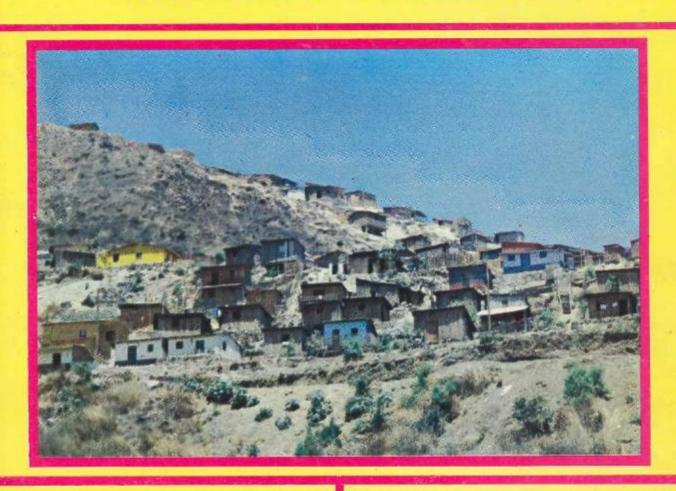


Revista

MEDICA HONDUREÑA



ORGANO

DEL

COLEGIO MEDICO

DE HONDURAS

FUNDADA

EN 1930

IOL. 47 - JULIO - AGOSTO - SEPTIEMBRE - 1979 - No. 3

SUMARIO

	P	AG.
PAGINA DEL DIRECTOR		72
EDITORIAL		73
ERUPCION POLIMORFA LAMINICA		75
CUESTIONARIO DE LA REVISTA		
MEDICA HONDUREÑA	¥	85
HEMANGIOMA DEL COLON	n.	87
PROGNATISMO		92
ASPECTOS PSICOSOCIALES DEL DIVORCIO	į.	99
CIRUGIA EN TUMORES NASO-MAXILARES		104
SECCION INFORMATIVA:		
RESEÑA DE LAS JORNADAS		107
SINDROME CIATALGICO POR METASTASIS		
VERTEBRAL		109

REVISTA MEDICA HONDURENA

ÓRGANO X3X3X* COLEGIO MEDICO DEHONDURAS FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. CARLOS A. MEDINA Director

DR. RUBÉN VILLEDA BERMUDEZ Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. ALEJANDRO VILLEDA B. DR. LEONEL PÉREZ DR. CARLOS DURON DR. ENRIQUE ALVARADO DR. JOSÉ RAMÓN VASQUES

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS Apartado Postal No. 810 Tegucigalpa, Honduras. Tel. 22-5466.

PAGINA DEL DIRECTOR

En casi todos los números de la revista en los últimos dos años, hemos incluido artículos de médicos hondureños que han hecho investigación sobre plaguicidas. Sobresale como pionero el Dr. José Antonio Bueso de Choluteca, que por estar en una región donde se utilizan en la agricultura ha obtenido una experiencia invaluable en esta materia. El objetivo de incluir tema tan discutido es el de hacer consciencia en el Médico hondureño sobre los peligros de los plaguicidas y la manera clínica de abordar los pacientes.

También ha sido nuestra meta que toda esa información llegue a las más altas autoridades del Ministerio de Salud Pública, para que una vez diagnosticado el problema de salubridad que representa, se tomen las medidas correctivas para aliviarlo.

Para la agricultura los plaguicidas son necesarios, pero en otros países han llegado a controlar su uso, que entre nosotros tiene carácter irracional, y existen oficinas estatales que coordinan su uso adecuado, preservando como meta la salud de sus habitantes.

Si se hacen análisis de muchos alimentos de uso diario se encontrará que éstos están ya contaminados por una multitud de órgano-fosforad os y otros productos que son definitivamente dañinos para la salud.

El Ministerio de Salud Pública está en la obligación de resolver el problema y podría pedir la ayuda de los galenos nacionales que preocupados por esta situación peligrosa, han dedicado su empeño, para encontrar soluciones adecuadas.

La Revista Médica Hondureña ya ha puesto en aviso a los colegas por medio de los artículos que se han publicado. Esperamos la acción gubernamental que ponga las medidas correctivas.

Tegucigalpa, D.C., 11 de Febrero de 1980.

ACLARACIÓN

Aprovechando que la edición presente no ha sido terminada, insertamos la aclaración siguiente relacionada con nuestro editorial sobre El Hospital Escuela.

Hemos sido informados por el doctor Rigoberto Cuéllar, Secretario de la Junta Directiva del C.M.H. que los doctores Enrique Samayoa, Fernando Tomé A. y Jesús Rivera h. han protestado por el contenido del mismo ya que aparentemente ofende su actuación como ex-directivos de aquél nosocomio.

Antes de pedir las disculpas correspondientes a estos distinguidos colegas queremos aclarar que cuando se escribió ese editorial el doctor Carlos Medina no era Director del Hospital Escuela. Dicho artículo fue entregado a la Imprenta en Octubre de 1979.

En ningún momento se ha querido menospreciar la actuación ni el trabajo que realizaron en la fase organizativa del Hospital, pues sabemos que se dedicaron con disciplina y empeño a ponerlo a funcionar.

Los-directivos de la Revista Médica Hondureña solicitamos a los doctores Samayoa, Tomé y Rivera que acepten nuestras disculpas. Esta revista no se empleará en denigrar a los miembros de nuestro colegio. Reconocemos su sacrificio y sus nobles propósitos. Lamentamos que nuestras palabras no lo hayan expresado con suficiente claridad al querer hacer un análisis objetivo. Además, los ex-directivos del Hospital Escuela han sabido demostrar en repetidas ocasiones que son profesionales capaces y buenos hondureños, méritos que les defienden de cualquier malentendido.

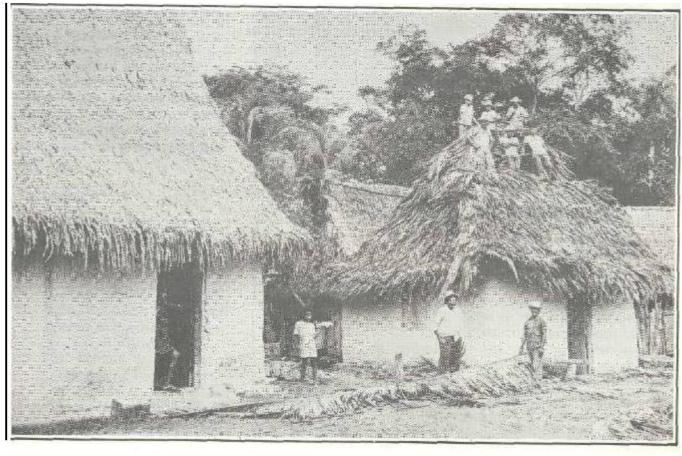
EDITORIAL EL DILEMA HABITACIONAL

DR. CARLOS A. MEDINA.

Una de las necesidades del hombre moderno, es la de vivir en un espacio protegido y cubierto que le denominamos casa.

Desde el momento en que la sociedad se dividió en estratos basadas en niveles económicos, la casa se convirtió en un estatus simbólico de la capacidad monetaria del núcleo familiar.

De allí que nuestras ciudades y villorrios, muestren esa diferencia gigantesca entre la opulencia de la clase alta y la miseria de nuestras poblaciones, marginadas. Mientras en las clases económicas dominantes existen todas las facilidades no sólo para construir casas lujosas, en los estratos bajos, la situación es aterradora, pues hay un segmento poblacional que no es productivo y por ende no sujeto a crédito y que también tiene el derecho de vivir en una casa.



Esa barrera económica es la que ha forzado a nuestros hermanos marginados a vivir en tugurios y villas miserables en condiciones desesperantes y alejadas de todo lo que nosotros los que comemos y vivimos bien, llamamos confort.

La situación se palpa más grave en Tegucigalpa, donde acuden miles de campesinos en éxodo continuo del campo a la ciudad, colocándose como atraídos por un imán en ese círculo de miseria que va rodeando la capital.

El dilema habitacional de nuestras ciudades, no sólo se concretiza en un déficit de más de 400,000 viviendas sino que, se vuelve un problema social explosivo por las tremendas diferencias que se establecen entre los que tienen y los que no tienen. Para los arquitectos de la ciudad, el colosal espectáculo de miseria no puede ser más deprimente, pues aunque se hagan carreteras modernas y anillos circulación con puentes aéreos, éstos no disimulan, que la ciudad sigue aterradoramente a la zaga en resolver el aspecto habitacional de nuestra primera ciudad.

El campo hondureño también, muestra las cicatrices de la miseria; chozas insalubres, promiscuidad, inseguridad, etc. no obstante, por estar más diseminadas en todo el país, su intensidad no se palpa y ¡a realidad de su miseria no ha llegado a producir impacto ni popular ni gubernamental.

Los Directores de la Revista Médica Hondureña, hemos planteado éste y otros problemas sociales graves, porque queremos hacer conciencia en algunos miembros del gremio Médico que por una razón u otra no se han percatado de estos problemas sociales y estos deben ser temas de discusión y de análisis serios por el Colegio mismo.

No es que se pretenda que nosotros resolvamos el problema, pero sí, que pongamos nuestro hombro por lo menos en el aspecto motivacional, para que las entidades responsables del problema traten de resolverlo con carácter de urgencia.

El gremio médico, cuyos miembros en la mayoría de los casos, vivimos en constante contacto con la miseria del pueblo hondureño en nuestras relaciones de trabajo en los hospitales y centros de salud estatal, no podemos vivir indiferentes y estamos en la obligación de hacer la presión necesaria, para que el estado equipare las diferencias en los estratos económicos, inclinando la balanza a favor de la población marginada a costo de los estratos poseedores de bienes de capital.

La situación geopolítica de Centro América, nos ha demostrado que los resabios del estado feudal, no pueden ser más que peligrosos en tos postrimerías de este siglo y por ende, debemos darle la bienvenida al estado que abrace la justicia social como bandera.

El hondureño, debe tener un lugar que lo llame hogar donde pueda vivir sin lujos con su mujer y sus hijos, donde puedan crecer sin amargura y se sientan orgullosos de decir que su patria es Honduras.

ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA

ALGUNOS ASPECTOS DE INTERÉS

Hernán Corrales Padilla* Luciano Domínguez Soto** María Teresa Hojyo Tomoka** Francisco Vargas Ocampo**
Fabio Londoño***

La erupción polimorfa lumínica (E P L) ha recibido diversas denominaciones en Hispano-América: PRURIGO ACTINICO, DERMATITIS SOLAR, ACTI— NODERMATITIS, ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA (tipo Prurigo) y se refieren a una dermatosis muy frecuente en poblaciones mestizas, predominantemente en mujeres, con dietas deficientes en proteínas y que habitan lugares situados por arriba de 1000 metros de altitud sobre el nivel del mar. Hay que considerar que en algunos países de América Latina estas altas regiones están habitadas por mesti-ZOS.

Frecuencia:

La incidencia es muy alta; haciendo el promedio de diversas instituciones, se puede fijar alre-

De la Facultad de Ciencias Mé-

dicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A. Del **Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. México D.F., México. De la Facultad de Medicina. Universidad Nacional, Bogotá, Colombia



dedor de 1.5 a I.80/0, del total de la consulta.

Sexo:

Predomina en el sexo femenino, en proporción de 3 a 1.

Raza:

Se observa en individuos con mezcla de sangre indígena y española, que es la raza predominante en nuestras poblaciones latinoamericanas. El color de la piel es moreno claro. Es prevalente en países con alto mestiza-

je indígena como Bolivia, Ecuador, Perú, Colombia, Guatemala y México En Honduras también la mayor parte de los casos se observa en mestizos. En la Argentina se observa casi exclusivamente en las provincias cordilleranas, en donde hay mezcla indígena y son raros en la pampa y en las grandes ciudades, en donde predomina la población de origen europeo¹

En los Estados Unidos y Canadá ha sido descrita una der-

matosis con las mismas características del Prurigo Actínico que afecta a individuos de raza india (Navaho, Chipewa, Sioux). Estas observaciones han conducido a la delimitación de las zonas geográficas en donde la enfermedad es prevalen te^z-³-*

•

El Prurigo Actínico se presenta con frecuencia en varios miembros de una misma familia. Uno de nosotros⁵ ha informado observaciones en éste sentido que son similares a las de Birt y Davis⁶ en indios de Manitoba. Esto indicaría una herencia autosómica dominante. Similar situación se da en los indios Chipewa de Minnesota⁴

Ecología:

Los pacientes habitan lugares situados por arriba de los 1000 metros de altitud sobre el nivel del mar, con sol radiante y constante y ambiente seco. En las poblaciones costeras casi no se observa.

Lesiones Clínicas:

Universalmente la Erupción Polimorfa Lumínica es pleomórfa. Hay casos con pequeñas pápulas, excema y liquenificación y otros con pápulas grandes, placas y aún lesiones tipo como Eritema Multi forme. Se pueden ver combinaciones de estos esquemas.

El "Prurigo Actínico" presenta pápulas y placas eritematoescamosas que tempranamente se liquenifican. Los sitios afectados son los expuestos al sol. Las reacciones son retardadas: desde pocas horas hasta varios días. Es frecuente la alopecia de la cola de las cejas; en ocasiones el enfermo puede adquirir un aspecto

"leonino", semejando lepra lepromatosa. También es frecuente la inflamación conjuntival laterolímbica (30-40o/o) y ocasionalmente pterigión (15-20o/o). Se observa queilitis en un 30o/o aproximadamente y suele ser signo predominante en muchos casos. El escote es constantemente afectado y se observan los elementos papulosos con costras y liquenificación difusa. En los miembros superiores los elementos tienden a permanecer más bien independientes sin llegar a confluir como lo hacen en la cara, pero siguen el mismo patrón de pápulas liquenificadas, costrosas. aunque en ocasiones se observan placas liquenificadas. El prurito es intenso.

Curso:

Se inicia frecuentemente en la niñez, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Se ha observado mejoría, en algunos pacientes adultos, quizá porque se exponen menos al sol o han aprendido a protegerse mejor. Es decir que la historia natural de ésta afección coincide con la aceptada para E P L en cuanto a que no muestra tendencia a la recuperación. El curso es crónico con exacerbaciones después de exposiciones al sol.

En nuestro medio casi no se observan remisiones relacionadas con las estaciones del año, debido a que esta delimitación es muy poco notable y prácticamente en todo el año existe sol radiante. En cambio en otras latitudes el carácter estacional del curso es notable. A este respecto hay hechos interesantes, así por ejemplo, en los indios Chi-ppewa de Minnesota la erup-

ción recrudece cada año en febrero, a pesar de que el clima está muy frío y aún hay nieve. Probablemente se debe a que en ese tiempo el sol se está haciendo más fuerte y la nieve empeora la situación al proveer una superficie reflectiva.

Histopatología:

La infiltración perivascular de células redondas en dermis es característica pero no diagnóstica. Hemos realizado una correlación clínico-patológica, que nos ayuda en los casos problema, observando que, en términos generales, los atópicos presentan procesos interpapilares más agudos o terminados en punta, mientras que en el Prurigo Actínico se observan estos procesos interpapílares de puntas romas o ligeramente redondeadas. Además, los infiltrados linfocitarios densos a nivel de dermis superior y media, presentan tendencia a formar nodulillos o bandas, mientras que en la Dermatitis Atópica son más difusos y más escasos. Existen casos de Prurigo Actínico verdadero que llegan a mostrar un aspecto histopatológico similar al de la infiltración linfocítica de Jessner.

Diagnóstico Diferencial:

Se plantea principalmente con dermatitis atópica. Además, con fotodermatitis de contacto, protoporfiria eritropoiética, lepra lepromatosa. Menos frecuentemente entre nosotros, con lupus eritematoso y eritema multiforme. Es imposible diferenciar, en base clínica, entre fotodermatitis de contacto y EPL de pequeñas pápulas.

Hay que realizar "fototests", "fotopatchtests", fluorescencia de



glóbulos rojos, fluorescencia de membrana basal y anticuerpos antinucleares.

Patogénesis:

Es posible provocar experimentalmente en la mayoría de los pacientes de Erupción Polimorfa Lumínica, erupciones similares irradiando el mismo sitio del test dos o tres veces con una dosis hasta ocho veces la dosis eritema mínima (D E D) del paciente. Generalmente se utiliza la espalda o la cara ventral del antebrazo. Es la prueba de provocación que describió Epstein en 1962 ⁷ La reproducción de las lesiones se obtiene más rápidamente en las áreas previamente

interesadas, en tanto que en las no afectadas, como la espalda, hay un período de incubación. Pareciera que estas áreas requieren ser sensibilizadas. Los elementos papulosos que produce esta prueba no deben confundirse con pequeñas pápulas foliculares que a veces se producen en sujetos normales a quienes se irradia con una dosis eritema retardada (DED) de 8 MED, o más⁸.

Se acostumbra irradiar seis sitios de 2.5 x 2.5 cm., debidamente protegidos, en la región lumbar del paciente. Cada sitio recibe radiación equivalente a 0, i/4, i/2, 1, 2, y 3 dosis erite-

ma. El 0, es decir, el sitio no irradiado, se incluye para eliminar una reacción falsa positiva debida a automanipulación⁹.

Una respuesta eritematosa normal se obtiene generalmente a las 24 horas después de la irradiación. En las pruebas positivas se obtiene, entre 48 y 96 horas, pápulas, placas o vesículas concomitantes con el eritema. Persisten de 4 a 14 días e involucionan sin cicatriz.

Los pacientes de EPL son sensibles a la luz solar en el rango de 290 a 320 nm. y algunos son sensibles a longitudes Se onda menores y mayores (290-500 nm) nía, 20

El aspecto de acción de nuestros pacientes está entre los 290-320 nm. Los tests de irradiación son positivos en el 50o/o de los casos.

Magnus 14 dividió en tres grupos un importante número de* pacientes y en el primer grupo, formado por 19 pacientes, encontró reacción entre los 250 y 430 nm. La mayoría mostró un MED reducido, a 300 nm. y algunos fueron muy fotosensibles.

En el grupo segundo, constituido por 43 pacientes, la reacción se produjo entre los 300 y 320 nm., siendo el MED normal en la región de los 300 nm., y en el tercero, 14 pacientes, no hubo reacción anormal a la irradiación con "monocromator".

La determinación exacta del espectro se complica por la potenciación del efecto eritrogénico de los rayos ultravioleta B (290 a 320 nm.) por los ultravioleta A (en el rango de 360 a 420 nm.). En efecto, Willis, Kligman y Epstein¹⁵ y Forbes ¹⁶ han mostrado que, contrariamente a lo que se ha sostenido antes, la exposición a rayos ultravioleta A potencia los efectos de los ultravioleta B (eritrogénicos) en el hombre.

Hay que realizar una cuidadosa exploración de trastornos de la fotosensibilidad. La siguiente tabla de Owens ¹⁷ muestra las respuesta^ anormales a los fototests.

Epstein no encontró respuesta de eritema importante a longitudes de onda mayores de 320 nm., y como ninguna longitud de onda menor de 290 nm. llega a la superficie de la tierra, la erupción clínica debe ser producida entre 290 y 320 nm. (éste es el espectro del eritema actínico fototóxico normal). Sin embargo, en 15 de 16 casos estudiados por el mismo autor se produjeron pruebas positivas con longitudes de onda menores de 270 nm., que son fototóxicas, pero no se encuentran en el espectro solar.

Esto indica que la EPL es dependiente de varias longitudes de onda 0, dicho de otra manera: no es dependiente de una específica longitud de onda, sino que representaría, según Epstein, una respuesta anormal, a una sustancia o sustancias formadas durante las verdaderas reacciones eritematosas fototóxicas. El paciente se tornaría alérgico a metabolitos formados durante la respuesta eritematosa fototóxica. En tal caso las reacciones anormales se consi-

deran como el resultado de una respuesta antíge no-anticuerpo, con los metabolitos actuando como antígenos ¹⁸-¹⁹* El hecho de ser necesaria una respuesta rápida, eritematosa, para producir un "fototest" positivo sugeriría que únicamente pequeñas cantidades de la sustancia o sustancias se forman durante la reacción fototóxica o que el nivel de sensibilidad de los pacientes es un poco bajo²⁰-

Frain-Bell et al. 24 han reportado recientemente cincuenta y seis pacientes de los cuales 14 reaccionaron entre 365 y 500 nm., y 15 solamente por debajo de 325 nm. Magnus⁶⁰ dá a conocer los hallazgos de Ramsay y Woodcock en 1973 sobre 50 casos consecutivos en El Instituto de Dermatología de Londres. En 10 pacientes no se encontró respuesta morfológica anormal al test con "monocromator"; doce mostraron respuesta dudosa a 300 ó 307 nm; diez y siete fueron anormales en ésta región espectral solamente y no a longitudes de onda mayores; once fueron anormales a, 3 00 nm; pero también lo fueron a longitudes de onda mayores que 320 nm.

