

Revista

MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA SOCIAION MEDICA HONDUREÑA
FUNDADA EN 1930

Sumario

EDITORIAL.....	159
ONCOLOGIA:	
<i>Método de diagnostico del carcinoma in situ del cuello uterino.....</i>	161
Drs. Oscar Raudales y Cristóbal Núñez	
ANGIOLOGIA:	
<i>Oclusión Aortoiliaca. Presentación de 6 casos.....</i>	177
Drs. José Gómez-Márquez G. Jesús Rivera h. Y Raúl Durón M.	
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA	
<i>Fractura de diáfisis de la tibia y el peroné</i>	195
Dr. Tito H. Cárcamo	
PEDIATRIA:	
<i>Nuestra experiencia en la enfermedad de Leiner.....</i>	201
Dr. Guillermo Oviedo P.	
SECCION CLINICA:	
<i>Quiste de colédoco.....</i>	216
Dr. Silvio R. Zúniga	
SECCION DE LAS PREGUNTAS.....	220
EXTRACTOS DE REVISTAS.....	222
CRÓNICA DE SESIONES	225
PREGUNTAS Y RESPUESTAS.....	227
CARICATURA.....	230
INFORMACIÓN GENERAL.....	233
DIRECTIVAS.....	237
INDICE DE NUNCIANTES.....	XXXVII

Vol. 32

/

Julio, Agosto y Septiembre de 1964

/

No.3

X CONGRESO MEDICO NACIONAL

San Pedro Sula, 10, 11, 12 y 13 de septiembre, 1964

Revista MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DE LA A. M. H.

FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Dr. José Gómez-Márquez G.

Secretario:

Dr. Luis Sam "a

Administrador:

Dr. Salomón Munguía Alonzo

Redactores:

Dr. Virgilio Banegas M.

Dr. Armando Flores Fiallos

Dra. Zulema Canales Z.

IMPRENTA CALDERÓN

TEGUCIGALPA, D. C.
HONDURAS, C. A.

400 ejemplares

Editorial

Ante la Proximidad de unos Congresos Médicos

Dos importantes eventos médicos han de celebrarse aún en el curso del presente año en nuestro país, uno de tipo centroamericano, y otro de carácter nacional. Nos referimos al V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia y al X Nacional. El primero tendrá lugar en nuestra ciudad capital y el segundo, en San Pedro Sula.

Nuestros colegas ginecólogos y obstetras, organizados en una Sociedad compacta y con una tradición científica de varios años, están realizando un gran esfuerzo a fin de dar fiel cumplimiento al compromiso que tienen con sus compañeros del resto de Centroamérica. Este esfuerzo, estimamos, no puede ser visto en forma alguna con indiferencia no ya sólo por los especialistas interesados, sino por todos los médicos de la República y mucho más por aquellos que habitamos Tegucigalpa, sede de dicho Congreso. En primer lugar, porque son pocas las especialidades, que como la Ginecología y Obstetricia, establecen vínculos tan estrechos con las demás ramas de la Medicina y la Cirugía; en segundo porque debemos recordar, que en nuestro ambiente, la organización de un Congreso Médico en que a la postre va ligado el buen nombre de nuestro país y de su Medicina, es una tarea de titanes. Los nombres, que con desprendimiento se encargan de tal tarea, se enfrentan a dificultades económicas, a obstáculos de tipo técnico y con frecuencia a la falta de cooperación

ción científica. De acuerdo con los preparativos que se están realizando, se le quiere dar a este Congreso una notable importancia académica, debiéndose hacer resaltar la participación en él de personalidades de prestigio internacional. Por otra parte, dada la madurez que está alcanzando nuestra profesión en el país, y ocupando dentro de ella un lugar destacado, los ginecólogos, nuestros connacionales pondrán todo su empeño en hacer un papel brillante no sólo como anfitriones, sino por la calidad y profundidad de los temas que ellos presentarán. Todos los médicos hondureños debemos calentar estas Jornadas y que nuestra presencia sirva de estímulo para aquellos que intentan presentar a la faz de Centroamérica al aspecto de una Medicina Hondureña, remozada, evolucionada y con un ritmo de progreso evidente.

En otro aspecto, el mes de Septiembre, verá a nuestro gremio congregado en la Ciudad de San Pedro Sula, para celebrar, tras un pequeño paréntesis forzado, el X Congreso Médico Nacional. Tenemos entendido que es el espíritu de sus organizadores darle a este acontecimiento, un carácter netamente nacional, en el sentido de que en él se discutirán temas, que constituyen verdaderos problemas para todo médico que ejerza en nuestro territorio, bien sea rodeado de las comodidades que suministra el ejercicio urbano o de las dificultades con que tropiezan a diario nuestros esforzados compañeros en remotos lugares. Que este sea, como expresamos hace algún tiempo, desde estas páginas, el Congreso del Médico General; un Congreso que si bien es cierto que puede servir legítimamente de tribuna a los más capacitados o mejor dotados, sea también el escenario donde el médico no especializado, pueda exponer sus problemas y buscarles la solución adecuada. Si los organizadores del Congreso, logran este objetivo, no dudamos que obtendrán el éxito más rotundo.

Por último, no debemos olvidar, que la reciente promulgación del Decreto que crea oficialmente el Colegio Médico de Honduras, cuya Primer Asamblea en tal carácter, se celebrará simultáneamente en la capital del Norte, dará a esta reunión un carácter de excepcional importancia. Por primera vez en efecto, los médicos vamos a ser, por así decir dueños de nuestros destinos y de la rectitud, inteligencia y ponderación de nuestros futuros directivos, dependerá en gran parte el futuro de nuestra Medicina.

Método del Diagnóstico en Carcinoma In Situ del Cuello Uterino

Dr. ÓSCAR AUDALES (*)

Dr. CRISTÓBAL NUÑEZ

INTRODUCCIÓN

Las razones que nos inducen a presentar este trabajo sobre los métodos existentes para el diagnóstico del Cáncer In Situ del Cuello Uterino son, desde luego, conocidas; sin embargo no está demás mencionarlas nuevamente:

- a) El Cáncer del Cuello Uterino es el más frecuente de todos los cánceres de la mujer en nuestro país. (336 casos solamente de la Clínica Detectora del Cáncer en un período de 3 1/2 años, con 9% In Situ).
- b) Es el tumor maligno más conocido y mejor estudiado en el ser humano.
- c) Que a pesar de su alta frecuencia, se haya localizado en un pequeño órgano.
- d) Que el diagnóstico temprano, en la etapa 0, es curable virtualmente en el cien por ciento de los casos. El invasor cura en el mejor de los casos, el 50% (12).
- e) Que el tumor uterino pasa por una serie de etapas progresivas que comienzan por la Cervicitis Crónica, Metaplasia Epidermoide, Displasia, Carcinoma In Situ e Invasor; lo cual permite detener este fenómeno progresivo en etapas tanto más curables cuanto más temprano sean diagnosticadas.
- f) Porque el In Situ es más frecuente que el invasor, posiblemente el doble, pero solo el 50% llega a invadir (13). Estos argumentos y otros de menor importancia justifican, ampliamente, la necesidad de afinar el diagnóstico de Cáncer Situ por los métodos conocidos.

DEFINICIÓN

Antes de comenzar a analizar los métodos "de diagnóstico, es conveniente hacer una relación sobre lo que entendemos por Carcinoma In Situ y otras lesiones afines a él.

Se define el Cáncer In Situ, como un epitelio epidermoide, morfológicamente maligno, no invasor, que interesa la superficie y / o luz de las glándulas endocervicales (1) (Herting).

* Patólogo de la Clínica Detectora del Cáncer Uterino.

Para Novak (8) (4), el Cáncer In Situ puede definirse como un aspecto microscópico en el que todo el espesor del epitelio estratificado queda substituido por células indiferenciadas anormales, morfológicamente imposibles de distinguir del Cáncer. Entre las denominaciones más comúnmente empleadas, aparte de la de Ca In Situ, están las siguientes: Carcinoma Intraepitelial, Carcinoma Preinvasor y Carcinoma Grado O, lo mismo que Displasia Grado III y Metaplasia Epidermoide maligna; estas dos últimas denominaciones son menos correctas pero muy prácticas, especialmente cuando se pretende ser muy preciso y riguroso en la graduación.

Otras denominaciones como enfermedad de Bowen, Carcinoma Incipiente, son incorrectas y no deben emplearse.

Es interesante mencionar que hay algunas lesiones de tipo precanceroso que han sido descritas bajo diversas denominaciones y que son particularmente interesantes porque pueden confundirse morfológicamente con el carcinoma in situ. Estas lesiones son motivo de frecuente controversia en cuanto a su graduación a causa de que no existe entre los Patólogos uniformidad de nomenclatura y de criterios; empleándose como términos más o menos sinónimos: (9) Metaplasia epidermoide benigna y atípica, hiperplasia de células basales y displasia grados I a II. (Ver tabla Ib). La razón de estas subdivisiones podría parecer excesiva y superflua, sin embargo no lo es, en vista de que estas lesiones son etapas previas al Cáncer o coexistentes con él (14) y pueden ser regresivas espontáneamente o por tratamiento. Eliminando estas etapas, se previene el desarrollo ulterior de posibles cánceres. En este aspecto el cáncer del cuello uterino se convierte en una enfermedad previsible y por lo tanto un problema de salud pública que justifica la existencia de clínicas de detección y prevención del cáncer. Fluhman afirma que no deben morir mujeres por cáncer del cuello uterino, porque debe hacerse diagnóstico temprano en el grado O (14).

Durante el embarazo los cambios de metaplasia epidermoide en el endocervix son más frecuentes (12) y adquieren un aspecto morfológico peculiar, que hacen parecer las lesiones más graves de lo que realmente son. Es por esta razón que se debe ser muy exigente antes de diagnosticar carcinoma in situ, porque frecuentemente algunas semanas después del parto, el aspecto anormal de atipia celular desaparece aunque no de una manera total; persistiendo durante embarazos sucesivos. Por lo tanto debe considerarse la posibilidad de que en cierto número de casos, esta lesión, que nosotros denominamos metaplasia epidermoide atípica del embarazo, se convierta en un carcinoma in situ.

En numerosas publicaciones es frecuente que se incluya dentro del carcinoma in situ algunos casos del microcarcinoma o carcinoma microinvasor, cosa que nosotros creemos inadecuada e incorrecta, no sólo por la propia definición del Ca in situ, sino por la capacidad del microcarcinoma a dar metástasis, en cambio el Ca in situ es incapaz de ésto, porque el epitelio del cervix carece de vasos sanguíneos y linfáticos que puedan ser vía para el transporte del tejido neoplasice a distancia.

Es conveniente recordar los factores etiológicos desencadenantes o coadyuvantes en el cáncer del cuello uterino, porque permiten comprender mejor su patogenia y con ésto, efectuar diagnósticos oportunos y llevar a cabo profilaxis del cáncer; estos factores son. a) trauma del coito; b) acción irritante del esmegma prepucial; c) trauma del parto (multiparidad); d) inflamaciones persistentes (cervicitis). Es de notar que el común denominador de todos estos factores es la existencia de fenómenos de denudación y reepitelización durante largos periodos, es-

pecialmente a nivel del orificio externo del cuello uterino. Es posible que el epitelio adquiriera características neoplásicas a causa de repetidos estímulos de regeneración que conviertan esta capacidad regenerativa en un proceso fuera del control normal del organismo. Entendiendo que es este fenómeno descrito del *primum movens* en la etiología del cáncer, se comprende que las medidas terapéuticas que eviten estos fenómenos, podrán considerarse como profilácticas del cáncer del cuello uterino.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO A)

DIAGNOSTICO MACROSCÓPICO

En el examen físico ninguno de los hallazgos tiene características propias que permitan hacer el diagnóstico de carcinoma in situ. Por lo tanto el diagnóstico de este tumor sólo puede hacerse por los métodos que se analizarán más adelante, tales como: Colposcopia, Citología, Histopatología, etc. Aunque se menciona que el carcinoma in situ puede existir con un cuello aparentemente sano, esto no debe llevarnos a creer que esa es la regla, por el contrario lo que habitualmente sucede es que existe alguna patología que invite a una investigación especial, generalmente un examen colpocitológico o una biopsia. (4). Las lesiones más frecuentemente asociadas al Ca in situ son: erosiones, laceraciones y ulceraciones del cuello uterino (cervicitis), también eversionses de la mucosa endocervical y en el menor de los casos una inspección cercana revela irregularidades en la mucosa, presentándose ésta de aspecto granular (Tabla Ie). En conclusión debe quedar en la mente la impresión de que el carcinoma in situ no es diagnosticable macroscópicamente, por lo cual es necesario, siempre que haya alguna patología del cervix, recurrir de manera rutinaria a otros métodos de diagnóstico más precisos:

a) *Prueba de Schiller*

En 1933 Schiller ideó la prueba que lleva su nombre, inicialmente con la intención de hacer diagnóstico de cáncer. La prueba persiste con marcadas limitaciones. Consiste en la aplicación de una solución de yodo (yodo una parte, yoduro de potasio dos partes y agua trescientas partes) al cuello uterino, previa la limpieza del exceso de moco. La base en la cual descansa este método, reside en el hecho de que el epitelio de la portio vaginal, como todos los epitelios epidermoides, contiene gran cantidad de glucógeno en el citoplasma de las células y es conocido que la aplicación de yodo hace virar el color del epitelio donde hay glucógeno, a caoba oscuro. La prueba se considera positiva cuando el tejido no se tiñe de ese color mencionado y negativa en caso contrario (Tabla If). En el cáncer se pensó que siendo el tejido tumoral glucogenolítico, esa carencia de glucógeno daría una prueba de Schiller positiva, que permitiría hacer el diagnóstico de tumor maligno. En la práctica se ha demostrado que hay demasiadas excepciones, a tal grado que algunos autores (Novak) consideran este método de poca utilidad. Entre las principales objeciones que pueden hacerse, se mencionan: a) Que aunque es positiva en el Ca in situ cuando éste está en la portio, en cambio no proporciona utilidad en la mayoría de los casos, cuando el carcinoma in situ se localiza preferentemente en el endocervix. b) Que el epitelio cilíndrico en las erosiones, eversionses y ectropiones, lo mismo que las zonas desnudas de epitelio son Schiller positivas (no se colorean) y es sabido que con mucha frecuencia, sobre todo las zonas de erosión del ectocervix son cubiertas rápidamente por el epitelio cilíndrico y no por el epitelio epidermoide como era de esperarse, porque el epitelio cilíndrico es de más rápida regeneración; estas zonas serán Schiller positivo a pesar de no ser lesiones malignas. Se afirma que el 95% de las lesiones Schiller positivas son benignas, c) Que en nuestro país la mayoría de las mujeres padecen de cervicitis y

por lo tanto la cifra de pruebas positivas es elevadísima, 60% según Clínica Detectora del Cáncer Uterino, d) Que la prueba es negativa en casos de carcinoma epidermoide bien diferenciado.

En conclusión y como única ventaja apreciable, ha quedado la prueba de Schiller para destacar los lugares del cuello uterino donde hay patología y ayudar , en esta forma en la toma de biopsia.

b) *Prueba del Azul de Toluidina*

Recientemente (1963) (5), se ha introducido un nuevo método para investigar la patología neoplásica incipiente del cuello uterino. Consiste en el empleo de una solución acuosa al 1% de azul de toluidina, colorante metacromático que se emplea en Histopatología. El método es muy similar a la prueba de Schiller. Se emplea una solución acuosa de ácido acético al 1% con el objeto de eliminar por disolución el moco cervical, una vez que se ha conseguido esto se seca el cuello con algodón, a continuación se aplica la solución de azul de toluidina que se deja actuar durante algunos minutos, quitando con algodón el exceso de colorante; puede aplicarse cuantas veces sea necesario la solución de ácido acético para quitar el exceso de moco que se haya producido. Los resultados de este método son así: el epitelio cilíndrico y las áreas inflamatorias se tiñen de azul-negro, las zonas de displasia color azul real pálido y el carcinoma in situ azul real intenso.

Tiene grandes ventajas, la principal es que permite diferenciar entre lesiones benignas y malignas. Este método es aparentemente más eficaz que la prueba de Schiller en lesiones precancerosas y carcinoma in situ; es de poca utilidad práctica en el carcinoma invasor. Este método es muy reciente y necesita someterse a comprobación, su autor afirma que es seguro.

B) DIAGNOSTICO MICROSCÓPICO

á) *Colpocitología*

Papanicolaou y Traut introdujeron el método en 1941 (14) (11). Hace 20 años el diagnóstico de Ca in situ era hecho incidentalmente después de la histerectomía. En 1946 después de la II guerra mundial (13), se generalizó el uso de la citología; a partir de entonces el diagnóstico incidental cayó a 0. Actualmente casi siempre se hace antes de la intervención (12) (Free Hospital for Women Boston). La razón de esto es que las citologías sospechosas o positivas exigen más biopsias en mujeres asintomáticas. De los métodos empleados es este el principal en la detección (-9) por múltiples razones que se mencionarán brevemente: I) Porque permite la investigación en masa de grandes grupos de mujeres aparentemente sanas. II) Porque es el método que generalmente proporciona la primera pista de la existencia de un carcinoma in situ. III) Porque es barata. IV) El grado de certeza que pueda proporcionar es muy elevado, dependiendo por supuesto de la experiencia y de la acuciosidad del Citólogo. Según algunas estadísticas el Ca in situ se diagnostica en el 80 a 90% de los casos (3) (14). En este sentido es obvio que cuando se hace detección, la cifra de errores estará en función de la rapidez con que se haga este estudio; un Citólogo no debe examinar más de 25 frotis al día (14) y siempre exigirá datos suficientes para interpretar adecuadamente cada frotis (14): edad, fecha última regla embarazo, trastornos menstruales, hiperplasia endometrial radioterapia, etc. De los errores citológicos habituales, los falsos positivos son los menos frecuentes y raramente llegan a ser más del 2%; ese tipo de error es producido por lesiones muy cercanas al carcinoma in situ (hiperplasias), más raramente son lesiones inflamatorias como la

tricomoniasis las que hacen aparecer núcleos hiperactivos y finalmente por contaminación al colorear los frotis en recipientes que contienen células de casos positivos (14). En todo caso un resultado falso positivo implica menos riesgo que un falso negativo, porque los frotis positivo se someten siempre a la comprobación histológica; además algunas de estas lesiones están muy próximas al Ca in situ y su tratamiento es similar. Y aunque el falso-positivo apareciera persistentemente, es menor el • daño de sobrestimar una lesión no neoplásica que dejar pasar inadvertida una lesión tumoral. En cuanto a los falsos negativos son mucho más numerosos, con grandes variaciones según los autores; habiendo aquí quien afirma que el porcentaje de falsos negativos puede ser de 30% o más y en el otro extremo quienes afirman que no es superior al 6%. Estas grandes diferencias dependen de factores variables como son: la mayor acuciosidad en la lectura de los frotis, el mayor tiempo dedicado a ellos, mejor entrenamiento del Citólogo, técnica de toma de la muestra, calidad de la tinción, etc. Es precisamente en los falsos negativos en que se debe ser más exigente, porque si estos suceden se pierde una oportunidad que puede ser única. V) Porque el diagnóstico es preciso en cuanto a que determina incluso el tipo histológico del tumor y su grado de diferenciación. VI) El frotis recoge células exfoliadas de la vagina, de la portio, del endocervix, del endometrio y aún de las trompas y en esta forma da información sobre lo que sucede en los epitelios que tapizan estos conductos. En esta forma complementa la información de la biopsia que sólo traduce lo que sucede en el sitio de donde se ha tomado el fragmento. Claro está que esta misma ventaja de informar sobre el estado de grandes superficies epiteliales, es a la vez una desventaja, puesto que no afirma el sitio preciso de la totalización de la lesión. VII) Es fácil de tomar y no necesita equipo especial para ello. VIII) Es un examen que se puede practicar rápidamente; un frotis puede ser reportado dentro de las dos horas en que se ha tomado.

Métodos de Toma

Hay varios métodos para tomar la muestra citológica, los tres más comúnmente empleados son los siguientes: a) Por medio de una pipeta especialmente diseñada (Papanicolaou), a uno de cuyos extremos se encuentra adaptada una perilla para la succión. Tiene las ventajas que proporciona muestra abundante y de que puede usarse indefinidamente con sólo esterilizarla después de cada toma; la desventaja apreciable es que la muestra debe ser de un fondo de saco vaginal, generalmente del fondo de saco posterior, y en estos sitios es frecuente la autólisis celular, b) Por medio de espátula, de las cuales hay una especialmente diseñada por Ayre, este método tiene la gran ventaja de que proporciona muestras excelentes para diagnosticar. Habitualmente se raspa suavemente el ostium externo y la portio. Es posiblemente el método de elección para el diagnóstico de Ca In Situ. G) Finalmente se menciona el método del Hisopo que es el más sencillo y fácil de improvisar, pero que proporciona muestras de inferior calidad a los dos métodos indicados anteriormente.

Sitios de la Toma

Para una mejor y más completa información de lo que sucede en los epitelios del aparato genital femenino, se recomiendan tres sitios distintos de recolección: En el fondo de saco posterior se acumula mayor cantidad de secreción, en la cual se encuentran en suspensión células desprendidas de todos los epitelios genitales; proporciona por lo tanto una información difusa, poco precisa en cuanto a localización. La muestra de la portio que se toma con la espátula proporciona información exclusivamente de lo que sucede en ella; finalmente la muestra tomada del endocervix mediante raspado por rotación, es enguanto, a carcinoma in

situ se refiere, la mejor; en ella abundan las células que permiten hacer el diagnóstico de *in situ*. Cualquiera que sea el método y sitio de la toma, son condiciones básicas para la buena calidad de un frotis que este sea muy delgado y que jamás se deje desecar, porque es imprescindible que se introduzca aún húmedo en el líquido fijador. Si estos dos requisitos no se llenan, el frotis adolecerá de los dos defectos más frecuentes que imposibilitan el diagnóstico: a) Un grosor excesivo que impide el paso de la luz y no permite apreciar el detalle celular, b) Porque cuando un frotis se seca, sus afinidades tintoriales cambian a tal grado, que suelen no tomar los colorantes. Otras recomendaciones básicas son: que no se haya practicado ducha vaginal por lo menos 24 horas antes; no usar lubricante y talco al hacer el examen (9). El extendido mismo se hace frotando suavemente en forma circular con la pipeta, espátula o hisopo sobre la laminilla porta-objetos, que inmediatamente debe ser introducida en el líquido fijador. Este clásicamente ha sido una mezcla a partes iguales de éter y alcohol de 96 grados; sin embargo está demostrado que surte igual efecto el alcohol de 96 grados solo; 45 minutos en el fijador bastan para conseguir una fijación adecuada, después de este tiempo se puede sacar la laminilla y dejar que se seque; el frotis puede permanecer así sin alterarse, durante varios meses.

Criterios de Diagnóstico Citológico en el Ca In Situ

Es necesario conocer antes las células que se encuentran normalmente en un frotis vaginal, que son las que a través de un factor etiológico más o menos conocido, se transformarán en células neoplásicas. Mencionaremos primero las células normales: comineadas, precornificadas, parabasales y basales yendo de la superficie a la profundidad, lo que equivale a decir de mayor a menor diferenciación. La célula cornificada es en efecto la más superficial y la que ha alcanzado mayor grado de diferenciación, su núcleo es pequeño, casi puntiforme, denso, contraído, es decir picnótico; el citoplasma es amplio, muy delgado, laminar, translúcido y plegado de su borde; esta célula es muy sensible a los efectos de los estrógenos, su existencia está condicionada por ellos. En la coloración por Papanicolaou el citoplasma es generalmente rosado.

La célula precornificada es una etapa previa a la anterior y se diferencia de ella en que el núcleo es un poco más grande (el doble o el triple del tamaño de un leucocito), menos denso y de aspecto vesiculoso, el citoplasma es generalmente verdoso con el Papanicolaou. Las dos células descritas corresponden a las capas superficiales y las dos células a describir, parabasales y basales, corresponden a las capas profundas. Las células basales y parabasales son parecidas entre sí y difieren solamente en grado. El núcleo es voluminoso en ambas, con una relación núcleo-citoplasma que puede llegar a corresponder a un tercio del diámetro de la célula | en las basales profundas; la cromatina es más densa y con pequeños grumos; en cuanto al citoplasma es más abundante en las basales superficiales y es tanto más denso, más basófilo o verde con el Papanicolaou, cuando más profundo es su origen. Son precisamente las células basales profundas las que tienen mayor semejanza con las células del carcinoma *in situ*; no existen en el frotis normal.

Sin entrar mucho en detalles mencionaremos dos clases de células anormales que se encuentran en los frotis, sobre todo Cuando hay lesiones inflamatorias; estas son las llamadas células de erosión y de metaplasia, ambas son de tipo basal con un mayor grado de actividad nuclear, con cromatina abundante, marcada desproporción núcleo-citoplasmática y un escaso ribete de citoplasma en las de erosión o citoplasma también escaso pero en picos y con vacuolas en las de metaplasia. Estas células son causa de error en el sentido de falsos positivos.

El diagnóstico citológico de carcinoma in situ es mucho más difícil de hacer que el diagnóstico de un frotis simplemente positivo de carcinoma invasor/ porque en este último caso y sobre todo cuanto más maligno es el tumor, más alejado está del aspecto normal; en cambio las células de carcinoma in situ han adquirido su carácter maligno recientemente y por lo tanto tienen grandes analogías con el epitelio normal. Vale la pena enfatizar en este momento que existen células de carcinoma in situ en muchos tumores que ya son invasores, coexistiendo con células de características malignas, pero diferentes del carcinoma intraepitelial. Por lo tanto, de lo expuesto se deduce que es posible afirmar frente a un estudio citológico, si se trata de un carcinoma in situ o por el contrario si el tumor ya es invasor.

Se trata de un carcinoma in situ cuando existen exclusivamente células neoplásicas con características de Ca in situ que describiremos más adelante. Se trata de un carcinoma invasor cuando existen además de las células de Ca in situ, cualquiera otro tipo de célula con características malignas distintas que las de in situ y por supuesto en aquellos frotis en que hay células malignas de distintos tipos, aunque no haya células de Ca in situ.

Características de la célula del Ca in situ: (2) El núcleo es grande y hay desproporción núcleo-citoplásmica por aumento relativo del tamaño del núcleo, la cromatina se agrupa en masas gruesas densamente teñidas, dando un aspecto de hiperromatismo (Tabla II a, b). Dos características diagnósticas muy importantes son: I.—El hecho casi constante de que el límite nuclear es bien definido y preciso. II.—Que el borde nuclear suele estar arrugado. En cuanto al citoplasma es condición necesaria para que una célula sea considerada típica, que contenga citoplasma y que el límite de éste sea bien definido; las células son generalmente redondeadas, no muy voluminosas y tienen tendencia a encontrarse aisladas. Las células benignas de displasia son de cromatina fina y borde nuclear no definido y en general con todos los otros caracteres menos acentuados (Tabla II c). En el otro extremo, las células de Ca invasor, suelen carecer de citoplasma, se encuentran en grupos o adquieren aspectos característicos: células fibroideas, en renacuajo o presentan monstruosidades evidentes (Tabla II d).

En realidad estas descripciones tienen un valor relativo, puesto que va de por medio un alto grado de apreciación subjetiva y esto puede demostrarse fácilmente al observar que una misma lesión es diagnosticada como displasia o Ca in situ en distintos laboratorios; tan difícil resulta la estandarización de los criterios de diagnóstico que existen múltiples clasificaciones, entre las que destaca la de cinco grados de Papanicolaou y que sin embargo se refiere solo a positividad, sospechosa o negatividad; sin afirmar el grado de extensión del tumor o invasión. En vista de lo cual es necesario al hacer reportes citológicos, además de dar el grado de certeza y de tipo histológico del tumor, sugerir o afirmar además, si se trata de un tumor intraepitelial o invasor. (Tabla II e, f). Este último concepto de la posibilidad citológica de poder, con un grado razonable de certeza, separar al Ca in situ del invasor, es negado por algunos autores, especialmente Patólogos, sin embargo, se está acumulando una evidencia masiva en la literatura en pro de este diagnóstico diferencial.

b) *Microscopía de Luz Fluorescente*

En los últimos años se ha empleado extensamente la observación de frotis con microscopio de luz fluorescente (Von Bertalanffy). Es posible que el gran auge alcanzado por este método se deba en gran parte a la belleza de imágenes que da esta luz. El principio en el cual se basa, procede del hecho de que hay cuerpos

que reflejan con una luz característica (luz fluorescente), los rayos incidentes de una longitud de onda menor aproximadamente de 20 a 400 milimicras (luz ultravioleta). Sin embargo, la mayoría de los cuerpos carecen de esta propiedad (auto fluorescencia) y para poder comunicarles la propiedad de reflejar luz ultravioleta, se ha introducido el empleo de los colorantes fluorescentes, entre los cuales el más empleado en Citología es la Acridina anaranjada. Las ideas básicas que estimularon los trabajos en torno a este método son dos: I. La brillantez de la luz fluorescente, por ser tan llamativa .evitaría los falsos negativos; II. Por la misma razón el examen de un frotis sería mucho más breve que por el método habitual de Papanicolaou. Incluso se pretendió idear un procedimiento que permitiera por métodos electrónicos, sin la participación humana, separar aquellos frotis cuyo grado de fluorescencia fuese considerado anormal y someterlos al examen del Citólogo. El método es sencillo y rápido de realizar, tres minutos por frotis; pero tiene algunos inconvenientes tales como: I. Tener un mayor porcentaje de falsos negativos; II. Que los frotis no son archivables por tiempo prolongado; III. Que siempre o casi siempre se someten los mismos frotis, previa decoloración en alcohol, al método de tinción de Papanicolaou y IV. No da más detalles que el método clásico en Citología.

c) *Examen por Contraste de Fase*

Algunos autores suponen, (6) que en virtud de la acción de los fijadores y de los reactivos empleados en la coloración de los frotis, se producen alteraciones de tal magnitud que lo que se observa con los métodos habituales (Papanicolaou), no son sino los artificios producidos por los métodos empleados. Por otra parte se afirma y ello parece demostrado, que en el proceso de fijación y coloración, se desprende un cierto número de células con la consiguiente disminución de las pro- I habilidades de diagnóstico. Aunque estas dos objeciones son verdaderas parece que han sido exageradas; para subsanar esto, se ha ensayado el examen de la secreción vaginal en fresco por medio de la microscopía por contraste de fase. El método no ha respondido a las esperanzas que de él se tuvieron, por algunos defectos insalvables como son: el hecho de no poder archivar el material, el inconveniente de la desecación rápida de la muestra y la necesidad de que el examen se haga inmediatamente después de la toma.

