía huevecillos de *Ascaris Lumbricoides*, pero no *Ascaris Adultos*. El niño curó completamente.

Es notorio que la mayoría de autores que han escrito sobre ascariasis biliar, mencionan en sus reportes la presencia de *empiema pleural* unilateral o bilateral como complicación de la misma (7, 8, 9, 10, 11, 12) haya habido o no perforación de absceso hepático en la pleura.

En nuestro medio, donde el parasitismo intestinal constituye aún uno de los problemas médico sanitarios número uno, es de temerse la complicación pleural por ascariasis por cualquiera de las dos vías mencionadas. Es alentador, según se desprende de los reportes mencionados, de que esto no significa necesariamente la muerte del paciente, sobre todo si se hace a tiempo un diagnóstico positivo.



12.—EXHUDADO PLEURAL. Nótese un huevecillo de ascaris de morfología corriente

#### R E S U M E N

Se relata el caso de un niño de 10 años de edad con ascariasis biliar, en el cual hubo paso de un ascáride a la pleura. Se hace una revisión de los casos de ascariasis pleural reportados hasta la fecha ya como complicación de ascariasis biliar o como de la presencia de ascárides en parénquima pulmonar.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—YAMAUCHI, M. Ueber Gewebsveränderungen insbesondere Granulationsgeschwulste durch Askariden. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 37:469-480, 1923.
- 2.—RUGGIERI, E. Le ascariodiosi chirurgiche. Lanciano, Carabba, 188, 1932.
- 3.—GIRGES, R. Pathology and complications of Ascariasis. J. Trop. M. Hyg, London 37: 296-300, 1934.
- 4.—MIDDLETON, D. A. Pulmonary gangrene with empyema and acute meningismus due to Ascaris Lumbricoides. Cañad. M. Ass. J. 20: 510-512, 1929.
- 5.—ANDREADE FILHO, O de; RODRIGUEG, A. Empiema e absceso hepático por Ascaris. J. Pediat., Rio 20: 326-332, 1955.
- 6.—JENNY, Ed. Askariden und pleuraempyem. Schweiz. Med. Wschr. 60: 266-267, 1930.
- 7.—CROWELL, B. C. The dangers of ascariasis. Am. J. M. Ssc, 159: 380-398, 1920.
- 8.—DORMANNS, E. Uber gehauftes Auftreten schwerer Komplikationen und Todesfalle durch Askariden. Med. Klin., Berl., 42: 145-1497.
- 9.—NEIMANN, N.; PIERSON, M. and DERBY, G. Les formes medicales graves de Lascariodiosi digestive et hepatiche chez les enfants. Pediatrie, 11: 317-33, 1956.
- 10.—OCHSNER, A. Et al: Comjlications of ascariasis requiring surgical treatment. Report of case with abdominothoracic complications. Am. J. Dis. Child., 77: 389-407, 1949.
- 11.—SCHEUTHAUER, G. Kaesiir zerfallende Herde in der Leber eines jaehringen Knaben, bewirt durch Spulwuermer der Lebergallengaenge. Jahrb. Kinderh., 1): 67-69, 1879.
- 12.—STRANSKY, E. and REYJIS, A. Ascariasis in the tropics. J. Trop. Pediat., Cal., 1: 174-187, 1955.
- 13.—MASFERRER, R. y CARRANZA, A. A. Ascariodiosis masiva y miasis cavitaria. Obstrucción laríngea por ascáride. Arch. Col. Med. El Salvador, 27-31, 1947.
- 14.—KOPPISCH> Enrique. Comunif-ad6o Personal, 1956.

# *Rupturas Uterinas en el Curso del Parto*

## *Revisión de Literatura*

*Contribución al Trabajo Oficial presentado en el VIII Congreso Médico Nacional y VII Asamblea de la Unión Médica Hondureña*

*Dr. Gustavo Adolfo Zúniga\*      Dr. Jesús A. Vásquez Cueva\*\**

La ruptura uterina es una de las complicaciones más graves del embarazo que ocasionan una elevada mortalidad materna y fetal y gran número de secuelas mutilantes.

Mucho se ha progresado en su diagnóstico y tratamiento, pero, no se ha logrado disminuir su frecuencia y su mortalidad, al grado que constituye el 5% a 6% de las muertes maternas.

La proporción de ruptura uterina en U. S. varía de 1:1000 a 1:3000 partos. Lavery da una frecuencia: 1.137 y Burskons 1:4.466.

El hecho de haber encontrado en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Vicente D'Antoni, en el curso de los últimos meses, 6 casos de ruptura uterina, nos ha movido a revisar la literatura y a ofrecer el presente trabajo.

La proporción de la ruptura uterina en el curso del trabajo del parto, varía según diferentes autores desde 1:950 a 1:600 partos (1) (2).

Esta desproporción tan notoria, se hace más patente si se observa el Cuadro I.

C U A D R O            I

AUTOR	Proporción	%	No de casos
Sheldon .....	1:1829	0.055	26
Me Neil .....	1: 578	0.173	30
Dugger .....	1:3029	0.033	105
Davis .....	1:860	0.116	106
Ervin .....	1:950	0.110	49
Brierton .....	1:1961	0.051	57
Maternidad N* 1, México.....	1:1384	0.072	72
Hospital San Juan de Dios (San José, C.R)	1:1655	0.060	24
Maternidad Bucarest.....	1:300	0.306	77

**Gin. y Obst. de México, Vol. XI, 357:374, 1956.**

\* **Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología — Hospital Vicente D' Antoni.**

\*\* **Del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Vicente D'Antoni.**

AUTOR	Proporción	%	No de casos
Moscow Maternity Clinic .....	1:956	0.104	124
Hospital Maternidad San Salvador .....	1: 560	0.178	56
Maternidad C. R. Paraguay .....	1: 515	0.194	27
Boston Lying-In .....	1:1204'	0.083	84
<i>Nuestro estudio: en 2.701 partos (1927-1961, Sept.)</i>			
	1: 450	0.222	6
Carranza R .....	1: 679	0.143	10

Confrontando diversos autores, el índice y la causa de la ruptura uterina es igualmente variable. Ingram y Alter (3) reconocen como causas principales, Cuadro II: 1) el uso indiscriminado de occitócicos; 2) la versión interna; 3) la extracción de nalgas; 4) el trabajo prolongado; 5) la cesárea previa; 6) la desproporción céfalo-pélvica.

### C U A D R O II

#### *Causas de Ruptura Uterina (Ingram y Alter)*

- 
- 1) Uso indiscriminado de occitócicos
  - 2) La versión interna
  - 3) Extracción de nalgas
  - 4) Trabajo prolongado
  - 5) Cesárea previa
  - 6) Desproporción céfalo-pélvica
- 

*Occult Rupture of the Uterus. Am. Jur. of Obs. and Gyn. 527:534, 1952*

Palacios y Chavanne señalan como causas más frecuentes, la versión uterina, interna. Otros autores como Back y Hayden (4), sostienen que la versión causan el 45% de las rupturas. En cambio Erwing, encuentra que el 54% se debe a la cesárea previa. Parker resalta el predominio de causas mecánicas, como: 1) cesárea anterior; 2) desproporción céfalo-pélvica; 3) versión interna, y 4) aplicación de fórceps. Cuadro 3.

### C U A D R O III

#### *Otras Causas de Ruptura Uterina (Parker Joseph)*

- 
- 1) Cesárea anterior
  - 2) Desproporción céfalo-pélvica
  - 3) Versión interna y extracción
  - 4) Aplicación de fórceps
- 

*Rupture of Gravid Uterus, Am. Jur. Obs. and Gyn. 330 - 338, 1953*

En 38 casos, presentados por Joseph P. Donnelly en el Am. Jur. of Surg. en el año 1960, el autor reporta 390 casos, 14 rupturas espontáneas, 12 traumáticas y 13 que siguieron a la cesárea. Cuadro IV. Como etiología de las espontáneas menciona: 1) El anillo de Bandl, 2) fetos muy grandes, 3) desprendimiento prematuro de la placenta, 4) El uso indiscriminado del pitocín, 5) las anomalías uterinas y 6) infecciones por Welchii.

Como causas traumáticas de preferencia a la versión o extracción (1:47 versiones, extracción por fórceps, y a la cesárea previa (más frecuente en la clásica).

#### C U A D R O I V

##### CAUSAS DE RUPTURA UTERINA (DONNELLY, J. P.)

---

	14	Esponáneas	
	12	Traumáticas	39 casos
	13	Siguieron a Cesárea	
Esponáneas:		<i>Causas:</i>	
	1	Anillo de Bandl	
	2	Fetos muy grandes	
	3	Desprendimiento prematuro placenta	
	4	Uso indiscriminado de Pitocín	
	5	Anomalías uterinas	
	t>	Infección por Welchii	
Traumáticas:		<i>Causas:</i>	
	1	Versión o extracción (1:47 versiones)	
	2	Extracción por fórceps	
	3	Cesárea previa (más frecuente en la clásica)	

---

##### *Rupture of teh Uterus, Am. Jur. Surg. 82, 352, 1951*

Esta notoria variedad de causas de ruptura uterina, ofrecida por diversos autores en diferentes países, es comprensible, si se toma en cuenta la diversidad de métodos usados en la conducción e inducción del parto, así como también a la incidencia variable de casos de cesárea previa asistidos en diferentes lugares.

Se estima generalmente, que el 50% de las rupturas uterinas, son consecutivas a cesárea anterior, con gran predominio en la cesárea clásica.