Resumiendo: La EPL tendría por base un mecanismo fotoalérgico y representaría la forma retardada (mediada por célula) de sensibilidad, no relacionada con ninguna sustancia química exógena conocida. El factor antigénico no ha sido identificado aún. La afección es activada principalmente por rayos ultravioleta B (UV—B).

Longitudes de onda larga (UV—A) pueden hacerlo también en algunos individuos²¹

No se ha podido realizar la transferencia pasiva. Se puede producir lesiones de EPL en ciertos casos, mediante radiaciones diferentes tales como alfa partículas y rayos x.

Algunos autores han encontrado sensibilidad a bandas entre 320 y 400 nm. y aún, excepcionalmente, a zonas del espectro visible entre 400 y 800 nm.

La elevación de la intensidad de luz ultravioleta produce exacerbaciones de los brotes de EPL²² A este respecto difiere de la protoporfiria eritropoiética, en la cual los síntomas dependen de la intensidad absoluta de la luz ultravioleta.

En la EPL las fechas de aparición presentan variaciones, por ejemplo en el norte de Europa usualmente ocurre en primavera y los primeros meses de verano y los períodos latentes varían desde pocas horas a varios días. En ciertos pacientes no parece clara la relación de los síntomas con la luz.

Todo esto nos revela lo complejo de las reacciones anormales a la luz. Clínicamente el "fototest" anormal debería reproducir la enfermedad que se evalúa. Salvo en la dermatitis de contacto fotoalérgica no complicada y en la mayoría de pacientes con lupus eritematoso, la cantidad de energía requerida para reproducir una reacción anormal está significativamente disminuida en pacientes con afecciones inducidas por la luz. Para reproducir una entidad clínica, debe reproducirse el medio ambiente natural. Hay que recrear el me-

dio biofisico que induce la enfermedad²³- Los pacientes con EPL, así como los reactores persistentes a la luz, usualmente tienen historia de marcada intolerancia al sol y las exposiciones que preceden a los síntomas, raramente podrían ser suficientes para causar una quemadura solar en un individuo normal. Hemos dicho que actualmente se implica a los rayos UV—A en la patogénesis de la EPL^{24>} también en la patogénesis de la fotoalergía, como un estímulo para la pigmentación inmediata y la melanogénesis, así como en la carcinogénesis experimental²⁵-

Tratamiento:

Los métodos de protección de las radiaciones solares que se han intentado son: (1) Evitar la luz solar entre las 10 a.m. y las 4 p.m.;(2) Promover la hiper pigmentación melánica y el engrosamiento del estrato córneo mediante exposiciones controladas cuidadosamente a la luz solar; (3) Aplicación de preparados químicos que actúen como pantalla física, absorban, dispersen o reflejen las radiaciones; (4) Modificación guímica del estrato córneo de tal manera que sustancias exógenas aplicadas, con capacidad de absorción de las ra diaciones eritematogénicas, puedan conjugarse químicamente o permanecer en adsorción en el estrato córneo y filtrar los rayos perjudiciales por ejemplo la hidroxiacetona, Lawsone. (5) Administración oral de medicamentos tales como 4, 5, 8-Trimetilpsoralen (TMP) y 8metoxipsoralen (8-MOP), capaces de promover la melanogénesis y el engrasamiento de la capa córnea con exposiciones controladas a la luz ultravioleta. Hemos informado nuestra experiencia con este método en EPL ²⁶- ²⁷. Han habido varias experiencias en este sentido²⁸n³⁴

Si se realiza metódicamente se puede habilitar a los pacientes para resistir mejor la estación de mayor intensidad de luz ultravioleta. Se debe promover la pigmentación con exposiciones bien controladas para evitar la producción de reacciones adversas que podrían llegar a intensa fototoxicidad. Hay que tener en cuenta la posibilidad de daño acumulativo de los psoralenes por exposidiarias³³ Administrados ciones oralmente, el 8-MOP es más melanogénico que el TMP. Con cualquiera de estas drogas y bajo ciertas condiciones, la energía requerida para inducir pigmentación puede ser menor que la requerida para estimular el eritema. Aumenta el número de melanosomas en los melanocitos y su entrega a las células malpígianas. En este sitio y en el estratum córneo estas partículas de cromo-proteínas dispersan y absorben radiación ultravioleta. La pigmentación es considerada una pantalla eficiente que bloquea la transmisión de radiación UV.

Es posible que la naturaleza de la reacción fotoquímica psoralen UV—A esté relacionada con la reacción de psoralenes con el DNA celular. Recientemente Cripps³⁶ obtuvo buenos resultados en 12 pacientes con PUVA, en Wisconsin. Birt y Davis³⁷ del Canadá continúan tratando pacientes con psoralenes y luz solar; Norins^{3*} también informa buenos resultados en Indiana. Todos ellos trabajando en indios norteamericanos.

<u>Tópicamente:</u> Solución alcohólica de ácido para-amino-benzoico (PABA) en 50 a 70o/o de etanol. Formulaciones en base oleosa y emolientes conteniendo dos ó más absorbentes de luz tal como benzofenonas y cinamatos. El Escalol 506 al 2.5o/o en 65o/o etanol.

En las fotodermatosis polimorfas producidas por la luz no visible, longitud de onda larga (320-400 nm.), se usa aún el dióxido de Titanio en filtros solares coloreados, opacos,

<u>Fotoprotección sistémica:</u> Los esfuerzos para encontrar fotoprotectores sistémicos no han tenido resultados satisfactorios entre 290-320 nm.

Los Beta carotenos absorben principalmente en el espectro visible de luz, 360 - 500 con máximo a 450 y 475 nm. por lo que son efectivos particularmente en pacientes con protoporfiria entropoiética³⁹

Son útiles en un pequeño grupo de pacientes de EPL sensibles a longitudes de onda en UV-A⁴⁰ Sin embargo, Goltz obtiene beneficio substancial en un considerado número de sus pacientes que pertenecen a la tribu Chipewa. Emplea altas dosis

Jansen⁴³, en Finlandia, encontró que 75 a 150 mg. diarios fueron usualmente efectivos en EPL. Epstein y Magnus consideran los resultados, indecisivos.

El mecanismo de acción no es conocido. Dosis: de 30 a 60 mg. diarios en niños hasta 8

años de edad, 90 a 120 mg. diarios hasta 16 años y 120 a 180 mg. diarios en adultos. Lo ideal es mantener por lo menos 400 ug/100 mi. en el suero. Hay que controlar periódicamente los pacientes en tratamiento para determinar carotenos en sangre, vitamina A, glucosa, bilirrubinas totales, nitrógeno ureico, recuento globular y de reticulocitos, fosfatasa alcalina y transaminasa glutámico oxalacética.

Los antimaláricos; Se utilizan para suprimir el desarrollo de lesiones ⁴⁴. Son poco efectivos en el tipo clínico de pequeñas pápulas. No se conoce su mecanismo de acción. Parece seguro que la cloroquina influencia la actividad del DNA ya por un efecto en su reduplicación, ya en su metabolismo. Son muchos los trabajos que en los últimos tiempos tienden a aclarar este problema ⁴⁵1150

Uno de nosotros ^{Sí}, basado en la posible acción inmuno-supresora delaThalidomida, ha realizado tratamientos con esta droga en un centenar de pacientes, con resultados satisfactorios.

Estos se observan después de tres a ocho semanas de iniciado el tratamiento, a diferencia de lo que se observa cuando se emplea en reacción leprótica, en la cual la acción se verifica en horas o días. El mecanismo de acción en ambas enfermedades sería diferente.

A pesar de que en razón de su actividad teratógena la Thalidomida pudiera no usarse rutinariamente en EPL. la comprobación de su efecto terapéutico puede contribuir al esclarecimiento de la etiopatogenia de esta enfermedad.

Saúl⁵² y Tamayo⁶⁶ han confirmado la eficacia de la Thalidomida.

También se utilizan corticosteroides tópicos. Los corticosteroides sistémicos están ocasionalmente justiñcados. Los antihistamínicos no son útiles, salvo quizá, como sedativos.

COMENTARIOS

Se advierte desacuerdo sobre el status de EPL y el Prurigo de Verano, que fue descrito por Johnathan Hutchinson 53 en 1879 llamándolo "Summer Prurigo" (SP). Siguiendo a su maestro 54, Haxthausen 55 usó por primera vez en 1918, el término Erupción Polimorfa por Luz (EPL) para comprender debidamente en él, dermatosis solares de tipoeritemato-pápulo-vesicular y el tipo prurigo. Hausmann y Haxthausen⁵⁶ en 1929 con este término describen un grupo de dermatosis inflamatorias inducidas por la luz. Magnus advierte dificultad en relación a la terminología y destaca el desacuerdo relativo al status de EPL, Prurigo de Verano y las entidades llamadas hidroas. Considera al SP muy cerca, pero distinto de la EPL y como un síndrome clínico que probablemente tiene más de un mecanismo productor. En algunos casos no se pueden separar. John Epstein 10 y Brodthagen 57 consideran que EPL y prurigo aestivale (Summer Prurigo), son una misma entidad clínica. Cairns, Champion y Wilkinson 58 reservan el término Hidroa aestivale para una variante clínica

de EPL. Meara y Col.⁵⁹ separan EPL y SP y este es el criterio también en el St John's Hospital for diseases of the skin, sosteniendo que EPL y SP pueden usualmente ser separadas como entidades clínicas distintas, pero dejan claro que esto no significa que el mecanismo subyacente es diferente ni niega que en ocasiones su separación clínica es difícil o imposible Magnus⁶⁰ opina que la dermatosis descrita en los indios norte y latinoamericanos parece corresponder al Prurigo de Verano (SP) y cita observaciones de Frain-Bell, relativas a algunos casos de SP en niños, que más tarde hay que clasificarlos como EPL cuando el trastorno continúa en el adulto. Opina asimismo que algunos niños atópicos con fotosensibilidad tienen apariencia clínica tan similar al SP que es difícil su distinción.