El método en sí es sencillo: La secreción vaginal se coloca en un porta objetos, se le agrega una solución isotónica (suero fisiológico o suero dextrosado al 5%), se le pone un cubreobjetos y se observa con un microscopio que tenga contraste de fase. Los criterios de diagnóstico son los habituales de la Colpocitología.

d) *Colpomicroscopia*

El empleo del colpomicroscopio no se ha difundido, apenas se emplea en algunos países europeos y sudamericanos. La intención al idear este método era la de hacer verdaderos diagnósticos histológicos in vivo, sin causar con ésto lesiones a los tejidos; con el colpomicroscopio se consiguen aumentos hasta de 300 diámetros.

Las razones por las cuales el método no se ha difundido son: I. Es difícil la observación con grandes aumentos en un sujeto vivo, debido a que bastan pequeños movimientos para que se pierda el foco del objetivo (respiración); II. Que la observación es prolongada y fatigante tanto para el paciente como para el médico, por la posición forzada durante la observación; III. Porque no proporciona I mejores resultados, ni siquiera aproximados que la Citología o la Biopsia.

e) *Colposcopia*

Este procedimiento introducido por Hinselmann (1924) no ha alcanzado difusión, quizás porque la nomenclatura empleada es confusa y porque las ventajas que proporciona pueden ser suplidas con otros métodos. El colposcopio es un microscopio de poco aumento, generalmente de 10 a 20 diámetros, con sistema de iluminación propio y cámara fotográfica. Se proyecta en un Haz sobre el cuello y se observa a una distancia de 20 centímetros; el cuello se limpia del moco que produce reelección de la luz, con ácido acético al 2%; después se aplica el Schiller y se observa nuevamente. Se describen 2 imágenes normales: ectopia y zona de transformación y 4 anormales: leucoplaquia, base, mosaico y epitelio atípico avanzado. Estas cuatro lesiones ameritan la toma de biopsia que en el 10% de casos corresponde a Ca in situ o invasor.

Los detractores del método encuentran que los demás procedimientos lo suplen totalmente (prueba de Schiller y citología) y que no permite hacer diagnósticos concretos, nadie iniciaría un tratamiento en base de un diagnóstico colposcópico. Los colposcopistas afirman que tiene ventajas definidas: precisa el sitio de toma de la biopsia, no causa daño a la paciente, se realiza rápidamente (3 minutos) y en un porcentaje alto da la pista de una lesión inicial. Una actitud ecléctica está justificada.

f) *Autorradiografía*

En el momento actual es posible mediante el uso de isótopos radioactivos (¹⁰), marcar substancias que pueden ser localizadas por su capacidad de impresionar la película fotográfica. En el caso particular del Ca intraepitelial del cuello uterino, se ha intentado determinar el grado de actividad mitótica y utilizar su frecuencia, y la existencia de divisiones celulares aún en las capas superficiales, como criterio para determinar si una lesión ha rebasado ya el límite de regeneración normal. Para esto se marca una substancia denominada Timidina, que utiliza la célula para la formación de ácido desoxirribonucleico (DNA), con Tricio (H³). En esta forma la timidina que se incorpora al núcleo puede localizarse y medirse mediante una emulsión fotográfica. Los epitelios neoplásicos fijan una gran cantidad de timidina al núcleo. Este método es muy preciso, pero excesivamente laborioso, utilizable más bien en trabajos de investigación.

C) DIAGNOSTICO ANATÓMICO

La comprobación histopatológica es un paso indispensable en el diagnóstico del Ca in situ, tanto es así que sin este método, el diagnóstico de carcinoma intraepitelial no puede sostenerse, puesto que el concepto básico que se tiene de este tumor es su localización topográfica. Es muy importante tener siempre in mente que el diagnóstico definitivo del carcinoma in situ, se hace casi siempre a posteriori; ya que es imposible determinar la extensión de una lesión sin examinar campo por campo todo el tejido sospechoso. También es necesario reconocer que el diagnóstico histológico tiene grandes variaciones de índole subjetiva y que por lo tanto en el mismo concepto morfológico no hay un acuerdo unánime, por lo que suele incluirse dentro de los términos carcinoma in situ o displasia, lesiones morfológicamente muy parecidas, tanto que a veces pueden intercambiarse y más aún, un mismo Patólogo puede hacer alternativamente uno u otro diagnóstico sobre la misma imagen microscópica, según su estado anímico.

Desde el punto de vista macroscópico es poco, por no decir nada, lo que puede servir en el diagnóstico; lo habitual es un cuello con erosiones o cervicitis que no sugieren nada neoplásico (Tabla I e, f).

En el aspecto microscópico es necesario tener presente que existen dos superficies epiteliales diferentes: I. Epitelio epidermoide y II, epitelio cilíndrico (Tabla I d). El epitelio epidermoide como lo sugiere su nombre se parece a la epidermis de la piel y está constituido por múltiples capas de células, cuya forma y actividad varía según su posición. A este *epitelio* pueden describirse tres *capas*: superficial, intermedia y basal, con características morfológicas y funcionales diferentes. La capa más superficial está constituida por células aplanadas, de citoplasma abundante, lleno de glucógeno, núcleo pequeño y central; estas son las células que han alcanzado mayor diferenciación y su aspecto morfológico es el más distante de las imágenes malignas; corresponden a las células comineadas y precornificadas de la citología. La capa intermedia está constituida por células de núcleo más grande, vesiculoso y citoplasma menos abundante y basófilo; corresponden a las células parabasales de la citología. Y finalmente la capa basal que es la más interesante desde nuestro punto de vista, ya que en ella habitualmente se inician las alteraciones que conducen al carcinoma in situ; sus células son pequeñas, de núcleo grande, muy cromático, activo, con imágenes de mitosis relativamente frecuentes; o citoplasma escaso e intensamente basófilo; este epitelio epidermoide cubre la vagina y el ectocervix.

El epitelio cilíndrico tapiza el endocervix y se introduce en el espesor de la musculatura del cuello uterino para formar glándulas de tipo racemoso (Tabla I d). Tanto en las glándulas como en la superficie (endocervix) este epitelio cilíndrico es de una sola hilera de células altas, de citoplasma claro y núcleo basal; este epitelio es productor de moco. El punto de unión entre estos dos epitelios suele coincidir con el orificio externo del cuello y es en esta unión y sobre todo del lado endocervical, donde se localiza con mayor frecuencia el Ca in situ. En la porción inicial del endocervix es habitual encontrar alteraciones de metaplasia epidermoide, es decir la sustitución del epitelio cilíndrico por uno epidermoide.

Las características microscópicas que permiten hacer el diagnóstico de carcinoma in situ son las habituales para cáncer (Tabla III c. d. e), generalmente se encuentran en el núcleo: hipercromatismo, aumento en el número de las mitosis, con algunas de ellas atípicas (mitosis tripolar, monstruosidades nucleares, núcleos dobles o triples), pérdida de la polaridad, que equivale a decir pérdida de la ordenación en capas como se ha descrito antes. Hay algunas características importantes para la diferenciación del carcinoma in situ y lesiones afines (displasia de Fluhman). La diferenciación básica es que en el carcinoma in situ el epitelio ha llegado a un estado de desdiferenciación que incluye todas las capas incluso las superficiales, (Tabla III d), en cambio en la displasia se conserva aunque en grado mínimo cierta estratificación, sobre todo en las capas superficiales; a pesar de todo este carácter no es constante (14), hay carcinoma in situ con diferenciación. (Prosoplasia de Fluhman). Es necesario también comprender que es casi constante la coexistencia de carcinoma in situ con diferentes estadios de displasia que pueden encontrarse irregularmente distribuidos en distintos sitios de la parte lesionada, rodeando al Ca in situ; lo que hace suponer que el mecanismo etiológico es el mismo para ambos. (Tabla III a). El último concepto y el primordial para el diagnóstico de este tumor es el hecho que debe encontrarse exclusivamente limitado al epitelio (Tabla III a, d). Hay una estructura poco perceptible que se tiñe en rojo por la eosina, de un grosor de unas dos mieras que separa el epitelio del corion, es decir los derivados ectodérmicos de los mesodérmicos, esta es la llamada membrana basal. Separa tanto el epitelio cilíndrico como el epidermoide del corion subyacente. Es indispensable que se conserve la integridad de esta membrana para hablar de carcinoma in situ; cualquier ruptura de la misma convierte el tumor en invasor aunque uno se resiste a creer que una invasión microscópica cambie tan radicalmente el panorama. Es necesario enfatizar este aspecto porque existe, difundida

la tendencia a incluir dentro de los carcinomas intraepiteliales algunos casos en que apenas se inicia la invasión (microcarcinoma) (Tabla III f); este concepto es erróneo y debe descartarse porque las implicaciones de diagnóstico y tratamiento son diferentes sobre todo si se recuerda que el carcinoma in situ carece de vasos linfáticos y sanguíneos. Está más o menos generalizada la creencia de que la extensión a la luz de las glándulas endocervicales o la sustitución de su epitelio por tejido neoplásico significa invasión; sin embargo esto se ha descartado porque las glándulas tienen su propia membrana basal que las separa del corion (Tabla III b).

La secuencia habitual en el diagnóstico anatómico es la siguiente: a) biopsia; b) legrado endocervical; c) conización; e) amputación; f) histerectomía y, g) autopsia.

a) La Biopsia.—Fue introducido por Ruge (14) en 1878, para el diagnóstico de lesiones del cuello uterino y aunque parezca paradójico los patólogos la rechazaban. Posteriormente se ha demostrado que es positiva, cuando hay Cá, en el 90% de los casos desde la primera muestra (13). Es el método anatómico más corrientemente empleado por ser el más sencillo, puesto que basta con tomar un pequeño fragmento con una pinza específicamente diseñada para tal fin; existen varios modelos que toman fragmentos redondeados o rectangulares, los fragmentos miden habitualmente de 6 a 8 milímetros. Es conveniente tomar varios fragmentos de distintos sitios ayudándose con la prueba de Schiller o con el colposcopio. Los fragmentos se fijan en formol al 10%. Jamás usar bisturí eléctrico porque hace imposible toda interpretación. Es necesario recordar que las interacciones encontradas en un pequeño fragmento informan de lo que sucede en ese fragmento y no en todo el cuello uterino, esto es especialmente importante si tomamos en consideración que existen carcinomas intraepiteliales en la periferia de tumores invasores; lo que vale decir que la existencia de un carcinoma in situ no elimina la posibilidad de un cáncer invasor. Finalmente los sitios más adecuados para la biopsia son a nivel del ostium externo, en el sitio de unión del endocervix con el ectocervix. Sus indicaciones son: frotis atípico o positivo, cuello Schiller positivo y todo cuello anormal.

b) Legrado endocervical.—En muchos laboratorios el legrado endocervical es un método preferido para el diagnóstico de carcinoma in situ porque aporta información de lo que sucede en el endocervix, que es donde suele comenzar dicho cáncer. Nuestra experiencia con este método es muy limitada.

c) Conización.—Amputación (Tabla I a, c).—Estos métodos requieren hospitalización y anestesia general (13). Como se mencionó anteriormente el diagnóstico de Ca in situ es topográfico y a posteriori, por lo cual existe la costumbre de hacer múltiples cortes del cuello uterino con el propósito de determinar la extensión del tumor y eliminar la posibilidad de invasión. Las indicaciones son: (14): frotis positivo, biopsia positiva de in situ, para determinar invasión y para descartar in situ en casos de atipia o displasia. Por regla general se hacen doce cortes del cuello uterino, según las horas del reloj (Tabla I a, c, d); los cortes incluyen todo el ectocervix, la unión con el endocervix y aproximadamente dos centímetros del epitelio endocervical; este método se aplica rutinariamente. Solo después de un estudio en esta forma es posible tener un razonable grado de seguridad de que el carcinoma es solamente intraepitelial; a este propósito vale la pena mencionar que algunos autores (Sorig y Turner) han analizado 198 casos de carcinoma in situ por res métodos arriba mencionados y al hacer una revisión de cortes semiseriados, a veces hasta 5.000 por caso, demostraron que un 2% eran microinvasores. El 9% de Ca in situ crece exclusivamente en el endocervix (13) y solo con legrado endocervical o conización pueden diagnosticarse porque no son accesibles a la pinza. En con-

clusión los métodos de diagnóstico anatómico son progresivamente más eficaces y seguros cuando mayor es la pieza que se estudia y mayor el número de secciones que se analizan.

D) INFORME DE UN CASO

A. Z. R., mujer de 45 años, casada, originaria de Valle de Angeles, Francisco Morazán; ingreso el 9 de septiembre de 1963 al servicio de Cirugía de Mujeres por dolor dorsolumbar que padece desde unos años antes, ese dolor fue localizado entre primera y segunda vértebras lumbares, se le hizo diagnóstico de ingreso, de hernia de núcleo pulposo, sin que esto fuera confirmado posteriormente. Antecedentes ginecológicos; menarquía a los 15 años, regla 28/3, última regla 6 meses antes de su ingreso, primera relación sexual a los 16 años, grávida 3 y para 3. Al examen ginecológico se palpa a las 11 una zona dura, cuello erosionado y violáceo en la mitad superior; el Interno del Servicio sospechó Ca de cervix en su diagnóstico de impresión. Evolución. El 12-IX-63 interconsulta a Ginecología por el problema del cuello uterino: cuello con desgarramiento a las 3, con brida que se extiende al fornix vaginal izquierdo, erosión periorificial con mínimo sangrado al contacto. Diagnóstico: cervicitis crónica con pequeña laceración a las 3, cistocele grado 1, rectocele grado 2, desgarramiento perineal grado 2. Se toma frotis cervical para el estudio citológico de Papanicolaou (Dr. Zavala). 18-IX-63. Citología N° 71 (Tabla II a, b, c, d, e, f). Se observa frotis hemorrágico con VE de aproximadamente 60%. Las alteraciones más importantes se encuentran en el epitelio epidermoide, en el cual se observan núcleos voluminosos, hipercromático, con pérdida de la relación núcleo-citoplasma y cromatina dispuesta en grumos. Estas células son muy sugestivas de neoplasia. Diagnóstico: frotis vaginal sospechoso IV (Laguna), posible carcinoma in situ con invasión temprana. Nota: Se ruega enviar producto de conización en frío, para investigar proceso neoplásico en cortes seriados. Caso transferido al Servicio de Ginecología, donde el 21-IX-63 se le practica conización (B-5109 (Tabla III b, d): la pieza operatoria corresponde a un cuello uterino de 3.5 por 3 cms. El endocervix, la portio y el orificio externo muestran zonas de erosión. Microscópicamente: en los nueve cortes examinados se encuentra intenso proceso inflamatorio crónico. Algunas glándulas están dilatadas y llenas de secreción acidófila. Las alteraciones principales consisten en cambios del epitelio epidermoide; este epitelio en algunos sitios está constituido por células de núcleo hipercromático, desigual, voluminoso y con la polaridad casi totalmente perdida, en él hay numerosas mitosis. Este tejido invade la luz de las glándulas, sin embargo no hay indicio de ruptura de la membrana basal.

Diagnóstico: Carcinoma in situ del cuello uterino. (En revisión posterior, visto el reporte citológico, se encuentra una zona muy sospechosa de invasión).

5-X-63.—Se le practicó panhisterectomía y apendicectomía profiláctica. No se practicó estudio anatómico de la pieza operatoria. El 12-X-63, alta aparentemente curada.

E) TRATAMIENTO

El tratamiento del Ca in situ debe ser quirúrgico. Lo problemático es la decisión en cuanto a la extensión del método; la manera más breve y más burda es la cauterización, que debe ser abandonada por ciega e ineficaz, a menos que se hicieran cauterizaciones excesivamente amplias y aún así, no sería más eficaz que los demás métodos que se analizaran a continuación; por otra parte con este método se elimina la posibilidad de la comprobación diagnóstica por los métodos anatómicos habituales, lo que debe ser condición indispensable para poder afirmar que se trata de un carcinoma in situ.

La conización y la amputación del cuello son dos métodos más o menos similares varían solamente en el tamaño de la pieza operatoria, que resulta más grande en la amputación (Tabla I a, e, f). Es posible hacer un tratamiento curativo con estos dos métodos, pero es indispensable que la paciente pueda ser sometida a control citológico mensual durante seis meses; luego cada tres meses durante un año y después cada seis meses o cada año. La razón de esto, es que la extirpación del tumor pueda ser incompleta y necesitar reintervención para una cirugía más radical y la única manera aceptable para diagnosticar el tumor residual actualmente es la citología, y la biopsia si aquella lo sugiere.

La histerectomía simple con resección del tercio superior de la vagina es el tratamiento ideal en nuestro concepto porque: I. Elimina con bastante margen la posibilidad de tumor residual. II. Porque a veces lo que se creía un tumor in situ, ya era invasor, ameritando una intervención más amplia que una conización. III. Porque con frecuencia las pacientes no pueden controlarse posteriormente a la intervención, ya sea por falta de asistencia a las citas, por carencia de medios adecuados para el diagnóstico o porque la paciente viva en lugares distantes, etc.

Debe tenerse en cuenta que los métodos anteriores pueden seleccionarse según el caso, según las facilidades de diagnóstico y tratamiento con que se cuente; especialmente si hay un laboratorio de citología eficaz que pueda informar adecuadamente sobre si el tumor es in situ o invasor y después de la operación si hay recidiva o tumor residual. Para finalizar, mencionaremos solo para descartarlos los métodos que emplean la radiación ionizante: radium terapia, roentgen-terapia, cobaltoterapia, etc. Las razones son las siguientes: a) Porque no permiten hacer el diagnóstico anatómico de la lesión a posteriori; b) Porque se han rescrito cánceres nacidos del mismo poder ionizante; c) Porque el control citológico después de la radiación es difícil, en vista de las alteraciones celulares post-radiación.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Herfig, A. T. and Gore, H.: Atlas of tumor Pathology. Tumors of the female sex organ. Part 2. Tumors of the vulva, *vagina* and uterus. Section IX, fascicle 33. AFIP.
- 2) Graham, R.: The Cytologic Diagnosis of Cancer. Saunders Co. 1950.
- 3) Ashe, J. R.; Arey, J. V.; Williams, J. O.: The Abnormal Cytological Smear. Am. J. Obst. and Gynec. 87:320-25, Octubre 1963.
- 4) Herbut, P. A.: Gynecological and Obstretical Pathology. Lea and Febiger, 1953.
- 5) Richart, R. M.: A Clinical Staining Test for the in vivo- Delineation of Dysplasia and Carcinoma In Situ. Am. J. of Obst. and Gynec. 86:703-12-July 15, 1963.
- 6) Hirjt, D. V.: Office examination of Fresh Cancer Cells by Interference phase Microscopy. Am. J. Obst. and Gynec. 81:138139—Jan. 1961.
- 7) Obon, A. W.; Nichols, E. E.: Leucoplakia of the Cervix-Mosaic and Papillary Pattern. Am. J. Obst. and Gynec. 82:895-902—Oct. 1961.
- 8) Novak, E. y Novak, E. R.: Tratado de Ginecología. Quinta Edición M. V. Fresneda. La Habana, 1958.
- 9) Montgomery, J. B.; Long, J. P.: Diagnoses and Management of Cervical Atypia. Clinical Obst. and Gynec. 6:357-64, June 63.
- 10) Richart, R. M.: A radiouatographic Analysis of Cellular Proliferation in Dysplasia and Carcinoma In Situ of the Uterine Cervix. Am. J. Obst. and Gynec. 86:925-30—Aug. 1-63.
- 11) Papanicolaou, G. N.: Atlas of Exfoliative Cytology. Harvard University Press, Cambridge, Mass. 1954.
- 12) Kevorkian, A. Y.; Younge, P. A.: Contemporary means of evaluation of the Uterine Cervix. Clinical Obst. and Gynec. 63:334-43, Jun. 63.
- 13) Graham, J. B.; Sotto, L. S. J.; Paloucek, F. P.: Carcinoma of the Cervix. Saunders Co. 1962. Philadelphia.
- 14) Fluhmann, C. F.: The Cervix Uteri and Its Diseases. Saunders Co. 1961-Philadelphia.
- 15) Song, J.; Turner, J.: Lymphatic Spread of Carcinoma In Situ of Uterine Cervix: Archives of Pathology 75: 1-7 Jan. 63.

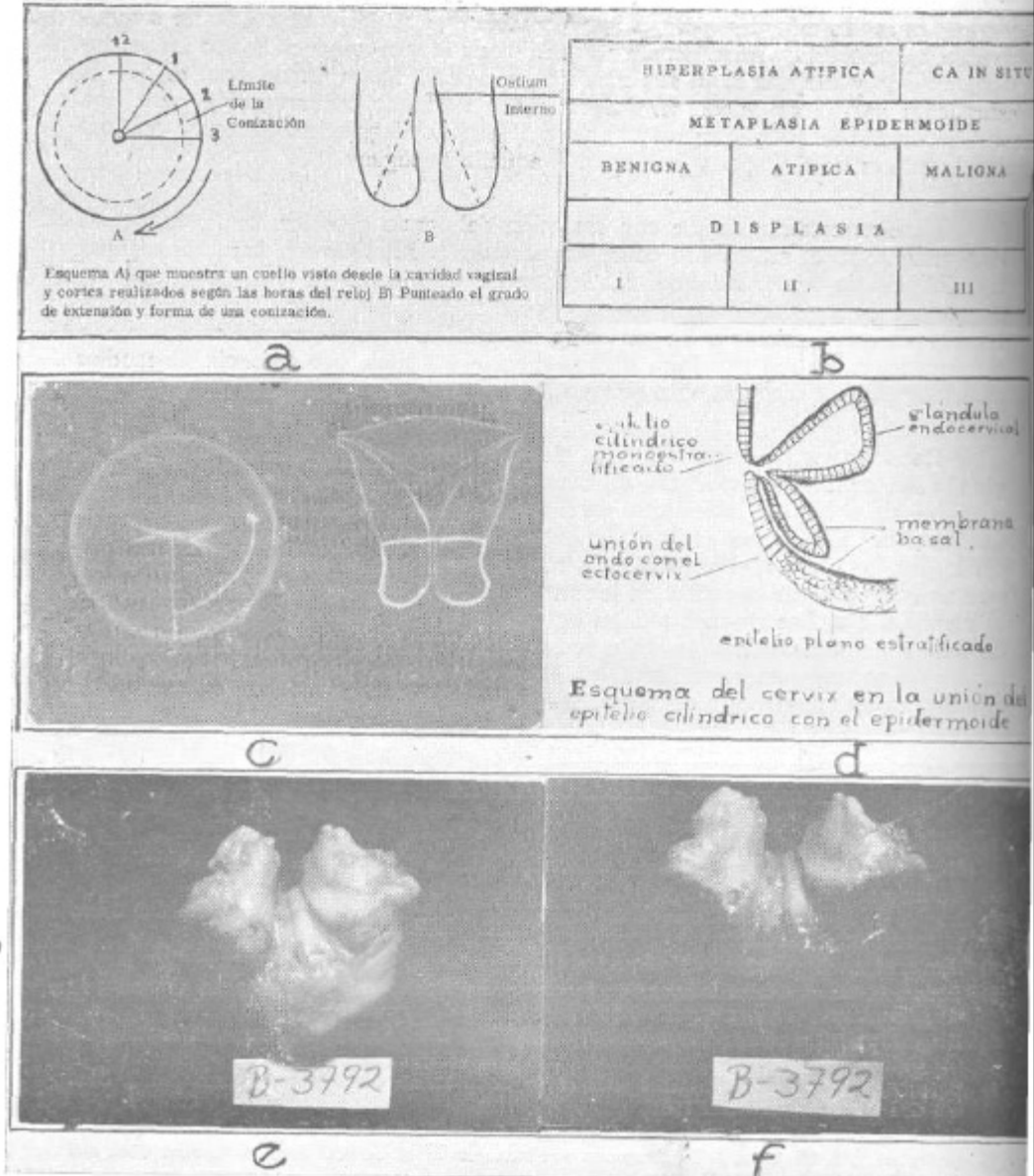


TABLA I

Cuadro de algunas denominaciones en relación al Ca In Situ. c) Esquema que explica la extensión, dirección y número de cortes realizados rutinariamente en el estudio histológico del cuello uterino. d) Esquema de la forma y extensión del cuello para cortes histológicos. e) Amputación del cuello. f) Idem con Schiller.

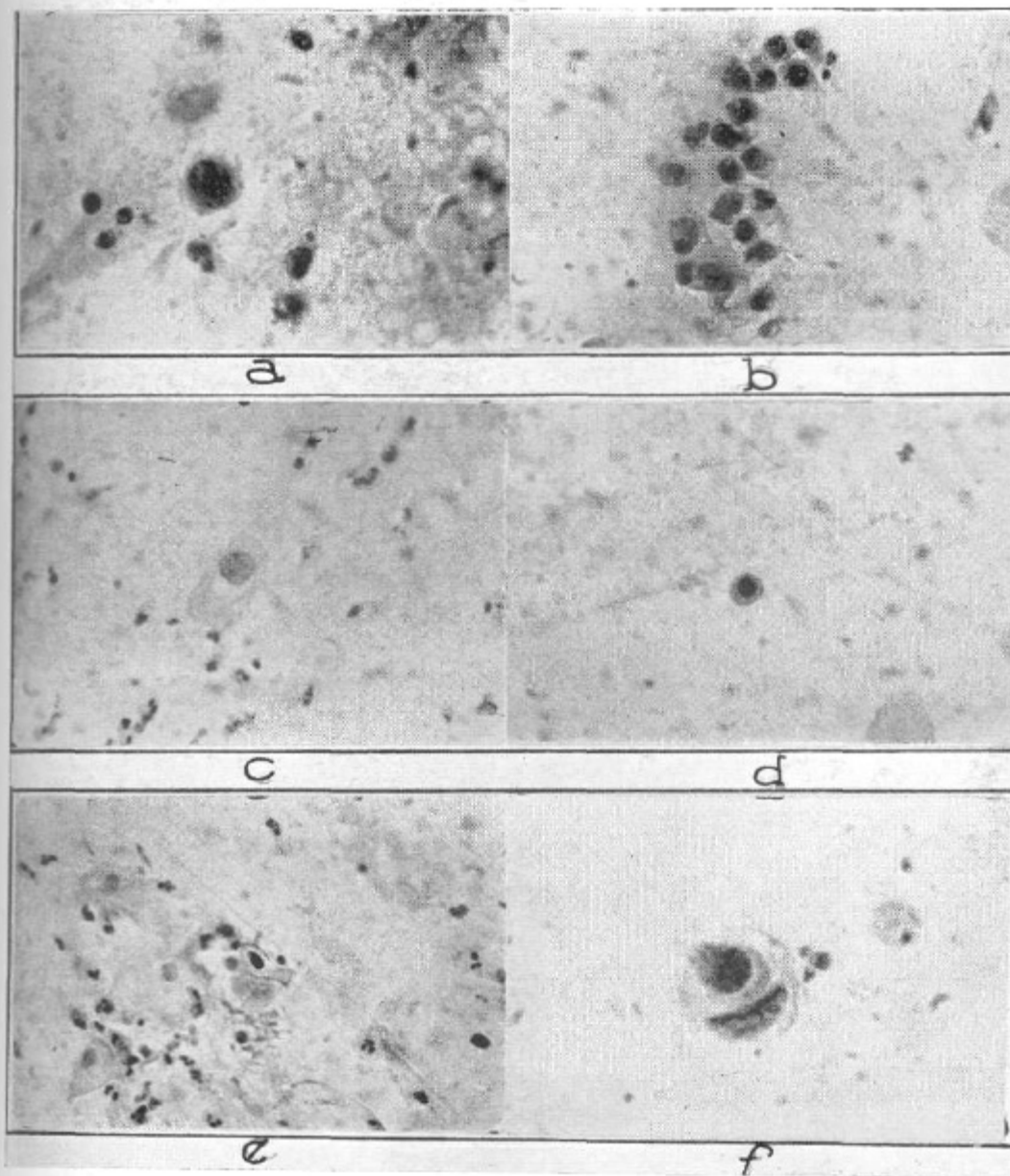


TABLA II

a) Célula característica de Ca In Situ, con núcleo grande, hiper cromático, cromatina en masas y con citoplasma escaso pero bien definido X 450. b) Grupo de células de Ca In Situ X 450. c) Célula de núcleo hiper cromático, grande; citoplasma bien definido, amplio. Esta célula corresponde a una displasia II X 450. d) Célula de núcleo picnótico, cromática rota y citoplasma escaso bien definido, muy sospechosa de invasión X 450. e) Célula de "invasión": Núcleo picnótico, bien definido, citoplasma abundante intensamente acidófilo X 450. f) Célula neoplásica fagocítica, posiblemente invasora X 1000.

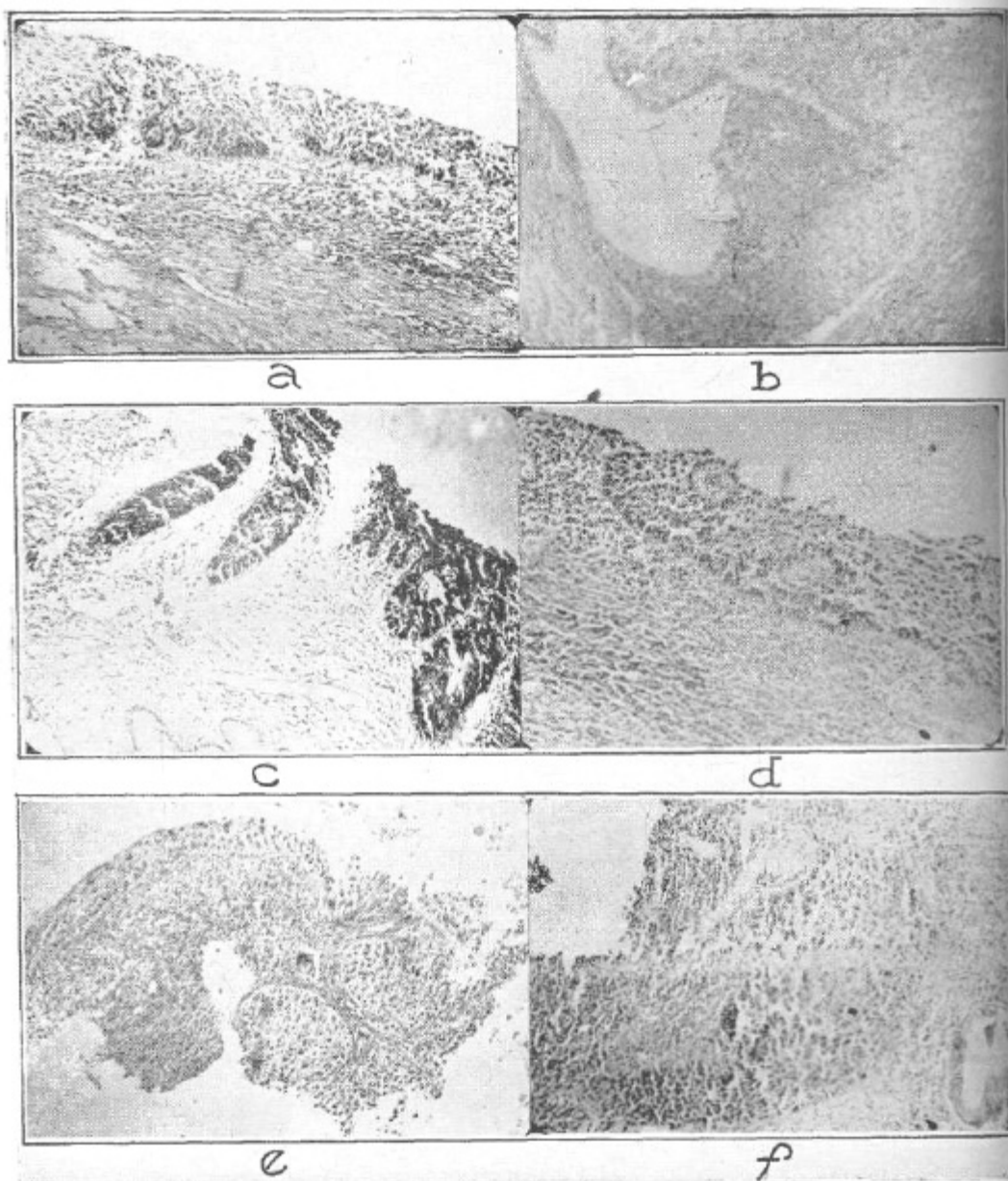


TABLA III

a) Zona de transición entre epitelio epidermoide normal y neoplásico, con crónicamente inflamado X 100. b) Invasión glandular por tejido metaplásico atípico, pero con maligno X 100. c) Invasión de glándulas por Ca In Situ X 100. d) Ca In Situ en superficie X 100. e) Ca In Situ en superficie y extensión a glándulas X 100. f) Glándula invadida por tumor con área sospechosa de invasión X 100.