En cuanto a la mortalidad materno-fetal, la mayoría de los autores señalan una mortalidad fetal entre un 33.3% y 73%, en las cuatro rupturas tratadas por nosotros, casos abandonados, incluyendo uno (exp. 28109), que hizo su ruptura en la sala de partos, todos los niños murieron.

Las madres mueren, en una proporción que se ha señalado muy variable: 8.4%, en los casos observados por nosotros, todas fueron rescatadas: 3 Histerectomizadas y una a la cual se le practicó Histerorrafia (Cuadro V).

## C U A D R O V

6 casos de ruptura uterina, observados en el Hospital Vicente D'Antoni en 2.496 partos durante 1957 a septiembre de 1961

Exp. N°	Nombre	Edad	GRAVI	PARÍ	Op. Anc.	Hrs. Lab.	Op.
28109	A.G.	34	II	I	Cesárea el.	10	Porro
29277	S.G.	23	III	II	0	48	Histerect.
29510	R.H.	40	XIX	X	0	72	Histerect.
29884	F.P.	35	IV	V	0	15	Histerorráf.
30683	E.T.C.	20	III	II	0	24	Histerorráf.
30703	M.S.	35	III	I	3 fórceps	20	Histerorráf.

Número de partos atendidos en el Departamento de Obstetricia del Hospital Vicente D'Antoni, 1957 a 1961 (Sept.)

## C U A D R O VI

AÑO	Normales	Pre-maturos	Gemelares	De nalgas	De pies	Cesáreas
1957.....	588	10	10	6	1	40
1958.....	579	11	8	2	23	
1959.....	494	6	9			5
			1 de trillizos			
1960.....	513	15	21			21
1961.....	Sp. 414	10	3		1	8
TOTAL.....	2.588	52	51	8	2	106

**CASOS DE RUPTURA UTERINA DURANTE EL TRABAJO DEL PARTO OBSERVADOS EN EL HOSPITAL VICENTE D'ANTONI DEL AÑO 1957 A SEPTIEMBRE DE 1961, EN 2.496 PARTOS (CUADRO VI)**

**CASO N° 1.—EXPEDIENTE N° 28109**

A G., 34 años, residente en La Ceiba, raza negra. Gravi. II, Pari. I. Una cesárea anterior, tipo segmentaria. Fibromatosis uterina. Ingresó al Hospital en trabajo de parto, iniciado hace 10 horas, quejándose de hemorragia por genitales, intenso dolor en la región supra pùblica, sensación de desmayo.

**EXPLORACIÓN FÍSICA:** T. A., 80/40. P. A., 100. Temp. 102 Fh. Facies pàlida. Abdomen globuloso, ocupado por útero gràvido, 29 semanas; en región suprapùblica se toca tumoración, superficial, dura, dolor intenso abdominal, no hay contracciones uterinas. Genital: sangre en vulva y vagina. Cèrvix, ligeramente permeable, 1 dedo, no se palpa borde placentàrico. Presentación de vértice, estado shock.

**DIAGNOSTICO:** Ruptura uterina, dehiscencia de cicatriz cesàrea anterior.

*DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO: Ruptura cara anterior el útero, fibrana uterino.*

*OPERACIÓN: Operación de Porro. POST-OPERATORIO: Satisfactorio.*

**CASO N» 2.—EXPEDIENTE N\* 29277**

*S. G., 23 años, residente en La Esperanza, Depto. de Yoro; Mestiza, Gravi. III, París, II.*

*Ingres a al Hospital con antecedentes de iniciarse trabajo de parto hace 48 horas y desde hace 9 horas, salida por genitales externos de mano derecha y cordón umbilical; sangrado moderado, dolor intenso generalizado a todo el abdomen.*

*EXPLORACIÓN FÍSICA: T.A. 80/20, P. 110. Temperatura 101 Fh. Abdomen ocupado por útero grávido. Producto muerto, en situación transversa. Dolor intenso en todo el abdomen, hay formación de anillo de. canilactura patológica (Bandl). Genitales: por vulva, mano derecha y cordón prolapsado, sangre en vagina. Cérvix: formado, contrac turado sobre presentación, shock.*

*DIAGNOSTICO: Producto único, muerto en situación transversa, procedencia de mano derecha y cordón, anillo de Bandl, eminente ruptura uterina.*

*OPERACIÓN: Extracción de producto. Histerorráfia.*

*DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO: Situación transversa producto muerto, anillo de Bandl. Ruptura total, 5 cms. segmento corporal.*

*Post. - Op. 7 días febril. CASO N" 3.—*

**EXPEDIENTE N<sup>o</sup> 3 29510**

*R. H. 40 años, residente en Roatán, razanegra. G. XII. Pavi XII.*

*Ingres a al Hospital con antecedentes de iniciarse trabajo de parto hace dos días en embarazo a término. Aplicación de medicamentos para ayudarle al parto, (posiblemente ocitocina, N<sup>o</sup> 3 ampollas), con dolores intermitentes que aparecieron súbitamente después de dolor, generalizado en todo el abdomen, sensación de, desmayo, y salida por genitales de mano y cordón umbilical.*

*EXPLORACIÓN FÍSICA: T. A. 60/0 P. 120, Temperatura: 103 Fh. Fácies pálida y sudorosa. Abdomen globuloso ocupado por útero grávido a término; no hay contracciones, sensación de crepitación y tumoración suprapública, dolor intenso. Vaginal: vulva procidencia de mano izquierda y cordón, no pulsátil. Dilatación completa, fetidez y grandes coágulos.*

*DIAGNOSTICO: Ruptura uterina, producto muerto, procidencia de mano y cordón umbilical.*

*OPERACIÓN: Extracción vaginal del feto (muerto) peso: 11 libras, laparotomía histerectomía.*

*DIAGNOSTICO' POST-OPERATORIO: Situación transversa y procidencia de mano y cordón, ruptura total de segmento anterior y posterior.*

*POST-OPERATORIO: Febril, formación de absceso ligamento ancho. Drenaje vía inguinal izquierda. Alta a los 24 días después, curada,*

**CASO N« 4.—EXPEDIENTE N» 29883**

F. P. 34 años, residente en Planes, Departamento- de Yoro. Raza mestiza. Gravi VI Pan V.

Ingres a al Hospital con antecedentes de trabajo de parto hace 15 horas, procedencia de mano y cordón. Intento de versión interna fallida.

EXPLORACIÓN: Temp. 100 Fh. A. 50/0 P. 130, pálida y sudorosa. Dolor agudo- continuo & n abdomen, ocupado por útero grávido y tumoración dura en el flanco izquierdo. Salido por genitales de mano derecha y cordón no pulsátil.

DIAGNOSTICO: Multípara, producto único, muerto en situación transversa, procedencia de mano y cordón umbilical Ruptura uterina. Shock.

OPERACIÓN: Extracción vaginal del producto. Laparotomía, Histerorrafía.

DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO: Ruptura uterina (desde cuerno izquierdo del útero hasta cúpula vaginal y forniz lateral izquierdo).

POST-OPERATORIO: Febril, 15 días alta. Curada.

**CASO No 5.—EXPEDIENTE N\* 30683.**

E. T. C, 20 años, residente en Trejas, Departamento de Yoro. Raza mestiza, G.I. O.P. Ingres a al Hospital con antecedente de trabajo- de parto iniciado hace 24 horas (Intento versión interina) Hemorragia por genitales. Procedencia miembro superior derecho en estado shock.

EXPLORACIÓN FÍSICA: T. A. 6% pulso 110 temperatura 102 Fh. Facies pálida, sudorosa, inconsciente, no responde interrogatorio. Abdomen globuloso-doloroso-, se aprecia tumoración suprapúbica y flanco<sup>1</sup> derecho crepitante (se practicó punción transabdominal extrayéndose sangre líquida abundante). Vaginal: Vulva: procedencia: miembro superior derecho, Hemorragia, Cervix dilatado fetidez.

DIAGNOSTICO: I 6 0. P. Situación transversa procedencia mano derecha. Ruptura Uterina. Feto muerto. Laparotomía.

DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO: Situación transversa procedencia mano derecha. Ruptura Uterina Segmento Corporal.

POST-OPERATORIO: Febril (Malaria) Alta a los 17 días curada.

**CASO N» 6.—EXPEDIENTE N» 30703**

M. V. 35 años. Raza mestiza, residente en El Cayo, Distrito Coyoles, Yoro. Multípara. Ingresó al Hospital 24 horas después de iniciado trabajo de parto antecedentes aplicación medicamento 1 amps. 10 a.m. 1 p.m. (Indeterminado) dolor continuo en abdomen que cedió súbitamente a la segunda inyección. III P. anteriores can antecedente 2 aplicaciones Fórceps.

EXPLORACIÓN FÍSICA: T. A. 80% Tem. 98 Fh. facies pálida. Sudorosa, shock, abdomen globuloso, sensible, deformación globo uterino, polo cefálico, suprapúbico, superficial. Vaginal sangre abundante, grandes coágulos se toca solución continuidad nivel segmento-.

DIAGNOSTICO: IV 6. III P. (2 Fórceps) Ruptura uterina. Producto muerto. Polo cefálico en cavidad abdominal.

*OPERACIÓN: Extracción vaginal del feto (muerto) Laparotomía. Histerorrafia.*

*DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO: Ruptura transversal en segmento uterino. Hematoma Retro-peritoneal.*

*POST-OPERATORIO: Febril (Pelvi peritonitis) Fiebre Tifoidea. Sale curada 33 días después.*

#### C O M E N T A R I O :

Ha sido motivo de alarma para nosotros el gran número de Rupturas Uterinas que se han presentado durante el presente año en el Hospital D' Antoni.