La foto dermatitis que hemos descrito se observa más frecuentemente en la población mestiza de Latinoamérica. Se observan pápulas y placas eritematoescamosas que se liquenifican y queilitis; predomina en el sexo femenino, se inicia frecuentemente en la niñez y suele tener carácter familiar. Los fototests son positivos en aproximadamente el 50o/o de los pacientes, el tratamiento no es muy satisfactorio y el curso de la enfermedad es crónico.

Hay varios informes de EPL clásica en mellizos 54, 61 ó en un padre e hijo. Epstein 10 Encuentra doce casos entre ochenta y cuatro con historia familiar.

El Prurigo Actínico predomina en el sexo femenino. En relación a este punto hay autores

como Wiskemann y Wulf 62 y Frain-Bell et al. 63 que afirman que la EPL es más común en las mujeres que en los hombres. Magnus 59, encuentra que las mujeres constituyen el 7-o/o, en tanto que Epstein encuentra la incidencia según el sexo, más o menos igual.

Hay desacuerdo conceptual en relación a la Erupción Polimorfa Lumínica. Nosotros la definimos por las características señaladas por Epstein:

- lo. Erupción Polimorfa
- 20. Distribución Áreas expuestas al sol
- 3o. Tiempo de reacción Retardado
- 4o. Espectro Activo 290320 nm.
- 5o. Fotósensibilizador No identificado

y afirmamos que el cuadro clínico, tipo prurigo (Prurigo Actínico) que observamos en Latinoamérica, debe ubicarse nosológicamente dentro de la EPL, teniendo características clínicas y epidemiológicas especiales a las que se han referido Cordero 64 y Hojyo-Tomoka y Domínguez Soto 65, que le dan cierta individualidad y que sería similar a la fotodermatosis observada en los indios norteamericanos.

CONCLUSIONES

La forma clínica, tipo prurigo, de Erupción Polimorfa Lumínica (Prurigo Actínico), se observa en Latino América en poblaciones mestizas con dietas deficientes y ubicadas a gran altura sobre el nivel del mar.

El cuadro clínico está conformado por pápulas grandes y

costrosas, placas eritema toe se amosas liquenificadas en áreas expuestas al sol, alopecia de cola de cejas, queilitis e inflamación conjuntival frecuentes. Tiene gran semejanza con la Erupción Polimorfa Lumínica observada en indios norteamericanos.

Generalmente comienza en la infancia. El curso es crónico. Predomina en mujeres. Suele afectar varios miembros de una familia.

La histología revela infiltrados linfocitarios densos en dermis con tendencia a formar nodulillos o bandas. Son característicos pero no diagnósticos.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con Dermatitis Atópica, Fotodermatitis de Contacto, Protoporfiria Eritropoiética y Lepra Lepromatosa.

El espectro activo es de 290-320 nm. El tiempo de reacción es retardado.

Hemos protegido algunos pacientes con psoralenes por vía oral y exposiciones controladas a luz ultravioleta, promoviendo melanogénesis y engrosamiento de la capa córnea. Probablemente los cambios terapéuticos en piel estén relacionados también con la reacción fotoquímica del psoralen con el D N A célula 1"

Los antimaláricos son relativamente útiles. Los B—Carotenos protegen un reducido grupo de nuestros pacientes.

Hemos obtenido resultados satisfactorios con Thalidomida administrada durante varias se-

manas. Esta experiencia tiene gran importancia académica.

Se usan Corticoesteroides tópicos y aún sistémicos en circunstancias especiales.

P A B A tópicamente.

Hay desacuerdo sobre el status de la erupción polimorfa lumínica y el prurigo de verano. Algunos autores ubican al prurigo de verano muy cerca pero distinto de la erupción polimorfa lumínica. En algunos casos no se pueden separar. Autores como Epstein y Brodthagen opinan que erupción polimorfa lumínica y prurigo aestivale son una misma entidad clínica.

Afirmamos que el cuadro clínico tipoprúrigo (Prurigo Actínico) que observamos en Latinoamérica debe ubicarse nosológicamente dentro de la erupción polimorfa lumínica y sería similar a la Fotodermatitis observada en los indios norteamericanos.

Hay algún desacuerdo conceptual en relación a la erupción polimorfa lumínica. Nosotros la definimos por las características señaladas por Epstein: Erupción Polimorfa, distribución en áreas expuestas al sol, tiempo de reacción retardado, espectro activo en 290-320 nm. y fotosensibilizador no identificado.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. López González, G.: Pruri go solar, Arch. Argén. Derm 11:301, 1961.
- 2. Brandt, F.: Dermatological Observation on the Navaho, Arch. Derm. 77:581, 1958.

- 3. Birt, A. A.: Photodermatitis in Indians of Manitoba. The Canadian Med. Assoc. J. 98: 392, 1968.
- 4. Everrett M. A.: Croekett, W. Lamb, J. and Minor, D.: Light sensitive eruptions in American Indians. Arch. Derm. 83: 243, 1961.
- 5. Londoño, F. Mundi, F.: Prurigo Actínico familiar, Arch. Arg. Derm. 16: 290, 1966.
- 6. Birt A. R., and Davis R. A.: Hereditary Polimorphic light eruption Intr. Journal of Dermat. 14: 105, 1975.
- 7. Epstein, J. M.: Polimorphous light eruptions: Phototes Technique studies Arch. Dermatol. 85: 502, 1962.
- 8. Schorr W. F., Urbach E.: Arch. Derm. and Syph 87: 66, 1963.
- 9. Harber et al.: N P D Report on ultraviolet light sources. Arch. Derm. 109: 833,1974
- Epstein, J. H.: Polymorphous light eruption. Ann Allergy, 24: 397, 1966.
- 11. Frain-Bell, W., Mackenzie, L. A., and Withman, E.: Chronic Polymorphous light Eruption; a study of 25 Ca ses. Birt J. Derm. 81: 995 1969.
- 12. Levy, E. J.: Cahn, M.M. and Shaffer, B.: Polymor phous Light Eruption: Some Unusual Reactions in ul traviolet light Test Sites. J.

- Invest. Derm. 28: 147, 1957.
- 13. Lester, R. S. et al.: Inmunologic Concepts of light reactions in lupus erythematosus and Polymorphous Lighr Eruptions. Arch. Derm. 96: 1, 1967.
- 14. Magnus, I. A.: Studies with a Monochromator i the common Idiopathic Photodermatoses Br. J. Derm. 76: 245, 1964.
- 15. Willis, I., Kligman A. M. and Epsteins, J.: The Effects of 1 ong ultraviolet light on skin-photoprotective or photoaumentative, J. Invest Derm. 59: 416,1972.
- Forbes P. D.: Effects of long ultraviolet wave length of light on mice proc. inter. Cong. of Photobiol. VI, 1972.
- 17. Owen, D.: Comunicación Personal, 1973.
- 18. Bernstein, F.: Beitraege Zuden Physikalishen Ideiosynkrasien der Haut: Spezifische Sensibilisienung aes Ursache Idiosynkrasischer.
 Linchtdermatosen. Arch. Derm. Syph. 168: 177, 1933.
- Baer, R. L.: Allergic Dermatoses. New York University Press. 1956.
- 20. Epstein, J. H.: Polymor phous Light Eruptions Wavelenght dependency and energy studies. Arch. Derm. 85: 82, 1962.

- 21. Bar, R. L. and Herber, L.C.: Photobiology of Lupus Erithematosus. Arch. Derm. 92: 124, 1965.
- 22. Brodthagen. H., Christiansen, J. V.: Polymorphic light eruptions: Relation to ultraviolet light intensity and hours of sunshine. Br. J. Dermatol. 68: 261, 1956.
- 23. Stern, W. K.: Reproducía on of Abnormal relations to so lar ultraviolet radiation. ín ter. Journal of Dermat. 15: 412, 1976.
- 24. Frain-Bell, W., Dickson, A., Herd, J., and Surrck, I.: The action spectrum in polymorphic light eruption. Br. J. Dermatol. 89: 243, 1973.
- Forbes, P. D.: Inñuence of long-name V V on photocarcinogénesis. Bock of abs tráete, American Society for Photobiology, first Annual Meeting. June 10 - 14. 1974 P. 136.
- 26. Corrales Padilla, H.: Derma titis Polimorfa por luz. Su tratamiento con trisoralen. Dermat Iber. Lat. XIV: 331, 1972.
- 27. Corrales Padilla, H.: Fotodermatosis. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. P. No. 52 Tegucigalpa, Honduras, 1972.
- 28. Becker, S. W. Jr.: Prevention of sun burn and light allergy with methoxsalen. Gen Practice 19: 115, 1959.

- 29. Becker, S. W. Jr.: Methods of Increasing Skin Pugmentation J. Soc. Cosmet. Chem. 9:80, 1958.
- 30. Imbrie, J. D. and Others: Increased Erythema Thresbold Six Weeks after single exposure to sunlight plus oral 1 Methoxsalen. J. Invest. Dermat. 32: 338, 1959
- 31. Stegnaier, O. C: Methoxsa len and sun-tanning: Blind study, A M A Arch. Der mat. 79: 148, 1959.
- 32. Schenck, RR.: Controlled tria! of Methoxsalen in so lar dermatitis of Chipewa Indian. JAMA 172: 1134, 1960.
- 33. Jillson, O'F. and Baughaman, R.D.: Contact Photodermatitis from Bithionol. Derm. 88: 409, 1963.
- 34. Birt A. R. and Davis, R.A.:
 Fotodermatitis en Indios
 Norteamericanos: Prurigo
 familiar Actínico. Distribu
 ción geográfica y el uso
 de trisoralen. Comunicación
 a la primera reunión de la
 Canadian Dermatological
 Association y la Academia
 Mexicana de Dermatología,
 México. Marzo 1970 y en
 ínter. Journal of Dermat.
 lo.: 107, 1971.
- 35. Jonelis F. J., Epstein, J. K., Martin G.: The Sofety of Psoralems. Arch. Derm. 112 1036,1976.
- 36. Crupps, D. J.: Comunica ción Personal, Diciembre de 1976.