OCCLUSIÓN AORTOILIACA

PRESENTACIÓN DE SEIS CASOS

*Por los Dres. José Gómez-Márquez G**
*Jesús Rivera h.***
*y Raúl Durón M.****

La oclusión aortoiliaca puede presentarse bien sea bajo la forma aguda o crónica. En la forma aguda es debida, unas veces a trombosis y otras a proceso embólico. La forma crónica es debida casi en el 100% de los casos a la trombosis de la entrecruzijada aortoiliaca, arteriosclerótica. Debe considerarse, además, la oclusión completa y la incompleta. En el primero de los casos, tenemos el cuadro conocido por síndrome de Leriche y en el segundo, las oclusiones parciales que afectan una u otra rama de la entrecruzijada aortoiliaca. En el año de 1962, publicamos en esta misma Revista (15) un caso de Síndrome de Leriche que fue probablemente el primero informado en la literatura nacional.

Es el propósito de hoy informar sobre otros casos que han dado¹ lugar a oclusión de la bifurcación aortoiliaca, unas veces en forma completa, otras en forma incompleta, y con sintomatología tanto crónica como aguda. A continuación haremos un breve resumen de los seis casos que constituyen nuestra casuística.

INFORME DE LOS CASOS

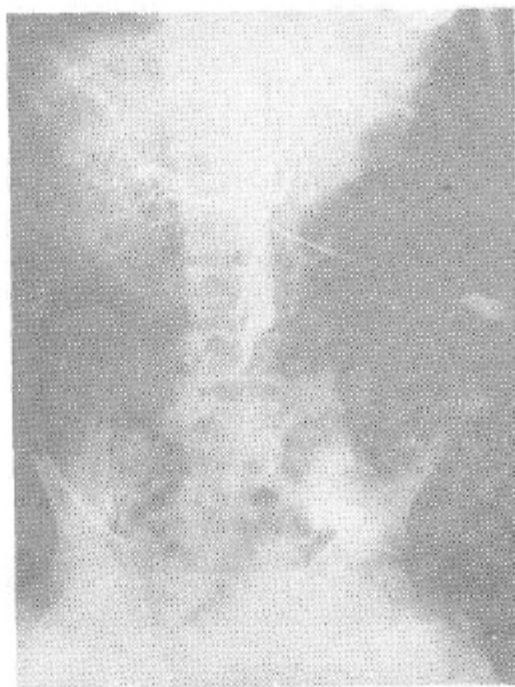
CASO N° 1.—A. E. G. de 84 años de edad, alojado en el Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General San Felipe, con el expediente N° 14-626.

Fecha de ingreso: 11 de febrero de 1962. Por aparecer ya anteriormente publicado este caso, nos abstendremos de detallar su sintomatología (15) y nos limitamos a reproducir de nuevo su aortograma (figura N° 1), en el cual como bien puede observarse, se trató de una oclusión total con una pequeña permeabilidad de la porción inicial de la arteria ilíaca primitiva derecha.

La etiología fue trombosis por enfermedad arteriosclerótica. El enfermo murió al cabo de pocos días de estar en el Hospital.

CASO N° 2.—C. G. de aproximadamente 30 años de edad, internado en la Sala de Medicina de Hombres del Hospital San Felipe con el Registro N° 26881. Desgraciadamente por irregularidades del Departamento de Estadística, no posee-

* Jefe del Servicio de Cirugía General de La Policlínica, S. A.
Jefe del Servicio de Angiología del Hospital General San Felipe. Profesor de Cirugía.
** Jefe del Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General «San Felipe». Profesor de Clínica Médica.
*** Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General «San Felipe». Profesor de Anatomía Patológica.



CASO N° 1.—Aortograma que demuestra la detención del medio de contraste a la altura de la bifurcación con visualización de la porción inicial de la arteria iliaca derecha

mos su historia detallada. No obstante, sabemos que se trataba de un enfermo con el diagnóstico clínico de estenosis mitral con fibrilación auricular. Había sufrido bruscamente dolor agudo en la región abdominal y parte superior de los miembros inferiores con aparición de fenómenos isquémicos en ambas piernas. El estado general era precario. Desde el punto de vista angiológico, había cianosis intensa de ambos miembros inferiores con aparición de fenómenos isquémicos en ambas piernas. El estado general era precario. Desde el punto de vista angiológico, había cianosis intensa de ambos miembros inferiores con lesiones gangrenosas que llegaban hasta más arriba de ambas rodillas. No habían pulsos en los miembros inferiores.

Los estudios radiológicos fueron los siguientes:

1° Rx de Tórax: "En la radiografía anteroposterior, no hay evidencia definitiva de agrandamiento cardíaco., pero notamos una doble sombra moderadamente redondeada superpuesta a la del corazón, que abre la bifurcación traqueal, lo que sugiere agrandamiento de la aurícula izquierda. Pulmones normales. Aorta y mediastino sin alteración. Favor de enviar este pacente a fluoroscopia de tórax.— (f) Dr. J. Rivera".

2° Fluoroscopia de tórax: "El estudio fluoroscópico de corazón confirma la existencia de un agrandamiento notable de la aurícula izquierda. El ventrículo derecho también se encuentra ligeramente agrandado Impresión: Estenosis mitral — (f) Dr. J. Rivera".

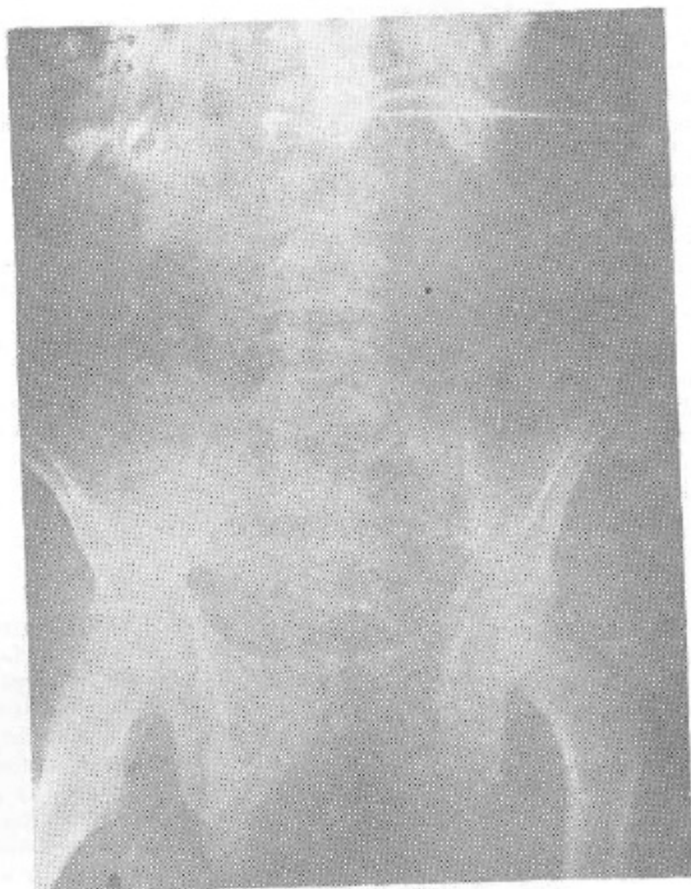
3° Pielograma descendente: "El riñón derecho no concentra. El riñón izquierdo concentra satisfactoriamente".— (f) Dr. Cornelio Corrales P."

El diagnóstico del internista y del angiólogo fue oclusión aortoiliaca por probable embolia. Se efectuó un aortograma lumbar (figura N° 2),, el que fue informado así: "La aorta abdominal muestra franca distensión a la altura de la 2ª vértebra lumbar. En lo que apreciamos de ella, observamos claras irregularidades. La arteria renal derecha no se opacificó—(f) Dr. Cornelio Corrales".

En un intento desesperado de mejorar la situación, se decidió intervenir quirúrgicamente. Se sometió a una laparotomía, exponiéndose la aorta. Tal como demostraba el aortograma, y como se podía sospechar por la información clínica, existía ausencia total de pulsaciones de toda la aorta abdominal en el segmento comprendido por debajo de la emergencia de las renales. Se colocó un clamp aórtico por debajo de éstas y se hizo hemostasia provisional de las arterias ilíacas primitivas. Incisión de la pared anterior de la aorta, la cual puso de manifiesto un enorme trombo que se extendía tanto hacia arriba como hacia abajo. Se extrajo el trombo, de unos 15 cms. de longitud, obteniéndose un flujo de sangre bastante intenso, proveniente de la parte superior; sin embargo, el reflujo sanguíneo de abajo para arriba sólo fue mediocre, y por ello se sospechó que la desobstrucción no había sido completa en la parte distal. Los diversos intentos de extraer trombos mayores fueron infructuosos y dado el estado general del paciente, nos vimos obligados a suspender la operación en este punto. El curso postoperatorio inmediato fue relativamente bueno si se tiene en cuenta sus condiciones precarias, pero aprox. imadamente a las 8 horas, falleció con síntomas de accidente vascular cerebral. En el estudio necroscópico llevado a cabo por el Dr. Raúl Durón M., se pudo comprobar: "Que el corazón pesaba 300 grns. y presentaba un trombo mural de 5 x 3 x 2 cms., ocupando el ventrículo izquierdo y adherido a la punta del corazón. A este nivel el miocardio estaba adelgazado. Los cortes microscópicos muestran proceso inflamatorio del miocardio de etiología indeterminada, por lo cual suponemos que a consecuencia de este proceso inflamatorio, propagado a las capas subendocárdicas, se originó el trombo mural mencionado.

En el bazo se encontró una zona de infarto de 2 cms.

En los riñones habían también múltiples zonas de infarto de diferente edad y tamaños, provocando arrugamiento en la cápsula propia de ambos riñones. Se encontraron trombos en ambas arteriales renales. En la aorta se observó una línea



CASO N° 2.—Aortograma en el cual el medio de contraste se detiene ligeramente por debajo de la emergencia de las renales, de las cuales sólo se visualiza la izquierda. En esta porción hay sombras sugeridoras de trombos. No hay circulación colateral

de sutura reciente en la pared anterior de la porción abdominal de la misma, a escasos milímetros por encima de su punto de bifurcación. Al abrirla, se encontraron múltiples trombos adheridos en esta área y ocupando también el punto de bifurcación, extendiéndose la trombosis hacia cada una de las ramas ilíacas.

En el cerebro se encontró un trombo en la arteria cerebral media derecha de 0.7 x 0.3 cms. y una zona de infarto, con reblandecimiento cerebral consecutivo, de 2.5 x 2 x 1 cms. ocupando la extremidad posterior de la cápsula interna del hemisferio derecho".

CASO N° 3.—F. A. G., de 47 años de edad. Registro N° 37-027. Ingresó a la Sala de Cirugía de Mujeres del Hospital General San Felipe, el 19 de enero de 1964.

Historia. Hace 15 días, mientras se encontraba sentada, experimentó dolor en la pantorrilla izquierda, exacerbado con los movimientos del miembro. Este dolor persistió durante 8 días con ligeras remisiones. 3 días antes de este episodio había presentado fiebre moderada. Al noveno día del episodio agudo, notó que el dedo gordo del pie izquierdo se ponía negro y toda la pierna se le puso helada. Se observó que una zona negruzca en la cara externa del tercio medio de la pierna izquierda. Después esta coloración se extendió por toda la pierna y el pie. Al mismo tiempo notó intensas palpitaciones.

Antecedentes. Se encuentra historia sospechosa de claudicación intermitente previa.

Hábitos. Fumadora moderada.

Historia obstétrica. Un parto y tres abortos.

Revisión de síntomas

Palpitaciones y disnea con motivo de medianos esfuerzos.

Examen físico. Mala constitución física; estado casi caquéctico. Tensión arterial 115/90. Pulso 110 por minuto con extrasístoles muy evidentes. Respiración 22 por minuto. Pulmones: estertores secos y crepitantes en ambas bases; más en el lado derecho. Corazón: arritmia con extrasístoles.

Examen de abdomen: no se palpan latidos de la aorta abdominal.

Miembros superiores: normales. Miembros inferiores: en el lado derecho se observa intensa cianosis del pie. En el lado izquierdo toda la pierna tiene una coloración violácea casi negra que llega hasta un poco por debajo de la rodilla. Toda esta pierna está fría.

Electrocardiograma (Dr. Armando Flores Fiallos) : Fibrilación auricular lenta con extrasístoles ventriculares frecuentes Bloqueo completo de la rama del haz de His.

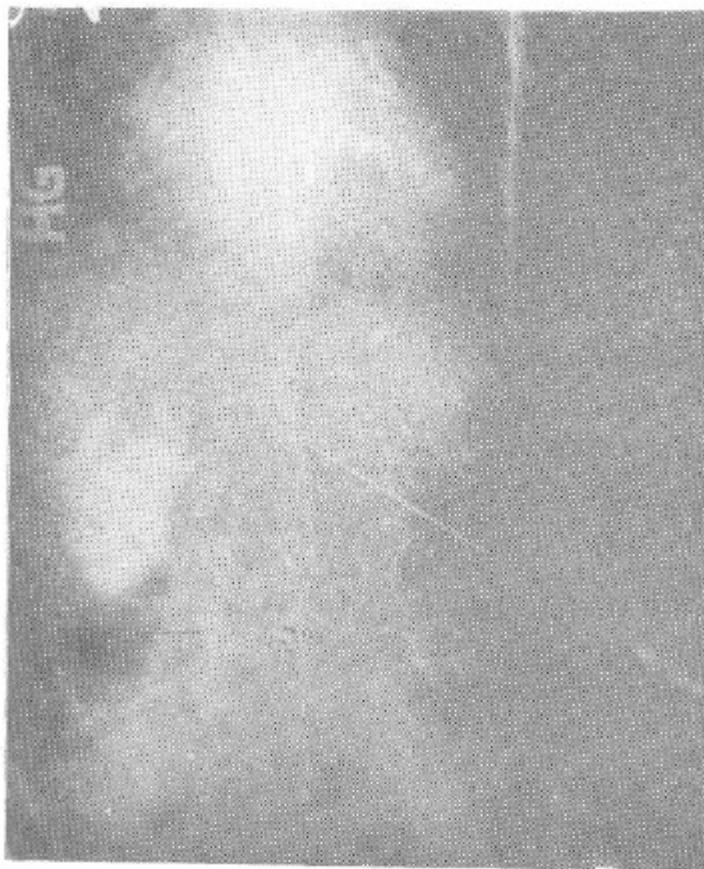
Examen angiológico. Miembros inferiores: Lado derecho: pie con intensa cianosis. Hay disminución ostensible de la temperatura. Miembro inferior izquierdo: cianosis con necrosis y frialdad hasta la rodilla. Pulsos: No se perciben en ningún punto de ambos miembros.

Oscilometría: En ambos muslos: 1/10. Negativo de allí para abajo.

La impresión clínica es oclusión aortoiliaca, considerándose fuertemente la posibilidad de la etiología embólica, debido a la existencia de una estenosis mitra! con fibrilación auricular.

Exámenes complementarios: V.D.R.L.: Negativo. Colesterol: 116 mgs. %. Hematocrito: 38 Vol. Hemoglobina: 10.2 Química sanguínea: NNP: 78 mgs. %. Glucosa: 87 mgs. %. Creatinina: 2.40 mgs. %. Orina: Nada de particular.

Aortograma (Fig. N° 3). "A pesar de que la aguja de punción cae directamente en la arteria renal derecha, se puede observar que el medio de contraste llena la porción superior de la aorta y que posteriormente inyecta prácticamente todas las ramas colaterales de la misma, pero en cambio no lo hace con la porción distal de la aorta y menos con las arterias ilíacas.— (f) Dr. C. Corrales". Se confirma por lo tanto radiológicamente el diagnóstico clínico de obstrucción aortoiliaca.



CASO No 3.—Aortograma en el cual la aguja de punción ha inyectado directamente la arteria renal derecha; se visualiza asimismo la renal izquierda y otras arterias distales así como una parte del tronco aórtico suprarrenal, pero no se ve el segmento inferior ni las ilíacas

Dada la situación precaria de la enferma, no se considera posible hacer una operación desobstructiva con el objeto de mejorar el estado circulatorio del muslo izquierdo e intentar salvar el miembro inferior derecho. Por lo tanto, el día 23 de enero intentamos hacer simplemente una amputación rápida del muslo izquierdo; al iniciar la anestesia la enferma sufre un paro cardíaco. Se hace toracotomía para masaje cardíaco. Al abrir el tórax se encuentra abundante líquido pleural y pericárdico. Se hace el masaje consiguiéndose la resurrección del paciente. Se logra hacer la amputación del muslo. No obstante, la enferma fallece aproximadamente unas tres horas después del acto quirúrgico.

CASO N° 4. A. C. A. Sexo masculino, 38 años de edad. Ingresa a la Sala Segunda de Cirugía de Hombres el día 17 de febrero de 1964. N° del Registro: 20861. Este enfermo había ingresado al Servicio de Dermatología de Hombres, aparentemente por una ulceración de la pierna izquierda. De esta sala nos fue remitido.

Historia. El paciente inició su enfermedad hace 5 meses con la aparición en la pierna izquierda de una úlcera; otra cerca de la primera que evolucionó en forma similar, hasta llegar a presentar una supuración fétida. Al inicio de su afección notó que la pierna le iba aumentando de volumen y que adquiría una coloración violácea. Además notó que el pie afecto estaba mucho más frío que el del lado contrario. Ha tenido fiebre moderada desde hace 4 meses. Hay historia manifiesta de claudicación intermitente y le es casi imposible permanecer acostado por el intenso dolor de la pierna. Precedentemente ha recibido tratamiento a base de penicilina y terramicina. Asimismo se le han aplicado unos baños de permanganato potásico.

Historia personal y familiar: No contribuyentes.

Hábitos: Fuma una cajetilla de cigarrillos diarios. Hay historia de ingestión de bebidas alcohólicas hasta hace un año y medio.

Examen físico. Malas condiciones generales. Tensión arterial, 140/70; Pulso: 104 pulsaciones por minuto. Temperatura: 37.4; Respiración: 22 por minuto.

El examen de los distintos aparatos no es contribuyente. En el examen angiológico llevado a cabo el 21 de febrero se comprueba lo siguiente: en el miembro inferior derecho existe una marcada frialdad que se acentúa distalmente. En el miembro inferior izquierdo existe una amplia ulceración que cubre la mayor parte de la cara anteroexterna y parte de la posterior de la pierna. Esta ulceración segrega un líquido purulento, abundante y fétido. Hay señas de gangrena evidente de los dedos del pie en este lado. Se palpa la pulsación de la aorta en su parte más superior. No hay pulsaciones femorales, poplíteas, tibiales posteriores ni pedias.

Oscilometría

	<i>Izquierdo</i>	<i>Derecho</i>
Muslo	1/4	1/8
Pierna 1/3 Sup	1/8	1/10
Maleólo	1/10	0

Exámenes complementarios. Orina: negativa. Sangre: Leucocitos 13.250; Hg. 9.9 grs. Hematocrito: 48 vms. % Fórmula leucocitaria: N. 53%; Linfocitos: 17%. Grupo A. Rh.: positivo. Kahn y V.D.R.L.: Negativos. Glicemia: 110 mgs. %. Heces: positivo por ascárides.

Radiología: Pierna izquierda: "Se observa' moderada osteoporosis de la pierna y del pie, pero no hay evidencia de patología ósea infecciosa".

Radiografía simple de pelvis y miembros inferiores: "Se observan placas de ateroma de la aorta y en las ilíacas primitivas cerca de su origen. También se observan calcificaciones de la femoral derecha pero menos importantes. En las piernas no se observan calcificaciones arteriales, pero existen cambios osteopórticos.—Dr. J. Villanueva".

Aortograma (Fig. N° 4) : "La arteria ilíaca primitiva izquierda está totalmente obstruida desde su nacimiento; la derecha no se visualiza desde su origen en una



CASO N° 4.—Aortograma en el cual el medio de contraste pone de manifiesto la aorta pero sin distinguirse la bifurcación aortoilíaca. Distalmente se reinyecta por colaterales la ilíaca derecha y más allá las arterias femorales. En el lado izquierdo sólo se observan algunas colaterales pélvicas

longitud de unos 5 cms, después de los cuales se observa contracturada. Existe abundante circulación colateral por la cual llega el contraste a los miembros inferiores. Posteriormente se obtuvo un excelente nofrograma izquierdo retrógradamente. Diagnóstico: Obstrucción crónica de ambas arterias ilíacas.—Dr. Jorge Villanueva".

El enfermo es sometido a tratamiento con antibióticos y vasodilatadores mejorando algo su estado general. El día 3 de marzo se hace simpaticectomía lumbar izquierda en el curso de la cual se pone de manifiesto la extremada ateromatosis de la aorta.

Evolución inmediata: favorable, el dolor mejora y el enfermo puede conciliar el sueño por primera vez en muchas semanas, dando la impresión de que se podrá detener el proceso isquémico de la pierna izquierda. No obstante, al cabo de unos días, regresan los dolores intensos; la lesión ulcerosa tiende rápidamente hacia la gangrena., por lo que nos vemos obligados a llevar a cabo el día 16 de abril, una amputación del muslo izquierdo en su tercio superior.

Informe anatomopatológico (Dr. Raúl Durón M.): "Se encuentra arteriosclerosis".

Curso postoperatorio. El estado general del paciente ha sufrido considerablemente: tiene aspecto caquético, hay desnutrición y fiebre; no obstante, el muñón evoluciona favorablemente lográndose una cicatrización casi completad

En estas condiciones el enfermo solicita el alta, la cual le es dada en condiciones medianas. Posteriormente reingresa. El estado general ha mejorado notablemente y el muñón está en buenas condiciones.

CASO N° 5.—F. C. G., 78 años de edad. Ingresó al Servicio Primera Medicina de Mujeres el 11 de abril de 1964. N° de registro: 4-0027. Causa de ingreso: dolor y adormecimiento en los pies.

Historia. Hace 4 días le apareció un dolor brusco en ambas regiones inguinales, de intensidad considerable y pocos minutos después se irradió hacia el miembro inferior derecho llegando hasta el pie, donde es más acentuado. El dolor es de tipo constante y punzante. Al mismo tiempo notó que el pie afecto se había puesto muy frío con alteraciones de la sensibilidad local. Este cuadro desapareció unas horas después habiendo quedado¹ asintomático durante la noche. Al día siguiente apareció igual sintomatología en el miembro inferior izquierdo. Por la noche se acentuaron las molestias en ambos miembros inferiores., siendo más intensos en el izquierdo, por lo cual tuvo que ingresar a este centro hospitalario.

Anamnesis lejana y familiar: No contribuyentes.

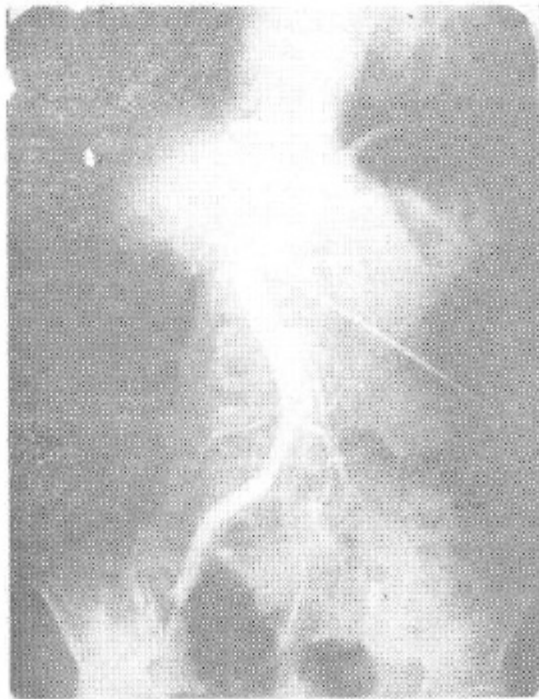
Examen físico. Paciente en buen estado general, regular, estado nutricional que acusa dolor moderado en ambos pies y parte inferior de las piernas, sobre todo del lado izquierdo. T. A.: 170/90. P.: 80 p. m. Respiraciones: 18 por minuto. Temperatura: 36 grados. El examen de los diferentes aparatos es negativo, salvo lo que se refiere a los miembros inferiores.

Miembros inferiores (11 de abril de 1964). Frialdad moderada y cianosis de ambos pies. Las arterias femorales son bastante duras y ruedan bajo el movimiento de los dedos. Pulsos: presente el femoral derecho. Ausentes los demás en ambos miembros inferiores.

Oscilometría

	<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>
Muslo	3	0
Pierna 1/3 Sup	1/10	0
Maleólo	0	0

Se hace el diagnóstico de arteriosclerosis ocluyente con trombosis arterial subaguda bilateral. Se inicia el tratamiento con depresores del tiempo de protrombina y Octinim D. Al día siguiente el síndrome isquémico no ha aumentado de intensidad, por lo cual se continúa el tratamiento establecido el primer día.



CASO N° 5.—Buena visualización de la aorta y de la arteria iliaca primitiva derecha, si bien ésta está distalmente obstruida en parte. En el lado izquierdo hay detención completa del medio que demuestra la oclusión de la iliaca de ese lado con presencia de abundante red colateral. Nótese la tortuosidad de la aorta

Exámenes complementarios: NNP: 38 mgs. %. Glucosa: 117 mgs. %. Creatinina: 2.05 mgrs. % V.D.R.L.: positivo. Leucocitos: 9.200. Hematocrito: 42 vms. % Orina: negativo.

Aortograma (Fig. N^o 5): "Aortograma que muestra una tortuosidad manifiesta de la aorta desarrolla circulación colateral complementaria.—Dr. J. Rivera.

La enferma evoluciona en una forma favorable con el tratamiento médico indicado y es dada de alta el 13 de mayo de 1964.

CASO N^o 6.—M. F. A. R. Sexo femenino. 37 años de edad. Ingres a la Primera Medicina de Mujeres el día 15 de mayo de 1964.

Historia. Es admitida al Servicio, donde ya había estado anteriormente, habiendo sido clasificada como valvulopatía mitral con endocarditis bacteriana. Al día siguiente de su ingreso., presenta edema de los miembros inferiores de intensidad moderada. Asimismo hay fiebre precedida de escalofríos; tiene palpitations. Hace cuatro años se instaló hemiplejía izquierda.

Examen físico. P: 100/min. T. A.: 100/70. R: 20/ min. Temp.: 38.3.

Al examen del corazón se encuentra soplo sistólico con gran refuerzo del primer ruido. El hígado se palpa a unos dos traveses de dedo por debajo del reborde costal y el bazo es asimismo palpable. Hay hemiplejía izquierda.

Tratamiento. Penicilina: 3.400.000 U.O. cada 8 horas y Salicilato de Sodio.

Laboratorio. G. R.: 3.530.000. G. B.: 13.900. Hg.: 9.1 gr. Hemat; 32 Vol. Neut: 89%.

Eritrosedimentación: 36 mm/h. V.D.R.L.: Positivo débil.

NNP: 31.5. Glucosa: 81 mgrs. %.

Proteínas totales: 7 grs. Orina: 0.

Radiología. 9 de junio de 1964: "Corazón aumentado de tamaño a expensas del crecimiento del ventrículo izquierdo. Se observa en el pulmón derecho opacidad irregular que desde el hilio se extiende hacia la periferia pulmonar sin alcanzarla. Hay congestión pulmonar izquierda. Impresión: Insuficiencia ventricular izquierda aguda con edema pulmonar derecho.—Dr. J. Rivera".

Curso. 10 de junio de 1964. 0 y 45 a. m. La enferma se queja de dolor abdominal intenso de tipo cólico y hay aumento del peristaltismo y gran timpanismo.

A las 2 y 40 a. m. La enferma está sudorosa y muy fría. No hay ruidos intestinales y no puede expulsar gases.

A las 6 a. m. Es vista por el Dr. A. Flores Fiallos, quien considera se trata probablemente de una embolia mesentérica.

11 de junio de 1964. La enferma presenta frialdad de los miembros inferiores con cianosis intensa del lado derecho.

Somos llamados en consulta.

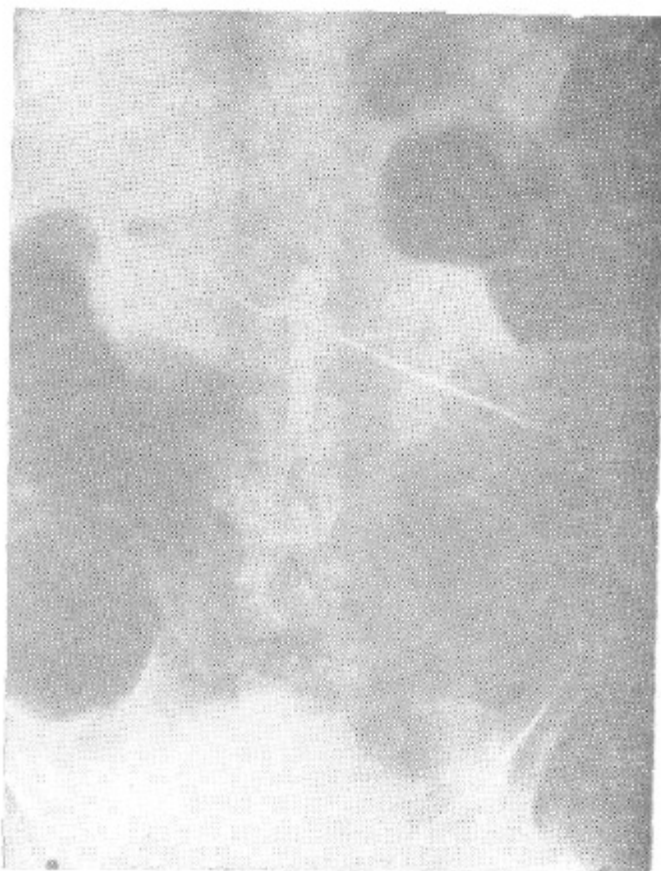
Se observa frialdad intensa de ambos miembros inferiores con cianosis muy intensa de la pierna derecha hasta la rodilla. No hay pulsos de femorales para abajo y el índice oscilométrico es asimismo 0 en los muslos. Se hace el diagnóstico de oclusión aortoiliaca aguda de origen a determinar.