Hemos colaborado en el servicio toco-ginecológico por espacio de 5 años y jamás habíamos tenido tan alarmante complicación obstétrica.

De los 4 casos reportador solamente el N<sup>o</sup> 1 verificó en Sala de Maternidad, con antecedente de cesárea y Fibroma Uterino; los demás casos procedían de zonas rurales apartados del Centro hospitalario.

*Caso N<sup>o</sup> 2.*—Ingresó con trabajo de parto abandonado y con signos de ruptura inminente (Bandl Forméls) se practicó Laparotomía inmediata, el producto murió después de la extracción, en los casos N<sup>o</sup> 3 y 4. Antecedente de O Citócicos e intento de versión.

Siendo la hemorragia la complicación más frecuente y como consecuencia el choque acompañante, nuestra conducta fue restituir sangre total en cantidad necesaria para levantar el máximo de seguridad la T.A. antes de intervenir. (Esta cantidad osciló entre 1000 a 2500 ce. sangre) más soluciones de amins preseras y Plasma.

Los antibióticos fueron usados convenientemente en relación al grado de abandono e infección.

La conducta quirúrgica en el caso N<sup>o</sup> 1 y 3 fue radical (Histerectomía) por encontrarse el útero en condiciones irreparables; en el caso 2 y 4 se practicó Histerorrafia. No tuvimos muertes maternas, pero lo fetal fue 100%. La única complicación tenida fue en el caso N<sup>o</sup> 3 (Absceso retroperitoneal drenado por vía. inguinal).

No queremos dejar desapercibido este momento para solicitar a ustedes la elevación de una petición formal a la Facultad de Farmacia para la prohibición de la venta sin orden facultativo de ocitócicos ya que en la actualidad se expenden libremente.

#### B I B L I O G R A F Í A

- 1.—ERVIN, HENRY W., Rupture of the uterus. Am. J. of Obst. and Gyn. 74, 251, 255, 1957.
- 2.—DAVIS CARL. H. CÁRTER. B. Gyn and Obst. Vol. I, Cap. 19, 1953.
- 3.—INGRAM J. ALTER R. CÁRTER B., Occulture recapture of the terus, Am. Jur. of Obst. and Gyn. 64, 527: 534. 1952.
- 4.—BAK THADDEUS F. HAYDEN GLEN E., Rupture of the Pregnant. 70, 961; 971, 1953.
- 5.—PARKER J. JONES G. R., Am. Jur. of Obst. and Gyn. 62; 330, 33, 1951.
- 6.—PEDOWITZ P. SCHWORTZ R., The true incidence of silent rupture of cesareaa section, Am. J. Obst, 74: 1071, 1957.

# Reacciones Serológicas para la Sífilis

(PROBLEMAS DEL TRABAJO)

DR. HERNÁN CORRALES PADILLA (\*)

Las reacciones serológicas para sífilis se usan en la sífilis reciente y en la tardía. Es necesario saber algunos conceptos fundamentales de ellas. Dará tratar adecuadamente a los pacientes. El desconocimiento de los mismos induce al médico a una conducta inconveniente.

En el suero sanguíneo de enfermos de sífilis hay anticuerpos, y se ponen en evidencia utilizando como antígenos los treponemas o elementos derivados de ellos. He aquí pues un concepto preciso en el que se basan las reacciones serológicas para sífilis. También se basan en la propiedad de una sustancia conocida con el nombre de *reagina*, (que se deriva de la fracción globulina gama del suero), de conducirse como un anticuerpo en presencia de lipoides obtenidos de tejidos vegetales y animales. Resumamos lo anterior diciendo que una persona afecta de sífilis o algotras enfermedades producidas por treponemas, elabora varios anticuerpos: unos específicos por treponema y otros inespecíficos contra extractos tisulares diversos.

En 1906 se conoció la primera reacción serológica. basada en el fenómeno de fijación del complemento, fue la de Wassermann. Neisser y Bruck.

En 1907, Michaelis empleó las técnicas de floculación.

En 1941 Mary G. Pangborn encontró un fosfolípido serológicamente activo, en el extracto alcohólico del corazón de buey; le llamó cardioli-pina. Pues bien, éste unido a la licitina y al colesterol forma la mezcla de lipoides antigénicos que se utiliza muy frecuentemente para los exámenes serológicos de sífilis. Esta es cabalmente la que se emplea en las reacciones V.D.R.L.

Una prueba serológica para sífilis debe poseer dos cualidades, tales son: sensibilidad y especificidad.

Sensibilidad es la capacidad de encontrar anticuerpos en el suero de un sífilítico. Especificidad es la cualidad de la prueba serológica de dar resultados negativos en sueros no sífilíticos.

Pero ese ideal de una reacción serológica con sensibilidad y especificidad ciento por ciento, no se ha alcanzado.

Recordemos que una reacción positiva no significa existencia de sífilis siempre. Hay varios estados patológicos en los que se encuentra po-

(\*) Catedrático de Clínica Dermatológica - Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

sitividad muy frecuentemente tales como el lupus eritematoso sistémico y otras collagenosis, la lepra lepromatosa, el paludismo, etc., a estas pruebas positivas producidas por cuadros ajenos a la sífilis se les designa "Reacciones falsas positivas biológicas".

Existen también las "reacciones falsas positivas técnicas" y son aquellas que se producen por error en el laboratorio. Trepanomatosi, como "el mal del pinto" producen también reacciones positivas en momento determinado de su evolución.

La infección sifilítica en su principio produce resultados serológicos negativos, es decir que atraviesa por un período de latericia serológica porque los anticuerpos no han alcanzado aún niveles efectivos. Por tanto una reacción negativa, no quiere decir siempre que no haya existencia de sífilis.

La positividad de las reacciones que se usan corrientemente puede persistir de modo indefinido y es a esto a lo que se llama "reacción irreductible y que no significa que la enfermedad esté activa.

Las reacciones de fijación del complemento y aquellas, en las que se utilizan treponemas y sustancias, derivadas de las mismas, se usan en la actualidad para casos especiales. En el trabajo rutinario se emplean las reacciones de floculación.

Se debe exigir a las reacciones que se usan habitualmente que sean permanentes y concordantes. Es decir, que la discrepancia marcada entre dos o más reacciones o las variaciones intensas en plazos cortos, nos obligan a desconfiar de tales reacciones, pues lo apuntado ocurre en afecciones distintas de la sífilis.

Las reacciones positivas indican la presencia de reagina, son pues cualitativas y es aconsejable la cuantificación de las mismas, que revela la cantidad de aquella sustancia. La determinación se hace en unidades de dilución, que representan la máxima dilución en que se obtiene un resultado positivo.

Mediante las reacciones cuantitativas se conoce la respuesta al tratamiento, así como la sero-resistencia, y nos revelan las "recaídas serológicas" que suelen preceder a las residivas clínicas. Las reacciones cualitativas asimismo nos ayudan a diagnosticar los casos dudosos y a distinguir las reacciones "falsas, biológicas positivas". Nos ayudan a conocer una "nueva infección", posibilidad esta última más frecuente en los últimos tiempos por la curación rápida y fácil que se obtiene con la penicilina. Deseo destacar en esta parte la necesidad de llevar "una curva de cuantificación", para conocer la efectividad del tratamiento.

Quando hay ausencia de sintomatología clínica y la existencia de la enfermedad se determina únicamente a través del estudio serológico, es decir en los "períodos latentes", es cuando se debe extremar la interpretación correcta de las reacciones. Sífilis latente o asintomática es la que en una revisión completa del paciente no manifiesta síntomas o signos clínicos propios de la enfermedad, especialmente de los sistemas, nervioso y cardiovascular, y que sólo se revela por la positividad de las reacciones serológicas.

Al establecimiento del diagnóstico de sífilis latente se llega: (a) por una historia clínica indudable de sífilis; tal es el caso del individuo que

informa con absoluta seguridad haber padecido de sífilis anteriormente confirmada en su tiempo por un especialista, (b) Cuando una madre aparentemente sana, da a luz a un niño con sintomatología clara de sífilis (reciente o tardía), (c) Por la práctica de estudios serológicos rutinarios en hospitales o en otras colectividades, ya sea por razones de trabajo, certificados prenupciales, etc., etc.

He aquí, en este último caso, en donde existe el peligro de negar trabajo a una persona que lo solicita; el médico debe extremar su juicio para actuar justamente.

Se debe pedir que el examen provenga, de un laboratorio calificado, practicado por experto; descartar las causas de reacciones falsas positivas, repitiendo las reacciones y cuantificándolas cuantas veces sea necesario.

Es muy común el temor a la posibilidad de transmisión de la enfermedad entre compañeros de trabajo o las personas que entran en contacto con él. Hay que saber que la infección se transmite en su periodo de evolución reciente, o sea cuando existen las lesiones cutáneo-mucosas, vale decir en los dos primeros años. En los períodos latentes, prácticamente no existe posibilidad de contagio, salvo en la mujer embarazada. En el período tardío de la sífilis también es improbable su transmisión. Pero hay que proteger al propio individuo enfermo, emprendiendo tratamiento adecuado con el cual se protege también a la colectividad.

La sero resistencia indica que la reagina sigue circulando a pesar de que los treponemas ya hayan sido destruidos. La presencia de reagina no es la enfermedad en sí y debe considerarse únicamente como un resultado de ésta y valorarla dentro de ese límite. Las falsas reacciones serológicas exhiben títulos bajos generalmente, no son persistentes en exámenes repetidos y no revelan concordancia cuando empleamos diversas técnicas.

Algo que agobia al médico tratante es el problema de la sifilofobia que lleva al paciente a sobretatamientos innecesarios y a deambular de clínica en clínica, agotando la paciencia del profesional, creando un cuadro de angustia en el consultante.