- 37. Birt, A. R. y Davis, R. A.: Comunicación personal, Di ciembre de 1976.
- 38. Mathews-Roth M. M-, Pathak, M. A., and Fitzpatrick, T. B., et al: Beta-Corotene as a photoprotective agent in erythropoietic protoporphyrua, New. Eng. J. Med. 282: 1231, 1970.
- 39. Norins, A. L.: Comunica ción Personal, Diciembre de 1976.
- 40. Swanbeck, G., and Wennersten, G.: Treatment of Polymorphous light eruption with beta-contenes, Acta Derm. Venereol 52: 462, 1972.
- 41. Goltz, R. W.: Comunicación personal, Diciembre de 1976.
- 42. Pathak, M. K. and Fitzpa trick, T. B.: Topical Photorprotection in Health and disease. In Photobiology: Science and Clinical Practice. American Academy of Dermatology. December, 1974.
- 43. Jansen. C. T. Dermatology Digest, Mayo. 1976.
- 44. Tonenbaum L.: Chloroquine and other antimalarials. In Photobiology science and clinical practice, American Academy of Dermatology. December, 1974.
- 45. Yielding, L. W. and Yielding, K. L.: Nucleic acid structural requiriment for

- binding of chloroquine. Ala. J. Med. Sci. 10: 403, 1973.
- 46. Whichard, L. P., Washington M. E. and Holbrock, D. J Jr.: The inhibition in vitro of bacterial DNA polymerase by antimalaríal 8— aminoquinolines and by chloro quine. Biochim. Biophys. Acta 287: 52,1972.
- 47. Sams, W. M. Jr. and Carroll, M. V.: The "Spectral Shift" Phenomenon of chloroqui ne. Arch. Dermatol, 93: 123,1966.
- 48. Cahn, M. M., Levy, E. J. Shaffer, B.: The Use of Chloroquine diphosphate (Aralen) and quinacrine (Atebrina) hydrochloride in the prevention of polymorphous light eruption. J. Invest. Dermatol. 22: 93, 1954.
- 49. Langio, L.: The efficiency of local aplication of chlo roquine and mepacrine in preventing the effects of ultraviolet rays on human skin. Arch. Derm. Venereol. 37: 85, 1957.
- DiMaio V. J. M. and Henry L. D.: Chloroquine poisoning. South. Med. J. 67: 1031, 1974.
- 51. Londoño. F.: Prurigo Actínico. Su tratamiento con Thalidomida, Memoria del VII Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología pp 475. Tipografía El Sobre C. A. Caracas, Venezuela, Diciembre de 1971.

- b2. Saúl A.: **Australasian** J. Derm. 17: 17, 1976.
- 53. Hutchinson, J.: Summer Prurigo. Lecture LX on Clinical Surgery, I. Churchill, London. 1879.
- 54. Rash, C: Om el polymorft (Eritematost, vesiculost og oksematoid) Lysudslet.
 Dansk dermatologisk selskab. lite Mode, Onsdog den 4 de April, 1900. Hospitalstidende, 43: 478.
- 55. Haxthausen, H.: Studier over lysderma ti terne. II. Unders Ogelser over patho logiske Sera's Virkning paa fotodemiske Processer. Hospitalstidende, 19 20, 577. 1918.
- Hausmann, W. and Haxtha usen, H. Die Lichterkrankunge der Haut. Urban and Schwarzenberg. BerSin, Wien. 1929.
- 57. Brodthagen H.: Polymorphous light eruption. In: The Biologic effects of ultraviolet radiation (With

- emphasis on the skin) (Ed. by F. **Urbach)**, **p.** 479. Pergamon, Oxford. 1969.
- 58. Cairns, R. J., Champion, R. H. and Wilkinson, D. A.: Cutaneous reactions to Physical agents. In: Texbook of dermatology {Ed. by A. Rook, D. A. Wilkinson and F. J. G. Ebling), Vol. I. 323. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- 59. Meara, R. H., Magnus I. A., Grice, K., Wilson Jones, E. and Johansson, S. G. O.: Hutchinson's Summer Prurigo. Trans. St. John's Hosp. Derm. Soc. 57: 87. 1971.
- 60. Magnus, I. A.: Dermatological Photobiology, p. 175. Blackwell Scientific Publications, London, 1976.
- 61. Arnold, H. L.: Comuracación.Personal. 1976.
- 62. Wiskemann, A. and Wulf, K.: Untersuchungen **Uber** den auslosenden spectrabereich und die direkte licht-

- pigmen tierung bei **chronis**chen und akuten lichtauss**chlógen.** Arch. **Klin** Exp. Derm. 209: 443, 1959.
- 63. Frain-Bell V., Dickson, A., Herd, Joyce and Stunock, I.: The Action spectrum in polymorphic light eruption, Br. J. Derm. 89: 243, 1973.
- 64. Cordero, F.: Síndrome cutáneo guatemalense en la dermatitis actínica. Me& Cut. Iber. Lat. IV: 393, 1976.
- 65. Hojyo Tomoka, M. T. y Domínguez Soto, L.: Epydemiology, Clinical characteristics and Photosensibilivity tests in polymorphous light Eruption in México. III Congressus Societatis Internationalis Dermatología Tropical, Held in Sao Faulo, Brazil on **1-5th** Seftember, 1974.
- 66. Tamayo. L.: Comunicación personal. Septiembre, 1977 México.

CUESTIONARIO DE LA REVISTA MEDICA HONDURENA: i

Dr. Ramiro Coello-Cortés *

A cada pregunta corresponde una sola respuesta correcta. Todo el material de este cuestionario se ha obtenido de artículos publicados en esta Revista. Suerte.

- 1. En el SÍNDROME CARCI-NOIDE suele observarse:
 - A) Rubor paroxístico
 - B) Diarrea
 - C) Sibilancias
 - D) Todos los arriba mencio nados
 - E) Ninguno de los arriba mencionados
- 2. Después de la nariz la localización más frecuente de la RINOSPORIDIOSIS es en:
 - A) ojos
 - B) oídos
 - C) laringe
 - D) genitales
 - E) corazón
- 3. Respecto a las reacciones biológicas falsamente reac tivas (RBFR) con las prue bas séricas para la SÍFILIS es FALSO que:

- A) Las RBFR tienen una frecuencia de lOo/o
- B) En las mujeres el lupus eritematoso sistémico es causa común de RBFR.
- C) Las RBFR casi siempre se presentan en las titu laciones bajas.
- D) El paludismo produce RBFR en la mayoría de los pacientes afectados.
- E) La lepra tuberculoide produce reacciones fal sas ron pruebas reagínicas (VDRL. RPR) y con pruebas antitreponémicas (FTA-ABS).
- 4, Un programa efectivo de prevención de la FIEBRE REUMÁTICA en niños e;>colarc-s debería consistir de:
 - Al Examen periódico de la garganta
 - B) Cultivo por estreptoco cos en niños ron amig dalitis o faringitis
 - C) Estreptolisinas "0" en pacientes con cultivos positivos por estrepto coco A
 - D) Todos 1 os arn ba men cionados
 - E) Ninguno de los arriba mencionados
- 5. Una enferma de 65 años se

presenta a la consulta externa con prolapso del útero. Al interrogatorio y examen físico no se detectan otros signos o síntomas. ¿Cuál es la probabilidad de encontrar CÁNCER en el cuello uterino de esta paciente?

A) 1% B) 10% C) 25% D) 40% E) 60%

RESPUESTAS:

1. D: Todos los arriba mencionados. El síntoma característico del síndrome carcinoide (5) PS el rubor paroxístico de cara y cuello. Otros sintonías frecuentes incluyen la diarrea (860/0), edema periférico (70o/o), lesiones valvulares — pulmonares y tricuspídeas - (550/o) y sibilancias similares a las producidas por el edema bronquial (24o/o), El tratamiento sintomático del rubor incluye la fenoxibenzamina, la clorpromazina y la fentolamina. La diarrea suelo controlarse con alcaloides opiáceos.

^{*} Profesor de Psiquiatría, Miembro del Comité de Docencia Departamento de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, INAH.

- 2. A: ojos. La rinosporidiosis (1), causada por el hongo Rhinosporidium seeberi, es una enfermedad granulomatosa crónica caracterizada por lesiones polipoides —fá cilmente sangrantes— que afecta con mayor frecuencia la nariz (720/o) y luego los ojos (140/o). Otros órganos afectados incluyen oídos, laringe y genitales. La enfer medad se adquiere por con tacto directo con aguas es tancadas, tierra y objetos contaminados. Los varones de cualquier edad son más susceptibles al trastorno. El tratamiento de elección es el quirúrgico aunque se han observado mejorías con ins talaciones locales con anfotericina i(B".
- 3. D: El paludismo produce **RBFR** en la mayoría de los pacientes afectados.

La mayoría de las RBFR se presentan en los títulos bajos (1:1, 1:8). Tienen una frecuencia de 9.79o/o con reacciones falsas positivas con el RPR o el VDRL y falsas negativas con el FTA ABS. En las mujeres con lupus eritematoso sistémieo la seropositividad falsa reagínica alcanza hasta un 18.180/0 aunque el FTA-ABS es negativo. En la lepra tuberculoíde ambas pruebas (reagínicas y antitreponémicas) dan resultados falsos. En el kala-azar el FTA-ABS es negativo y las pruebas reagínicas transitoriamente positivas. Contrario a lo que se creía, el paludismo y la hepatitis sérica no se acompañan con frecuencia de RBFR (2).

5.