El aortograma obtenido (Fig. N^o 6) demuestra la detención del medio de contraste por debajo de las arterias renales, no observándose colateralización alguna.

El estado de la enferma continúa agravándose y fallece el día 12 a las 9 p. m.

Autopsia (Dr. Raúl Durón M.). En esta autopsia se encontró endocarditis de tipo vegetante y un gran émbolo en silla de montar en la entrecruzada aortoiliaca.

COMENTARIO.—Hemos presentado seis distintos casos de oclusión aortoiliaca con sus respectivos aortogramas. Es evidente que los casos 1 y 4 fueron trombosis aortoiliacas con enfermedad arteriosclerótica. Es evidente asimismo, que se trató en estos dos casos de oclusiones completas, es decir, el genuino Síndrome de Leriche. En el caso N^o 5, la oclusión aortoiliaca fue asimismo de origen arteriosclerótico, pero de la forma incompleta ya que la oclusión afectaba únicamente la íliaca primitiva izquierda.



CASO N° 6.—La aguja ha inyectado directamente la arteria renal derecha, observándose detención completa del medio de contraste sin visualización de las ilíacas. No hay circulación colateral

Por lo que se refiere a los casos 2, 3 y 6, se concluye: En el caso 2 fue una oclusión aortoiliaca aguda y completa por embolia. La brusquedad de su sintomatología y la presencia evidente de un foco embolígeno, como es la estenosis mitral con fibrilación auricular, eran razones suficientes para sospecharlo. Por otra parte, el estudio necroscópico demostró sin lugar a dudas, la presencia de un gran trombo en el ventrículo izquierdo y embolias en la entrecruzada aortoiliaca., en ambos riñones y en el cerebro, a la altura del folígono de Willis. En el caso N° 3 la situación es dudosa. Tenemos la impresión de que se trató de un caso de arteriosclerosis bastante avanzada, con embolia final, que precipitó la oclusión aortoiliaca.

Por lo que se refiere al caso N° 6, quedó claramente establecido, que fue una embolia de origen endocárdico que ocluyó en forma aguda la bifurcación aortoiliaca.

En cuanto al pronóstico, podemos ver cuan serio es.

En los casos agudos., la situación es generalmente desesperada ya que no hay la posibilidad de que se establezca una circulación colateral adecuada y por lo tanto los síntomas de isquemia suelen tener intensidad. Por ello el tratamiento resulta habitualmente inoperante. En las casos crónicos producidos por enfermedad arteriosclerótica con trombosis de la entrecruzada aortoiliaca, la situación puede ser relativamente favorable en algunos casos. Como hemos podido observar, del total de nuestros seis enfermos, sobreviven únicamente dos. Uno de ellos, el caso N° 4, en el cual se logró hacer una simpatectomía seguida de amputación del muslo. El único caso completamente favorable lo constituye el quinto, que fue unilateral., crónico, con oclusión lenta de la entrecruzada aortoiliaca.

RESUMEN DE LOS CASOS

Número total de casos: 6.

Carácter de la oclusión	{	Crónicos: 3
	{	Agudos: 3
Forma de la oclusión	{	Forma completa de oclusión aortoiliaca: 5
	{	Forma incompleta: 1

Etiología	{	Trombosis (con enfermedad arteriosclerótica) : 3
	{	Embolia
	{	Posible obstrucción de las arterias renales: 2 (los casos Nos. 2 y 3).

Proceso trófico severo	{	Presente en ambos miembros: 3 (casos 2-3 y 6)
	{	Presente en un miembro: 2 (casos 1 y 4).

Proceso de isquemia moderada: 1 caso (Caso N° 5).

Mortalidad: 4

Tratamiento médico: 1 (Caso N° 5).

Tratamiento quirúrgico exclusivo: 1 (Caso N° 2)

Tratamiento mixto: 2 (Casos Nos. 3 y 4).

Sin tratamiento: (Casos Nos. 1 y 6).

D I S C U S I Ó N

Leriche describió el síndrome de la oclusión aortoilíaca en el año 1940. Fue confirmado por Martorell en 1952 y Morelli denominó en 1943 al proceso, Síndrome de Leriche (12).

Desde el punto de vista del cuadro sintomático, Martorell hace el siguiente resumen (14):

1° Imposibilidad de una erección estable, ya que el caudal sanguíneo es insuficiente para llenar los cuerpos cavernosos y por ello aparece impotencia sexual.

2° Frialdad extrema de los miembros inferiores.

3° Atrofia global de los dos miembros inferiores poco llamativa en ocasiones por el hecho de faltar la posibilidad de la comparación.

4° Ausencia de trastornos tróficos.

5^U Palidez extrema de las piernas, inclusive de los pies, que se exagera notablemente al levantar las extremidades.

6^{<1} Ausencia de pulsaciones de las arterias femorales., poplíteas, pedias y tibiales posteriores.

7° La oscilometría confirma esta falta de pulsatilidad en las arterias de los miembros, ya que no existe la menor oscilación en la pierna ni en el muslo.

8° Tensión arterial normal o ligeramente elevada.

9° Poca tendencia a la cicatrización de las heridas.

Kremer (7) cita a Wanke, según el cual no existen síntomas patognomónicos de la trombosis en la bifurcación aórtica e indica que únicamente se puede considerar como indicadora de una trombosis alta, las alteraciones sexuales, pero añade que éstas solamente se observan en un 70 a 60% de los casos. Afirma también que no se encuentran habitualmente alteraciones motoras, si bien en general no hay reflejos tendinosos. Existen con frecuencia parestesias como hormigueo, lo cual suele indicar habitualmente una disminución del lumen de la ilíaca externa.

Servelle (16) insiste en lo importante que es conocer la sintomatología del síndrome de Leriche., puesto que con frecuencia hay una serie de manifestaciones que pueden achacarse a otra patología y que en realidad constituyen parte del síndrome.

Lapichirella (8) describe como parte integrante del Síndrome de Leriche, el síndrome de la oclusión mesentérica, como premonitorio del que nos ocupa y cuyo cuadro estaría caracterizado por los siguientes factores:

a) Aerofagia precoz **postprandial**.

b) Somnolencia repentina postprandial.

c) Estado asténico.

d) Durante las crisis de sueño, respiración arrítmica de tipo Küssmaul. signo éste que puede presentarse también durante el sueño nocturno.

Solsona (17) describe un signo premonitorio de la oclusión aortoilíaca por embolia. Este signo consistiría en la desaparición de los signos mitrales estetoscopio» de la estrechez precisamente en el momento en que se ha logrado la compensación de un estado hiposistólico, con recargo y refuerzo de contracciones ventriculares, en un paciente con estrechez mitral y fibrilación auricular. Según el autor., el signo referido es premonitorio de la emigración de un émbolo auricular a través del orificio nital estrechado y que cuando se presenta, debemos ponernos sobre aviso, de una embolia arterial periférica probablemente de tronco de grueso calibre, momentos, horas o días después.

Servelle (16), de nuevo hace ver, desde el punto de vista diagnóstico, que la aortografía es concluyente, si bien con frecuencia no es necesaria, pero que sí sirve para poner de manifiesto las distintas vías compensadoras., especialmente constituidas por las arterias lumbares, que vienen a reinyectar las ilíacas externas o las femorales por intermedio de las isquiáticas., de las glúteas y de las isquiolumbares. Es precisamente por la gran importancia que adquieren estas arterias que este **sín-**

drome puede ser tolerado bastante bien durante mucho tiempo para venir a terminar por último en la gangrena de los miembros inferiores.

Palou (12) hace un estudio muy concienzudo sobre un total de 100 casos estudiados en Barcelona, de los cuales la mayor parte fueron pacientes del Prof. Martorell y otros de él mismo. Se trata de enfermos que han podido ser observados durante bastante tiempo, el que más, durante 18 años consecutivos. De estos 100 casos, 12 fueron oclusiones arteriales agudas y 88 casos crónicos. Entre los agudos, hubo un total de 10 fallecimientos con sólo dos supervivencias. De los 88 casos de oclusión aortoiliaca crónica, 54 se presentaron únicamente con claudicación intermitente; 13 con trastornos tróficos discretos y 21 con trastornos tróficos graves. Palou señala entre las complicaciones las siguientes:

- 1° Gangrena de los miembros inferiores.
- 2° Hipertensión arterial maligna.
- 3° Gangrena del pene.
- 4° Infarto mesentérico.
- 5° Infarto de las arterias lumbares con paraplejía.
- 6° Infarto del miocardio.
- 7° Infarto cerebral.

El propio Palou (13) cita un caso de hipertensión arterial maligna por trombosis aortoiliaca ascendente que fue curado por medio de nefrectomía.

De la revisión de 100 casos, el autor concluye:

1° Que la obstrucción aortoiliaca aguda es un proceso gravísimo con un alto porcentaje de mortalidad, tanto si actuamos médica como quirúrgicamente.

2° Que los pacientes con obstrucción aortoiliaca crónica que acuden en fases de solo claudicación intermitente, responden muy bien a la terapéutica médica.

3° Que los pacientes que acuden con discretos trastornos tróficos, también pueden responder muy bien a la terapéutica médica o ésta, combinada con la simpatectomía lumbar.

4° Los que acuden con gangrena de uno o dos miembros inferiores presentan un alto porcentaje de mortalidad.

5° Las complicaciones por progreso de la trombosis no son frecuentes, habiendo hallado sólo tres casos de hipertensión maligna por obstrucción de las renales, 6 de trombosis mesentérica y 1 de las lumbares.

6° Como causa de la muerte, aparte de la gangrena de los miembros inferiores, predominan los infartos mesentéricos y los miocárdicos.

Hardin (6) analiza 134 casos de trombosis aortoiliaca tratados quirúrgicamente y seguidos por períodos variables entre 12 y 108 meses. En 116 casos había ausencia de pulsos femorales en ambos lados y en 18 la ausencia era unilateral. En 108 casos encontraron claudicación intermitente. En 12 casos había ulceraciones en la parte distal de los miembros inferiores. En un total de 56 hombres existía impotencia. De los pacientes que sobrevivieron después de cirugía arterial reconstructiva, cabe señalar las siguientes complicaciones que aparecieron posteriormente: 11 casos con accidente vascular cerebral; 3 casos con infarto miocárdico y 8 con gangrena de miembros inferiores que requirió la amputación.

Desde el punto de vista de las formas clínicas, creemos que vale la pena citar los casos presentados por F. y A. Martorell y Sánchez-Harguindey (11), en los cuales encontraron arteriosclerosis de la aorta con oclusión trombótica, tanto de la entrecruzijada aortoiliaca, como de los troncos supraórticos. Se trata por lo tanto en estos casos de verdaderas y auténticas enfermedades sin pulsos, ya que éstos estaban ausentes tanto en los miembros superiores como inferiores. Con respecto a la evaluación de la extensión de la lesión, debe tomarse en cuenta que con frecuencia no es suficiente el dato de que no se visualicen radiológicamente partes distales del árbol arterial (4) y por ello hay autores que aconsejan aortografía retrógrada o incluso la exploración quirúrgica de las arterias femorales para comprobar su grado de permeabilidad.

Por lo que se refiere al tratamiento hay una gran diversidad de criterios, desde los más conservadores hasta los más radicales, al amparo de los progresos de la cirugía arterial moderna. Así, López Delmás (10) después de hacer una consideración de sus casos, piensa que las obstrucciones aortoiliacas, cuando pueden resolverse evolucionan muy bien con el tratamiento médico o si acaso con una intervención indirecta, como es la simpatectomía y se muestra en general contrario al tratamiento arterial directo, por el hecho de que ello requiere la permeabilidad de las arterias distales, la cual habitualmente no existe.

En contraposición a estas ideas tan conservadoras, muchos de los cirujanos arteriales modernos apoyan cirugía bastante drástica, que puede ir desde la simple endarterectomía hasta los injertos extensos, que en ocasiones intentan poner en comunicación puntos muy distantes de donde se ha efectuado la obliteración. Así Brown y col. (2) presentan 35 casos de oclusión de la aorta terminal o de las arterias ilíacas; los autores consideran que el injerto aórtico puede ser aplicado en los enfermos, en los cuales la obstrucción aórtica segmentaria ha sido la causa de la gangrena o es el motivo del dolor en reposo, o de la claudicación intermitente con una serie de repercusiones sobre la capacidad del trabajo del enfermo y sobre su moral. Han tenido una mortalidad operatoria del 13%.

De Bakey (4) aparece con una estadística brillante en casos de resección aor-toilíaca seguida de injerto, con un porcentaje de éxitos del 90%.

En el Editorial de J.A.M.A. (5) se hace una ponderada revisión de la cirugía, en la enfermedad oclusiva aortoiliaca y se señala la disparidad de resultados y experiencias obtenidos por Crawford, De Bakey, Morris y Gave y otros autores, ya que sus éxitos son aproximadamente 10 veces superiores a los de los demás. No pueden asegurar cuál es la razón de estas diferencias tan notables. Señalan que a causa de la cantidad de fracasos, sobre todo tardíos, observados por la mayoría de los autores, ha decrecido el entusiasmo por este tipo de operaciones y que los pacientes deben ser cuidadosos y conservadoramente seleccionados para la intervención. Para indicarla es necesario que ésta sea la causa de una grave incapacidad.

Darling y Linton (4) presentan una serie de 137 pacientes con enfermedad oclusiva aortoiliaca, de tipo arteriosclerótico que fueron tratados con endarterectomía. El tiempo durante el cual se siguieron los pacientes fue de 20 a 30 meses. Hubo tres muertes operatorias y dos oclusiones agudas, lo cual da un fracaso inicial de aproximadamente el 5%. De 38, 3 pacientes murieron en el curso del estudio post operatorio por otras causas. No se usaron anticoagulantes ni simpatectomía en forma rutinaria, y por lo tanto su papel no puede ser evaluado adecuadamente. Creen que el fracaso de la endarterectomía aortoiliaca en el pasado es debido:

1° A enfermedad obstructiva no reconocida en la ilíaca primitiva o en las femorales comunes.

2° A una endarterectomía, inadecuada en relación con la extensión de la enfermedad.

3° A estenosis resultante por el cierre impropio de la arteriotomías longitudinales.

Consideran que los casos reportados como desfavorables después de una endarterectomía aortoiliaca en presencia de una enfermedad femoral, es debida en parte a no llevar a cabo la desobstrucción hasta el lugar adecuado y por lo tanto* por no obtener el suministro sanguíneo correspondiente. Creen que al usar en la endarterectomía aortoileofemoral extensa, parches de vena suplementaria, la permeabilidad de las arterias distales puede ser obtenida con gran éxito en este tipo de lesiones.

Shucksmith y col. (18) presentan los resultados finales de la cirugía arterial reparadora, considerando los primeros 200 casos operados entre 1954 y 1961. En las obstrucciones aortoiliacas bien sea por tromboendarterectomía o por colocación de un injerto, es el que dio mejor resultado. Un 70% de los pacientes

se hallan bien. Cuando se logró restaurar el pulso tibial posterior, los resultados lejanos fueron excelentes.

Hardin (6) practicó entre sus 135 pacientes con **trombosis** aortoiliacas, en-darterectomía en 80 pacientes, colocando en 32 de ellos parches de Dacron a fin de mantener un lumen arterial (apropiado y en 29 casos practicó "by-pass" ilíaco o aor-tofemoral, según los casos, usando en la mayoría prótesis, especialmente de Dacron y en la minoría homoinjertos. Llevó a cabo 90 simpaticectomías bilaterales y 31 unilaterales. Se comprobó permeabilidad por medio de aortografía en 114 casos, siendo ésta mala en sólo 20 casos. Tuvo un total de muertes postoperatorias entre 10 horas y 17 días del 8% y otro 8% fallecieron 2 a 97 meses después de la operación. Enfatiza que la situación ideal es que la oclusión aortoiliaca sea segmentaria con permeabilidad distal. Afirma que en el 82% existían posibilidades de desobstrucción.

Como cirugía aún mucho más atrevida y con resultados bastante dudosos, tenemos que presentar los siguientes informes:

Vetto (20) presenta 10 casos en los cuales el problema de la oclusión de la arteria ilíaca de un lado, es resuelto por medio de un trasplante fémoro-femoral. En principio se supone que la mayor razón para efectuar esta operación sería la relativa inocuidad de la misma, ya que en el injerto se coloca un tubo subcutáneo y se supone que esta técnica tendría ventajas en enfermos que son malos riesgos quirúrgicos.

Louw (9) por su parte, presenta un caso en el cual la enfermedad aortoiliaca estaba acompañada de oclusión fémoropoplítea y que fue tratada por medio de injertos venosos. En el lado derecho llevó a cabo un "by-pass" entre la arteria axilar y la femoral común. Como se ha dicho anteriormente, este tipo de operación, estará indicada en aquellos casos en que el mal estado general del paciente impidiera una cirugía desobstructiva considerable. Blaisdell y Hall (1) informan 7 casos en que llevaron a cabo "by-pass" con prótesis de Teflon entre la arteria axilar y la femoral común. Hubo un caso de muerte y los otros seis están en buenas condiciones.

En líneas generales, el resultado obtenido por nosotros desde el punto de vista de la supervivencia de los pacientes coincide con lo expresado por los autores; es decir, los casos agudos, o los crónicos que llegan a la gangrena de los miembros, suelen ser de pronóstico sumamente grave y en cambio¹ los crónicos que se presentan solamente con claudicación intermitente o con trastornos tróficos leves, pueden tener bastantes posibilidades.

Por lo que se refiere al tratamiento dentro de nuestra escasa experiencia, tenemos la impresión de que los casos crónicos sin graves lesiones tróficas son susceptibles de una buena evolución por medio de tratamiento médico o de simples operaciones indirectas como la simpaticectomía, lo que tiene por otra parte la ventaja de no someter al enfermo al grave riesgo que supone aún hoy la cirugía reconstructiva de arterias de gran calibre. Por el contrario, creemos que en caso de oclusión aortoiliaca aguda o, en casos crónicos con severas alteraciones tróficas, se justifica un tipo de cirugía radical y atrevida ya que es la única posibilidad de mejorar un pronóstico tan sombrío.

RESUMEN: Se presentan 6 casos de oclusión **aortoiliaca**, dos de ellos por embolia.

Se realiza **una** revisión bibliográfica **del** problema, considerando los conceptos sobre sintomatología, pronóstico y tratamiento.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—BLAISDELL, F. W.; HALL, A. D.: Axillary-femoral artery by-pass for lower extremity ischemia. *Surgery* 54:563. 1963.
- 2.—BROWN, K. W. G.; GRANT, W. G.; KEY, J. A.; WILSON, D. R.; BIGELOW, W. G.: Chronic aorto-iliac obstruction. *The Canadian Medical Association Journal* 77:747. 1957.
- 3.—ALLAINES, F.: Thromboses et anévrismes de la fourche aortique. *La presse Médicale* 66: 1548. 1953.
- 4.—DARLING, R. C.; LINTON, R. R.: Aortoiliac femoral endarterectomy for atherosclerotic occlusive disease. *Surgery* 55:184. 1964.
- 5.—EDITORIAL: Cirugía en la enfermedad oclusiva aortoiliaca. *J.A.M.A.* 179:960. 1962.
- 6.—HARDIN, C. A.: Survival and complications in 134 surgically treated cases of aortoiliac thrombosis, *surgery* 55:617. 64.
- 7.—KREMER, J.: *Chirurgie der Aterien* p. 224. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. 1959.
- 8.—LAPICCIRELLA, V.: Arteriopatía Sacro-Iliaca (Síndrome de Leriche) e insuficiencia mesentérica. *Angiopatías (Brasil)* 3:194. 1963.
- 9.—LOUW, J. H.: The treatment of combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease by spleno-femoral and axillofemoral by pass grafts. *Surgery* 55:387. 1964.
- 10.—LOPEZ-DELMAS, J.: Tratamiento Médico de la Trombosis aortoiliaca. *Angiología* 10:201. 1958.
- 11.—MARTORELL, F.; SANCHEZ HARGUINDEY, L.; MARTORELL, A.: Arteriosclerosis of the aorta with thrombotic occlusion of the main trunks. *Angiology* 10:64. 1959.
- 12.—PALOU, J.: Trombosis aortoiliaca. Evolución y complicaciones (revisión de 100 casos). *Angiología* 14:93. 1962.
- 13.—PALOU, J.: Hipertensión arterial maligna con trombosis aortoiliaca ascendente. *Angiología* 12:95. 1960.
- 14.—PEDRO PONS A.; MARTORELL, F.: *Patología y Clínica Médicas*. Pág. 842. Tomo II (1ª parte) Salvat Editores. Barcelona. 1958.
- 15.—RIVERA h. J.; GOMEZ-MARQUEZ, G. J.: Síndrome de Leriche: Informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Med. Hond.* 30:28. 1962.
- 16.—SERVELLE, M.: *Pathologie Vasculaire, Médicale et Chirurgicale*, p. 52 Masson et. Cie. París. 1952.
- 17.—SOLSONA, J.: Un signo premonitorio de la oclusión por embolia de la bifurcación de la aorta. *Medicina Clínica* 31:180. 1958.
- 18.—SCHUCKSMITH, H. A.; ADDISON, N. V.: Late results of arterial reconstructive surgery. *British Medical Journal* 11:1144. 1962.
- 19.—SZILAGY, D. E.; PFEIRFER, J. R.; DERUSSO, F. J.: Long-term evaluation of plastic arterial substitute. An experimental study. *Surgery* 55:165. 1964.
- 20.—VETTO: The treatment of unilateral iliac artery obstruction with transdominal subcutaneous femoro-femoral graft, *Surgery* 52:342. 1942.

FRACTURA DE LA DIAFISIS DE LA TIBIA Y EL PERONÉ

Dr. TITO H\ CÁRCAMO**

Algunos resultados finales obtenidos con los diferentes tratamientos llevados a cabo en el Hospital General San Felipe durante los años de 1960, 1961 y 1962

El estudio que hoy traigo a consideración de Uds., distinguidos colegas, no es más que el resultado final del tratamiento de las fracturas de la diáfisis de la tibia y el peroné obtenido con los diferentes tratamientos llevados a cabo por diferentes cirujanos ortopedas en el Hospital General San Felipe durante los años de 1960, 1961 y 1962. Un total de 100 pacientes fueron estudiados. Hemos de llamar la atención sobre el hecho de que en este estudio sólo hemos considerado las fracturas *diafisarias* de ambos huesos de la pierna, y de que nuestros pacientes estudiados han sido considerados solamente aquellos que pasan de los 15 años, ya que es una opinión universalmente aceptada de que los pacientes menores de la edad mencionada no presentan por lo general ningún problema especial.

Tipos de Fractura

Para una mayor comprensión del problema desde el punto de vista didáctico y objetivo, hemos dividido los diferentes tipos de fracturas en 4 categorías que a continuación detallo:

- 1) Fractura Simple.
- 2) Fractura Conminuta Simple.
- 3) Fractura Compuesta.
- 4) Fractura Conminuta Compuesta.

Diferentes Métodos de Tratamientos

Como es lógico suponer, en el tratamiento de las fracturas diafisarias de ambos huesos de la pierna, cada ortopedista en particular pone en práctica el método que a su entender le ha brindado los más satisfactorios resultados, de ahí que tan variable sea el método de tratamiento como variado es el número de ortopedistas que han visto los casos. Desde luego que este somero estudio no tiene por objeto —ni mucho menos— recomendar ningún tipo especial de tratamiento. Como lo dije desde el principio: el objeto de este trabajo más que todo es el de analizar los resultados finales obtenidos con los diferentes métodos de tratamientos y poder hacer así al final, una evaluación de *buenos* o *malos* resultados. Desde ya nos adelantamos a manifestar que en nuestra opinión tenemos la convicción de que una gran mayoría

* Trabajo presentado en el Tercer Congreso Centroamericano de Ortopedia y Traumatología.

de estas fracturas pueden ser tratadas por métodos conservadores, con los cuales nosotros hemos obtenido los mejores resultados. Todas las fracturas tratadas fueron atendidas en períodos que oscilan entre algunas horas después del accidente y 4 ó 5 días después de la admisión hospitalaria,

A continuación veremos algunos cuadros estadísticos muy demostrativos:

CUADRO N^o 1

Cuadro total de pacientes estudiados		100
Hombres	67	
Mujeres	33	
Edad entre 15 y 85 años.		
Edad promedio		35
Promedio de permanencia hospitalaria: 28 días.		

CUADRO N^o 2

Diferentes Tipos de Fracturas

Fractura Simple	25
Fractura Conminuta Simple	23
Fractura Compuesta	18
Fractura Conminuta Compuesta	34
Fractura en ambas piernas	3
Fractura por arma de fuego	5
Fracturas de la tibia solamente.....	39
Fracturas de la tibia y peroné	61

Reducción Cerrada: Por reducción cerrada queremos decir aquellas que se lleva a cabo colocando al paciente sentado sobre la mesa de operaciones en tal forma que la gravedad y una ligera tracción ejecutada sobre el pie por una gasa (ver dibujos Nos. 6 y 7) pueden producir la longitud deseada del miembro. Luego se coloca un yeso de pierna corta, protegiendo previamente la piel con 2 stokinets o una ligera capa de guata. Tan pronto como el yeso corto ha fraguado, se coloca al paciente en decúbito supino y se tiene cuidado de evitar la angulación de la fractura sosteniendo el yeso corto de pierna por debajo del talón y por debajo del foco de fractura. Luego el yeso se extiende hasta la ingle con la rodilla en ligera flexión de 10 a 15°.

Este ha sido siempre un tratamiento tan simple como sencillo que no requiere ningún aditamento ortopédico especial. Es más, este sistema puede bien ser aplicado, inclusive sin dar anestesia general. Sin embargo, nosotros creemos la firme creencia de que cualquier método que se use dará los mejores resultados siempre que se lleve a cabo una firme inmovilización con el mínimo de almohadillado. Algunos de los yesos fueron abiertos en su cara anterior desde los dedos hasta la rodilla para evitar un entorpecimiento circulatorio provocado por el edema traumático que casi siempre se instala. Luego el miembro fue elevado y se colocó hielo en el sitio fracturado. 35 fracturas de este informe fueron tratadas de tal manera, habiéndose obtenido los mejores resultados.

Desbridamiento y Reducción Cerrada: Las fracturas expuestas de la diáfisis tibial presentan, por así decirlo, un problema completamente diferente al de las fracturas simples. La mayoría de las veces las partes blandas lesionadas son en sí un

problema agudo agregado a la fractura misma. La conservación de los tejidos blandos, especialmente la piel que cubre la zona traumatizada, es un asunto que debe ser de primerísima consideración, 27 fracturas que se incluyen en este estudio fueron tratadas por desbridamiento de las fracturas expuestas seguidas de reducción cerrada usando la tracción simple mecanizada por los Dres. Wilson Mauck y De Palma. En cada uno de estos casos los tejidos blandos de la vecindad fueron estricta y cuidadosamente desabridados y limpiados y los bordes de las heridas fueron aproximados con puntos separados. Algunos intentos fueron hechos para reducir las fracturas bajo visión directa, pero la mayoría de las veces las reducciones fueron hechas con tracción manipulación cerrada. A todos los pacientes se les inyectó vacuna antitetánica y tratamiento antibiótico hasta que la temperatura se normalizó.

Reducción Abierta Sin Fijación Interna: En siete (7) casos de este estudio la reducción abierta se llevó a cabo sin previa fijación interna. En cada uno de estos casos el sitio de fractura fue abierto y los fragmentos fueron reducidos bajo visión directa. Los fragmentos en estos casos se aproximaron tan bien y tan ajustados que no se creyó prudente poner ningún tipo de fijación interna. El sitio operatorio fue cerrado meticulosamente y un yeso largo circular fue aplicado. Los resultados fueron buenos.

Reducción Abierta y Fijación Interna: 24 pacientes fueron tratados por reducción abierta y fijación interna con placa, tornillos o alambre. El Cuadro N° 3 detalla estos casos:

CUADRO N° 3

1 Con placas corrientes	4
2 Alambre surgaloy	3
3 Transficción con tornillos.....	11
4 Injerto por deslizamiento	4
5 Fijación intramedular	2

La gran variedad que se usa actualmente de fijación interna, es la franca expresión de las diferentes opiniones de los cirujanos al respecto. No hay, pues, un método que podamos decir que es el mejor, sino que hay diferentes tipos de fijación interna, cada cual atendiendo a casos concretos en particular. La fijación con placa del peroné para tratar la fractura diafisaria de la tibia no es un método nuevo que digamos. Nosotros lo hemos usado muy poco, pero a decir de muchos cirujanos, da muy buenos resultados. Este método es especialmente recomendable cuando las fracturas de la tibia y el peroné vienen acompañadas de una extensa lesión y daño de los tejidos blandos de la vecindad.

Mortalidad

En esta serie de 100 casos estudiados hubo 4 muertes. Una de ellas se atribuyó a embolia grasosa. Otra de las muertes fue atribuible a una trombosis de la arteria poplítea que resultó como consecuencia de una infección masiva de la pierna. Se le practicó una amputación de urgencia tipo supracondilar al 10^o día del accidente automovilístico, pero el paciente falleció 12 horas después de la operación de toxemia generalizada. Las otras 2 muertes se debieron a complicaciones, lesiones craneanas y una de ellas a múltiples fracturas del tórax con complicaciones pleuropulmonares.

Complicaciones

De todos los casos operados hubo 8 de infección post-operatoria. Todas las infecciones se presentaron como complicación de las fracturas expuestas. Al hablar de infecciones post-operatorias nosotros queremos decir aquellas infecciones que invadieron el tejido óseo. Sin embargo, de estas 8 osteomielitis, 5 curaron definitivamente sin necesidad de nuevo tratamiento quirúrgico. De estos casos dos requirieron secuestrectomía de la tibia, 3» meses después del accidente, los que al final consolidaron dejando únicamente deformidad manifiesta del miembro, y los 6 últimos casos se practicaron 4 amputaciones. Estos fueron casos muy difíciles de fracturas conminutas muy infectadas. Tuvieron un largo período de tratamiento, pero en vista de que no hubo mejoría sino que más bien el estado general de las pacientes cada día se deterioraba más, se optó por la amputación.