Es lógico que con los tratamientos modernos, un paciente que ha sido tratado en la fase de sero negatividad al principio de la enfermedad, nunca tendrá reacciones positivas y si se presenta positividad en este período, es simplemente indicativo de que aquél no fue efectivo<sup>1</sup>. Efectuado el tratamiento en pacientes con reacciones ya positivas, la titulación de la reagina va descendiendo lentamente y transcurre un período de seis meses y hasta un año para que se negativice; sin embargo, en este tiempo, el paciente que por su propia cuenta se hace reiterados exámenes serológicos y sobre todo exámenes exclusivamente cualitativos, exige a los médicos nuevos tratamientos y algunos no vacilan en realizarlos. Hay que insistir, y explicarlo muy bien al paciente, empleando todo el tiempo que sea necesario, el hecho de que algunos casos no llegan nunca a la negatividad absoluta, y que en tal circunstancia lo que guía es la cifra baja en la titulación de reagentes, la cual debe mantenerse entre límites que ya han sido convencionalmente aceptadas entre 4y 16 unidades Kahn o las correspondientes diluciones de la reacción V.D.R.L. Hay que vigilar pues, atentamente, cualquier alza de este título para reconocer a tiempo una recaída de la enfermedad o una reinfección.

Hay que explicar al paciente que cuanto más antigua es la enfermedad, más remota es la posibilidad de obtener negativización absoluta de las pruebas serológicas y enseñarle, conociendo este hecho, a evaluarlo, porque de ello depende su tranquilidad y se le evita ese terrible mal de la "sifilofobia".

De un tiempo para acá, se emplean serológicas a base de treponemas o sustancias derivadas de ellos, que evidentemente son más específicos. Así tenemos la de Nelson que tiene su fundamento en la inmovilización del treponema; luego se han conocido otras como la de inmuoadherencia y la fijación del complemento, las cuales emplean treponemas vivos. Como es fácil comprender presentan inconvenientes para algunos ambientes científicos tales; como, la dificultad para obtener los treponemas y el costo de las técnicas.

Una prueba que utiliza treponemas cultivados no patógenos y de los cuales Reiter obtuvo una fracción proteica que es utilizada en la reacción llamada R.P.C.F. (fijación del complemento con proteína Reiter) está siendo usada más frecuentemente en la actualidad.

Los resultados positivos de este tipo de reacción se modifican muy lentamente después del tratamiento específico y aún ha habido casos en que permanecen sin cambio por toda la vida; se ha comprobado que también pueden dar, aunque con menor frecuencia, reacciones falsas positivas. Y podría decir, que al momento, no hay pruebas serológicas para la sífilis que sea absolutamente específica, pues las pruebas treponémicas, es cierto que se acercan al ideal pero no. lo alcanzan aún, como se creyó rotundamente al principio.

Estas reacciones que emplean treponemas o sustancias derivadas de ellas, deben dejarse para diferenciación de las falsas biológicas positivas, cuando tal cosa sea posible en un ambiente determinado<sup>1</sup>, pues como ya dijimos, son costosas.

Actualmente, se recomienda hacer una sola prueba rutinariamente, preferentemente de floclucina con antígeno de cardiolipina. La prueba de V.D.R.L. es sencilla y económica. Desde luego que cada caso especial demanda, según su naturaleza, el empleo de otras como la de Kahn y Mazzini, etc., para ratificación de la primera.

Para investigar reagina en el líquido céfalo raquídeo se usan reacciones de fijación del complemento el cual es útil cuando estamos frente a un caso de neurosífilis asintomática.

Concluimos diciendo<sup>1</sup>, que la reacción serológica positiva por sí sola no significa sífilis y que el estudio completo del paciente continúa siendo formidable pilar del diagnóstico<sup>1</sup>. No debe omitirse un interrogatorio exhaustivo que investigue antecedentes de lesiones mucocutáneas, especialmente genitales, promiscuidad sexual, serologías anteriores, etc., etc.; no debe olvidarse el examen físico completo, sobre todo los aparatos cutáneo cardiovascular y nervioso, ni omitir estudio radiológico de corazón, grandes vasos y de líquido céfalo-raquídeo.

En definitiva, la valoración de los resultados serológicos, a través de un enfoque cuidadoso desde el punto de vista clínico, será lo que nos formará un criterio acertado.

*B I B L I O G R A F Í A*

- 1.—BREÑA VILLASEÑOR G. Y MALACARA M.: Estudios Serológicos en Enfermos de Lepra. Dermatología, Rev. Mex., 2:56, 1958.
- 2.—CORRALES PADILLA, H.; y LOZANO CABALLERO, C.; Sífilis latente antigua. Revisión de 2 años y medio del Departamento de Dermatología del Hospital San Felipe. Rev. Med. Hondur. 25:42. 1957.
- 3.—ESCALONA, M.: Reacciones Serolúéticas y Problemas de Trabajo. Bol. Dermat. Meq., 1:7; 1960.
- 4.—HECHT, H.: Half a Century of Serodiagnosis of Syphilis. A. M. A. Arch. Derm., 73:426; 1956.
- 5.—KOLMER, J. A.: Serologic Tests for Syphilis. Special Reference to their Historical Aspects. J. A. M. A. Arch. Derm., 73:455; 1956.
- 6.—NIEDELMAN, M. L.: Penicillin in Late Latent Siphillis. Arch. Dermat. 73:503, 1956.
- 7.—PENICHE, J.: Interpretación de las Reacciones Serológicas para la Sífilis. Dermatología, Rev. Mej., 3:159; 1959.
- 8.—RANDAZZO, S. O.: Negatividad Serológica en la Sífilis Primaria Actual. Dermatología, Rev. Mex., 5:12; 1961.
- 9.—KOSTANT, G. H.; LANDY, S. E.; and KELCEC, L. C.: Long term Serologic Studies with Treponemal Procedures. Arch. Dermat. 84:310, 1961.

# *Síndrome de Leriche: Informe de un caso y Revisión de la Literatura*

*Dr. Jesús Rivera h. y Dr. José Gómez Márquez G.*

La enfermedad Oclusiva Arterioesclerótica de la Aorta Terminal, Trombosis Crónica Aortoiliaca Arterioesclerótica de la Aorta, es una entidad que ha sido informada desde 18,14, pero no fue sino Leriche, en 1940, que la definió con toda claridad y por ello tal síndrome lleva su nombre.

Tiene por objeto esta presentación el informar un caso de Síndrome de Leriche y hacer una breve revisión de la literatura.

## INFORME DEL CASO

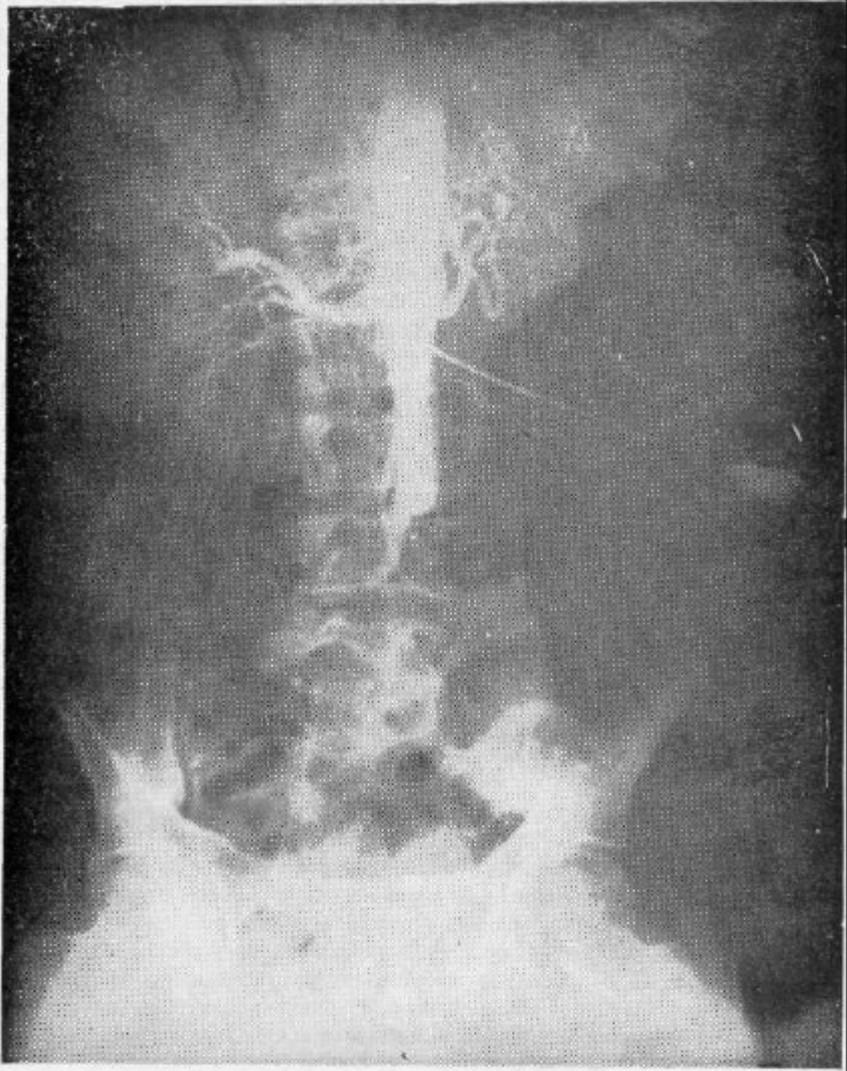
*A. S. G. de 84 años de edad, ingresó al Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General San Felipe (expediente N? 14626/62) el 11 de febrero de 1962, acusando; como síntoma principal, dolor en las piernas.*