- D: Todos los arriba mencionados. En niños escolares el estreptococo A es bastante frecuente. Figueroa y colaboradores (3) en un estudio de 832 niños escolares en Tegucigalpa encontraron que un 17o/o eran portadores de dicha bacteria. También demostraron que este micro-organismo era causante de dos tercios de las amigdalitis y faringitis entre estos pacientes. Debido a que la susceptibilidad a la infección es mayor entre los 7 y los 15 años —especialmente en varones— ellos proponen un programa preventivo en niños escolares consistente de: 1) Examen de la garganta; 2) Cultivo por estreptococos en niños con amigdalitis o faringitis; 3) Estudio serológico en los casos cuva infección sea causada por estreptococo A: 4) Examen físico de los ni ños con serología positiva v 5) Tratamiento de los enfer mos y portadores del estrep tococo.
- A: lo/o. Las pacientes con prolapso uterino tienen una incidencia menor de cáncer de cuello uterino que la población femenina general. En un estudio de 530 casos de prolapso uterino (4) se encontró dicha combinación en solamente G pacientes (1.13o/o). Diferentes teorías se han propuesto para explicar el fenómeno, todas ellas teniendo como base factores mecánicos resultantes de la exposición del cervix, a saber: a) queratinización protectora del cuello

uterino; b) trastorno de la circulación y drenaje linfático y c) disminución de las secreciones vagilanes que se supone pudieran ser carcinogénicas. La citología es de poca utilidad diagnóstica en este desorden. En la mayoría de los casos el diagnóstico es hecho por el patólogo y no por el clínico. El tratamiento es la histerectomía vaginal.

REFERENCIAS:

- 1. AL VARADO D. FERRE-RA C: Rinosporidiosis, Rev. Med. Hondur. 46:13-15, 1978.
- 2. CUSTODIO LÓPEZ, RA: Reacciones Serodiagnósticas en la Sífilis y Reacciones Biológicas Falsamente Reacticas (RBFR) en Tegucigal pa, Honduras (1972-1975). Rev. Med. Hondur. 45:46-58, 1977.
- 3. FIGUEROA M, DE BECE RRA IM, CASTILLO, D: Prevalencia del Estreptococo del Grupo A en Escolares de Tegucigalpa. Rev. Med. Hondur 44:230 237. 1976.
- 4. MEDINA CA. MENDOZA JE: Cáncer de Cuello Uterino on Prolapso Uterino. Rev. Med. Hondur. 44:195-202,1976.
- 5. ZUÑIGA SR, CARDONA V: Tumor Carcinoido y Síndrome Carcinoide. Rev. Med. Hondur. 45:104-126, 1977.

HEMANGIOMA DEL COLON

Dr. Silvio R. **Zúñiga** i¹)

Aunque las malformaciones vasculares han sido encontradas virtualmente en toda estructura humana, los hemangiomas del colon son poco comunes.

Desde 1839 Phillips (1) describió lo que se considera el primer caso de hemangioma colónico en un sirviente que tuvo tres severas hemorragias procedentes de un tumor rectal del tamaño de una nuez. Más de un siglo después, Hunt (2) en 1941 solamente encontró 20 casos adicionales a los 15 hemangiomas cavernosos del ano, recto o sigmoides informados en 1932 por Bensaude. En 1949, Gentry et al. (3) revisaron 1.400.000 historiales y 10.000 autopsias de la Clínica Mayo, encontrando 94 tumores vasculares del tracto gastrointestinal, de los cuales solo 31 estaban ubicados en el colon.

Según Head et al. (1) hasta 1973 únicamente han sido descritos en la literatura mundial 50 casos de hemangiomas confinados al cóíon íntara-abdominal y dan el siguiente sumario de los casos informados:

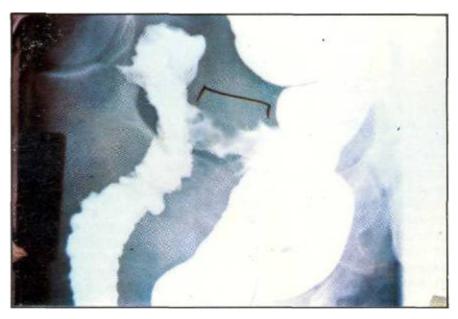


FIG. 1, Enema baritado demostrando defecto de relleno en la mitad del sigmoides.

HEMANGIOMAS DEL COLON Y DEL RECTO

Informadores	Colon	Recto	Recto- Sigmoide	Múltiple Ubicación
Gentry, Dockerly y Clagett	31	45	12	37 (Apéndice 5)
Rissier	11	18	14	9
Condon y Lloyd	8		1	
TOTAL	50	63	27	46

La ocurrencia del primer caso de hemangioma del colon en nuestra práctica y la escasez estadística de esta patología nos ha movido a dejar constancia de tal hecho y aprovechar la ocasión para efectuar una revisión sobre el tema de la literatura asequible.

i¹) Jefe del Servicio de Cirugía General, Hospital-Escuela, Tegucigalpa, D.C. Profesor Titular de Diagnóstico Quirúrgico, Facultad CC. MM., UNAH.

INFORME DEL CASO

Una mujer de 25 años de edad fue admitida a un hospital privado de Tegucigalpa el 10 de Mayo de 1979, asegurando que desde su juventud había padecido de ocasionaies dolores abdominales cólicos, que se aliviaban al defecar. En ciertas oportunidades hubo hematoguesia v. de de vez en cuando, tenía asientos de sangre fresca. Siempre atribuyó tales síntomas a amebiasis y con tratamiento específico mejoraba. A finales de Abril de 1979 consultó su Ginecólogo por cefalea, pérdida de peso y dolor cólico en abdomen inferior; éste le informó que presentaba una tumoración abdominal extragenital en la mitad izquierda de su pelvis y le ordenó un enema baritado, el que demostró un defecto de relleno en región media del sigmoides, impresionando tal lesión al Radiólogo como un adenocarcinoma (Fig. 1). Fue referida a Cirujano General. Al ser aceptada por éste se ordenaron otros exámenes radiológicos y laboratoriales, que fueron normales a excepción del examen de heces que reveló la presencia de trofozoítos de Entamoeba histolytica y la positividad de sangre oculta. Después de preparación preoperatoria del colon y con las reservas consiguientes por la juventud de la paciente que estadísticamente estaban en contra de una lesión maligna, fue laparotomizada, encontrándose una tumoración en la parte media del sigmoides, de 13 cm. de longitud, de superficie mamelonada, de color rojo vino, que tomaba circunferencialmente todo este segmento y con límites proximal y distal bien precisos; con tales características fácilmente

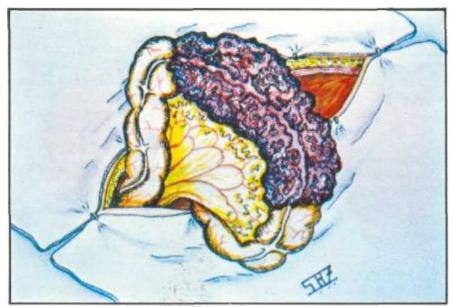


FIGURA 2. Dibujo de los hallazgos intraoperatorios.

fue identificado como uri/hemangioma (Fig. 2). Se efectuó una resección segmentaria del colón con su correspondiente meso, restableciendo la continuidad por anastomosis termino-terminal. Su postoperatorio inmediato fue satisfactorio, dándosele de alta al 60. día postoperatorio. El informe anatomopatológico de la pieza extirpada fue de hemangioma cavernoso sin ninguna evidencia de malignidad.

PATOLOGÍA

AUred y Spencer (4) clasifican los hemangiomas del colon en dos categorías: hemangioma capilar y hemangioma cavernoso, que es una clasificación similar a la propuesta por Obendorfer y popularizada por Kaiser en 1936.

El hemangioma capilar está compuesto por una malla de finos capilares empacados, con una capa bien diferenciada de endotelio hiperplásico.

El heman.gioma cavernoso está constituido por vasos grandes, de paredes delgadas, cuyo estroma de soporte tiene poco tejido conectivo y muy escaso tejido muscular; existen dos tipos, uno difuso y otro localizado, pudiendo este último ser o no polipoideo.

Head et al. (1) clasifican los hemangiomas benignos en tres categorías, a saber:

- I. Capilar (simple, generalmente único) II. Mixto III. Cavernoso
 - A.Múltiples flebectasias (cavernoso pequeño)
 - B. Polipoideo simple
 - C. Expansivo difuso (único)
 - D. Expansivo difuso (múlti ple, no continuo)

Wood (5) los clasifica en 5 categorías: hemangiomas cavernosos, hemangiomas capilares, hemangiocitosis, hemangioperici-

La radiología puede ser de utilidad por medio de un enema baritado. Nos demostrará un defecto de relleno en determinado sitio pero infrecuentemente dará un diagnóstico etiológico. Hellstrom et al. (7) enfatizan que la constatación de flebolitos en sitios diferentes a los de los plexos venosos pélvicos deben hacer nacer la sospecha de hemangiomas y que en niños tienen mayor significado que en adultos. Aseguran que la presencia de flebolitos en asociación con un defecto de relleno intraluminal submucoso debe considerarse como casi diagnóstico. Igual opinión sustenta Hollingsworth (8).

Muy poca información se obtuvo sobre la posible aportación de la endoscopia.. que estimamos que con sus adelantos es capaz de ser de gran ayuda diagnóstica. Allred y Spencer (4) aseveran que proctosigmoidoscópicamente los hemangiomas pueden aparecer como pequeñas decoloraciones azuladas de la pared intestinal o como manchas brillantes de color rojo cereza sobre una mucosa intestinal normal. Berk v Haubrich (9) enfatizan que la biopsia endoscópica es peligrosa. Si existe participación rectal la tumoración puede ser palpada por examen digital o visualizada con el proctoscopio como una masa nodular azulada.

Se hace énfasis en la angiografía selectiva, la que se dice es capaz de revelar la malformación vascular, sobre todo cuando la hemorragia es activa (6), siendo posible por este medio localizar el sitio del sangrado, con la condición que la pérdida sanguínea

sea por lo menos de 0,5 mi. por minuto.