Amputaciones

Hubo 6 amputaciones de los casos tratados. A pesar de las condiciones precarias en que llegaron muchísimos de los accidentados, el número de amputaciones podemos decir que fue ligeramente reducido. Como lo manifestamos anteriormente, 4 de las amputaciones fueron debidas a infección masiva con manifestaciones casi de toxemia. Uno de los casos fue amputado por trombosis de la arteria poplítea. En la mayoría de las amputaciones pudimos notar necrosis isquémica provocada por compromiso circulatorio, y en casi todos estos casos se trataba de fracturas conminutas compuestas muy complicadas.

TABLA N° 4

Operaciones Secundarias

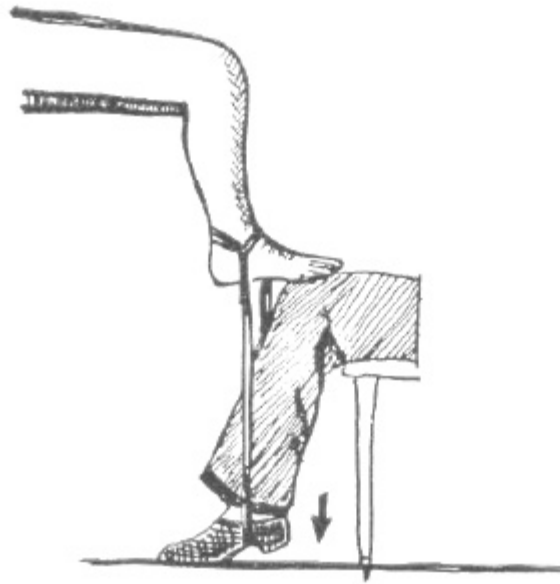
1	Remoción de placa tibial	2
2	Remoción de tornillos	4
3	Secuestrectomías	4
4	Osteotomía por mala posición	1

Análisis de los resultados obtenidos

De los 100 casos estudiados y presentados en este informe apenas s' pudimos obtener resultados finales en 82 casos. Vamos a pasar por alto los tiempos de inmovilización que nosotros empleamos en los diferentes casos porque a pesar de ser muy variables no les consideramos mucha importancia estadística. Sin embargo, quiero hacer más bien énfasis en los casos de consolidación retardada, no consolidación, infección post-operatoria y amputaciones, porque ésto sí creo que puede sernos de muchísima utilidad para evaluaciones ulteriores.

No unión o no consolidación: La no consolidación se presentó en 6 casos, uno de los cuales tuvo que ser amputado tardíamente. En los otros 5 casos la no unión fue tratada por injerto por deslizamiento, en todas ellas la consolidación final al fin se llevó a cabo.

Consolidación Retardada: Ya es clásico considerar que una fractura que no consolida en un período promedio de 5 meses, a esta fractura se le llama de "consolidación retardada". Hubo 22 casos de esta categoría. Todos los cuales al fin con tratamientos suportivos evolucionaron hacia la curación. De todos estos casos, 11 fueron fracturas expuestas. El máximo período de inmovilización fue de 42 semanas. 3 de estas fracturas de consolidación retardada tuvieron fracturas en ambos miembros inferiores y todos estos casos fueron fracturas expuestas. Vale la pena hacer notar que de las infecciones post-operatorias que hemos mencionado, la no unión se llevó a cabo en 3 casos y unión o consolidación retardada se llevó a cabo en 5 casos.



Método para reducir fracturas de la diafisis tibial

TABLA N* 5 *Tratamiento de los casos de unión retardada*

Reducción abierta con fijación interna	2
Transficción con tornillos	5
Transficción con alambre Suraloy	3
Reducción cerrada	4
Desbridamiento y reducción cerrada	8

Fractura Simple (25 casos) : 22 de estas fracturas fueron tratadas por reducción cerrada seguida de inmovilización con yeso circular largo. Todas las 22 curaron sin complicación, siendo el período máximo de inmovilización de 16 semanas. En los restantes 3 casos se hizo reducción abierta y fijación interna con alambres de transficción de Kirschner. Uno de cuyos casos tuvo una infección postoperatoria que motivó un intensivo tratamiento antibiótico con una inmovilización de 20 semanas, después de las cuales el paciente recuperó sin invalidez alguna.

Fractura Conminuta Simple (23 casos) : De estos 23 pacientes no se pudo seguir la evolución futura en 6 casos, de los 17 restantes todos recobraron sin complicación alguna, siendo el máximo período de inmoviliación de 18 semanas. En cinco casos de consolidación retardada el máximo período de inmovilización fue 32 semanas. En dos de los referidos pacientes no hubo consolidación, por lo que hubo que hacer injertos tibiales por deslizamiento después de 5 y 6, respectivamente, lo que al final curaron definitivamente. Uno de estos pacientes murió por lesiones múltiples complementarias y septicemia.

Fracturas expuestas (18 casos) : Todos estos casos fueron tratados como emergencias por rápido desbridamiento y reducción cerrada, en un promedio de 12 semanas todas las fracturas, a excepción de 2, habían consolidado sin complicación alguna.

Fracturas Conminutas Compuestas (34 casos) : De todos estos pacientes no se pudo seguir la evolución final en 7 casos. De los 27 restantes hubo 5 casos que fueron por arma de fuego. 5 de las fracturas mencionadas fueron tratadas sin ninguna fijación interna, 4 de las cuales evolucionaron en perfectas condiciones sin complicación alguna, hubo un caso de infección post-operatoria con unión retardada. 5 de las fracturas conminutas expuestas desarrollaron osteomielitis crónica. Estos casos estuvieron drenando casi 12 meses, en uno de ellos hubo que practicar amputación bajo la rodilla por la imposibilidad de controlar la infección y por la marca de limitación que había dejado en los movimientos del tobillo y la rodilla. De los 22 pacientes restantes a quienes hubo que practicarles reducción abierta con algún tipo de fijación interna, 6 de estos pacientes obtuvieron su consolidación en 16 semanas sin complicación alguna, 6 pacientes presentaron unión retardada y hubo que inmovilizarla por un período máximo de 28 semanas. Todos los restantes casos fueron tratados por desbridamiento minucioso y reducción cerrada de las fracturas, 10 de las cuales tuvieron franca y definitiva consolidación en un período promedio de 5 meses. Uno de estos pacientes, como dijimos anteriormente, murió 12 horas después de practicada la amputación a causa de toxemia.

Comentarios: Francamente, después de haber hecho este somero estudio de las fracturas diafisarias de la tibia y el peroné, podemos sacar en claro muchas importantes consideraciones. Indudablemente que cada ortopedista tiene ya definida su línea de conducta sobre cada tipo de fractura en la práctica diaria. Pero del estudio anterior podemos sacar una conclusión cierta y es que los mejores resultados se obtuvieron en aquellos pacientes que recibieron los tratamientos más simples y sencillos.

Debemos admitir que la reducción abierta, y la fijación interna de una tibia fracturada resulta para el ortopedista un ejercicio más interesante aunque no siempre exento de peligro, ni acompañado de éxito que la simple reducción e inmovilización con yeso. Nunca debemos olvidar que constituye el método más complicado y peligroso de tratamiento disponible, que sólo debemos pensar en él cuando sea estrictamente obligatorio, cuando todas las circunstancias sean favorables y cuando el cirujano tenga la confianza de un buen margen de éxito.

Nunca debemos de cansarnos en enfatizar que la reducción abierta y la fijación interna de las fracturas de la tibia sólo están justificadas en caso de que este método muy especializado de tratamiento pueda reconciliarse con el fin último y los principios básicos de todo tratamiento de las fracturas, que a nuestro juicio son las siguientes:

- 1° Cuando las indicaciones para su empleo sean indiscutibles.
- 2° Cuando el medio quirúrgico sea estrictamente immaculado; y
- 3° Cuando se tenga la seguridad de que la intervención será bien hecha.

En los casos estudiados estrictamente de fractura de la diafisis tibial y referidos, ya hemos sacado una gran experiencia y una gran verdad es que *"los problemas nunca provienen de la lesión sino del tratamiento"*.

S U M A R I O

Se hace un análisis estadístico de cien casos de fracturas diafisarias de la tibia y el peroné, atendidos en el Hospital General "San Felipe" de Tegucigalpa durante los años comprendidos de 1960 a 1962, para poder hacer una evaluación de "buenos o malos" resultados obtenidos con los diferentes tipos de tratamiento.

Del detenido estudio de los casos tratados se llega a una conclusión cierta: "Que los mejores resultados se obtuvieron en aquellos pacientes que recibieron los tratamientos más simples y sencillos".

Se sugiere que la reducción abierta y la fijación interna de todas las fracturas diafisarias de la tibia y el peroné, solamente se ejecute cuando se haya fallado en la práctica de los diferentes intentos de reducción cerrada y se considere que la operación es de "necesidad absoluta".

Del honesto y frío análisis de los casos estudiados se extrae una gran experiencia y una gran verdad y es que "los problemas casi nunca provinieron de las lesiones en sí, sino más bien de los contradictorios tratamientos instituidos.

Nuestra Experiencia en Enfermedad de Leiner

*Tesis presentada por el Dr. GUILLERMO OVIEDO PADILLA
Montevideo, 27-IV-62*

INTRODUCCIÓN AL TEMA

Con el presente trabajo de ninguna manera pretendo presentar nada que sea original, y que como bien se sabe la afección objeto de mi estudio se conoce y fue descrita, en forma magistral por su autor, cuyo nombre con justicia lleva, en el año 1907, de manera que mi intención ha sido la de revisar y actualizar el tema en cuestión por las razones que a continuación expongo y que a mi juicio merecen algún interés.

Los adelantos obtenidos en los últimos tiempos, en lo que respecta a la etiología de la enfermedad de Leiner, a pesar de que se han venido aportando cada día que pasa, desde su descripción, nuevas concepciones, hasta la vez ninguna de las hipótesis planteadas ha resistido el peso de la crítica, de donde en ese sentido tanto hoy como ayer se sigue sin encontrar la causa específica de la afección, habiendo quedado únicamente aclarada la importancia que juega en su producción el factor constitucional. Lo mismo sucede en el aspecto terapéutico, sin dejar de admitir que los adelantos en este campo han sido notables y si bien no se ha encontrado el medicamento específico, pero en cambio con la terapéutica moderna se ha acelerado la evolución, se ha mejorado el pronóstico evitando las complicaciones y como si ésto fuera poco, también y como una consecuencia lógica, se ha disminuido el índice de mortalidad que en otros tiempos se elevaba a cifras del 30%. Además de las razones expresadas no se puede negar que la enfermedad objeto de mi estudio ofrece una frecuencia relativamente alta que será confirmada una vez más por la casuística que voy a presentar, que procede de pacientes hospitalizados, que como se comprende, de ninguna manera son el verdadero reflejo de la incidencia real de la enfermedad puesto que, es bien sabido que los casos que llegan al medio hospitalario en su mayoría no lo hacen por su afección dermatológica, sino por sus complicaciones, principalmente de orden respiratorio y digestivo, y los demás que sin lugar a dudas constituyen la mayoría, son tratados en forma deambulatoria en las consultas externas de Centros de Salud y Hospitales.

Otro hecho que me ha parecido muy interesante es el relacionado con los hallazgos anatomopatológicos de la enfermedad, que gracias a los adelantos que ha alcanzado en los últimos tiempos esta ciencia médica, ya se pueden diferenciar e identificar, en forma completa hasta cierto punto un sinnúmero de cuadros que en otros tiempos se confundían entre sí.

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

Como dije anteriormente, se han emitido un sinnúmero de teorías en lo que respecta a las causas de la enfermedad de Leiner, teorías que han sido objeto de

grandes debates y controversias justamente porque los argumentos en que se han apoyado no han sido lo suficientemente convincentes. Para el caso, Leiner (3), en un principio atribuyó la enfermedad, a una sustancia autotóxica, que al originarse en el tracto gastrointestinal materno, era transmitida al niño a través de la leche materna. La anterior teoría fue descartada posteriormente con los estudios perfeccionados de laboratorio, que jamás lograron aislar la sustancia inculpada. Desde entonces y hasta nuestros días, se tiende cada vez más a dar mayor importancia en la producción de la enfermedad a la carencia alimentaria. Quienes sostienen la anterior hipótesis, se fundan en una serie de hechos reales que serán expuestos y comentados a continuación. Son sumamente elocuentes las experiencias adquiridas en Viena durante las dos grandes guerras mundiales. En la primera guerra mundial las condiciones alimentarias del pueblo vienes fueron pésimas y en consecuencia, el índice de morbilidad de las afecciones carenciales específicas como el escorbuto, aumentó y apareada a esta carencia también se elevó la incidencia de la enfermedad de Leiner. En cambio en la segunda guerra, el pueblo en mención estuvo mejor alimentado y el índice de morbilidad de ambos cuadros descendió en forma evidente. Por otra parte, todos los autores están de acuerdo conforme a sus estadísticas, que la entidad se presenta con una máxima de frecuencia en los niños distróficos lactados al seno materno, hecho que se confirma en nuestras estadísticas, en lo que se refiere a distróficos, ya que la mayoría de los nuestros eran alimentados con leche de vaca. Corroborando lo que se ha dicho anteriormente, estos enfermos al ser sometidos a un régimen adecuado, rico en proteínas, comienzan a mejorar su distrofia y en forma simultánea se inicia la curación de sus lesiones de piel, una vez que la elevación de peso adquiere cierta importancia. Pronto se ve que la curación no es la regla en todos los casos, y es entonces cuando se comienza a sospechar la existencia de nuevos factores inculpados en la producción de la entidad. Se inician de inmediato las nuevas investigaciones, que posteriormente descubren que la enfermedad de Leiner no solamente es debida a una carencia, sino que dentro de las dietas administradas a estos pacientes con el objeto de corregir su estado nutritivo, existe un elemento que empeora la evolución del proceso. Tal culpabilidad recae sobre las grasas de los alimentos, que de inmediato se reducen en el régimen de todos aquellos casos renuentes a la curación con las medidas dietéticas hasta ese momento preconizadas.

Con la anterior modificación se consiguen nuevos éxitos en el tratamiento de los pocos casos rebeldes y con ésto queda señalado el trastorno en el metabolismo lípido y su acción dañina en las dietas de este tipo de enfermos.

Aún con todo lo anterior, queda una serie de hechos sumamente importantes y de difícil interpretación, entre otros, el de que es una proporción mínima de los distróficos los que llegan a padecer la enfermedad en mención, y por otra parte, el hecho de que existen niños bien nutridos, sobre todo alimentados a pecho, con buen aporte proteico que padecen la enfermedad. A raíz de estas reflexiones es cuando aparece implicado en la aparición del cuadro, el factor constitucional al que el eminente Profesor Finkelstein (7), le atribuye gran importancia y del cual dice al referirse este factor: "Ello obliga a suponer una predisposición constitucional, bajo la forma de una vulnerabilidad y labilidad patológicamente exaltadas de las funciones específicas correspondientes al metabolismo de la piel". Con lo anterior se aclararon estos nuevos hechos y además se pudo explicar la mayor rebeldía del cuadro al tratamiento, en los eutróficos que en los distróficos, justamente por la mayor influencia de la constitucionalidad predisponente en los primeros. También insiste sobre la importancia de la diarrea y de la infección.

Luego se ha especulado mucho queriendo vincular esta entidad con la carencia específica, responsabilizando como tal a un factor que según los investigadores se encuentra en las proteínas unido a la caseína (6-7). Se pensó que este factor fuese

la vitamina H, que se le conoce comercialmente con el nombre de Biotina y cuya carencia en la leche humana se explica, por el bajo contenido de ésta en caseína, lo que viene a aclarar el porqué de la mayor frecuencia de la entidad en los niños lactados al seno materno, incluso eutróficos. Aclarando también en parte, el porqué de la mayor incidencia de la enfermedad en los pueblos europeos que en los pueblos de Norte América, ya que en estos últimos lo que predomina en el régimen de los niños, es lactancia con leche de vaca.

A raíz del descubrimiento de la Biotina, como es de suponer, comenzaron las experiencias terapéuticas con productos a base de esta sustancia y los resultados han sido desde los muy buenos hasta los fracasos, y en consecuencia, la anterior hipótesis ha sido completamente verificada. Sin embargo, a este respecto, existe una interesante publicación hecha por Barker, L. P (25) y colaboradores, publicación en donde mencionan experiencias propias y ajenas, en relación con diferentes aspectos de la Biotina, encontrados más recientemente. Del mencionado trabajo pude extraer lo siguiente:

- 1) La leche humana normalmente no contiene biotina durante los primeros 8 días, después del parto, y su curva de ascenso no alcanza niveles útiles sino hasta el segundo o tercer mes del puerperio, Barker (25).
- 2) La leche de vaca contiene 4 veces más biotina que la humana y la primera baja su tenor en esta vitamina cuando se le usa evaporada, Barker (25).
- 3) Svejcar (29) y Homolka, J. al dosificar la biotina en la leche humana y en la sangre y orina de un grupo de niños, incluyendo sanos y enfermos obtienen los resultados que a continuación se exponen:
 - a) Las madres de niños con enfermedad de Leiner tenían bajo índice de biotina en la leche.
 - b) La dosificación de la vitamina H, en sangre y orina de niños que padecían la enfermedad, dio cifras 56% menores que en los controles.
 - c) La administración de biotina en estos enfermos, hizo la corrección de la deficiencia en forma rápida en sangre y orina.
 - d) Trataron varios niños con vitamina H, y tuvieron algunos fracasos, que ellos atribuyen al mal control de la diarrea y a las infecciones se veras que interfieren, según ellos, con el metabolismo del medicamento. También atribuyen a las mismas causas, los fracasos experimentados cuando se trataban artificialmente alimentados, ya que se curaban en cuanto se lograba detenerlos libres de diarrea e infección.
 - e) Creen que las sulfas y la estreptomycin, cuando se dan por vía oral, actuando sobre la flora intestinal puede interferir la síntesis y absorción del medicamento, puesto que presenciaron en estas circunstancias algunos fracasos que sólo se pudieron explicar en esta forma.
 - f) Otro hecho que me ha parecido interesante es que en algunos niños con enfermedad de Leiner, presentaron cambios funcionales y anatómicos del páncreas, que se puede interpretar como pura coincidencia o bien como un factor más que intervenga en la etiología de la enfermedad (25-32).
 - g) Por último dice Barker (N-t-25), que la biotina solamente juega cierto rol en la producción de una fase de la enfermedad y el otro factor se encuentra dado por la infección. En resumen, según él, la enfermedad de Leiner es causada por el binomio, déficit de biotina más infección, y es por eso que le da gran importancia para el éxito del tratamiento de estos pacientes, al uso combinado de la biotina con la penicilina.

Ramón Guerra (8) y colaboradores, en el Uruguay han publicado un estudio exhaustivo de este problema, volviendo a insistir sobre la importancia que juegan otros factores, tales como la infección y la diarrea y hace especial énfasis en el hecho de que mientras no cura la distrofia, tampoco cura las lesiones de la piel. A favor de la tesis cadencial presentaron observaciones de síndrome vecino al Leiner en la distrofia farinácea.

Para terminar el aspecto etiológico, diré que hay quienes piensan que la enfermedad en cuestión tiene como causas un mecanismo alérgico (13-14), cosa que no es de dudar ya que es muy frecuente encontrar en los enfermos que adolecen de esta enfermedad una eosinofilia y el antecedente en los parientes de equivalentes alérgicos. Sin embargo, en contra de la anterior hipótesis y después de observación cuidadosa no se ha visto que estos pacientes padezcan posteriormente fiebre del heno, asma u otros equivalentes.

CUADRO CLÍNICO

Leiner (1), en el año de 1907 describió por primera vez la entidad que nos ocupa e hizo especial énfasis en la individualidad del proceso como afección diferente a las demás dermatosis hasta ese entonces conocidas.

Fue Moro (4), posteriormente, quien dijo que la entidad descrita por Leiner no podía considerarse en el sentido individual con que la había escrito su autor, porque en verdad no era otra cosa que la etapa extrema y grave de la dermatitis seborreica, como quien dice, la forma clínica del pronóstico más sobrio. La anterior aseveración se apoya en los argumentos siguientes:

1. La existencia evidente de las formas de transición.
2. En la semejanza de los cuadros clínicos dermatológicos.
3. En los datos suministrados por la anatomía patológica, que son desde luego categóricos, y finalmente, la respuesta satisfactoria de ambos procesos a la misma terapéutica.

Este concepto vertido hace tantos años es compartido actualmente por los dermatólogos modernos, quienes ya no conciben la descripción de la enfermedad como entidad aparte de la dermatitis seborreica, y menos aun verla descrita como entidad aparte o ajena al cuadro del cual no es más que la forma clínica extrema. Sin embargo, por tratarse de una forma de dermatosis seborreica sumamente grave, con un máximo de frecuencia de presentaciones en las edades más vulnerables de la vida, así como por poseer una serie de características que le individualizan de las demás, amén de que es la única que pone en peligro la vida del niño, es que me he decidido, siguiendo a otros autores, a describirla separadamente, recalcando su importancia y haciendo especial hincapié en su tratamiento precoz para evitar desenlaces fatales.

El cuadro clínico de esta afección se caracteriza por iniciarse a fines del primer mes de vida o a principios del segundo, difícilmente se presenta después del tercero. En cuanto al sexo, todos los autores han estado de acuerdo en que existe una franca predominancia por el sexo femenino, siendo los, predilectos los distróficos Jactados a pecho.

Las lesiones dermatológicas, caracterizadas por máculas-papula, se aparecen casi en forma simultánea en el polo craneano y perineoglúteo y de allí comienza a progresar y en tiempo que puede variar en horas o días se recubre toda la piel del cuerpo de un eritema (eritrodermia) rojo, brillante y generalmente no pruriginoso,

que tiene como característica importante, además de los descritos, el respetar la línea media de la cara, dejando en consecuencia, indemne la parte media de la frente, nariz, orificios nasales y la boca.

Horas después de la aparición del eritema, comienza la descamación, que en un principio es en grandes escamas grasosas, fáciles de desprender y que en la etapa final se hacen más finas. En los sitios en donde se desprende una de estas escamas, se observa la piel roja brillante y no exudativa. A veces la escamación es tan intensa que se hacen verdaderos acumulos laminares. En el cráneo las escamas son más pequeñas, untuosas y más grasosas que en cualquier otra parte del cuerpo, es más característico en esta región la caída del cabello dejando zonas de verdadera alopecia. Son bastante frecuentes las lesiones de intertrigo, con localizaciones predilectas detrás de ambas orejas, en cuello, en axilas, en ambas regiones inginales y en región perineoglútea. El estado general no se encuentra afecto, es muy típico de la enfermedad el evolucionar en apirexia.

El signo de Nikolsky es negativo a diferencia de la dermatitis exfoliativa, durante el proceso pueden afectarse las uñas, mostrando alteraciones tróficas (pliegues y hoyos) (15), y a veces hasta llegan a caerse.

Es muy frecuente que la enfermedad se acompañe en su evolución de síntomas digesto-nutritivos (vómito y diarrea), así como de cuadros respiratorios que a veces llegan a ser muy importantes. En los períodos finales casi suele acompañarse de cierto grado de anemia y además de tipo posiblemente carencial, ya que siempre coinciden con una hipoproteïnemia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Referente a la anatomía patológica de las enfermedades de Leiner., desde hace mucho tiempo se ha descrito el trastorno como una disqueratosis, en donde el factor en juego es una alteración del metabolismo graso y subsecuentemente a esto se ha observado una proliferación ligeramente aumentada del estrato córneo de la piel, con una transformación incompleta y retrasada de las células córneas jóvenes en sustancia córnea sólida. Por consiguiente, hay un trastorno en la queratinización, una verdadera paraqueratosis, y por este motivo y por la implicancia de las grasas en el proceso fue que se la llamó, y con justicia, disqueratosis seborreiforme (Moro y Sabourand). Sin embargo, como dice el Prof. Finkelstein: "Los focos casualmente presentes no son la enfermedad, sino reacciones patológicas específicas de la enfermedad, no presentan 'erupciones', sino reacciones patológicas específicas de una piel de constitución diferente en toda su extensión, frente a estímulos externos banales incapaces de dañar en igual forma a una piel normal.

Las lesiones histológicas esenciales serían una epidermodermatitis con pequeños focos de espongirosis más paraqueratosis, escamas y escamas costras. Acantosis, edema e infiltración perivascular del dermis en el eczema seborreico del lactante (Sepúlveda). Las lesiones en el Leiner son análogas, pero domina la hiperqueratosis con gran paraqueratosis, la infiltración y la congestiva dérmica.

DIAGNOSTICO

En lo relacionado con el diagnóstico de la enfermedad prácticamente se puede decir que en su forma de presentación típica, no ofrece dificultad alguna, puesto que su cuadro es tan característico que quien la ve una vez difícilmente se olvida de sus peculiaridades. Sin embargo, siempre es bueno tener en cuenta para no incurrir en errores diagnósticos, una serie de elementos tales como la edad del pequeño paciente, su estado de nutrición, época de inicio del cuadro, sitio de locali-

zación de las primeras lesiones, ausencia casi siempre del prurito, la conservación del estado general y su evolución en apirexia.

De lo dicho anteriormente se deduce que son muy escasas las entidades clínicas con las cuales se puede presentar duda de diagnóstico sobre para el caso, la enfermedad de Ritter es una de las afecciones que ha menudo se puede presentar a confusión, pero se diferencia de la misma por una serie de hechos que se consignarán a continuación. En primer lugar, la dermatitis exfoliativa se presenta generalmente dentro de la primera semana de vida, hay toque importante del estado general; los primeros síntomas dermatológicos se inician casi siempre alrededor del orificio bucal con su típica lesión penfigoide, la descamación es en grandes tiras, dejando al descubierto el corión, y finalmente es característico de esta última enfermedad y de la epidermolisis bullosa la positividad del fenómeno de Nikolsky, que en la enfermedad de Leiner, como ya se dijo anteriormente, es negativa. Luego, no hay que olvidar que la enfermedad de Ritter tiene origen indiscutiblemente infeccioso.

Otra entidad de la cual hay que diferenciarla, es la dermatitis, eczema ató-pico, cuya confusión apenas si se plantea. En todo caso no hay que olvidar que ésta casi siempre se presenta en niños mayores de 6 meses, es de origen inmunoalérgico, sus síntomas primitivos aparecen con máximo de frecuencia en mejillas y frente y sus lesiones a través de su evolución suelen pasar por una serie de etapas clásicamente descritas y conocidas; estas etapas son: pápula, vesículas, pozo de Darier y formación de costras. Además, mientras que el eczema es una entidad frecuentemente exudativa, la enfermedad de Leiner evoluciona en forma seca, es decir, libre de exudados, si es que hacemos una excepción de las lesiones de intertrigo. El prurito, que es el componente inseparable del eczema, falta en la dermatitis descamativa. Tamban es importante el hecho de que la enfermedad es más frecuente en niños alimentados a pecho directo, en contraste con los eczematosos que generalmente son alimentados con dietas ajenas a la leche humana o con regímenes mixtos.

La neurodermitis es otro cuadro con el que a menudo se puede confundir, pero se diferencian porque esta enfermedad casi siempre procede, o es la continuación de un eczema anterior que ha seguido el camino de la cronificación.

La eritrodermia atópica es otra de las entidades con la cual se asemeja muchísimo, pero se diferencia porque ésta se acompaña de gran prurito, sigue un curso crónico que se puede extender hasta en años y finalmente la rebeldía del tratamiento. con su característico toque del estado general y su consabido origen alérgico.

Finalmente vamos a tratar de diferenciarla de un cuadro que a veces puede presentarse a confusión, principalmente cuando el niño nace libre de lesiones dermatológicas. Este cuadro es la eritrodermia ictiosiforme, de la cual solamente la evolución ulterior nos podrá establecer la diferencia ya que esta afección es de curso crónico e indiferente a toda terapéutica. En sus otras formas la diferencia se hace por ser esta enfermedad congénita, a veces familiar con herencia recesiva y ataca por igual a ambos sexos.

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD

En relación con este punto que tanta importancia ha jugado en otros tiempos en el porvenir de estos enfermos, ahora con las terapéuticas modernas y eficaces, aplicadas en forma precoz, se ha conseguido muchísimo, a tal grado que el hecho de verlas refleja hasta cierto punto, descuido en cuanto a la asistencia del niño, ya que está demostrado que con un tratamiento al inicio de la enfermedad, perfectamente orientado, se evita la mayoría, de los problemas.

Entre estas raras complicaciones se destacan los procesos localizados en el aparato respiratorio, que pueden ir desde las formas catarrales leves y altas, hasta las neumonías o bronconeumonías.

Las complicaciones de piel han disminuido en forma considerable con el advenimiento de los antibióticos, de manera que solamente en casos excepcionales y debido a una deficiente terapéutica se pueden ver las piodermitis o las infecciones por piocianicos con sus secreciones características untuosas y malolientes, y antes se presentaban a menudo.

El aparato digestivo es tocado muy a menudo, aún en estos tiempos, siendo sus manifestaciones habituales la diarrea y los vómitos que se acompañan de la elevación febril.

Antes se observaban con alguna frecuencia las trombosis de los senos craneanos, osteomielitis y hasta nefritis hemorrágicas, procesos que en la actualidad se han relegado al olvido.

Como se trata de pacientes con gran hidrolabilidad, no es infrecuente que a continuación de sus alteraciones digesto-nutritivas, hagan cuadros muy importantes de desequilibrio electrolítico, llegando en los casos extremos hasta las más auténticas toxicosis que son en buena parte, cuando no se corrigen a tiempo, las causantes de la mayoría de las defunciones.

PRONOSTICO

El pronóstico de la enfermedad de Leiner difiere según que se trate de un niño en malas condiciones de nutrición, o bien que la enfermedad asiente en un niño eutrófico.

En el primer caso, sin lugar a duda, la buena marcha del proceso depende de la precocidad del diagnóstico y de la inmediata y bien orientada terapéutica, y una vez que estos dos requisitos han sido cumplidos a cabalidad, se puede asegurar que la entidad en la mayoría de los casos evoluciona hacia la curación en un plazo de 4 a 6 semanas, coincidiendo el inicio del borramiento de las lesiones de piel, con el alza de peso del niño. En el caso contrario y dada la gran labilidad de estos enfermos, pronto serán víctimas de los más variados procesos infecciosos que casi siempre son los que retardan la curación y los que pueden inclusive llegar hasta el desenlace fatal.

Cuando se produce la curación, ésta suele ser tipo definitivo, siendo en consecuencia, muy raras las recidivas.