*Se inicia su enfermedad 4 meses antes de su ingreso por pariestias consistentes en sensación de calambre y hormigueo que le empezaba en los pies y se irradiaba a ambas regiones glúteas, fenómenos estos que se presentaban bastante frecuentemente y eran muy molestas para el paciente. Un mes después presenta dolor urente que también se inicia en los pies y se irradia hacia las regiones glúteas, de carácter continuo y exacerbado con los movimientos así también con los esfuerzos que aumentan la presión abdominal tales como la risa, .el llanto-, la defecación, etc. Desde el inicio de la afección, presente debilidad de las extremidades inferiores y franca claudicación intermitente, manifestaciones estas que lo han obligado a guardar cama en las últimas semanas previas a su hospitalización; 4 días antes de su ingreso notó franco enfriamiento de sus extremidades inferiores y pérdida de la sensibilidad táctil en ambas piernas, que lo notó al no percibir el contacto de los sujetos con las mismas.*

*Ha presentado también anorexia acentuada desde 2 semanas antes de su ingreso, pero no acusaba trastornos en la defecación, micción, conciencia y tampoco -elevaciones de la temperatura.*

*Presentaba además ortopnea de 10 años de evolución y disnea de medianos esfuerzos de 4 meses de evolución, con palpitaciones precordiales ocasionales. El resto del interrogatorio no reveló datos de importancia.*

*A la exploración física se encontró un paciente anciano, en muy malas condiciones generales, que permanecía en cama, en decúbito supino,*



*riéndole prácticamente imposible mover en forma espontánea sus extremidades inferiores; psiquismo despejado. La presión arterial era de 120/70. el pulso y la temperatura estaban dentro de los límites normales.*

*Existía opacidad bilateral de los cristalinios que impidió practicar un examen de fondo de ojos. Las venas del cuello no estaban ingurgitadas, la exploración de ambos campos pulmonares fue esencialmente negativa. La punta del corazón latía en el 5<sup>o</sup> espacio Intercostal izquierdo sobre la línea medio claviclar, siendo los ruidos cardíacos normales y no habían soplos o ruidos sobre agregados. El abdomen, era plano, depresible, sin puntos dolorosos si masas palpables. El hígado se encontró dentro de sus límites*

*normales y el bazo no era palpable ni percutible; ambos riñones eran de tamaño normal y no dolorosos a la palpación o puño-percusión; el tacto rectal reveló una próstata hipertrofiada grado II pero de consistencia normal.*

*Ambas extremidades inferiores presentaban un aspecto francamente cianótico que ascendía hasta el pliegue inguinal en el miembro inferior izquierdo y se detenía en el tercio inferior del muslo en el derecho; la movilidad activa era imposible y la pasiva desencadenaba dolores intensos que hacían prácticamente imposible la exploración; llamaba la atención la frialdad intensa que en el izquierdo abarcaba toda su extensión y en el derecho ascendía hasta aproximadamente el tercio del muslo. No existían pulsaciones en las arterias pedias, tibiales posteriores o poplíteas; tampoco en la femoral izquierda siendo en la derecha muy débil y de difícil percepción. No existían trastornos tróficos en ambas extremidades inferiores. La exploración neurológica reveló abolición de los reflejos osteotendinosos y cutáneos desde la cintura hacia los pies. La orina era de reacción acida con 180 miligramos por ciento de albúmina y el examen microscópico: reveló escasos leucocitos y cilindros granulados. La hemoglobina fue de 15.4 gramos por ciento, el hematocrito de 52%; la cuenta de glóbulos blancos fue de 12.250 con 76% neutrófilos y 24% linfocitos; la reacción de V.D.R.L. fue negativa. Un aortograma practicado 2 días'-después de su ingreso reveló una detención total del medio de contraste a nivel de la bifurcación de la aorta, con opacificación de una pequeña extensión de la ílica derecha; la vascularización renal y hepática eran normales. Las condiciones generales del paciente continuaron deteriorándose y finalmente falleció al tercer día de su hospitalización, no habiendo sido posible conseguir la autorización para la autopsia.*

#### COMENTARIO

Este paciente de 84 años de edad presentó, en los últimos 4 meses de su vida, las manifestaciones típicas del llamado Síndrome de Leriche, consistente en claudicación intermitente, debilidad acentuada de las extremidades inferiores, frialdad de las mismas y parestias muy molestas, con acentuada coloración violácea y ausencia casi completa de las pulsaciones arteriales en los miembros inferiores. Todas estas manifestaciones condujeron al paciente a un grado de postración extrema que finalmente le llevó hasta la muerte. El diagnóstico fue definitivamente confirmado por un aortograma que muestra detención del medio de contraste a nivel de la bifurcación de la aorta, llamando la atención el hecho de que la ílica primitiva derecha se llenaba parcialmente en una pequeña extensión, hecho este que está de acuerdo con los hallazgos clínicos de pulsaciones débiles en la femoral derecha y una menor extensión de la coloración violácea y del enfriamiento en el miembro inferior derecho comparado con el izquierdo.

En un paciente de 84 años debe pensarse en arterioesclerosis como el proceso responsable para el fenómeno trombótico que ocurrió a nivel de la bifurcación de la aorta y que desencadenó el cuadro clínico señalado anteriormente. Tal entidad se presenta principalmente en el sexo masculino y en adultos jóvenes, siendo este el caso de mayor edad informado en la literatura revisada.

Por una serie de circunstancias, entre ellas, la edad del paciente, su mal estado general y su fallecimiento cuando se encontraba en proceso de estudio, no se le instituyó tratamiento alguno, aunque es posible que ninguno de ellos, es decir, el médico o el quirúrgico, hubiera dado resultado ya que el grado de isquemia de las extremidades inferiores era muy avanzado, probablemente por la no formación de circulación colateral debido al proceso de arterioesclerosis generalizada.

## DISCUSIÓN

La oclusión aortoiliaca crónica se ha considerado hasta ahora debido a fenómenos trombóticos que asientan en lesiones de arteroesclerosis o arterioesclerosis; sin embargo, ocasionalmente se encuentran fuertes adherencias de los tejidos circunvecinos al vaso ocluido, lo que hace sugerir a algunos autores que es el proceso inflamatorio perivascular el responsable de la oclusión.

El curso de esta enfermedad varía según exista un proceso de arterioesclerosis generalizada o de una lesión aparentemente localizada a nivel de la bifurcación de la aorta. En general, la extensión de los cambios es directamente proporcional a la edad, sin embargo, existen pacientes jóvenes con lesiones extensas y avanzadas, así como en otros en la 6a. o 7a. década de la vida que muestran lesiones aortoiliacas localizadas con ninguna o mínimos cambios degenerativos en otros lugares de la economía. Los pacientes con lesiones difusas de los vasos de las extremidades inferiores; muestran cambios estructurales: isquémicas en las porciones distales de los mismos casi tan pronto como los síntomas comienzan, en cambio, en los que la lesión se localiza únicamente a nivel de la bifurcación aórtica, pueden tener síntomas muy evidentes mucho antes que el deterioro tisular se manifieste. Un curso benigno y prolongado resulta del desarrollo gradual de oclusión completa de la bifurcación aórtica sin oclusiones adicionales o estenosis por arriba o debajo de esa área; en tales pacientes los síntomas de deficiencia de circulación en las extremidades inferiores únicamente se manifiestan cuando caminan, corren, o suben escaleras o gradas, siendo la claudicación intermitente el síntoma más sobresaliente por largos períodos. En cambio, cuando los cambios degenerativos están presentes en las arterias distales a la bifurcación aórtica, el progreso de la enfermedad es siempre más: rápido y los períodos durante los cuales el paciente se queja de claudicación intermitente, son cortos.

En ambos casos la enfermedad es esencialmente progresiva aún en las formas más localizadas, en las que tal progreso puede ser debido a la extensión del proceso de arterioesclerosis, estenosis y obstrucción de las arterias inmediatamente por debajo de la bifurcación aórtica o bien del crecimiento del coágulo hacia arriba, que en esta forma obstruye los vasos lumbares que sirven como colaterales eficientes; sin embargo, esta progresión hacia arriba es compensada por la formación de nuevos vasos colaterales hasta que finalmente se obstruyen una o las dos arterias renales, conduciendo a un hipertensión maligna por lesión renal unilateral o a la anuria respectivamente.

El cuadro clínico de la oclusión no complicada, se caracteriza por:

- a) Impotencia sexual, por falta de llenado de los cuerpos esponjosos, que tienden a ser permanente en poco tiempo si la enfermedad cursa libremente.

- b) Claudicación intermitente, que es el síntoma inicial en la mayoría de los enfermos.
- c) Fatiga intensa de los miembros inferiores, consistente en debilidad brusca que llega hasta la cintura, fenómeno que puede manifestarse con solo que el paciente se mantenga en posición erecta.
- d) Atrofia de las extremidades inferiores, signo a veces difícil de apreciar en vista de que no existe punto de comparación.
- e) Ausencia de trastornos tróficos de la piel, como también en las uñas y dedos de los pies, sin embargo, la cicatrización es tórpida o nula.
- f) Palidez de piernas y pies que puede manifestarse aún en posición erecta y que de acentúa al levantar las piernas.
- g) Frialdad de los pies y las piernas, síntoma que no suela ser molesto ni constante.
- h) Dolores nocturnos con los miembros en reposo, muy intensos sobre todo en los casos que hay infección o gangrena.
- i) Ausencia de las pulsaciones arteriales periféricas, con lecturas oscilométricas patognomónicas de trombosis oclusiva de la aorta abdominal.