En la mayoría de los casos el diagnóstico se efectúa hasta en el momento de la laparotomía. Pero aún en esta circunstancia el diagnóstico no en todos los casos es fácil de establecer. Pierose (10) informa una ingurgitación de los vasos del meso en la región de la tumoración, lo que puede ayudar a localizarla. Otro medio localizarlo de cuando la malformación no es evidente consiste en efectuar múltiples colostomías y a través de ellas introducir un sigmoidoscopio para examinar por sectores la mucosa colónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los hemangiomas del colon es primariamente quirúrgico. De acuerdo con Head et al. (1) "las pequeñas malformaciones pueden a veces ser extirpadas submucosamente con preservación de la pared seromuscular del intestino. En las lesiones mayores, si el Cirujano está seguro que el tumor es benigno, ias resecciones locales segmentarías son curativas. Si la malignidad no puede ser excluida después de adecuados cortes por congelación, la extirpación radical del segmento con su meso es aconsejable". Los grandes hemangiomas cavernosos difusos con múltiples localizaciones requieren colectomías amplias, que pueden llegar hasta resecciones abdominoperineales en los hemangiomas rectosigmoideos.

De acuerdo con los autores mencionados, el manejo no extirpado de los hemangiomas puede ocasionalmente ser necesario, ya sea por lo extenso de la lesión o va sea porque el paciente puede ser un pobre riesgo quirúrgico. En tal caso se han efectuado derivaciones intestinales pero la hemorragia permanece como una constante amenaza. En unos pocos casos con buen suceso se han llevado a cabo colostomías derivativas seguidas de radioterapia de alto voltage. El uso de agentes esclerosantes muy raramente ha tenido buen éxito. Igual puede decirse de la ligadura de los vasos irrigantes del tumor, lo que conlleva el peligro de necrosis intestinal.

En forma similar se manifiesta Pradhan (6) quien asegura que el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica y que los otros medios terapéuticos no son aceptables en la actualidad (substancias esclerosantes, congelamiento, radioterapia de alto voltage y aplicación local de radium).

SUMARIO

- Se hace el primer informe de hemangioma cavernoso del sigmoides ocurrido en nuestro medio.
- 2. Se comprueba que mundialmente es una lesión muy ra ra del colon.
- Se analizan las característi cas patológicas de la tumoración.
- 4. Se estudia su sintomatología.
- 5. Se investigan los medios au xiliares diagnósticos.

La radiología puede ser de utilidad por medio de un enema baritado. Nos demostrará un defecto de relleno en determinado sitio pero infrecuentemente dará un diagnóstico etiológico. Hellstrom et al. (7) enfatizan que la constatación de flebolitos en sitios diferentes a los de los plexos venosos pélvicos deben hacer nacer la sospecha de hemangiomas y que en niños tienen mayor significado que en adultos. Aseguran que la presencia de flebolitos en asociación con un defecto de relleno intraluminal submucoso debe considerarse como casi diagnóstico. Igual opinión sustenta Hollingsworth (8).

Muy poca información se obtuvo sobre la posible aportación de la endoscopia, que estimamos que con sus adelantos es capaz de ser de gran ayuda diagnóstica. Allred y Spencer (4) aseveran que proctosigmoidoscópicamente los hemangiomas pueden aparecer como pequeñas decoloraciones azuladas de la pared intestinal o como manchas brillantes de color rojo cereza sobre una mucosa intestinal normal. Berk v Haubrich (9) enfatizan que la biopsia endoscópica es peligrosa. Si existe participación rectal la tumoración puede ser palpada por examen digital o visualizada con el proctoscopio como una masa nodular azulada.

Se hace énfasis en la angiografía selectiva, la que se dice es capaz de revelar la malformación vascular, sobre todo cuando la hemorragia es activa (6), siendo posible por este medio localizar el sitio del sangrado, con la condición que la pérdida sanguínea

sea por lo menos de 0,5 mi. por minuto.

En la mayoría de los casos el diagnóstico se efectúa hasta en el momento de la laparotomía. Pero aún en esta circunstancia el diagnóstico no en todos los casos es fácil de establecer. Pierose (10) informa una ingurgitación de los vasos del meso en la región de la tumoración, lo que puede ayudar a localizarla. Otro medio de localizarlo cuando la malformación no es evidente consiste en efectuar múltiples colostomías y a través de ellas introducir un sigmoidoscopio para examinar por sectores la mucosa colónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los hemangiomas del colon es primariamente quirúrgico. De acuerdo con Head et al. (1) "las pequeñas malformaciones pueden a veces ser extirpadas submucosamente con preservación de la pared seromuscular del intestino. En las lesiones mayores, si el Cirujano está seguro que el tumor es benigno, las resecciones locales segmentarias son curativas. Si la malignidad no puede ser excluida después de adecuados cortes por congelación, la extirpación radical del segmento con su meso es lo aconsejable". Los grandes hemangi ornas cavernosos difusos con múltiples localizaciones requieren colectomías amplias, que pueden llegar hasta resecciones abdominoperineales en los hemangiornas rectosigmoideos.

De acuerdo con los autores mencionados, el manejo no extirpado de los hemangiomas puede ocasionalmente ser necesario, ya sea por lo extenso de la lesión o ya sea porque el paciente puede ser un pobre riesgo quirúrgico. En tal caso se han efectuado derivaciones intestinales pero la hemorragia permanece como una constante amenaza. En unos pocos casos con buen suceso se han llevado a cabo colostomías derivativas seguidas de radioterapia de alto voltage. El uso de agentes esclerosantes muy raramente ha tenido buen éxito. Igual puede decirse de la ligadura de los vasos irrigantes del tumor, lo que conlleva el peligro de necrosis intestinal.

En forma similar se manifiesta Pradhan (6) quien asegura que el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica y que los otros medios terapéuticos no son aceptables en la actualidad (substancias esclerosantes, congelamiento, radioterapia de alto voltage y aplicación local de radium).

SUMARIO

- Se hace el primer informe de hemangioma cavernoso del sigmoides ocurrido en nuestro medio.
- 2. Se comprueba que mundialmente es una lesión muy ra ra del colon.
- Se analizan las característi cas patológicas de la tumoración,
- 4. Se estudia su sintomatología.
- 5. Se investigan los medios au xiliares diagnósticos.

HEMANGIOMA DEL COLON 91

6. Se adquiere información sobre los medios terapéuticos empleados. •

BIBLIOGRAFÍA

- 1. HEAD, H.D., Baker, J.Q. y Muir, R.W.: Hemangioma oi the Colon. The Amer. Journ. ofSurg. 126:619 1973.
- 2. HUNT, V.C.: Hemangioma of the Large Bowel Surgery 10:651 1941
- 3. GENTRY, R.W., Dockerty, M.B. yClagett, O.T.: Vascu lar malformations and vascular tumors of the gas-

trointestinal tract. Int. Abstr. Surg. 88:281 1949

ALLRED Jr., H.W. y Spencer, R.J.: Hemangiomas of the Colon, Rectum, and Anus. Mayo Clin. Proc. 49: 739 1974

WOOD, D.A.: Tumors of the Intestines. Armed Forces Institute of Pathology. Washington F 22:44 1967

PRADHAN, D.J.: Gastrointestinal Hemangiomas. Arch Surg. 104:704 1972.

HELLSTROM, J., Hultborn K.F. y Engstedt, L.: Diffuse

- Cavernous haemangiomas of the rectum. Acta Chir. Scand 109:277 1955.
- 8. HOLLINGSWORTH, G.: Haemangiomatous lesions of the colon. Br. Jour Radiol. 25:220 1951
- 9. BERK, J.E. y Haubrich, W.S.: Bening tumors of the colon and rectum. Bockus Gastroenterology Vol. II Pag. 983 1964.
- 10 PIEROSE, P.N.: Haemangioma of the gastrointestinal tract JAMA 115:209 1940.

PROGNATISMO

Dr. CésarHenriquez* Dr. Salvador Romero* Dr. Roberto Reyes O* Dr. Marcos Morales S. *

Dr. Mario Cividanes*

El crecimiento excesivo v desproporcionado del maxilar inferior debido a traumas o a un atavismo, origina la enfermedad conocida como PROGNA-TISMO, que se traduce en un severo problema que afecta al paciente en lo físico, en lo estético y en lo psicológico. Produce una masticación anormal de los alimentos, que influye en una nutrición inadecuada de estas personas, que son por lo común introvertidas, con complejos de inferioridad, inadaptados sociales y que presentan generalmente problemas con el habla.

HISTORIA

EL PROGNATISMO ha sido un padecimiento conocido y además estudiado desde hace años. Galipe lo había descrito como un estigma degenerativo. Knoche lo había estudiado en la familia de Goethe en Alemania. Por este mismo tiempo Rubbrecht también había estudiado cinco familias prognatas, habiendo comprobado que padres prognatas le trasmitían a sus hijos la característica facial y observó además que en algunos casos no

* Departamento de maxilofacial Hospital Escuela Tegucigalpa, D.C., Honduras, C.A se hacía evidente esta enfermedad. Otros como Aguilar y Korkhaus hicieron exhaustivas investigaciones en dinastías y en gemelos alemanes. El primero de ellos estudió veinte generaciones y pudo comprobar la herencia del prognatismo, y así por medio de un estudio en la iconografía genealógica pudo demostrar la trasmisión sucesiva del prognatismo sin interrupción en la familia de Alfonso VIII en 1158 parientes con prognatismo que lo habían heredado de sus antecesores.

Esta característica facial originaria de la casa de Castilla pasó a otras familias reinantes en Europa. El emperador Maximiliano I de Austria fue originario de Happsburg que mas tarde trasmitía el carácter a otras familias reinantes en Castilla (Borbón, Portugal, Palma, Medecis, Estuardo, Veíais, Orleans y Saboya).

Korkhaus comprobó con radiografías, moldes en yeso, y fotografías, la influencia genética del verdadero prognatismo en unos gemelos estudiados en la Universidad de Bonn, y comprobó además que no había ninguna influencia hormonal ni otros datos de crecimiento en otras partes, como ser manos, pies, nariz,

etc., es decir,datos claros de acromegalia.

Sin embargo, la inquietud con el fin de tratar el prognatismo por diferentes medios va fueran ortodóncicos o quirúrgicos, comenzó a principios de este siglo cuando Babcoch en 1910 inició la reconstrucción del aspecto normal de la cara de estos pacientes practicando osteotomías transversas en las ramas ascendentes de la mandíbula. Poco tiempo después Blair propuso, en 1914, que un procedimiento mejor era la sección quirúrgica a nivel del cuerpo mandibular a fin de llevar el segmento anterior hacia atrás. Defourmentel propuso la sección del cóndilo del maxilar. Esta idea fue propuesta nuevamente en el año de 1951 por González Ulloa lo cual fue fuertemente criticado por Smith y Robinson en 1954 por las serias alteraciones que este procedimiento ocasiona en la articulación tempo román di bular.