En los eutróficos el pronóstico suele ser completamente diferente, ya que en éstos la predisposición a las enfermedades de tipo infeccioso, es exactamente igual a la de cualquier otro niño sano, pero en cambio en lo que respecta a las lesiones dermatológicas, tiene en gran tendencia a presentar la forma soriasiforme que resulta muy rebelde a toda terapéutica y con gran tendencia a recidivar.

En relación con el índice de mortalidad, que en los primeros tiempos se elevaba a cifras de 50%, fue reducido posteriormente con la modificación de la dieta, a cifras del 26%, y en el momento actual, con el agregado de los antibióticos, las vitaminas y los corticoides, todos los autores dan un índice que oscila entre el 6 y el 7%.

EXTRACTO DE LOS CASOS ESTUDIADOS

Nuestra casuística consta de 16 casos de enfermedades de Leiner observados en el Instituto de Pediatría "Dr. Luis Morquio", en el lapso comprendido entre los años de 1955 a 1961 (mediados).

De los historiales de todos estos enfermos se ha podido extraer la serie de hechos que a continuación expondré, y que en su mayoría ya han sido confirmados por el sinnúmero de autores que me han precedido en el estudio del tema, de manera que son ligeras variantes las que he encontrado en mi estudio, que serán objeto de algunos comentarios.

De los 16 casos que forman nuestra estadística, la afección se presentó en 15 menores de 3 meses; 13 de los cuales estaban comprendidos en edades entre 1 y 2 meses. Ninguno menor de 1 mes.

Sexo.—A diferencia de los demás estudios en donde siempre ha predominado el sexo femenino, en el nuestro resultó la incidencia exactamente igual, con 8 casos para cada uno.

En lo que respecta a la época de la aparición de la enfermedad, 10 de los casos se presentaron en el período comprendido entre marzo y agosto. Los 6 restantes están distribuidos sin ninguna predominancia en los demás meses del año.

Siete de los niños de nuestra casuística resultaron ser hijos de mujeres en edades comprendidas entre 15 y 21 años.

El antecedente alérgico estuvo presente solamente en 2 de los casos; uno, abuelo materno asmático; otro, hermano con eczema.

En relación con el estado nutritivo de los enfermos, 9 resultaron ser distróficos y 7 eutróficos.

Referente al tipo de alimentación que recibían al aparecer la enfermedad, de los 13 casos en que se investigó, 7 resultaron ser alimentados con leche de vaca, 4 con leche materna y 2 con alimentación mixta.

Respecto al motivo de ingreso al hospital, 9 lo hicieron por la afección dermatológica y 6 por cuadros intercurrentes.

Dos de nuestros niños ingresaron en estado de suma gravedad, con cuadro de colapso y shock, muriendo poco tiempo después de ser internados.

A pesar del escaso porcentaje de la raza de color en el Uruguay, 2 de los niños eran hijos de madre de esta raza.

Desde el punto de vista de las condiciones económicas y ambiente, en los 10 casos en que se hizo la respectiva pesquisa, 4 resultaron vivir en condiciones adecuadas y 6 en situaciones lamentables.

En los 7 niños se practicó hemograma y es interesante ver cómo todos ellos presentaban anemia importante en un período más o menos avanzado de la enfermedad. La anemia encontrada fue en la gran mayoría de los casos de tipo hipocrómica.

La cifra leucocitaria osciló entre 11.000 y 20.000 por milímetro³ cúbico, lo que deja ver claramente el franco predominio de la fórmula blanca en el cuadro.

El porcentaje de eosinófilos estuvo comprendido entre 1 y 4 por milímetro cúbico y solamente en uno de los 7 casos el número llegó a 9 por milímetro cúbico.

El proteinograma se practicó en 2 de los pacientes y en ambos la cifra proteínicas totales fue baja. En el Uruguay, la Dra. Hors de Herrero, colaborante con el Prof. Tiscornia Denis, en su estudio sobre tratamiento con biotina en la dermatitis seborrética, hizo por su parte el avalúo de las proteínas de los pacientes a tratar y obtuvo los siguientes resultados:

- 1) De los 5 casos de dermatitis seborrética, en 4 encuentra hipoganmaglobulinemia y en uno aganmaglobulinemia.

2) La Alfa 2 resultó aumentada en todos ellos.

Además, estudia el hemograma y se encontró con que todos los pacientes presentan eosinofobia moderada, a excepción de uno de ellos en que la cifra fue considerable, pero posteriormente se descubre que dicho paciente es portador de un eczema atópico.

De lo expuesto en los párrafos anteriores se sacan en claro algunos hechos que merecen comentario. Para el caso, llama la atención la incidencia de la enfermedad en los niños hijos de madres extremadamente jóvenes, en edades comprendidas entre 15 y 21 años, con un porcentaje de 40.03%.

También otro hecho que me ha parecido muy llamativo es el de creer que la afección no posee predilección racial, ya que 2 de nuestros casos resultaron ser hijos de madres de color, a pesar del bajo porcentaje de esta raza en la población uruguaya.

También resulta curioso la mayor presentación de la enfermedad en niños alimentados artificialmente y hasta hubo casos en que la adolescencia se hizo patente con el cambio de lactancia, de la natural (P/D) a la leche de vaca.

Por último es digno de destacar la incidencia exactamente igual de la enfermedad de ambos sexos, a diferencia de lo encontrado por las demás personas que se han ocupado del tema y en donde siempre la mayor predominancia sexual ha correspondido al sexo femenino.

Hubiera sido interesante hacer algunos comentarios sobre evolución y tratamiento de los 16 casos estudiados, pero las conclusiones en este aspecto han resultado sumamente escasas y parciales, debido a múltiples factores, entre otros la corta permanencia de los enfermos en el medio hospitalario que casi nunca excedió de 6 días, puesto que se les daba de alta una vez que se encontraban recuperados del estado agudo, causa del internamiento.

El control posterior de todos estos enfermos, como es bien sabido, resulta sumamente difícil, principalmente cuando no existe el interés que impone la realización de un trabajo premeditado, y he ahí que una vez que estos pacientes fueron dados de alta, a pesar de haberlos recomendado regresar a controlarse en los servicios de Asistencia Externa de este Centro; como siempre sucede, una minoría atendió las instrucciones y la mayor parte se perdió de vista, de donde me ha resultado completamente imposible obtener datos en relación con su ulterior evolución.

A pesar de todos estos problemas, hubo algunos casos que por circunstancias especiales pudieron ser seguidos por algún tiempo y fueron en consecuencia sometidos a terapéuticas bastante correctas, y de ellos se ha extraído los datos siguientes:

PACIENTE N° 1.—Estuvo internado en el Hospital por un período de 38 días. Ingresó con un peso de 3K., 100, fue sometido a una terapéutica a base de:

- a) Antibiótico durante toda su estadía.
- b) Cortisona, a dosis de 1/2 comprimido diario durante 7 días, luego se suspende tres días y después se vuelve a agregar de nuevo hasta ser dada de alta.
- c) El régimen dietético se hizo a base de babeurre más caseinato de calcio; completando con vitaminas, principalmente complejo B.

Al fin del período de internamiento, es dado de alta con sus lesiones de piel muy mejoradas y con un peso de 3K. 600 (Evolucionó en completa apirexia).

PACIENTE N° 2.—Niño que estuvo en el servicio durante un período de 12 días, durante el que se hizo el tratamiento siguiente:

- a) Penicilina.
- b) Hidrocortisona, a dosis de 40 mg., al día, durante 6 días, después se le baja a 20 mg. hasta el 9° día y finalmente hasta el 12° día se le administra 10 mg. diarios.

c) Régimen a base de babeurre más caseinato de calcio. El día 13 es dado de alta con sus lesiones dérmicas completamente borradas. Regresa 5 días después, en estado de suma gravedad, pero las lesiones de piel permanecían siempre cicatrizadas.

A continuación presento algunas fotografías ilustrativas del último caso de E. de Leiner que se presentó en el Instituto y del cual logré obtener una biopsia que se estudió y reportó así: Lesiones de paraqueratosis con hiperqueratosis, predominando la primera. También se vieron lesiones de espongiosis. El corión se encontraba prácticamente sin mayores alteraciones.

La biopsia se tomó con el caso en plena involución.

TRATAMIENTO

De todo lo que se ha dicho anteriormente respecto a la etiología de la enfermedad de Leiner, es fácil deducir su tratamiento actual, si es que recordamos que son las circunstancias antagónicas en el régimen las principales causales del cuadro, por una parte juega papel importante la carencia proteica, y por otra, aunque en grado menor, la presencia de las grasas en los alimentos, incluyendo adversamente en la curación de las lesiones, de tal manera que el tratamiento incluye como medidas decisivas, el aumento del aporte en las primeras y la restricción en las segundas.

Sentado lo anterior, ante un enfermo de esta naturaleza disponemos de dos medios para encarar su tratamiento, primeramente el tratamiento de tipo general, y en segundo término, la terapéutica de tipo local. El primero es el que juega el papel fundamental, ya que el segundo viene a ser secundario¹ y a veces hasta superfluo.

Para llevar a cabo el primero hay que considerar varias eventualidades. Según se trate de una enfermedad de Leiner en un distrófico o que la enfermedad asiente en uno bien nutrido. También diferirá según que el niño a tratar se encuentre con alimentación de tipo natural o con dieta de tipo artificial, impropia llamada.

Ante la primera eventualidad o sea el distrófico criado con el pecho materno, da magnífico resultado el agregado de un suplemento de 10 a 5 gramos de un preparado albuminoso o bien la lactancia mixta. Con sólo estas medidas el éxito es casi seguro, pero no hay que creer que la curación es inmediata sino que hay que esperar cierto tiempo, durante el cual el niño comienza a ganar peso y una vez que se ha conseguido ésto, la limpieza de las lesiones de piel se logra en el plazo aproximado de 4 a 8 semanas. Es en este momento cuando se comienza a notar cierta palidez de la piel, que bien puede ser la manifestación de una pseudo anemia genuina, que necesitará tratamiento adecuado. En ciertos casos la afección se puede curar única y exclusivamente con la lactancia natural, pero en el supuesto caso hay que aumentar la demanda diaria de ésta a cifra de 180 ce. y 200 ce. k.p.d., si ésto fuera posible; entonces lo que se hará es agregar mamaderas suplementarias de mezcla de leche de vaca descremada, ejemplo: Babeurre. Por otra parte, la experiencia ha demostrado que es muy necesario el agregado de hidrato; de carbono y en niños que pasan del primer trimestre también dan buenos resultados el extracto de malta y la papilla de sémola en cantidades adecuadas. Otro elemento que se ha usado con éxito es el calcio.

Arcilla blanca.

Carbonato de calcio; a 0.20 gm.

RP. Fosfato tricálcico;

De este preparado se aconseja dar 1/2 a 1 gramo, disuelto en un poco de leche, 3 veces al día.

En la segunda eventualidad, o sea el caso de tratarse de un eutrófico lactado a pecho, lo que se hace es pasarlo a una alimentación mixta, sustituyendo con el

complemento, que se hará a base de una leche hiperproteica e hipograsa (babeurre o leche albuminosa), 2 ó 3 de las tetadas al día. Es importante hacer mucho hincapié en el hecho de que este tipo de enfermo resulta ser mucho más rebelde al tratamiento que los primeros, debido quizá al mayor arraigo de estos últimos del factor constitucional.

En la tercera eventualidad, o sea cuando se trata de distróficos alimentados en forma artificial, el régimen se hará a base de leches hiperproteicas e hipograsas, siempre con arreglados de hidrato de carbono, calcio y extracto de malta.

Por último, la cuarta eventualidad, o sea cuando se trata de un eutrófico alimentado en forma artificial, bastará con suprimir las grasas de la dieta y agregar vitamina H o biotina en el régimen a la dosis de 10 mg. por vía oral durante el día, o de 5 mg. cuando se prefiere la vía intramuscular. No olvidarse de la particular rebeldía de estos pacientes a la terapéutica.

Todo lo anterior en lo que respecta al régimen dietético; por otra parte, es oportuno recordar, principalmente en lo referente a los distróficos, que estos enfermos son siempre fácil víctima de los procesos con localizaciones predilectas en el árbol respiratorio, de tal manera que es aquí en donde juega un papel fundamental el uso de los antibióticos.

La anemia, que es del tipo hipocrómica generalmente, se tratará con los preparados con hierro usuales, y a veces cuando ofrecen alguna rebeldía, el médico se ve obligado al uso de las transfusiones sanguíneas, que en tal caso se harán en pequeña cantidad, repitiéndolas cuando sea necesario. Hay que estar siempre alerta por los inconvenientes de esta última medida.

Además de todo lo que se ha dicho, es bueno tener siempre presente los éxitos que se han obtenido, en los diferentes tipos, con el uso de la vitamina H ó biotina, a dosis como dije anteriormente, de 10 mg. al día por vía oral o de 5 mg. por la vía intramuscular. Es interesante a este respecto mencionar el trabajo de Claude Martín (19), sobre tratamiento de la enfermedad de Leiner con biotina. El saca de sus experiencias las conclusiones siguientes. Trató 4 enfermos con biotina a las dosis arriba mencionadas y observó en todos sus pacientes:

- 1) La frenación de la extensión de las lesiones.
- 2) Desinfiltración de la piel.
- 3) Consiguió evitar la cronificación del proceso.
- 4) Notó aumento en el crecimiento de todos los enfermos.

Tuvo algunas recidivas y uno de los pacientes murió de toxicosis, pero con sus lesiones de piel curadas.

Ahora bien, termina su trabajo diciendo que no se sabe exactamente cuál es el mecanismo por el que influye la biotina, si es corrigiendo una carencia, o bien ejercitando una acción farmacodinámica de reforzamiento cutáneo a las infecciones. El asunto aún no se encuentra resuelto debido a la imposibilidad o falta de métodos de los cuales valerse para dosificar esta vitamina en el organismo¹.

Sin embargo, en la actualidad parece que ya se superó esta etapa y al respecto es sumamente elocuente el trabajo de Svejcar (29) y Homolka, trabajo del que he extractado algunos hechos y que aparecen en la parte dedicada a la etiología de la enfermedad de Leiner.

En el mismo sentido, son dignas de consignar las experiencias que aparecen en trabajos aún inéditos, hechos en el Hospital "Dr. Pedro Visca" de Montevideo, por el profesor adjunto, Dr. Tiscornia Denis y colaboradores, en el año de 1957-58, en relación con el tratamiento de dermatitis seborreica con biotina.

MATERIAL DE EXPERIENCIA

Trató en total 9 casos, 5 de los cuales presentaban una dermatitis seborreica rebelde a los tratamientos preconizados con éxito en su servicio desde muchos años

atrás. Incluye en este grupo una auténtica dermatitis descamativa o enfermedad de Leiner.

Los cuatro casos restantes tenían además de su dermatitis seborreica, un eczema atópico.

Las dosis usadas del medicamento fueron 15 mg. al día distribuidos en 3 dosis, cuando se usó la vía oral, y de 5 mg. cuando se prefirió la vía intramuscular; los períodos de tratamiento oscilaron entre 7 y 15 días.

De su estudio saca las conclusiones siguientes:

- 1) En los 5 casos de dermatitis seborreica, el regreso de las lesiones fue evidente, en un plazo que varió entre una y dos semanas, consiguiendo en buena parte de ellos casi la completa curación.
- 2) Tuvo recidivas que él atribuye entre otros factores, al corto tiempo del tratamiento, debido a la escasa disponibilidad del medicamento.
- 3) La biotina no mejora la dermatitis seborreica cuando el enfermo es portador de un proceso supurado, doquiera que sea su localización, ni tampoco actúa sobre éste.
- 4) El medicamento, en general, ofrece buena tolerancia, ya que no observó ningún accidente, a excepción de uno de los casos que presentó diarrea y somnolencia, complicaciones de no fácil interpretación.

Finalmente, en la actualidad se encuentra muy generalizado el empleo de corticoides, medicamentos que han demostrado ser muy efectivos en el tratamiento de estos enfermos, y para tal fin se ha usado preferentemente la prednisona a dosis que han variado entre 1 y 2 mg. k.p.d., según la intensidad del proceso. La terapéutica en mención se prolonga durante un mes, período al cabo del cual las lesiones de la piel se prolongan borrar en la mayoría de los casos.

Es interesante recordar que el éxito con estas drogas se consigue toda vez que simultáneamente se cumplan las medidas de orden dietético que se han preconizado en páginas anteriores.

En relación con la corticoterapia, el Prof. Peluffo, en el Uruguay, ha logrado adquirir una magnífica experiencia, ya que trató con tales drogas a 15 niños de su clientela privada, obteniendo los resultados siguientes:

- 1) Usó en todos sus casos prednisona, que prescribió siguiendo dos tipos esquemáticos de tratamiento.
- 2) a) Cuando los casos a tratar eran de mediana intensidad, iniciaba la droga a dosis del mmg. k.p.d. durante la primera quincena, y luego bajaba a 1/2 mg. k.p.d. hasta completar el mes.
b) En los enfermos graves de enfermedad de Leiner comenzó la terapéutica con dosis de 2 mg. k.p.d. durante un lapso de 10 días; luego descendió a 1 mmg. k.p.d. por igual tiempo y finalmente en los últimos 10 días administró 1/2 mg. k.p.d.

RESULTADOS

En 12 de sus casos obtuvo resultados muy buenos, fracasando en los 3 restantes, debido a que en estos últimos casos se comprobó que eran portadores de procesos infecciosos de localización pulmonar o faríngea, órganos de los que se logró aislar estafilococos coagulasa positiva.

La anterior observación es sumamente interesante porque coincide con lo visto por otros investigadores, tales como Barker (25) y Tiscornia Denis, quienes han logrado demostrar que los enfermos portadores de procesos infecciosos, no curan sus lesiones de piel hasta no erradicar éstas.

Por último el Prof. Peluffo dice que el proceso epidérmico puede simularse después de un mes de tratamiento, si no se agrega en el régimen de estos enfermos un complemento a base de caseinato de calcio.

TRATAMIENTO LOCAL

Esta conducta resulta con mucha frecuencia poco útil y a veces hasta innecesaria, principalmente cuando se es prolijo en el cumplimiento de las medidas terapéuticas de orden general.

Sin embargo, en algunos enfermos es aconsejable el empleo de los tópicos locales, Ej.: El caso que se suscita ante un niño bien nutrido, con sus lesiones de piel tendientes a infectarse y rebeldes a todo tratamiento.

Antiguamente y hasta no hace mucho tiempo, se le daba mucha importancia a esta clase de tratamiento, empleando con tal finalidad compuestos del tipo de la lanolina salicilada al 3%, que se hacía con el objeto de desprender las costras, y seguidamente se cubría todo el cuerpo del niño de una capa de mezclas de los mismos ingredientes, en concentraciones inferiores. También se usó mucho el azufre, con sus resultados indeseables debido a su efecto irritante, lo mismo que el ictiol, el leucoictiol, compuestos glicerizados con óxido de zinc, como la pasta al agua y en fin, otro sinnúmero de preparados que en la actualidad han sido abandonados y sustituidos por las pautas que a continuación se enumeran:

- 1) El tratamiento de tipo local debe ser conservador.
- 2) Los pacientes deben ser bañados diariamente, con la condición de que se evite el uso de jabones que sean irritantes y, en su defecto, se recomienda la solución de permanganato de potasio al 1 en 8.000, o el agua de avena,
- 3) Cuando las lesiones de intertrigo resultan muy secretantes, da buenos resultados la aplicación de solución de violeta de genciana al medio o 1%.
- 4) La corticoiterapia se ha venido usando en forma de ungüento, con sorprendentes resultados y para tal finalidad se han preferido las combinaciones de hidrocortisona, prednisona o triancinolona, en asociación, cada una de ellas, con antibióticos de diferentes espectros.
- 5) El vioformo en forma de ungüento hidrófilo al 2%, resulta sumamente beneficioso en el tratamiento tópico.

Estos 2 últimos medicamentos no deben usarse en forma indiscriminada, a pesar de que se ha demostrado que son inocuos por esta vía debido quizá a su escaso o nulo índice de absorción, quedando en consecuencia reservados solamente para aquellos casos con lesiones muy intensas, y concretándose aún en ellos aplicarlos en los sitios de mayor injuria, evitándose así el escaso margen de peligro y principalmente el gasto innecesario en productos sumamente caros como resultan ser los corticoides.

- 6) Es conveniente antes de hacer la aplicación de los ungüentos enumerados, remover todos los elementos costrosos con un algodón empapado de aceite estéril.
- 7) Por último y para terminar, es necesario que todos estos enfermitos sean tratados en lo que respecta al manejo de su piel, con extrema delicadeza y suavidad y nada de maniobras bruscas, puesto que con ello lo único que se lograría es agravar en grado máximo las condiciones de una piel frágil por naturaleza.

RESUMEN

- 1) Hemos presentado 16 casos de enfermedad de Leiner, estudiados en el Instituto "Dr. Luis Morquio", durante el lapso comprendido entre los años de 1955 a 1961.
- 2) Los hallazgos en estos casos coinciden en su mayoría con los encontrados por otros autores que nos han precedido en el estudio del tema en cuestión.
- 3) Tenemos la impresión de que la enfermedad no posee predilección racial, ya que 2 de nuestros enfermos resultaron ser hijos de madres de color, a pesar del escaso porcentaje de esta raza en la población uruguaya.
- 4) Nos ha llamado la atención el hecho de que cerca de la mitad de nuestros enfermos eran hijos de madres extremadamente jóvenes, en edades comprendidas entre 15 y 21 años (46.3% de nuestra casuística)
- 5) Es interesante hacer especial énfasis en el aspecto alimentario de nuestros casos en el momento en que se les presentó la enfermedad, puesto que hasta cierto punto difiere de lo encontrado por los demás, si es que recordamos que de los 13 casos en los que se hizo la respectiva pesquisa, el 53.07% estaban con alimentación artificial y el 15.3% con alimentación mixta, y solamente 30.7% recibían régimen natural.
- 6) En lo referente a la especial predilección de la enfermedad por el sexo femenino encontrada por otros autores, nosotros a diferencia confirmamos en nuestro grupo una incidencia exactamente igual.
- 7) Se recomienda en relación con la terapéutica de estos enfermos, cumplir las pautas siguientes:
 - 1) Iniciar el tratamiento en forma precoz.
 - 2) Régimen hiperproteico, hipercalórico e hipograso.
 - 3) Usar la corticoterapia tanto por la vía general como por la local.
 - 4) Simultáneamente con las anteriores medidas, prescribir el uso de los antibióticos.
 - 5) No olvidarse de la utilidad y beneficios que ofrece la vitamina H o biotina en el tratamiento de estos enfermos.

B I B L I O G R A F Í A

- 1) Leiner, C: Wien Med. Wchnschr 55-2460-1907.
- 2) Leiner, C: Arch. Dermat. y Sifilografía. 89-163-1908.
- 3) Leiner, C: British Journal Child Dis. 5-244-1908.
- 4) Moro, E.: Ekzema Infantum Und Dermatitis Sebboroide. 1932-
- 5) Moro, E.: Monatschr; F. Kinderh. Vol. 23 mayo 1932.
- 6) Gyorgy, P.: Handbuch Der Kinderheilkunde, in Pfandler and Schlossmann: Stoffwechsel und Immunobiologie der Haut, Vol. 10. Berlín, 1935.
- 7) Feinkelstein, H.: Tratado de las enfermedades del lactante. Pág. 836, año 1941.
- 8) Ramón Guerra; Peiuffo, E.; y Granelli, C. (A. U.): Sobre una dermatosis específica en la distrofia farinácea. Arch. Ped. Uruguay. XIII: 402-1942.
- 9) Hakel, B.; Erythrodermia descamativa (Leiner), Monatschr. F. Kinderh; 23-197-1932.
- 10) Schofeld H, Zur: Allgemeinbehandlung der Erythrodermia Desquamativa, Monatschr. E. Kinderh; 54-268-1932.
- 11) Wittman: Ztsch F. Kinderh; 35-275-1923.
- 12) Comby, J. and Marfan, M.: Discussion of paper by Blechmann G. and Potelune P: A propos du traitement d'une erythrodermie type Leiner - Moussons rapidement guerie. Role de L'enterocoque Bull. Soc. Pidiat. de Paris. 29-469-1931.
- 13) Brenneman, L.; Me Quarrie, Kelley: Practice of Pediatrics. Vol. IV, Cap. 43, Pág. 4, 1960.
- 14) Nelson, Wlado E. y colaboradores: Tratado de Pediatría. Enfermedad de Leiner. Pág. 1503, 1960.
- 15) Fanconi, C; Wallgren, A. y colaboradores: Tratado de Pediatría. Eritrodermia Descamativa. Pág. 881, 1960.
- 16) Morris, Leider: Erythroderma Desquamativum (Leiner's Disease). Practica! Dermatology-Pediatric. Pág. 739, 1956.

- 17) Perlman, H.: Pediatric Dermatology, Leiner's Disease. Pág. 149.
- 18) Me Kee and Cipollaro: Erythroderma Desquamativa Skin Diseases in Children. Pág. 188, 1946.
- 19) Mertin, C: Essai de Traitement de la Dermatite des Moursissms par la Biotine. Arch. Francaises de Pediatrie. Vol. 8, N° 2, 1951.
- 20) Siegl, J.: Tratamiento de las enfermedades del niño. Pág. 391, 1955.
- 21) Montgomery, O.: Diseases of the Skin. 1954.
- 22) Tobías, N.: Manual de Dermatología. Eritrodermias. Pág. 454, 1945.
- 23) Rimbaud: Dermatologie Infantile, Syndrome de Leiner Moussous. Pág. 15, 1932.
- 24) P. de Graciasky Et. S. Boule. Atlas de Dermatología. I/erythrodermie de Leiner-Moussous. Pág. 30, Tom. 2, 1954.
- 25) Barker, L. P.; Gross, P. y Me Carthy, J. T.: Erythrodermas of Infancy Dermatology. Vol. 77, N° 2, Pág. 201, 1958.
- 26) Pillsbury, SheHey, Kligman: Dermatology. Dermatitis seborréica. Pág. 431, 1956.
- 27) Coryell, M. N.; Harris, M. E.; Miller, S.; Williams, H.; and Macy, I. G.: Human Milfc Studies, Am. J. Disc. Child. 70-150, 1945.
- 28) Lawrence, J.; Herrington, B. L. and Maynard, L. A.: Human Milk Studies, Am. J. Dis. Child. 70-193, 1945.
- 29) Svejcar, J. and Paediat: 174, 175, 1950.
- 30) Vujastin, J. and Petrovic: Biotin in Same Erythrmato-Squamous Dermatoze of Babies Dermatológica. 105-180, 1952.
- 31) Sydenstricker, V. P.: Observation on «Egg White Injury» in Man and Its Cure Biotin Concéntrate, Science. 95, 176, 1942, abstracted, J.A.M.A. 118, 1199, 1942.
- 32) Snell, E. E.; Eakin, R. E. and Williams, R. J. A.: Quantitative tes for Biotin and Observation regarding its Occurrence and properties. J. Am. Chem. Soc. 62-175, 1940.
- 33) Mester, A.; Radek, M; and Kadas, L.: Functional and Anatomie Changes of the Páncreas in Erythroderma Desquamativa of Leíner Arch. Kinderh, 145-59, 1952.
- 34) Mester, A.: Data on the Etiology of Atrophy caused by Leiner's Disease, Gyergyogyasat 2-294, 1951.

SECCIÓN CLÍNICA

QUISTE DE COLÉDOCO

Dr. SILVIO R. ZUÑIGA*

E. V. R., mujer de 25 años y con ficha N» 40.587/64, ingresa el 29 de abril de 1964 a la M. M. del Hospital General por "dolor en el estómago".

E. A. 20 días antes de su ingreso le apareció dolor continuo a nivel del epigastrio con irradiación hacia la nuca, pasando por hombro derecho. No se acompañó de náusea, vómito o fiebre. Días después notó coloración amarillenta en los ojos y luego en el tórax; la orina tomó color amarillo intenso y desde hace una semana notó decoloración de las heces. Acusa prurito en manos y pies.

Desde hace un año ha estado sufriendo de dolor semejante al actual, aunque en forma intermitente y sin llegar a molestarla severamente; generalmente el dolor era permanente y en ocasiones se exacerbaba irradiándose a la nuca; nunca hubo vómitos ni ictericia.

Desde que comenzó su enfermedad actual ha notado hiporexia, insomnio, astenia, apatía, ligera adinamia y moderada pérdida de peso. Niega fiebre.

El resto de su anamnesis no es contribuyente.

Evamen físico.—Paciente en la 3ª década de la vida, de regular estado nutricional, coopera con vacilaciones y de facies triste.

P. A. 120/80 P-71 p. p. m. T-36°8 R-14 p. m.

Hay marcado tinte icterico en mucosas y piel.

El abdomen es plano, depresible y con escaso panículo adiposo. La palpación superficial es negativa por patología; en la palpación profunda hay dolor en C. S. D. sin lograr precisarse masas. No hay anormalidad a la percusión o a la auscultación. El borde superior de la macidez hepática está en el 5° espacio intercostal derecho y el inferior se palpa a 2 traveses de dedo bajo del reborde costal, en la línea medio claviclar. La superficie palpable del hígado es dolorosa y lisa. La puñopercusión es débilmente positiva. Bazo normal.

El resto del examen es negativo por anormalidad.

Impresión de ingreso: Hepatitis o colangiolititis.

Impresión interno sala: Colecistitis crónica calculosa, Hepatitis a virus.

EXAMENES Y EVOLUCIÓN

30-IV: VDRL—0; B—7.400; Hb—10,8 gm,%; Ht—30; vols. %; NNP—29,5 mgm. %; Glicemia—100 mgm; Creatinina—1,65 mgm%; Orina—café obscuro," turbia, pH 6, 1.010, indicios de albúmina, negativa por glucosa, no se investigaron pigmentos biliares; microscópico—epitelios y leucocitos.

* Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General. Profesor de Clínica Quirúrgica.

1-V: Bilirrubina, total—9,00 mgm. %; Directa—5,15 mgm. %; Indirecta: 4,25 mgm. %; índice Ictérico—88,7 U. Heces—Ascárides +.

4-V: El Dr. R. Custodio da el diagnóstico de "ictericia obstructiva por calcuosis o neo del páncreas" y solicita cooperación para obtener una colangiografía percutánea. Se ordenan nuevos exámenes.

Radiografía torácica—Negativa por patología pulmonar, cardíaca, aórtica y de mediastino. Placa simple de abdomen: sin patología; hígado y bazo normales. Tránsito gastroduodenal: normal.

15-V: Bilirrubina Total—13,90; Directa—9,70; Indirecta—4,20; índice Ictérico—72,8; Hanger + + ; Colesterol Total—366 mgm. %; Transaminasas: SGO— 28, 1 U SGP—81 U Fosfataza Alcalina 50,5 U. B.