Cuando el coágulo crece hacia arriba, como ya fue señalado anteriormente, puede obstruirse una de las arterias renales evolucionando el paciente con un cuadro de hipertensión maligna por lesión renal unilateral, o bien obstruir ambas arterias renales conduciendo a una anuria. Complicaciones de esta naturaleza han sido excelentemente informadas por Martorell y colaboradores-Las enfermedades cardíacas, hipertensión, trombosis cerebral o anemia, están presentes en el 75% de los casos y se consideran como parte de un pro-eco generalizado de la enfermedad arterial.

El diagnóstico de la oclusión aortoiliaca crónica no ofrece dificultad alguna cuando los síntomas o signos están todos presentes, pero es muy importante hacer un diagnóstico precoz con el objeto de instituir también precozmente un tratamiento adecuado. El dolor y la claudicación intermitente se presenta como manifestación inicial en una gran mayoría de pacientes, y a pesar de las características distintivas de la claudicación intermitente, algunos de esto; pacientes son tratados por artritis degenerativa de la columna lumbar, neuritis periférica o ruptura de disco intervertebral por bastante tiempo antes de que el diagnóstico se efectúe. En otros casos el síntoma inicial es una sensación de adormecimiento y fatiga intensa de los miembros inferiores, manifestaciones que también pueden presentarse en pacientes con anemia severa o en individuos de vida sedentaria durante caminatas o as-censas no acostumbrados; tal debilidad de las extremidades inferiores asociada a la falta del poder sexual es también manifestación del Síndrome de Dejerine, estado patológico caracterizado por la oclusión progresiva de las arterias de la parte inferior de la médula espinal.

La información obtenida por el examen físico es de importancia para establecer el diagnóstico de esta entidad con las insuficiencias arteriales por lesiones vasculares por debajo de la bifurcación de la aorta y que también pueden producir debilidad de las extremidades inferiores y claudicación intermitente, tales como la Arterioesclerosis obliterante y la trombo-angitis obliterante. También la exploración física minuciosa permite establecer el diagnóstico diferencial con el aneurisma de la aorta abdominal y la coartación de la aorta, por los signos que son peculiares a estas dos afecciones.

Sin embargo, el principal problema diagnóstico que se plantea es distinguir la trombosis de la embolia. La evolución de la Trombosis de la aorta abdominal es paulatina, es decir, que los síntomas aparecen poco a poco, lo que contrasta con el émbolo que cabalga en la bifurcación, cuya víctima bruscamente se siente atacada por dolores intensos y cianosis de las extremidades inferiores; desafortunadamente existen casos de Trombosis que pueden manifestarse también con una sintomatología de evolución aparentemente aguda.

Por otra parte, en casi todas las oclusiones embólicas de la aorta terminal hay antecedentes de estenosis mitral, fibrilación auricular o infarto del miocardio, y también antecedentes de fenómenos embólicos viscerales y de las extremidades Superiores, lo que puede ayudar a establecer el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de Síndrome de Leriche se confirma con el aortograma que da una imagen indudable de las lesiones, de su extensión y de la red de anastomosis.

El tratamiento de la Trombosis aortoiliaca crónica es quirúrgico y médico. El tratamiento quirúrgico ha sido sometido a múltiples revisiones e innovaciones en vista de los numerosos fracasos que en gran parte se han debido a la falta de un criterio rígido para la selección del paciente y de la intervención a practicar, ya que la sola presencia de una enfermedad oclusiva vascular no se considera como indicación para la operación. En términos generales, una aterosclerosis generalizada hace suponer fracasos, cualquiera sea el método quirúrgico empleado, de ahí la necesidad de hacer una evaluación cuidadosa del estado de la circulación coronaria, cerebral y renal.

Aún después de lograda tal evaluación, queda todavía determinar el estado de los vasos arteriales por debajo de la oclusión, no existiendo hasta la fecha método alguno para lograrlo, sino la exploración, que debe efectuarse durante el acto quirúrgico. En cambio, las condiciones de la arteria por arriba de la obstrucción pueden ser determinadas por el aortograma y también supuestas si el paciente tiene o no hipertensión arterial que nos indica la ausencia o presencia de lesiones a nivel de las arterias: renales o en sus orígenes.

Son varios los procedimientos quirúrgicos que hasta ahora han sido empleados, entre ellos tenemos la simpatectomía lumbar, la Trombo-endarterectomía, la resección de la bifurcación de la aorta y de la zona trombótica y el empleo de injertos.

Los beneficios obtenidos con la simpatectomía lumbar bilateral son limitados y este procedimiento no puede sustituir los otros encaminados al reestablecimiento de la circulación; el efecto beneficioso de la simpatectomía se debe a la liberación del reflejo arterial espasmódico secundario y a la disminución de la resistencia periférica que conduce a un aumento del flujo sanguíneo hacia la piel de las extremidades. Este método debe emplearse como coadyuvante de los otros procedimientos quirúrgicos o bien en aquellos pacientes en los que la intervención directa hacia la zona trombótica es por cualquier circunstancia, imposible.

La Tromboendarterectomía sigue siendo un procedimiento de gran valor sobre todo en los pacientes con oclusión segmental corta, sin embargo, la morbilidad post operatoria inmediata y tardía, es relativamente alta y consistente en la formación de picudo aneurismas y la retrombosis.

La resección de la bifurcación de la aorta y la zona trombosada tiene una doble finalidad: eliminar la Trombosis y evitar el proceso de su formación, que sería fatal de otro modo; también elimina la zona de irritación, la cual es el punto de partida de los impulsos vasoconstrictores que producen el vaso-espasmo en las vías periféricas permeables. Este procedimiento está abandonado en la actualidad en vista de la dificultad de cerrar el extremo proximal de la aorta y mantener la circulación colateral permeable, y también por el advenimiento de procedimientos más razonables.

El empleo de injertos ha sido un gran paso en el tratamiento de esta enfermedad; se usaron inicialmente los injertos homólogos, que rápidamente fueron sustituidos por prótesis de nylon, después de teflon y más recientemente de dacron. Son muchos los procedimientos y técnicas empleadas para su implantación pero no es del caso su descripción aislada. La Trombosis del injerto o de los vasos proximales o distales al mismo, constituye la principal causa de morbilidad en este procedimiento, pero los resultados favorables obtenidos son tan alentadores, que constituye en la actualidad el de elección para un buen número de casos de Síndrome de Leriche.

En vista de los numerosos fracasos quirúrgicos y de la existencia de pacientes en los cuales cualquier intervención está formalmente contraindicada, se ha recurrido al tratamiento médico, considerado por algunos autores, el de elección. Uno de los primeros procedimientos médicos empleados fue el de presiones alternas, abandonado por el mucho tiempo requerido para alcanzar la mejoría. Actualmente se emplea la terapéutica anti-coagulante, vaso-dilatadora y relajante muscular, junto con regímenes dietéticos que restringen los alimentos ricos en colesterol.

En resumen, se presenta un caso de Trombosis Aortoiliaca o Síndrome de Leriche, probablemente el primero informado en Honduras, y se hace una revisión de tal entidad nosológica, considerando su etiología, patología, sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

#### B I B L I O G R A F Í A

- 1.—PAUL, G. J.: The Leriche Syndrome. *New York State J. Med.*, 58:2037, 1958.
- 2.—MARTORELL, F.: Arteriesclerosis of the Aorta with Thrombotic Occlusion of the Main Trunks. *Angiology*, 10:64, 1959.
- 3.—LAUFMAN, H.: Chronic Occlusion of the Aorta and the Iliac Arteries. *The Surgical Clinic Of N. A.* 40:139, 1960.
- 4.—LOPEZ-DELMAS, T.: Tratamiento Médico de la Trombosis Aortoiliaca. *Angiología*, 10:201, 1958.
- 5.—MARTORELL, F.: Anuria como Causa de Muerte en la Trombosis Aortoiliaca Ascendente. *Angiología*, 12:206, 1960.
- 6.—MARTORELL, F.: Trombosis Ascendente Aortoiliaca Mortal. *Angiología*. 9:55, 1960.
- 7.—PALOU, J.: Hipertensión Arterial Maligna por Trombosis Aortoiliaca Ascendente. *Angiología*, 12:95, 1960.
- 8.—WHITMAN, E. J.: Surgical Management of Aorto-Iliac Vascular Disease. *J.A.M.A.*, 179:923, 1962.
- 9.—WINSOR, T.: *Peripheral Vascular Diseases*. Pág. 573, 1959.
- 10.—PONS, P.: *Patología y Clínica Médica*. Pág. 842, 1958.

# *De las Fracturas Supracondilares en los Niños*

*Por el Dr. TITO H. CÁRCAMO*

Siempre que se habla de fracturas en general, las supracondilares de los niños ocupan un lugar preponderante, son si así podemos decir, las de especial consideración y eso es muy lógico, ya que este tipo de fracturas es muy frecuente y sus daños potenciales son también de alguna trascendencia. Ocurren generalmente entre los 3 y 10 años, con mucha más frecuencia entre los 5 y 8 años y ocupan el 60% de las fracturas del codo.

CLASIFICACIÓN: Desde los días más remotos de la traumatología, se han hecho repetidos intentos para subdividir este tipo de fracturas de acuerdo con el nivel de rompimiento. Las líneas de fractura más distantes fueron llamadas "trascondilares", mientras que la terminología "supracondilares" fue reservada únicamente para aquellas cuyas línea de fractura estaba mucho más próxima a los cóndilos. Sucede que a menudo en las vistas roentgenográficas laterales, la mayoría de esta clase de fracturas parece supracondilar mientras que en las radiografías anteroposteriores, la misma fractura tiene generalmente una apariencia transcondilar. Esa ha sido la razón porque la mayoría de los autores en la actualidad agrupan conjuntamente estas fracturas con el título de "*Supracondilares*".

La fractura supracondilar es característica y frecuentemente producida por una caída sobre el brazo en extensión. Si la fractura, es completa, el fragmento distal es desplazado posteriormente con cierto acabalgamiento sobre el extremo proximal. La deformidad puede ser tremenda y puede por tal motivo similar a veces una dislocación del codo con la cual es confundido frecuentemente. Ahora bien, si la fractura es incompleta, la deformidad es muy poca. Una ligera angulación con el vértice anterior puede ser capaz de reducir la flexión 25 ó 30 grados y justificar una reducción. Menos del 10% de las fracturas supracondilares son del tipo, inverso, es decir: del "codo en flexión". Este tipo de fracturas son generalmente producidas por una caída con el brazo en flexión, resultando un desplazamiento anterior del fragmento distal.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS: Antes de entrar de lleno sobre el tema de las fracturas supracondilares, permítasenos hacer algunas consideraciones anatómicas de la articulación del codo, ya que mal podríamos hablar de aquéllas sin el íntimo conocimiento del substrato anatómico de éste. La articulación del codo esta compuesta por tres articulaciones contenidas en una cápsula común: a) La articulación cubito-humeral proporciona flexión y extensión y su posición es estable en todas direcciones gracias

a los ligamentos laterales cuyas inserciones humerales corresponden al eje o centro de rotación, b) La cabeza del radio descansa junto al capitellum y la cavidad sigmoidea menor del cubito, c) El ligamento anular que mantiene en su lugar la extremidad superior del radio, se junta con el ligamento lateral externo, con la cápsula articular del codo y con el revestimiento periosteal que circunda la diáfisis del radio. Esa es sencillamente la razón anatómica por la cual puede extirparse la cabeza del radio, sin trastorno importante en el normal funcionamiento del codo, siempre que el muñón permanezca dentro del ligamento anular del radio. El tendón del bíceps cruza la articulación por delante del músculo braquial anterior y a nivel de la línea articular emite una prolongación: "la expansión aponeurótica del bíceps", que se dirige hacia adentro y se funde con la aponeurosis profunda del antebrazo para formar un arco debajo del cual pasan arteria y venas humerales y el nervio mediano. El nervio radial cruza la articulación situada profundamente entre los músculos braquial anterior y supinador largo. El nervio cubital cruza la articulación inmediatamente por detrás de esta eminencia ósea del epicóndilo interno. El tendón del tríceps y su aponeurosis se insertan en el olecranon del cubito y lo<sup>1</sup> envuelven. Las tres prominencias óseas: olecranon, epicóndilo y cabeza del radio, forman un triángulo cuyo centro viene a ser el punto de elección para las punciones aspiradoras de la articulación del codo. Dichas tres eminencias óseas suelen ser palpables en todas las circunstancias clínicas; forman una línea recta con el codo en extensión y un triángulo cuando ésta, está en flexión.

**CLASIFICACIÓN TERAPÉUTICA:** Una clasificación terapéutica distribuiría casi todas las fracturas suprarondíleas en tres grandes grupos: Tipo I, Fractura en tallo verde. Tipo II, Fractura Supracondilar desplazada. Tipo III, Fractura supracondilar con complicaciones neuro-vasculares.

*Tipo I:* Es el más benigno, la deformidad se limita a que disminuye la inclinación hacia adelante de los cóndilos en relación con la diáfisis del húmero. Este tipo rara vez requiere corrección, pero debe evitarse que aumente la deformidad, lo cual se logra aplicando una férula enyesada moldeada sobre la parte posterior con el codo flexionado alrededor de 60°, durante un período de 3 semanas. *Tipo II:* La fractura supracondilar desplazada, debe corregirse todo desplazamiento y comprobar el estado de los nervios y de la circulación antes y después de la reducción. El primer paso de la corrección consiste en la extensión del codo suavemente hasta 180 grados simultáneamente con tracción unida a lo largo del eje longitudinal, solamente después de este momento es posible proceder al segundo paso<sup>1</sup> o sea, la restitución digital del pequeño fragmento distal debajo de la diáfisis del hueso. Cuando los fragmentos han sido coaptados, el tercer paso consiste en la corrección del desplazamiento rotatorio. El codo se flexiona en la posición elegida durante la manipulación. El niño debe permanecer hospitalizado bajo constante vigilancia, comparando cada hora el estado de la circulación de la mano hasta que todo se normalice. *Tipo III:* Fractura supracondilea con lesión vascular y nerviosa. Esta es una urgencia que debe medirse en minutos. El codo está muy deformado y tumefacto, la equimosis antecubital temprana comprueba la lesión de la aponeurosis profunda y del músculo braquial anterior, por los fragmentos óseos muy desplazados, se altera la circulación, del codo por, estiramiento, compresión y deformación de las arterias y por obstáculo al retorno venoso. La parálisis isquémica de

Volkman es inminente, una vez establecida ésta, aunque sólo sea una hora o dos casi siempre resulta invalidante y por consiguiente irreversible. La etiología básica es de origen puramente vascular e interviene el espasmo' y el bloqueo mecánico de la arteria humeral en el foco de fractura. Contribuyen al resultado final fenómenos neurológicos no bien conocidos, pero el factor etiológico más importante es la anoxia de los tejidos distales al codo. La causa mecánica es el desplazamiento de los fragmentos óseos y la única medida terapéutica eficaz consiste en la reducción inmediata de este desplazamiento óseo.

El bloqueo del ganglio estrellado con clorhidrato de procaína o los medicamentos vasodilatadores pueden algunas veces ser de muchísima utilidad. La elevación de la extremidad puede algunas veces ser más perjudicial que provechosa, si como generalmente ocurre, el proceso se debe a una deficiencia arterial. Las medidas auxiliares como la inyección de hialuranidasa o la descompresión del espasmo antecubital por incisión de la aponeurosis, son algunas veces de poca o nula utilidad. *La reducción de la fractura es la primera "medida de urgencia para mejorar la isquemia de Volkman inminente o incipiente.*

**COMPLICACIONES:** Una de las complicaciones más frecuentes es quizá el daño vascular. El trastorno circulatorio puede ocurrir en el transcurso de las primeras 24 horas después del accidente y es anunciado<sup>1</sup> por 3 grandes síntomas: a) palidez, b) parestesias y c) dolor en la mano y los dedos. Algunas veces el pulso radial está muy comprometido' y ésto es debido principalmente a la angulación posterior de la arteria braquial en el sitio de la fractura.

Debemos tener extrema precaución cuando inmovilicemos el miembro en extrema flexión, ya que debemos chequear constantemente el pulso radial, no vaya a ser obliterado. No debemos olvidar un solo momento que la obliteración de la arteria braquial, ya sea por exceso de flexión o por exceso de compresión en el sitio de la fractura por los fragmentos, puede conducir a una verdadera tragedia: *"La parálisis isquémica de Volkman"*. Si hay evidencias de algún trastorno circulatorio, la agudización de la flexión del codo debe reducirse inmediatamente de 20 a 25 grados. Si aun así hay manifestaciones de isquemia, todas las curaciones deberán ser removidas y la angulación deberá hacerse desaparecer estirando el brazo y poniendo hielo sobre la articulación. Usualmente una tracción de partes blandas es suficiente, desde luego sin ninguna constricción de circulatoria. Algunos prefieren alambres de Kirschner a través del olecranon, si hay vesículas sobre el codo es preferible insertar el alambre de tracción en la falange basal del pulgar. Una ligera pérdida de la posición de los fragmentos es insignificante comparado con las trágicas invalideces que pueden seguir a una isquemia que no se atiende oportunamente. El bloqueo de los ganglios simpáticos de la zona es muchas veces de muy buena ayuda. Ahora bien, si los síntomas ya están avanzados o no desaparecen con medidas conservadoras, no hay que perder tiempo para explorar la fosa cubital, la disección o desprendimiento del retinaculum que cubre a los músculos flexores del antebrazo ayudan a aflojar el edema y el hematoma compresivos. Una arteria braquial comprimida y obstaculizada en su circulación, *deberá ser reseçada*, ya que esto alivia el vasoespasmo de las arteriolas colaterales y afloja también el espasmo de la íntima vascular de los músculos, El retraso de estos procedí-

mientas es desastroso, pues ya pasadas 3 ó horas, los cambios irreversibles han tenido ya lugar.

No debemos olvidar que la tan frecuente "mano de garra" generalmente es la expresión más clara de una terapia retrazada o tardía.

*Callos Exuberantes:* Son también complicaciones que sin hacerles ninguna molestia, desaparecen espontáneamente, la fisioterapia: no sólo es innecesaria sino que algunas veces es nociva ya que retardan la respiración.

*Miositis Osificante:* Esta complicación ocurre frecuentemente cuando hay demasiado desprendimiento del periostio y es muy frecuente encontrarla en las dislocaciones más que en las fracturas.

*Parálisis de los nervios lesionados:* El médico debe estar en constante guardia para descubrir a tiempo cualquier lesión nerviosa: *El nervio mediano*, es fácil investigar su estado, basta con pedir al paciente que ponga su pulgar en oposición sobre el vértice del dedo meñique. *El nervio radial:* puede ser evaluado por la habilidad o imposibilidad de poner en dorsiflexión la muñeca. Y *el nervio cubital:* podrá ser examinado en su totalidad o integridad, pidiendo al enfermo que haga movimientos de abducción o aducción de los dedos.