El 23-V se dejó nota que dice: "Se practicó colangiografía transhepática, lográndose obtener un buen canal biliar; se extrajeron 80 cc. de bilis obscura, espesa y muy concentrada, demostrando este hallazgo que hay obstrucción". El informe radiológico de esta colangiografía fue: "El medio de contraste se inyectó directamente en la vesícula, la cual muestra tamaño aumentado. No se distinguen cálculos en la vesícula. Las vías biliares no se visualizaron".

El 25-V fui llamado por el Dr. Custodio con miras a efectuar una laparotomía exploratoria. Aceptamos la intervención quedando consignada en el protocolo nuestra impresión preoperatoria: 1) coledocolitiasis o 2) cáncer de cabeza de páncreas.

El mismo 25 por la noche se efectuó la intervención con los siguientes hallazgos :

Vesícula biliar pequeña, colapsada y sin cálculos palpables. La primera y parte de la segunda porción del duodeno estaban desplazadas hacia adelante por una masa tumoral que se prolongaba hacia arriba en el pedículo hepático; sus límites, tanto hacia abajo como hacia arriba, eran imprecisos; transversalmente tenía un diámetro de 10 cm.; su consistencia era fluctuante, por lo que se puncionó extrayéndose bilis verde-negruzca espesa en cantidad aproximada de 100 cc. Se practicó una incisión de 1 cm. de longitud a través de la cual se explora con olivas, pero no se logra avanzar más allá de los límites de la cavidad; se amplía la incisión y se logra introducir un dedo y el pulpejo del mismo no descubre tampoco la continuación hacia arriba ni hacia abajo; en la pared posterolateral derecha de la bolsa se descubre un pequeño orificio que no se logra cateterizar y que se conceptúa como el punto de desembocadura del conducto cístico en colédoco dilatado. Para adquirir mayores detalles no pudimos recurrir a la colangiografía intraoperatoria por dificultades técnicas radiológicas. Habiéndose evacuado la bilis fue factible explorar la cabeza del páncreas y se notó una induración imprecisa de 2 cm. de diámetro sobre el punto de desembocadura del colédoco; se tomó biopsia de esa porción y no teniendo otra orientación decidimos derivar la bilis retenida en el colédoco dilatado hacia duodeno, lo que no ofreció dificultades técnicas.

Nuestra conducta en el acto quirúrgico fue improvisada. Creímos que lo más inocuo y beneficioso para la paciente era aliviar la obstrucción biliar y el procedimiento que técnicamente nos pareció más favorable fue la derivación efectuada. Sospechamos la existencia de una patología en cabeza de páncreas y, a pesar de la edad de la paciente, supusimos que podría ser de naturaleza maligna. Declaramos que no teníamos explicación para la constatación de una vesícula de apariencia normal colapsada.

Comentando los hallazgos operatorios con el Dr. Jorge Rivera, radiólogo que había efectuado todas las interpretaciones anteriores, sugirió la posibilidad de que se tratara de un quiste de colédoco. En ese entonces confesamos no tener conocimiento de tal entidad, pero estudio posterior ha hecho que nos declaremos partícipes de ese diagnóstico por los datos que apuntan más adelante.

El postoperatorio transcurrió normalmente con excepción de que en el tercer día operatorio desarrolló fiebre diaria vespertina con ascenso hasta 38°5, durante

5 días; que cedió al siguiente día de usar penicilina. El estado general mejoró y la ictericia fue disminuyendo clínicamente. El 28-V., la Bilirrubina Total fue de 6,80, la Directa 4,50 y la Indirecta 2,30, con un índice Ictérico de 41,4. El 2-VI la Bilirrubina Total fue de 4,10, la Directa 2,30, la Indirecta 1,30 y el I. I. de 23,7. El 8-VI el I. I. fue de 15,6. El informe anatomopatológico fue "Moderada fibrosis de la cabeza del páncreas". El 10 se ordenó un tránsito gastroduodenal que evidenció que la derivación estaba funcionando ya que se logró llenar la bolsa con el medio de contraste. En el momento de redactar este informe la paciente está por abandonar el hospital completamente asintomática.

COMENTARIOS

La dilatación del colédoco con estenosis de su extremo distal caracteriza esta anomalía de las vías biliares que se ha denominado "Dilatación Quística Congénita del Colédoco" o simplemente "Quiste del Colédoco". Su frecuencia es muy escasa ya que, según Moguilevsky y Col. (1), en la bibliografía mundial apenas hay 216 casos informados. La mayoría ocurren en niños, aunque existen algunos que se manifiestan en la edad adulta joven, especialmente en el sexo femenino (Spencer 2); los textos de Cirugía General consultados no hacen mención de los quistes coledocianos, en cambio, los de Cirugía Pediátrica o especializada sí lo hacen (3,4). La etiología de esta dilatación es desconocida, pero su origen congénito es sugerido por a) ocurrencia en niños y adultos jóvenes, y b) la localización neta de la dilatación sólo a una porción del sistema biliar extrahepático como se esperaría con una debilidad congénita de un segmento del colédoco. La obstrucción distal, congénita o adquirida, es una parte integrante de la patología, pero según Spencer no es un factor etiológico primario.

La capacidad de los quistes es variable, desde algunos centímetros cúbicos a varios litros de bilis; a pesar del estancamiento biliar son raros los cálculos intraquísticos (1% aproximadamente). La dilatación nunca abarca todo el colédoco, siendo lo habitual que tome una extensión variable de su porción proximal a la que a veces se agrega parte o todo el conducto hepático, pero sin que los conductos hepáticos derecho e izquierdo participen en la misma; el conducto cístico puede desembocar por encima de la bolsa o en la bolsa misma sin quedar, ni él ni el reservorio vesicular, incluidos en la dilatación. La porción distal del colédoco habitualmente está estrechada y atrófica. La pared del quiste generalmente es fibrosa, resistente y recubierta por epitelio más o menos continuo, aunque a veces es friable o no existe.

Los síntomas son debidos a obstrucción del colédoco distal, a la presencia de cálculos en el quiste o a infecciones ascendentes; por tanto, sus manifestaciones son las de una enfermedad crónica del tracto biliar: dolor en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos, ocurrencia de ictericia y fiebre ocasional. A veces se palpa una masa en el mencionado cuadrante que suele ser doloroso cuando hay síntomas agudos. Debe sospecharse su presencia ante la tríada de dolor, ictericia y presencia de masa; se tendrá su comprobación por medio de la colecistografía. Desgraciadamente la tríada casi nunca está completa y la visualización radiológica no siempre es exitosa. Lo habitual es que el diagnóstico se efectúe una vez abierto el abdomen.

El tratamiento debe ser siempre quirúrgico. Todos los casos no intervenidos terminaron en complicaciones que condujeron a la muerte. El acuerdo parece ser unánime en cuanto a que la técnica a seguir debe ser la derivación hacia duodeno yeyuno (coledococistoduodenostomía o coledocistoyeyunostomía con anastomosis en Y de Roux); se prefiere la primera por la frecuencia con que se instalan úlceras pépticas duodenales con la segunda. Usualmente no se aconseja la colecistectomía.

pues si se presentan dificultades en la derivación anterior puede utilizarse la vesícula como nueva vía de derivación. En los casos de grandes quistes la cavidad residual puede crear un problema: cuando el quiste puede ser aislado la técnica ideal parece ser la resección total seguida por hepatoduodenostomía; sin embargo, en los quistes de grandes dimensiones existen usualmente fuertes adherencias que imposibilitan su aislamiento, por lo que se tiene que recurrir a la resección parcial hasta donde sea posible para disminuir la cavidad residual con anastomosis de este colédoco neoformado al duodeno. Recientemente, Heimlich (5) informó un caso ocurrido a una mujer de 31 años en que pudo lograr la escisión del quiste junto con vesícula biliar y conducto hepático común; restableció las vías biliares extrahepáticas con un tubo pediculado construido de la curvatura mayor del estómago implantado en la zona prepilórica.

En resumen, se cree informar el primer caso de Quiste del Colédoco en Honduras, tratado por medio de coledococistoduodenostomía y que en el momento de redactar el informe se ha recuperado totalmente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—MOGUILEVSKY, L. y CACERES B. M.: Quiste del Colédoco. La Prensa. Méd. Arg. 49:1166. 1962. 2.—SPENCER, R.: Choledochal cyst. Surg., Gyn. & Obst. 114:388. Marzo 1962. 3.—SWENSON, O.: Cirugía Pediátrica. Editorial Interamericana, S. A. México, 1960.
- 4.—PUESTOW, C. B.: Cirugía Biliar, Pancreática y Esplénica. Editorial Interamericana, S. A., México, 1955. 5.—HEIMLICH, H. J.: Excisión of a Choledochal Cyst.: Common bile duct reconstruction with a gastric pedicle tube. J.A.M.A. 284:863, 1963.

SECCIÓN DE "LAS PREGUNTAS"

A carga del Dr. TITO H. CÁRCAMO

Clave para las preguntas de hoy:

Habrán 5 preguntas en la columna izquierda y 5 letras en la columna derecha. Una ambas columnas con una línea siguiendo el orden alfabético y atendiendo a las respuestas que Ud. crea más correctas.

Nº 1.—¿Cuál sería, según su criterio, el orden alfabético de aparición y frecuencia en la formación de tumores malignos?

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1.—Sistema Hematopoyético | a |
| 2.—Sistema Nervioso Central | b |
| 3.—Sistema Óseo | c |
| 4.—Sistema Urogenital..... | d |
| 5.—Sistema Respiratorio | e |

Nº 2.—¿Diga cuál es el orden normal en el que mudan los dientes de leche los niños?

- | | |
|---|---|
| 6.—Incisivos centrales del maxilar inferior | a |
| 7.—Incisivos laterales del maxilar inferior..... | b |
| 8.—Primeros molares del maxilar superior | c |
| 9.—Cúspides del maxilar superior | d |
| 10.—Segundos molares del maxilar inferior | e |

Nº 3.—¿Cuál cree Ud. que es el orden en que aparecen los caracteres sexuales secundarios en una adolescente?

- | | |
|--|---|
| 11.—Desarrollo de los senos | a |
| 12.—Aparecimiento de pelo en el pubis | b |
| 13.—Aparecimiento de pelo en la axila..... | c |
| 14.—Aumento o ensanchamiento de la cadera | d |
| 15.—Cambio de la secreción vaginal a la ácida..... | e |

Nº 4.—¿Cuál cree Ud. que es el orden en que aparecen los fenómenos de la pubertad en un adolescente?

- | | |
|---|---|
| 16.—Producción de esperma | a |
| 17.—Cambio de la voz..... | b |
| 18.—Aparecimiento de barba y pelo en el pubis | c |
| 19.—Ginecomastia (inflamación de los pechos) | d |
| 20.—Aumento en el tamaño del pene y los testículos..... | e |

Nº 5.—¿Cuál cree Ud. que es el orden en el que aparecen los centros de osificación?

- | | |
|-----------------------------|---|
| 21.—Capitale | a |
| 22.—Calcáneo | b |
| 23.—Cabeza del húmero | c |
| 24.—Triquetral | d |
| 25.—Patela | e |

Nº 6.—¿Cuáles cree Ud. que son las principales causas de muerte en un recién nacido a término?

- | | |
|---|----------------|
| 26.—Trauma Obstétrico | a |
| 27.—Malformaciones | b |
| 28.—Infecciones | c ¹ |
| 29.—Discrasias Sanguíneas | d |
| 30.—Deficiente ventilación pulmonar | e |

RESPUESTAS: .:,.,

- | |
|---|
| (a: 2) (b: 1) (c: 4) (d: 3) (e: 5) |
| (a: 6) (b: 7) (c: 8) (d: 9) (e: 10) |
| (a: 14) (b: 11) (c: 15) (d: 12) (e: 13) |
| (a: 20) (b: 19) (c: 18) (d: 17) (e: 16) |
| (a: 23) (b: 21) (c: 24) (d: 25) (e: 22) |
| (a: 27) (b: 30) (c: 26) (d: 28) (e: 29) |

EXTRACTOS DE REVISTAS

Classification of Carcinoid Tumors.—(Clasificación de los tumores carcinoides). E. D. Williams y M. Sandler; *Lancet*, 1:238, Feb. 1963.

Según estos autores londinenses, la clasificación original de los tumores carcinoides debe ampliarse. El término "carcinoide" fue introducido originalmente para designar los tumores de células argentafínicas del intestino delgado que es más agresivo que el carcinoma. Poco después, se estableció que estos tumores se acompañaban de un síndrome cuyas manifestaciones se atribuyen a la producción de serotonina. Histológicamente, se trata de nidos de células regularmente separadas por una delicada rama de tejido conectivo. De una serie de 40 tumores carcinoides, sólo 1 era producto de 5-hidroxitriptofano. El síndrome es asociado también son carcinoides bronquiales, y se han reportado más de 20 de tales casos. Estos también contenían células argentafínicas. Se han encontrado tumores análogos en páncreas y estómago, que secretaban 5-hidroxitriptófano, pero sin granulaciones argentafínicas. Estos últimos parecen formar un nuevo grupo, distinto por su carácter histológico y su predilección para los sitios donde dan metástasis. Pueden ser separadas de los carcinoides intestinales en una base embriológica, ya que provienen (el páncreas, los bronquios y el estómago), de elementos embriológicos diferentes de donde provienen el intestino delgado y el colon.

Dr. J. H. Q.

Management of Typhoid Fever and its complications.—(Tratamiento de la fiebre tifoidea y sus complicaciones). T. Woodward y J. Smadel. *Annals of Internal Medicine*, 60:144, enero 1964.

Los autores hacen una revisión de los conceptos en que se funda el tratamiento de la tifoidea, a partir de 1948.

El cloramfenicol permanece como la única droga específica para tratar esta enfermedad, ya que disminuye espectacularmente la duración del proceso y reduce la mortalidad a un bajísimo porcentaje. Sin embargo, se reportan recidivas en un 20% de los pacientes que recibieron 3 grs. diarios de la droga durante 14 días. Con menores dosis la incidencia de recidivas es mayor. Los corticosteroides reducen la etapa febril, pero éstos no están indicados más que en pacientes con severas manifestaciones tóxicas y febriles. Deben ser administradas, si se usan, combinados con cloramfenicol, pero no debe prolongarse más de 3 días. Es vital la atención a la nutrición y otros cuidados generales. Hay casos reportados, afortunadamente raros, de reacciones hematológicas al cloramfenicol, como anemia aplásica, trombocitopenia y pancitopenia. La perforación intestinal es la complicación más seria de la enfermedad. Antes de los antibióticos, ésta era fatal casi en el 100% de los casos. Con las armas terapéuticas modernas, la mortalidad, sin operación, es del 30%, lo cual es un marcado adelanto en el tratamiento. La intervención, por supuesto, reduce a 1 % la mortalidad. De las otras complicaciones, la más común es la hemorra-

gia intestinal. Los portadores crónicos de *S. typhosa* son una amenaza para la salud pública, pero sólo un pequeño porcentaje de enfermos se vuelven portadores, por la misma Acción del cloramfenicol, y por otro lado pequeñas series consecutivas de la droga eliminan esa amenaza.

Dr. J. H. Q.

Colangiografía operatoria como ayuda en la reducción de la incidencia de cálculos desapercibidos coledocianos: un estudio de 1293 Cofedocotomías. (Operative Cholangiography as a aid in reducing the incidence of overlooked Common Bile Duct Stones: A study of 1293 Chpledochotornies. Surgery-"; 75:64. Hicen, N. F.-Mc Allister.

Según el autor en la estadísticas de Pibram figura-que del 16 al 15% de los pacientes en los que se hacía cirugía del colédoco antes de la colangiografía operatoria., tenían cálculos residuales. Smith y colaboradores en 244 pacientes con coledocotomía encuentran un 10% de cálculos "olvidados". Recuerda el concepto de Coffy de que toda operación que tiene por objeto el remover una patología y que da resultados- pobres, debe ser sometida a una estricta crítica. Afirma que en el grupo primero, de los 2.200 enfermos considerados, a los que no les hizo colangiografía operatoria, el porcentaje de cálculos residuales era de 19. En el segundo grupo con colangiografía, pero sin control radiológico a través del tubo en T, intraoperatoriamente el porcentaje fue de 11. Y por último en el tercer grupo, en el cual hubo comprobación radiológica después de extraídos los cálculos el porcentaje bajó a 4. Afirma que por medio de la colangiografía operatoria se pueden eliminar el 90% de las exploraciones coledocianas; que solamente el 2% de sombras sospechosas no eran cálculos y que en el 40% de los casos de calculosis coledociana, el diámetro del colédoco era normal. En las estadísticas de! autor, hubo necesidad de explorar el colédoco dos veces en el 15% de los casos.

Dr. J. G. M. G.

Preguntas y respuestas sobre la gangrena diabética. Ratschow, M. *Angiopaías.* 3:286:63.

El uso de insulina en la gangrena diabética por oclusión arterial depende de la severidad del desorden metabólico. Una glicemia de 250 mgrs.%, no requiere necesariamente el tratamiento con insulina. Pero frente a glicemias más elevadas, la insulina debe ser administrada, a no ser que el Rastinon u otras drogas semejantes sean capaces de normalizar el metabolismo. Si el estado metabólico exige el uso de la insulina, será necesario especialmente observar la aparición del edema local, evidencia de que la circulación empeora. Es un gran error dejar de administrar insulina cuando la glicemia alcanza valores de 400 ó 500 mgrs.%. En presencia de gangrena infecciosa y circulación arterial deficiente no me atrevería a dejar la glicemia a nivel alto y administraría insulina hasta que la glicemia volviese a lo normal.

Dr. J. G. M. G.

Migración de un Pin Metálico desde el Húmero al interior del Pulmón. (Migra-tion of a metallic Pin from the Humerus into the Lung) Tristan, T. A.; Daughtridge, T. G. Philadelphia; The New England Journal of Medicine 270:987:1964.

Los autores presentan un caso de migración de un clavo de Steinmann desde el húmero derecho hasta el interior del pulmón de ese mismo lado, seguida de una remoción exitosa del clavo.

Se trata de una niña de 12 años, con historia de padecer poliomielitis desde la edad de 3 años con parálisis residual del miembro superior derecho. Había sido intervenida quirúrgicamente por 6 ocasiones, tratando de conseguir un mejor funcionamiento del miembro.

Las radiografías tomadas después de la fusión del hombro derecho mostraban tres clavos de Steinmann colocados en buena posición. Permaneció interna durante 9 meses. En el siguiente control radiológico que se le tomó del hombro derecho, se pudo notar la migración hacia el hemitórax derecho penetrando en el pulmón a nivel del lóbulo superior. Para la extracción se le practicó una toracotomía a nivel del 4^o espacio intercostal con resultados satisfactorios.

Los autores hacen la referencia de que la migración de cuerpos extraños ha sido reportada en varias ocasiones. Mazet y Burman refieren tres casos similares al anterior. Kremens y Glausen describieron 1 caso de migración de un clavo de Steinmann desde la clavícula al interior de la tráquea y la expectoración espontánea del clavo.

Dr. L. S.

CRÓNICA DL 5L51ONE.5

El día 12 de mayo del 64 y como de costumbre en la "Gasa del Médico", se celebró la sesión ordinaria que corresponde al Acta N* 518, con asistencia de diez y ocho miembros que tuvieron la oportunidad de escuchar atentamente el trabajo científico intitulado "MÉTODO DE DIAGNOSTICO EN EL CARCINOMA IN SITU DEL CUELLO UTERINO", trabajo presentado por el Dr. Osear Raudales y que fue ampliamente comentado por la mayoría de los asistentes. A una pregunta del Dr. Salomón Munguía sobre si se le cobra a los socios fundadores la cuota correspondiente al Fondo del Auxilio Mutuo Médico, la Secretaría contestó que se había dispuesto cobrar a todos los socios la cuota mencionada. Fue muy placentero oír los informes del señor Tesorero, Dr. Odeh Nasralla, dando a conocer que no existían socios morosos. El Dr. Matute presentó su renuncia del cargo de Tesorero de la Casa del Médico, en vista de sus múltiples ocupaciones, nombrándose para sustituirlo al Dr. Luis Callejas, el que fue inmediatamente juramentado por el señor Presidente, Dr. Vargas. El Dr. Odeh Nasralla informa a la Asamblea que la actual situación económica de la Asociación Médica Hondureña permite cancelar los bonos pendientes, pidiendo la autorización, la cual fue aprobada por la Asamblea General, al mismo tiempo informó que la deuda por la venta de la antigua Casa del Médico ha sido ya cancelada y que igualmente la deuda que la Asociación tenía con el Sr. Hernán López Callejas, también había sido cancelada. Se puso en conocimiento la renuncia presentada por el Dr. Enrique Aguilar Paz, como Secretario de la Revista Médica Hondureña y se nombra para sustituirlo al Dr. Luis Samra. Se autoriza para que la Unión de Esposas de Médicos Hondureños utilicen en forma gratuita la Casa del Médico con el objeto de realizar su acostumbrada fiesta anual para recaudar fondos para el Hogar Infantil. El Dr. Edgardo Alonzo sugiere a la Secretaría llevar una lista de los Médicos que siendo citados y aceptados como candidatos a Socios, no hayan llenado los trámites estipulados en el lapso correspondiente, con el objeto de no incurrir en repeticiones y el mismo Dr. Alonzo se compromete a conseguir la lista de los Médicos escogidos como candidatos a socios y presentarla a la Comisión de Selección de Médicos candidatos a Socios, lo mismo que a la Secretaría. Se acordó otorgarle el finiquito al ex-Tesorero, Dr. Edgardo Alonzo M. El señor Presidente informa de un Cursillo de Cooperativa especial para Médicos, a realizarse en esta ciudad y excita a los asociados a asistir al mismo. Seguidamente se levantó la sesión.

La sesión ordinaria del mes de junio se celebró con la asistencia de 26 socios. En vista de la holgada situación financiera actual de la Asociación Médica Hondureña, el Dr. Ignacio Midence sugirió que se aumente el seguro mutuo médico y propone que la Junta Directiva realice los estudios respectivos. El Dr. Jesús Rivera h. sugiere por las mismas razones que la cuota de los socios se reduzca de L 15.00 a L 10.00 porque se estima que las razones citadas para elevarla en el pasado, ya no existen en la actualidad. Se nombró la comisión que haga el estudio de las dos sugerencias presentadas. La Asamblea tuvo la oportunidad en esta ocasión de es-

cuchar el trabajo científico intitulado "CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS AEREO-ESOFACICAS, CINCUENTA CASOS", el cual fue muy comentado por la mayor parte de los socios presentes; a continuación se proyectó la cinta cinematográfica intitulada "Segmentación Pulmonar". Se autoriza para que los expositores de los trabajos científicos puedan escoger sus invitados, tanto colegas como estudiantes de la Escuela de Medicina para que asistan al salón de sesiones durante el tiempo que dure la exposición científica. Se aprobó alquilar la Casa del Médico para que la Cruz Roja Juvenil celebre una fiesta en nuestro local. El señor Presidente brinda un cordial saludo al Dr. Hernán Corrales Padilla por haberse integrado al seno de la Asociación Médica Hondureña después de haber desempeñado un alto cargo diplomático en el exterior y a los invitados: Dres. Cándido Mejía, Armando Mejía Del Cid, Dagoberto Moreno, Antonio Bermúdez y Carlos Godoy Arteaga.

La sesión celebrada el viernes 3 de julio fue con asistencia de 32 socios. En esta ocasión la Casa "GEIGY" exhibió varias películas de carácter científico. La presentación del trabajo científico estuvo a cargo de los Dres. José Gómez-Márquez como Ponente, Raúl Durón M. y Jesús Rivera h. y versó sobre "TROMBOSIS AORTOILIACA, SEIS CASOS", trabajo que fue comentado favorablemente por varios de los socios presentes. La Secretaría informó sobre la celebración del V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia, a realizarse del 3 al 5 de diciembre del año en curso en esta ciudad y por tal motivo, se invita a los Socios de nuestra Asociación a participar en tal evento, igualmente se solicita la cooperación económica de la Asociación Médica Hondureña. La Asamblea acordó derogar la cantidad de L 100.00 como ayuda económica al V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia. Se dio lectura a una exposición sobre la situación económica de la Revista Médico Hondureña, rendido por el Director Dr. José Gómez Márquez, en la cual se hacía un análisis minucioso mediante el cual se concluye en la imposibilidad de reducir el monto de su edición sin menoscabo de su calidad, habiendo gran dificultad en encontrar aumento de sus ingresos, también se hacía constar las dificultades de hacer una publicación integrada con las otras Sociedades Médicas, finalmente sugería que se elevaran los precios de los anuncios, pero que tal medida podría disminuir la cantidad de los mismos, terminando con la sugerencia de que la Asociación Médica Hondureña contribuya a su órgano de publicidad para el aporte de L 1.000.00 mensuales por cada socio residente en Tegucigalpa, lo que llevaría a las arcas de la Revista unos L 200.00 por edición que se publica cada tres meses. El señor Tesorero¹ presenta un informe sobre el proyecto de disminuir la cuota mensual de L 15.00 a 10.00, hizo un análisis minucioso y llegó a la conclusión de que era factible la reducción de la cuota pero que, existiría; un pequeño déficit en el presupuesto anual, el cual por el momento podría cubrirse con las reservas mientras se logra el ingreso de nuevos socios; agrega que la Asociación Médica Hondureña, con la rebaja de la cuota se vería imposibilitada para satisfacer la petición hecha por el Consejo Editorial de la Revista. El señor Presidente, Dr. Vargas, en vista de la relación íntima de la petición de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia, del Consejo Editorial de la Revista, y del informe del señor Tesorero, Dr. Odeh Nasralla, decide nombrar una comisión que haga un estudio minucioso sobre lo apuntado, la cual quedó integrada por los Dres. Elías Faraj, Armando Velásquez y Salomón Munguía Alonzo.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1ª PREGUNTA: *¿Cómo es posible tratar o prevenir la reacción emética como efecto secundario de los opiáceos?*

RESPUESTA: El Lorfán, siendo un antídoto específico a la morfina y otros opiáceos, neutraliza la actividad analgésica y paralizante respiratoria de estas últimas sustancias, lo mismo que sus propiedades eméticas, por lo menos en los animales experimentales, si el antídoto se administra previamente en dosis suficientemente altas. En terapéutica no es adecuada esta asociación si se quiere prevenir los vómitos como efectos secundarios, porque administrándola ha resultado atenuada incluso la acción terapéutica. Para prevenir la reacción emética se ha usado hasta ahora sólo la asociación con sulfato de atropina (0,0005). Aconsejándose averiguar por tanteo cuáles son los opiáceos que el paciente mejor tolera, por ejemplo el Eucodal, cuyo efecto emético es menor. Si la morfina se administra por vía bucal, con dosis gradualmente crecientes se consigue evitar la excitación de la zona del efecto disparador ("trigger") induciendo una plejía directa del centro del vómito, de modo que entonces las dosis inyectadas posteriormente se toleran sin reacción emética. Las experiencias más recientes acerca de la inhibición del centro del vómito o de la zona del efecto disparador mediante un pretratamiento con reserpina en algunas especies animales, no han sido evaluadas todavía para su utilización en terapéutica, a juzgar por la bibliografía.

Prof. Dr. Dendle, Pharmakologisch.es Institut de. Universitat, Gótingen; Geist-Str. 9.

2ª PREGUNTA: *¿Cuál es la frecuencia e importancia clínica del síndrome postinfarto miocárdico?*

RESPUESTA: El síndrome postinfarto miocárdico, descrito en 1959 por primera vez por Dressler (J. Am. Med. Assoc. 160 (1956), 1379; Amer Heart J. 54 (1957), 42), se caracteriza, según parece, por fiebre, pericarditis y/o neumonía con esputo a menudo hemorrágico. Dressler observó que " estos signos aparecían a veces ya a los diez días, otras veces sólo muchos meses después del infarto; se afirma que tienen tendencia a recidivar. El síndrome parece ser raro, y su evolución benigna; Dressler lo registró en el 3% de sus pacientes hospitalizados con infarto. Sólo excepcionalmente se hacía necesaria una punción pericárdica a causa de un taponamiento. Se usaron esteroides con buenos resultados. Dressler presume que en el fondo de este síndrome obra un mecanismo de autodinmización inducido por tejido miocárdico. Este concepto es puesto en duda por otros autores (Davis, M. A, y colaboradores; Amer. Heart J. 60 (1960), 669, Grey, I. y colaboradores: Lancet 1 (1960), 471). En razón de la evolución casi siempre ^benigna, los signos clínicos tienen por ahora poca documentación anatomopatológica.

Es posible que las alteraciones pulmonares del síndrome postinfarto miocárdico —llamadas también "neumonía postinfarto"— sean idénticas a las observadas por Geever (Dis. Chest 19 (1951); 325) en diversas cardiopatías. Quizá estas alteraciones pulmonares no sean más que una forma especial de una congestión pulmonar originada por la insuficiencia del corazón izquierdo, y no tengan un pronóstico tan favorable como las alteraciones pleuropericárdicas (Weisser, N. J. y colaboradores: Circulation 25 (1962) 643). Un exudado pleural hemorrágico podría ser asimismo un síntoma concomitante de embolias pulmonares que como se recordará, pueden tomar una evolución discreta. Por consiguiente, todavía no está probado en absoluto que las alteraciones observadas por Dressler puedan ser englobadas en un síndrome. Lo que más llama la atención es que, en vista de la gran frecuencia de los infartos, los datos de Dressler todavía no hayan sido confirmados por un mayor número de clínicas.

*Privatdozent Dr. R. Heinnecker, I. Medizinische Universitätsklinik, Frankfurt
M-Süd 10, Ludwig-Rehn-Str. 14.*

3* PREGUNTA: *¿Existen pirógenos de origen no bacteriano?*

RESPUESTA: Es un viejo problema si, además de los pirógenos de las bacterias, existen otras sustancias definidas, que sean aptas para provocar fiebre en el animal superior y en el hombre. En la actualidad es probable que se pueda dar una respuesta afirmativa definitiva a este interrogado. En efecto, por una parte, se conocen sustancias micromoleculares como la dietilamida del ácido lisérgico que ejerce actividad pirogénica en bajas dosis. Por otra parte, parece ser seguro que en la citólisis endógena se liberan sustancias endógenas que actúan con relativa selectividad como pirógenos y que en su farmacología difieren de los pirógenos bacterianos (ausencia de fenómenos de tolerancia en las inyecciones repetidas). V. Menkin ha sido el primero en investigar la cuestión de los pirógenos endógenos (pirexina). Más tarde, W. B. Wood y E. Etkins han llevado a altas concentraciones el llamado pirógeno endógeno de la sangre del conejo. En contra de tales pirógenos endógenos se ha argüido cada tanto que podrían ser productos de acoplamiento de fragmentos de origen bacteriano con portadores endógenos (no pirógenos en sí mismo). Este problema todavía no está resuelto con toda claridad. En algunas formas de fiebre alérgica (por ejemplo en el caso de la fiebre en la enfermedad de Bang) se ha demostrado que sólo la sensibilización del organismo convierte el alérgeno en pirógeno.