*Pronóstico:* El pronóstico de las fracturas supracondilares, será siempre reservado, sin embargo, cuando el trauma no es muy severo y la reducción es practicada rápidamente y con toda suavidad, el resultado dará un codo anatómico y fisiológicamente normal.

*TRATAMIENTO:* Los métodos de tratamiento que generalmente han sido recomendados hasta el presente, podemos sintetizarlos en 3 grupos: 1) Manipulación e inmovilización en yeso. 2) Tracción de partes blancas o tracción esquelética; y 3) Reducción abierta y fijación interna.

*El tratamiento N<sup>o</sup> 1* ha sido puesto en práctica por nosotros como tratamiento de rutina, hemos considerado hasta hoy la, manipulación y la inmovilización en yeso el tratamiento más exitoso de todos; casi todos estos casos los hemos considerado como emergencias y por consiguiente, hemos hecho las reducciones tan pronto como ha sido posible. Ha habido ocasiones en las cuales no hemos sido consultados sino hasta que ha pasado algún tiempo después del accidente, cuando ya se ha instaurado un edema traumático considerable; sin embargo, estos casos los hemos tratado de la misma manera, aunque la mayoría de las veces hemos tenido que hacer remanipulaciones y recolocación de yesos. En muchos casos hemos usados la quimotripsina intramuscular y en dosis de 5.000 mil unidades Armour cada 12 horas durante los primeros 3 días después del accidente, con lo que hemos podido aliviar la tensión local y estimular la absorción del edema y las equimosis. Los resultados que hasta, hoy hemos obtenido con esta clase de terapéutica han sido bastante alentadores y podemos con confianza recomendarlos.

*El tratamiento N<sup>o</sup> 2:* tracción de partes blandas o tracción esquelética, es un método lento, pero seguro de obtener una buena reducción. Esta tracción deberá ser mantenida hasta que el edema de la fosa antecubital haya desaparecido y los huesos en su punto de fractura se hayan vuelto va adherentes lo suficiente como para aplicar una férula de yeso. Se ha dicho por los más sobresalientes traumatólogos, que para las fracturas supracondilares, la tracción "Dunlop" debe ser siempre considerada la primera forma de tratamiento y no sólo cuando las manipulaciones fallan. Sin embargo, siempre debemos tomar en cuenta el factor económico de nuestros pacientes,

ya que una tracción colocada en un centro hospitalario, no dejará de ser una pesada carga económica para los familiares del mismo.

*Tratamiento N° 3:* La reducción abierta y la fijación interna, a la luz de los conocimientos actuales ha sido considerada atentatoria e innecesaria. Según la opinión interesada del Dr. Dunlop, su uso debe ser proscrito. Podemos decir, sin temor a equivocarnos, que la reducción abierta es una invitación para mayores complicaciones. Específicamente la reducción abierta no sería más que agregar una acción traumática a una zona ya altamente traumatizada. Algotros autores consideran que hay que tomar en cuenta el tratamiento quirúrgico el posible daño que puede ocasionarse a la placa epifisial con el trágico resultado de un cierre prematuro de la misma y un subsecuente desarrollo de marcado "cubitus valgus" o "cubitus varus".

*Mecanismo de la Reducción Cerrada:* Mientras se hace una contracción en la extremidad, una fuerte y segura tracción directa y en dirección recta es hecha con el brazo en supinación por el operador con una mano, mientras que con la otra mano coge el brazo justamente arriba del codo con los dedos sobre el bíceps. El dedo pulgar entonces descansa sobre el extremo distal del fragmento proximal, mientras se hace una fuerte hiperextensión con el fin de desenganchar los fragmentos. Las rotaciones de los fragmentos son corregidas con los distintos grados de supinación. Los desplazamientos laterales son corregidos moldeando los fragmentos *antes á»* corregir el desplazamiento posterior. Después el pulgar se desliza sobre la punta del olecranon forzando el fragmento distal en hiperextensión hacia adelante; una contra-presión es ejecutada por los dedos. El codo se flexiona para mantener la reducción solamente cuando ésta ha sido lograda correctamente. Una vez aquí, la reducción debe ser crequeada por los Rayos X, si no es satisfactoria, debe hacerse un segundo intento. Si aun con un segundo intento no es posible estabilizar la fractura correctamente, la tracción en cama debe ser preferida.

*De la fijación en flexión:* La fijación en flexión puede llevarse a cabo en diferentes modos, el más seguro y más simple de los métodos es colocar el brazo flexionado sostenido por un cabestrillo corto de cuello y puño. Un ligero vendaje compresivo sobre el codo aumentará el confort del paciente; una férula de yeso posterior para sostener el brazo en supinación deseada es aconsejada por algunos autores; la rotación del antebrazo no tiene mucha importancia una vez que la reducción ya se ha llevado a cabo y el codo está flexionado. Un vendaje con esparadrapo como usan algunos autores, no es sino asegurar demasiado lo que ya está asegurado, a menos que sea aplicado con extrema cautela, debemos considerarlo como una amenaza para la circulación. Es bueno saber que los peores casos de contractura isquémica de Volkman se deben, según las estadísticas norteamericanas, a los aparatos contentivos de esparadrapo o a los enyesados circulares. Después de toda reducción de fractura supracondilar, el niño deberá ser hospitalizado por lo menos durante 24 horas, para controlar la circulación del miembro enfermo. Los más importantes signos o señales de alerta son: a) Dolor. b) Inflamación, c) Enfriamiento, d) Cianosis o palidez, e) Imposibilidad de mover los dedos. No hay que olvidar la famosa, tríada sintomática: Palidez, Parálisis, Dolor (Palor, Pain. Paralysis). El más importante y el más constante de los síntomas es el *dolor*. No debemos olvidar, pues, que una bien reducida fractura no necesita más sedación que un poco de aspirina, y que

el dolor que amerita opiáceas es un dolor que debe despertar sospechas, o es que hay alguna compresión o complicación, o es que el vendaje está muy apretado, o que el codo está muy flexionado.

*Resumiendo:* Si una fractura supracondilar es vista prontamente antes de que se instale la inflamación, un buen resultado es generalmente la regla. Ahora bien, si la reducción se retarda y se hace hasta que la inflamación está ya instaurada, es mejor aplicar tracción en ligera flexión en vez de tratar tempestivamente. Es a menudo posible flexionar el codo suficientemente hasta mantener la reducción sin obstaculizar la circulación. Las aplicaciones de enyesados circulares son, como ya dijimos, una invitación a la isquemia de Volkman. Con unos 3 ó 4 días de elevación del brazo, tracción y empaques de hielo, la inflamación desaparecerá y una reducción manual con anestesia podrá ejecutarse sin mayores dificultades. Algunos autores preconizan la inyección de "hialuronidasa" dentro de la fractura, lo que parece haber venido a cambiar el pronóstico de las fracturas supracondilares, pues como es sabido, la hialuronidasa acelera la dispersión de los líquidos extracelulares y por consiguiente, la rápida restauración de los tejidos reduce la degeneración fibrosa a un grado mínimo.

*Retención:* En la mayoría de los casos, una fractura supracondilar reducida debe inmovilizarse en flexión aguda con *cabestrillo de puño y cuello* durante 3 semanas, al final de ese tiempo, ya el callo es lo suficientemente fuerte para permitir al codo bajar a una posición de ángulo recto, siempre en cabestrillo. Pasadas 1 ó 2 semanas después de esto, toda inmovilización o fijación deberá ser discontinuada a fin de permitir al niño el libre uso de su miembro a su propia discreción. Es una cosa ya aceptada por la generalidad, que cuando menos manipulaciones y molestias se le prodiguen a la fractura, más rápida y total será la recuperación. No debemos olvidar ni un momento, que la paciencia y la generosidad, cuando tratemos las fracturas supracondilares, siempre habrán de darnos maravillosos frutos.

*CONCLUSIÓN:* Un reporte o informe de 10 casos de fractura supracondilar ha sido presentado, las cuales fueron tratadas por inmediata manipulación y reducción con inmovilización: consideradas como emergencias. Hemos enfatizado especialmente sobre aquellas fracturas con deformaciones angulares, así como hemos condenado poner ninguna constricción vascular sobre la fosa antecubital. Ninguna complicación de contractura isquémica, de Volkman se ha presentado y con excepción de 3 casos que dejaron una muy ligera limitación de los movimientos en el codo, todos los restantes casos dieron un resultado notablemente satisfactorio.

*CONCLUSIÓN:* A report on ten consecutive supracondylar fractures in children treated by immediate manipulation and immobilization has been presented,

Emphasis was placed on reducción of angular deformity as well as avoidance of any constrictive pressure in the antecubital fossa.

No instance of Volkman's contracture -as encountered, and with the exception of a few cases of slight variation in the carrying angle our results have been uniformly good,

*R E F E R E N C E S*

- 1.—WALTER P. BLOUNT: Fractures in Children. **Vol.** I, Pág. 27, 43 Rep. May 1260.
- 2.—SHIPMAN, J. J.: Reduction of Supracondylar Fractures with backward displacement. *Lancet*. Vol. 2. Pág. 68-69, January 14, 1950.
- 3.—HAMMOND, G., SPONSEL: Supracondylar Fractures in Children treated by skeletal Suspension traction. *Gautrie Clinic Bulletin*. Vol. I, Pág. 5-49, July 1949.
- 4.—DUNLOP, J.: Transcondylar fractures of the humerus in childhood. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 21; Pág. 59, 1939.
- 5.—HART, V. L.: Reduction of supracondylar fracture in children. *Surgery*. Vol. II, Pág. 33, 1942.