Además de los típicos pirógenos bacterianos, hay también diversas especies de virus, por ejemplo el grupo de la influenza, que exhiben propiedades pirogénicas (R. R. Wagner; R. Siebert). Sin embargo, los pirógenos altamente purificados de las enterobacteriáceas (lipopolisacáridos) son los pirógenos por mucho más activos que, ya en dosis del orden de un milésimo a un décimo de milésimo de mg/ kg (por vía intravenosa), pueden provocar fiebre. Por esta razón resulta tan difícil dejarlos excluidos con certeza en presencia de una acción pirogénica de otras clases de sustancias tanto más que los pirógenos bacterianos son sustancias relativamente estables.

Prof. Dr. O. Westphal, Max-Planck-Institut für Immunbiologie, Freiburg i. Br.

4* PREGUNTA: *¿Cuál es el tratamiento actual de la neurosis vesical?*

PREGUNTA: Es característica de la neurosis vesical la discrepancia entre el estado urinario (catéter) que es normal y las molestias subjetivas que se manifiestan por la poliuri y la disuria. Las pacientes se sienten sin molestias durante la noche y duermen un sueño nocturno continuo. La disfunción ovárica que coexiste en la mayoría de los casos se corrige de la mejor manera con hormonas sexuales administradas por vía bucal o parentérica. Obteniéndose óptimos resultados con los preparados asociados (Testoluton, Primodian). De las medidas locales se recomienda solamente la instilación de hidrocortisona. Es indispensable retirar cuerpos extraños (pesarios). Conjuntamente se impone moderar la hipertonia vegetativa que prevalece en la mayoría de los casos, prescribiendo por ejemplo Librax.

Dozent Dr. H. Klosterhalthen, Chirurgische Universitätsklinik, Urologische Amt. Hamburg 20, Mertinistr. 52.

Dr. Silvio R. Zuñiga

Enseñanza Primaria: Escuela «Lempira».

Enseñanza Secundaria: Instituto Central de Varones.

Enseñanza Universitaria: Universidad Nacional de Honduras.

Graduación: 19 de Diciembre, de 1945.

Servicio Social: Coyoles Central.

Becado por la Standard Fruit Co. a tomar un curso de Enfermedades Tropicales en la Universidad de Tulane, Nueva Orleans.

En el Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba, Atlántida, desempeñó sucesivamente los cargos de Médico Interno, Encargado de una Sala, Sub-Director y, finalmente, Director de dicho Centro Hospitalario.

Jefe del Departamento Materno-Infantil de la Dirección General de Sanidad.

Jefe del Departamento de Enfermedades Transmisibles de la misma Dirección General de Sanidad.

Cirujano de Emergencia del Hospital General y Asilo de Indigentes.

Encargado del Servicio la. Cirugía de Hombres de este hospital.

Jefe del Departamento Quirúrgico que en la actualidad desempeña.

Ha desempeñado diferentes puestos en sociedades médicas:

En la Asociación Médica Hondureña ha sido Vocal por dos años, Pro-secretario, Secretario, Presidente y en la actualidad es Fiscal.

En la Asociación Quirúrgica Hondureña fue Secretario y en la actualidad desempeña la Presidencia.

En la Unión Médica Hondureña desempeñó la Tesorería.

En el Colegio Médico Hondureño no obligatorio tuvo la función de Secretario.

En la Facultad de Medicina de Honduras:

Profesor de Anatomía por 4 años.

Profesor de Diagnóstico Quirúrgico que en la actualidad desempeña desde hace 5 años.

Integrante del Consejo Técnico adjunto a la Facultad.

Pro-Secretario del Decanato.

Nacido en Tegucigalpa, D. C, el 24 de Diciembre de 1918.



No sé por qué cosas del pretérito, cuántas veces encontramos al Doctor Silvio R. Zúñiga, tantas veces imaginamos su figura intemporal y peripatética con atuendo de basquetbolista. La sobriedad en los deportes es clave que siempre preocupó nuestra mente. Quizás por eso nos interesó el juego de Silvio. Y es que Silvio fue sobrio tejedor de mágicos e invisibles desplazamientos y silentes perfiles. No fue aspavientoso. Jugó para ganar, ajeno al exhibicionismo de otros sólo interesados en colmar de satisfacción su egocentrismo, al margen del afán competidor del "team".

Por juego fino y al meollo, Silvio nunca se robó un "show". Pero., si su manera de jugar no lo fue, el "show" era él mismo y su estampa de ágil varilla de bambú, de "tabas" recias y apófisis que, como la de olécranon, fueron armas estupendas que herían al adversario con la sutileza de una navaja de afeitar.

Dice un dilecto amigo que Silvio guarda en autoclave las falangetas de sus agutados dígitos y que, luego cuando verifica una disección con un dedo corta sectores en los que el bisturí es inútil y bronco ante la delgadez del tegumento.

Nosotros ligados a los médicos como pacientes consuetudinarios, nunca dejaremos de ver a Silvio, con todo y que es un magnífico médico, en calzoneta y postura de basquetbolista, botando y rebotando! sobre el "floor" del Barrio de El Jazmín, o del campito antiguo de "lawn teñir s" de La Isla, o el de cemento y ladrillo del Instituto Nacional en tiempos del bachillerato en que una generación de nuevo cuño habría de dar optimismo al ambiente hasta entonces cohibido y aldeano.

INFORMACIÓN GENERAL

El Dr. Hernán Corrales Padilla, quien por varios meses estuvo desempeñando el cargo de Embajador de Honduras en Washington, ha regresado al país, y se ha reintegrado de nuevo a sus funciones profesionales y docentes.

El Dr. Luis Sarnra ha partido para la ciudad de San Francisco de California, donde por espacio de un año aproximadamente hará estudios relacionados con su especialidad.

Hemos recibido del Comité Organizador del V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia, el Boletín N^o 1 que a continuación reproducimos:

"BOLETÍN N^o 1.—V Congreso Centroamericano de Ginecológica y Obstetricia — Del 3 al 5 de diciembre de 1964.—Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Honduras. — Tegucigalpa, Honduras, C. A.—Comité Organizador: Presidente, Dr. Rene Carranza; Vocales, 1^o Dr. Armando Velásquez, 2^o Dr. Manuel Sequeiros; 3^o Dr. Joaquín Núñez; Tesorero, Dr. Alejandro Zúniga; Secretario: Dr. Elías Faraj; . Pro-Secretario, Dra. Marta Midence.

"El Comité Organizador del V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia, envía este Primer Boletín a todos los médicos de Centro América y Panamá, que deseen prestar su cooperación, para el buen éxito del Congreso, para lo cual les llama la atención sobre los detalles siguientes:

- 1^o—El V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia tendrá por sede la ciudad de Tegucigalpa, capital de la República de Honduras, durante los días 3, 4 y 5 de diciembre del año en curso, bajo los auspicios de la Federación Centroamericana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia.
- 2^o—Para discutir en dicho Congreso se han escogido los temas oficiales siguientes: Para Ginecología: "Detección Precoz del Cáncer Uterino", y para Obstetricia: "Conducta a seguir en la embarazada con cesárea anterior". No obstante estos temas oficiales, habrá temas libres.
- 3^o—El Comité Organizador ha girado invitaciones a las siguientes personalidades de la Medicina: Dr. Luis Castelazo Ayala, de México; Dr. Delfino Gallo, de México; Dr. Roberto Caldeyro-Barcia y colaboradores, del Uruguay; Dr. Aquiles Sobrero, de los Estados Unidos de Norteamérica; Dr. Celso García, de USA.; Dr. Alfonso Alvarez Bravo, de México; Dra. Julieta Lagunas, de México; Dr. Carlos D. Guerrero, de México. La asistencia de los invitados anteriores, aún está pendiente de confirmación, lo cual lo haremos saber en próximos boletines.
- 4^o—El Comité Organizador ha dispuesto que las cuotas de inscripción sean las siguientes: antes del 1^o de noviembre, Delegados: \$ 10.00; Acompa-

ñante: \$ 5.00; Estudiantes: \$ 5.00. Inscripción para después del 1° de noviembre, Delegados: \$ 15.00; Acompañante: \$ 10.00; Estudiantes: \$ 10.00.

- 5°—El Comité Organizador hace del conocimiento de los Ginecólogos y Obstetras, y en general a todos los médicos, que estén interesados en el Congreso, que ya se ha dirigido a todas las Sociedades de Ginecología y Obstetricia de Centro América y Panamá, haciéndoles la invitación oficial para tomar parte en dicho Congreso.
- 6°—El Comité Organizador atenderá cualquier sugerencia que se le haga, a fin de llevar a cabo de la mejor manera dicho congreso, y dejar un recuerdo imperecedero en todos los participantes. Asimismo, se les excita para que envíen los títulos de sus trabajos a la Secretaría General, al Apartado Postal N° 266, Tegucigalpa, Honduras, C. A.
- 7°—El Comité Organizador promete a todos los colegas de Centro América y Panamá, que mensualmente les haremos llegar estos Boletines, a fin de mantenerlos informados de todas sus actividades.
- 8°—Como atractivo especial del Congreso se ha programado un viaje a las Ruinas de Copán.

Comité Organizador del V Congreso Centroamericano de Ginecología y Obstetricia, Apartado Postal N° 266, Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A."

INFORMACIÓN NECESARIA

Habiendo sido ya muchos los estudiantes de Medicina que se han acercado a mí para pedirme informaciones sobre el examen médico que se exige ahora en los Estados Unidos de N. A. a todos aquellos que van a hacer cursos de especialización o "post-graduados", he considerado una obligación patriótica dar a conocer todos los requerimientos básicos y la información adicional necesaria a fin de que tengan mis jóvenes colegas un conocimiento exacto del asunto.

—Todo colega que esté pensando o que ya tenga planeado su viaje a los Estados Unidos de N. A., debe tener antes que todo, los conocimientos básicos del idioma inglés, pues de lo contrario se tendrá que enfrentar a una serie de problemas sin cuento difíciles de resolver y se colocará en un plano de desventaja e inferioridad que lo hará perder material y tiempo valiosísimos en conferencias, seminarios y enseñanza práctica.

—Hay actualmente en los Estados Unidos de N. A., una importante clasificación en cuanto a capacidad de enseñanza en los hospitales, no vaya ningún estudiante a solicitar ingreso en ningún hospital que no sea "aprobado" por la A. M. A., ya que éstos son los únicos que poseen todos los requerimientos de enseñanza de los cuales habrán de sacarse grandes ventajas de aprendizaje.

—**El requisito básico** para que un médico extranjero pueda trabajar y estudiar en un hospital de los Estados Unidos de N. A., es que haya pasado el examen del "Educational Council for Foreign Medical Graduates" (E.C.F.M.G.); dicho examen tiene por objeto probar los conocimientos básicos del aplicante en Medicina General y en Inglés. Este examen es dado 2 veces al año, en abril y octubre, y tiene la ventaja que puede tomarse fuera de los Estados Unidos de N. A., en cualquier país o ciudad donde exista un Agregado Cultural americano.*

Dicho examen consta de 360 preguntas, las que deben ser contestadas en un lapso de 6 horas, 180 en la mañana y 180 por la tarde, calculadas a un promedio de una pregunta por minuto. Al medio día, o sea en el intervalo, hay un examen de 30 minutos para valorar los conocimientos del idioma inglés. Consiste en una historia clínica que uno debe copiar de su puño y letra.

Para familiarizarse con este tipo de preguntas pueden leer en la Revista Médica Hondureña, una sección que yo escribo desde hace algunos meses, con el nombre de "Sección de las Preguntas" y que fue creada con ese primordial objeto, tal como lo dijera al iniciar mi trabajo. 9.000 aplicantes aproximadamente, toman este examen cada año en todas partes del mundo, de los cuales son aprobados un promedio de 70%.

En la actualidad ningún hospital de los Estados Unidos de N. A., acepta Internos o Residentes extranjeros que no hayan pasado este examen. La solicitud debe presentarse por lo menos con 3 meses de anticipación y debe ir acompañada de un cheque con valor de \$ 50.00.

A fin de poderse obtener toda la información necesaria se puede escribir a: "Educational Council for Foreign Medical Graduates", 1633 Central Street, Evanston, Illinois, 60201, U.S.A.

De dos años a esta parte se ha organizado en los EE. UU., lo que ha dado en llamarse Asociación Nacional de Internos y Residentes (N.A.A.I.), cuya dirección es: P. O. Box 150, Stamford, Connecticut, U.S.A. Una organización dispuesta y creada para dar consejos y orientaciones a los aspirantes, a ella pueden dirigirse en solicitud de mayores y más amplios informes. El único medio ideal de hacer estudios de post-graduados evitando el examen en referencia es por medio de los "Fellowship", ya que estudiantes extranjeros pueden actuar y desenvolverse como internos o residentes sin tener que pasar por todos los trámites anteriormente descritos.

Tales son los principales puntos de esta "*información necesaria*" que espero habrán de ayudar a más de algún colega que aspire irse al extranjero.

Dr. Tito H. Cárcamo

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDURENA DE MEDICINA INTERNA
— 1963-1964 —

PRESIDENTE.....	DR.	JORGE HADDAD QUIÑONEZ
VICEPRESIDENTE.....	DR.	ASDRUBAL RAUDALES A.
SECRETARIO.....	DR.	CARLOS SIERRA ANDINO
PROSECRETARIO.....	DR.	RAÚL DURON M.
TESORERO.....	DR.	FRANCISCO ALVARADO
FISCAL.....	DR.	RAMÓN A. CUSTODIO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR.	J. NAPOLEÓN ALCERRO
SECRETARIO.....	DR.	ENRIQUE AGUILAR PAZ
TESORERO.....	DR.	JOSÉ CASTRO REYES
VOCAL.....	DR.	DAGOBERTO MORENO

DIRECTIVA DE ASOCIACIÓN QUIRÚRGICA DE HONDURAS — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR.	SILVIO R. ZUNIGA
SECRETARIO.....	DR.	TITO H. CÁRCAMO
TESORERO.....	DR.	IGNACIO MIDENCE
VOCAL 1º.....	DR.	CARLOS A. DELGADO

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA — 1962-63

PRESIDENTE.....	DR.	FRANCISCO MONTES
TESORERO.....	DR.	TITO H. CÁRCAMO
VOCAL 1º.....	DR.	RIGOBERTO RAMÍREZ

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD HONDURENA DE GASTROENTEROLOGIA
1963-63

PRESIDENTE.....	DR.	EDGARDO ALONZO
SECRETARIO.....	DR.	CESAR LOZANO
TESORERO.....	DR.	JORGE HADDAD Q.
VOCAL 1º.....	DR.	SHIBLY CANAHUATI

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE TISIOLOGIA — 1963-63

PRESIDENTE.....	DRA.	ZULEMA CANALES Z.
VICEPRESIDENTE.....	DR.	JOSÉ M. DAVILA
SECRETARIO.....	DR.	RAÚL FLORES FIALLOS
PROSECRETARIO.....	DRA.	EVA M. DE GÓMEZ
TESORERO.....	DR.	ROBERTO GÓMEZ ROVELO
	DR.	RIGOBERTO ALVARADO L.
VOCAL.....	DR.	DANIEL MENCIA
VOCAL 2º.....	DR.	RAMÓN LARIOS CONTRERAS
VOCAL 3º.....	DR.	CANDIDO MEJIA

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE ANESTESIOLOGÍA — 1962-63

PRESIDENTE.....	DR.	J. NAPOLEÓN ALCERRO
SECRETARIO.....	DR.	ARMANDO RIVERA
PROSECRETARIO.....	DRA.	ZULEMA CANALES ZUNIGA
TESORERO.....	DR.	CESAR VIJIL
VOCAL 1º.....	DR.	RENE CERVANTES GALLO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR.	CARLOS A. JAVIER
VICEPRESIDENTE.....	DR.	LUIS A. BARAHONA
SECRETARIO.....	DR.	CARLOS A. DELGADO
PROSECRETARIO.....	DR.	GILBERTO OSORIO CONTRERAS
TESORERO.....	DR.	JOSÉ TABORA
VOCAL 1º.....	DR.	J. ADÁN ZEPEDA
VOCAL 2º.....	DR.	JUAN PABLO BENAVIDES

**DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE
HONDURAS — 1963-1964**

PRESIDENTE.....	DR. RENE CARRANZA
SECRETARIO.....	DR. ELIAS FARAJ R.
TESORERO.....	DR. ALEJANDRO ZUNIGA L.
VOCAL 1º.....	DR. ARMANDO VELAZQUEZ
VOCAL 2º.....	DR. MANUEL SEQUEIROS
FISCAL.....	DR. JOAQUÍN A. NUÑEZ

**DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN HONDURENA DE PATOLOGÍA Y
RADIOLOGÍA CLÍNICAS (APYRC)**

DR. J. ADÁN CUEVA.....	SECRETARIO GENERAL
DR. RAÚL A. DURON M.....	PRO-SECRETARIO
OR. JORGE A. VILLANUEVA.....	TESORERO

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA HONDURENA — 1963-1964

PRESIDENTE.....	DR. ÁNGEL D. VARGAS
VICEPRESIDENTE.....	DR. RAÚL DURON M.
SECRETARIO.....	DR. JESÚS RIVERA h.
PROSECRETARIO.....	DR. ELIAS FARAJ
VOCAL 1º.....	DR. JORGE HADDAD QULÑONEZ
VOCAL 2º.....	DR. LUIS CALLEJAS ZELAYA
VOCAL 3º.....	DRA. EVA M. DE GÓMEZ
FISCAL.....	DR. SILVIO R. ZUNIGA
TESORERO.....	DR. NICOLÁS ODEH NASRALA

SOCIO HONORARIO

DR. VICENTE MEJIA COLINDRES

SOCIOS RESIDENTES EN TEGUCIGALPA

DR. AGUILAR PAZ, ENRIQUE	DR. LEÓN GÓMEZ, ALFREDO
DR. AGUILUZ B., ÓSCAR	DR. LOZANO, RAMIRO H.
DR. ALCERRO, J. NAPOLEÓN	DRA. MANNHEIM DE GÓMEZ, EVA
DR. ALONZO M., EDGARDO	DR. MARTÍNEZ ORDOÑEZ, JOSÉ
DR. ANDONIE F., JUAN	DR. MATUTE CAÑIZALES, EUGENIO
DR. ALVARADO S., FRANCISCO	DR. MEDAL, MARIO
DR. ALVARADO L., RIGOBERTO	DR. MENDOZA, JOSÉ T.
DR. BATRES, JULIO	DR. MENCIA SALGADO, DANIEL
DR. BALTODANO, FEDERICO	DR. MIDENCE M., IGNACIO
DR. BANEGAS M., VIRGILIO	DR. MUNGUIA ALONZO, LUIS
DR. BENDAÑA, CARLOS A.	DR. MUNGUIA ALONZO, SALOMÓN
DR. BENDAÑA, RENATO	DR. MOLINA CASTRO, RAFAEL
DR. BUESO, MANUEL	DR. ODEH NASRALLA, NICOLÁS
DR. CACERES VIJIL, MANUEL	DR. OSORIO CONTRERAS, GILBERTO
DR. CALLEJAS, LUIS	DR. PEREIRA, J. RAMÓN
DRA. CANALES Z., ZULEMA	DR. PINEDA, CARLOS A.
DR. CÁRCAMO, TITO H.	DR. REYES SOTO, JOAQUÍN
DRA. CARDONA DE HERRERA, HENA	DR. RIERA H., ABRAHAM
DR. CARRANZA, RENE	DR. RIVERA, ÓSCAR ARMANDO
DR. CASTILLO BARAHONA, MANUEL	DR. RIVERA h., JESÚS
DR. CASTILLO H., SELIM	DR. RODRÍGUEZ SOTO, GONZALO
DR. CASTRO REYES, JOSÉ	DR. SARMIENTO, MANUEL
DR. CORRALES P., CORNELIO	DR. SEQUEIROS, MANUEL
DR. CORRALES, HERNÁN	DR. SIERRA ANDINO, CARLOS
DR. CUEVA, J. ADÁN	DR. TABORA, J. ELÍSEO
DR. DAVILA, JOSÉ MANUEL	DR. VALENZUELA, HÉCTOR
DR. DELGADO, CARLOS ANTONIO	DR. VALLECILLO, GASPAR
DR. DELGADO P., JUAN	DR. VALLECILLO, OCTAVIO
DR. DURON, JOSÉ R.	DR. VALLADARES, RENE
DR. DURON M., RAÚL	DR. VARGAS, ÁNGEL D.
DR. FARAJ, ELIAS	DR. VELASQUEZ L., ARMANDO
DR. FIALLOS, FEDERICO	DR. VILLANUEVA, JORGE A.
DR. FLORES FIALLOS, ARMANDO	DR. ZAVALA C, OCTAVIO
DR. GOMEZ-MARQUEZ G., JOSÉ	DR. ZEPEDA, J. ADÁN
DR. GUILBERT, ENRIQUE D.	DR. ZUNIGA, CESAR A.
DR. HADDAD Q., JORGE	DR. ZUNIGA L., ALEJANDRO
DR. IZAGUIRRE, GABRIEL	DR. ZUNIGA, SILVIO R.
DR. LAINEZ, HÉCTOR	DR. ZUNIGA, ENRIQUE

SOCIOS RESIDENTES EN EL INTERIOR DE LA REPÚBLICA

DR. BULNES B., MARTIN.....	LA PAZ
DR. CANAHUATI, SHIBIL.....	SAN PEDRO SULA
DR. DÍAZ BONILLA, MANUEL.....	JUTICALPA
DR. GUTIÉRREZ L., RODRIGO.....	CHOLUTECA
DR. HERRERA ARRIVILLAGA, VÍCTOR.....	LA CEIBA
DR. LARACH, CESAR J.....	SAN PEDRO SULA
DR. MADRID, GERMÁN.....	TRINIDAD, SANTA BARBARA
DR. MACKINNEY, MARIÓN B.....	SIGUATEPEQUE
DR. MONTOYA A., JUAN.....	LA CEIBA
DR. PAVÓN, ARMANDO.....	LA CEIBA
DR. RIVAS, CARLOS.....	LA CEIBA
DR. VALENZUELA, J. RAMÓN.....	SAN PEDRO SULA

SOCIOS RESIDENTES EN EL EXTERIOR DE LA REPÚBLICA

DR. BARDALES, ARMANDO.....	SANTIAGO DE CHILE
DR. COELLO NUÑEZ, RAMIRO.....	MÉXICO
DR. GUZMAN, ALBERTO,.....	MÉXICO
DR. FIGUEROA RODEZNO, RAMIRO.....	PARÍS
DR. MEJIA M., JUAN A.....	GUATEMALA
DR. SAMAYOA, ENRIQUE.....	BOSTON
DR. SAMBA, LUIS.....	SAN FRANCISCO, CAL.

SOCIOS FALLECIDOS

DRES.: RUBÉN ANDINO AGUILAR, MANUEL M. AGUILAR, JUAN JESÚS CASCO, MARCIAL CA-CERES VIJIL, BLAS CANTIZANO, LORENZO CERVANTES, HUMBERTO DÍAZ B., PASTOR GÓMEZ H., JOSÉ GÓMEZ MÁRQUEZ, MANUEL LARIOS C, JOSÉ MARÍA OCHOA VELASQUEZ, MIGUEL PAZ BARAONA, SALVADOR PAREDES P., MARCO ANTONIO RODRÍGUEZ, DOMINGO ROSA, CORNELIO MONCADA, MARCO DELIO MORALES, FRANCISCO A. MATUTE, ISIDORO MEJIA h., VIRGILIO RODEZNO, ALFREDO SAGASTUME, FRANCISCO SÁNCHEZ U., ABELARDO PINED UGARTE, MARIO DÍAZ QUINTANILLA, PLUTARCO CASTELLANOS y NAPOLEÓN BOGRAN

DIRECTIVAS Y SOCIOS

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA SAMPEDRANA

PRESIDENTE.....	DR. JESÚS SIKAFY
VOCAL 1º.....	DR. HUMBERTO SALGADO
VOCAL 2º.....	DR. RODOLFO PASTOR ZELAYA
SECRETARIO.....	DR. EDGARDO ARRIAGA I.
PROSECRETARIO.....	DR. ALBERTO E. HANDAL
TESORERO.....	DR. GERMÁN PASCUA
FISCAL.....	DR. RAÚL CUELLAR M.

DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEDICA CEIBEÑA

PRESIDENTE.....	DR. JESÚS ALBERTO VASQUEZ C.
VOCAL 1º.....	DR. RAFAEL ANTONIO PAVÓN
VOCAL 2º.....	DR. ROLANDO A. TABORA
SECRETARIO.....	DR. ROLANDO ANDRADE TEJEDA
TESORERO.....	DR. EDUARDO MAYES H.
FISCAL.....	DR. RAÚL G. OVIEDO

DIRECTIVA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

PRESIDENTE.....	DR. GILBERTO OSORIO CONTRERAS
VICEPRESIDENTE.....	DR. VIRGILIO BANEGAS M.
SECRETARIO.....	DR. RAMÓN CUSTODIO
PROSECRETARIO.....	DR. JORGE HADDAD Q.
TESORERO.....	DR. JORGE RIVERA M.
PROTESORERO.....	PR. ENRIQUE AGUILAR-PAZ
FISCAL.....	DR. IGNACIO MIDENCE
VOCAL 19.....	DR. ÁNGEL D. VARGAS
VOCAL 29.....	DR. JULIO BATRES

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS.....	DR. NAPOLEÓN BOGRAN
	DR. ROBERTO LAZARUS
	DR. GABRIEL IZAGUIRRE
	DRA. ZULEMA CAÑALES
	DR. JOSÉ MARTÍNEZ O.
	DR. EUGENIO MATUTE CAÑIZALES
	DR. HERNÁN CORRALES P.
SUPLENTES.....	DR. MANUEL BUESO
	DR. GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA
	DR. JOSÉ GOMEZ-MARQUEZ G.
JUNTA DE VIGILANCIA.....	DR. CESAR ZUNIGA

FREY, U., Berna, Suiza: Anwendungsmöglichkeiten eines neuen Benzodiazepinderivats, Valium «Roche», in der
 tañeren Medizin. — *Ther. Umsch. (Suiza)* 20, N° 5, 228-32 (1963).

SERVICIO CIENTÍFICO «ROCHE»

Indicaciones del «Valium» Roche en Medicina Interna

El autor estudia las propiedades sicosedante, relajante muscular, anticonvulsivante y tensiolítica del «Valium»* Roche, en 70 enfermos. En vista de su potente acción tranquilizante y tensiolítica, el nuevo medicamento se estudió particularmente en las indicaciones siguientes: trastornos del sueño de diversa etiología, tensión nerviosa, inquietud y estados de inhibición, como¹ también en manifestaciones sicosomáticas. Los diagnósticos incluyen estados de ansiedad, post-operatorio y trastornos del sueño en enfermos seniles, depresión leve con insomnio, disturbios del sistema neurovegetativo, mialgia y lumbago. De los 70 enfermos estudiados, 11 estaban hospitalizados y el resto eran ambulantes. La dosis parcial del «Valium» Roche varió entre 5 y 10 mg, no sobrepasándose la dosis diaria de 30 mg.

En la mayoría de los casos se administró el «Valium» Roche para tratar el insomnio; casi todos los enfermos estaban tensos y sin poder descansar. Los resultados fueron excelentes. Enfermos con insomnio crónico de varios años de duración y refractarios a los hipnóticos, por primera vez consiguieron dormir sin efectos secundarios desagradables. El insomnio del post-operatorio cedió casi siempre a la asociación del «Valium» Roche con un hipnótico o analgésico de acción suave. Excepto en un caso de prurito senil, en todos los enfermos de edad con trastornos del sueño por arterioesclerosis se obtuvieron buenos resultados. Sólo 8 enfermos, entre los que se incluyen pacientes con coxartrosis dolorosa, parestias nocturnas de los brazos y tensión premenstrual, fueron refractarios a la acción del «Valium» Roche sobre el sueño.

Siete enfermos fueron tratados por ansiedad y estados de inhibición asociados a sueño inquieto. Seis de ellos se sintieron mucho menos tensos y ansiosos que antes del tratamiento; en uno de ellos, que padecía hipertensión, angina de pecho y depresión post-grupal, desapareció su ansiedad. Los dos restantes respondieron mejor al «Librium»*; en uno de estos enfermos el efecto sedante del «Valium» Roche durante la mañana fue demasiado fuerte, pero se obtuvo un buen resultado administrando 10 mg de «Librium» durante el día y 5 mg de «Valium» Roche al acostarse.

Seis pacientes fueron tratados por trastornos del sueño asociados a depresión. En 4 de ellos se observó un marcado efecto antidepresivo, mientras que los otros 2 no respondieron al tratamiento. En 3 casos de lumbago se pudo comprobar la acción relajante muscular del «Valium» Roche. Por ejemplo, en un enfermo que padecía lumbago severo e insomnio por dolor, dos años después de practicarle una laminectomía por hernia del disco lumbar, a los dos días de administrarle el «Valium» Roche durmió bien y prácticamente no tuvo más dolores; al 5° día de tratamiento estaba completamente bien y fue dado de alta.

En una simple prueba a ciegas, realizada en 6 enfermos ambulantes, el «Valium» Roche se identificó correctamente en 7 de 10 ocasiones; en 2 enfermos el placebo fue igual de eficaz y en el otro caso, en el que se presentó una gripe, el placebo se identificó como la sustancia activa.

Prácticamente no se observó ningún efecto secundario. Algunos enfermos se quejaron de estar «alborotados», pero esto desapareció rápidamente al reducir la dosis. La excesiva sedación se debe a la sobredosificación, lo que no debe considerarse como un efecto secundario. No se observaron reacciones alérgicas. Con respecto a la dosis, 10 mg representan el límite de la dosis parcial en medicina interna. La dosis parcial de 5 mg suele ser suficiente para la sedación diurna. En enfermos ambulantes es recomendable no sobrepasar la dosis diaria de 15 mg; dosis mayores causan demasiada sedación y sólo excepcionalmente se toleran bien por los enfermos que trabajan. La dosis corriente es demasiado sedante para los enfermos ambulantes- los enfermos que tienen actividad tienden a dormirse y no es aconsejare que conduzcan vehículos. La relajación general y la sedación del sistema nervioso, se consigue, por lo general, con 2 a 5 mg durante el día y 5 a 10 mg al acostarse. Para la relajación muscular es necesaria una dosis más alta.

El autor resume las indicaciones del «Valium» Roche en medicina interna, de la forma siguiente: en primer lugar, estados de nerviosismo general con tensión, luego trastornos del sueño, como también insomnio del post-operatorio y en los enfermos de edad; espasmos musculares dolorosos, como lumbago, tortícolis y parestias espásticas de diversa etiología; estados de ansiedad y de inhibición que complican las enfermedades de medicina interna, como cardiopatías y carcinomas.