ETIOLOGÍA

Para Blair las mezclas de diferentes tipos de razas es lo que ha originado el prognatismo. No obstante, ciertas razan han preservado una armonía maxilo facial normal

Evidentemente se ha demostrado Ja existencia de un factor hereditario en el desarrollo prognatismo verdadero. Sin embargo, existen también padecimientos durante una vida normal que son capaces de desencadenar un prognatismo. Las quemaduras del cuello y las contracturas que ellas producen sobre el mentón, son capaces de desarrollar profusión del arco óseo mandibular hacia adelante con la consiguiente mal-oclusión. Los hemangiomas de la mitad inferior de la cara, cuello y lengua son capaces de producir un crecimiento exagerado de la mandíbula por el aumento de la circulación a este nivel. La mala unión de las fracturas en el cuerpo o en las ramas pueden ocasionar desplazamientos del arco mandibular hacia adelante v producir así un prognatismo.

Existen casos reportados en la literatura y muy pocos vistos entre nosotros de la existencia de un crecimiento mandibular unilateral. Esto obviamente da origen al padecimiento conocido como laterognatismo. Este padecimiento puede tener diferentes orígenes como ser la agenesia o falta de desarrollo unilateral de la mandíbula o al contrario excesivo desarrollo unilateral de la mandíbula ya sea con o sin hiperplasia del centro de crecimiento del cóndilo de este lado. Puede ser también adquirido como sucede en fracturas con malunión, pérdida unilateral de un segmento de la mandíbula o bien a la existencia de un tumor mandibular.

BIOMECÁNICA DE LA ARTI-CULACIÓN *TEMPOROMAN*— *DIBULAR*

Para una mayor comprensión de los cuidados que deben existir en la corrección de un prognatismo, es importante conocer el funcionamiento de la articulación ternporomandibular.

Comenzaremos diciendo que es una articulación de características propias y que desde este punto de vista no hav otra articulación que en este aspecto pueda compararse con ella. Es una articulación doble, cuyas superficies no tienen cartílago hialino sino que fibroso. Está dividida por dos compartimientos; uno superior, que permite los desplazamientos anteroposteriores y un compartimiento inferior que permite los cambios de angulación y los movimientos de rotación. Por otra parte existen a su alrededor una serie de músculos que la desplazan en uno u otro sentido según las necesidades. Así el músculo masetero, el pterigoideo interno y el temporal, elevan la mandíbula adosándola contra la arcada dentaria superior. El músculo pterigoideo externo, que se inserta en la cara anterointerna del cuello del cóndilo desplaza el maxilar inferior hacia arriba, hacia adelante y hacia adentro. Por estas acciones la mandíbula es capaz de ser desplazada hasta un centímetro hacia adelante, abandonando el cóndilo la cavidad glenoidea en este desplazamien-

Así es claro ver que cualquier agresión sobre la articulación temporomandíbular ocasionaría serios trastornos en la mecánica normal de la articulación, limitando Jos movimientos de la misma y ocasionando asi' problemas durante la masticación y durante la articulación de la palabra, que son los dos movimientos más importantes de la articulación.

En los movimientos de la masticación existen dos fases: En la primera los dientes están separados y no existe una estabilidad proporcionada por las cúspides dentarias. En la segunda fase se establece un contacto completo entre las cúspides y la presión existente entre ellas impide el desplazamiento lateral de la mandíbula, movimiento propiciado por los músculos ptetigoideos externos.

Es por todo ello que cualquier osteotomía practicada principalmente a nivel de las ramas mandibulares debe evitar lesionar en lo más mínimo las estructuras que mueven la articulación temporomandibular, para no tener después de la intervención, alteraciones graves como las que suceden al seccionar el cóndilo mandibular con el fin de tratar un prognatismo. Esto puede ocasionar que la palanca de tercer grado formada por la rama mandibular pierda su apoyo, y que debido a ello se acorte mucho la dimensión vertical de la misma. lo cual originaría que el contacto interdentario se realice únicamente a nivel del último molar. Y si con el fin de que el contacto sea mejor este molar es resecado, entonces el contacto será únicamente con el molar situado inmediatamente por delante, y así sucesivamente, sin llegar a obtener nunca una oclusión normal.

CLASIFICACIÓN DE ANGLE:

Angle formuló su clasificación en lo que a 3a normal oclusión dentaria (neutro-oclusión) y anormal oclusión dentaria (mesio y distoclusión) se refiere.

Se considera como mesial la mitad longitudinal de un diente mas próximo a la linea vertícal que pasa entre los dos incisivos centrales v como distal la mitad del mismo diente ubicada más distalmente a la misma línea. La mesío oclusión se ocupa de los dientes de la arcada mandibular que son mesiales en relación a los respectivos oponentes del maxilar superior. La disto-oclusión es la situación inversa o sea que se ocupa de los dientes de la arcada dentaria superior que son distales en relación a los respectivos dientes de la arcada mandibular.

De esta manera en la clasificación de Angle se toman las cúspides mesio bucales del primer molar inferior en pacientes con neutro oclusión. Esto corresponde a la clase I cuando en realidad hay una relación normal entre las arcadas dentarias.

Cuando la cúspide mesio bucal del primer molar superior no se corresponde con la excavación del primer molar inferior, y es la cúspide distobucal del primer molar superior la que se imbrica en dicha cavidad hay obviamente una retrusión de la mandíbula que puede tener un tamaño normal. Los dientes están así en disto-oclusión y corresponden a la clase II de la clasificación de Angle.

Cuando el segmento mesiobucal del primer molar superior se imbrica por detrás del segmento disto-oclusal del primer molar del maxilar inferior, existe obviamente una protrusión de la mandíbula y los dientes están en mesio-oclusión. Esto suele asociarse con ensanchamiento mandibular y corresponde a la clase III de la clasificación de Angle o sea el prognata.

PROPÓSITOS DEL TRATA-MIENTO

El tratamiento del prognatismo verdadero debe estar dirigido a corregir las siguientes alteraciones:

- a. Obtener un mejor aspecto cosmético.
- b. Obtener una oclusión nor mal
- Obtener una función nor mal de la mandíbula.

TRATAMIENTO DEL PROGNATISMO

El tratamiento del prognatismo moderado puede ser dirigido por medidas únicamente ortodóncicas cuando éste se refiere en forma especial a los dientes. Desde este punto de vista pueden ser empleados diferentes procedimientos, c orno ser el empleo de un plano inclinado removible, el uso de fuerzas extraorales como ser el empleo de una mentonera para retardar el crecimiento del cóndilo y al mismo tiempo influenciar en el crecimiento mandibular (Salzmann).

Todas estas formas de tratamiento pueden-ser completadas ayudando a la expansión del maxilar superior hacia adelante en casos de estar éste en retroposición como generalmente sucede en el prognatismo alveolo-dentario. Es muy frecuente extraer un premolar de la arcada inferior de cada lado con el fin de reducir el tamaño de dicha arcada dentaria

Sin embargo, el prognatismo verdadero necesita en casi todos los casos un tratamiento quirúrgico que debe ser bien dirigido sobre una meditación exhaustiva v un planeamiento correcto. Antes que todo y como medidas previas a planear la operación es importante analizar el estado de las piezas dentarias y aplicar un tratamiento a las posibles caries o gingivitis existentes. Una vez completado ello se inicia el planeamiento de la operación para lo cual es importante lo siguiente: A) Fotografías de la cara, de perfil, manteniendo la cara alineada al plano horizontal de Frankfurt; B) Una cefalometría radiográfica que permite determinar la posición de los fragmentos oseomandibulares después de la osteotomía y ayuda a establecer la indicación de las correcciones secundarias como ser la rinoplastía: C) Los moldes dentarios de yeso preoperatorios nos permiten saber la cantidad de tejido óseo que será necesario resecar en la mandíbula y además nos permite observar los diámetros transversales de ambos maxilares para elegir el tipo de intervención. Se pueden tener además a través de estos moldes las relaciones oclusales, la existencia de mordida abierta posible y la posibilidad de asimetrías. Haciendo cortes en el molde se pueden saber los resultados finales de la intervención y los detalles que habrá que

PROGNATISMO 95

corregir con intervenciones posteriores.

Las técnicas quirúrgicas para la corrección del prognatismo hasta ahora descritas son muchas. Sin embargo las mismas se han dividido en intervenciones realizadas en el cuerpo mandibular o en las ramas, teniendo cada una de ellas sus indicaciones precisas.

TÉCNICAS

OSTEOTOMÍAS A NIVEL DEL CUERPO MANDIBULAR

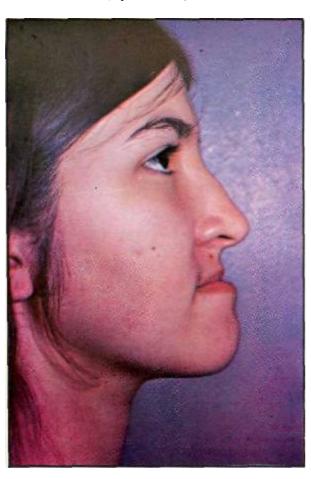
Esta técnica, descrita inicialmente por Blair en 1915 tienen sus indicaciones, que son: A) A-

normalidades de la arcada dental inferior que dificultan la oclusión normal cuando la misma tiene un diámetro transverso mayor que el diámetro transverso de la arcada dentaria superior, B) En casos de mordida abierta en la que es necesario desplazar un segmento óseo hacia arriba, C) Mordida cruzada en la que es necesario el acortamiento por resección de un fragmento óseo en un lado de la mandíbula.

La osteotomía del cuerpo mandibular tiene también sus contraindicaciones. Una de ellas es la larga inmovilización por doce semanas con alambres (amarres) interdentarios, y otra es la dificultad de practicar la operación en pacientes que padecen de bruxismo nocturno.

Digman emplea el abordaje intraoral para resecar el fragmento óseo situado por arriba del nervio y a la vez el abordaje extraoral para resecar el segmento óseo ubicado por debajo del mismo. Esta técnica fue modificada por Converse, Ortiz Monasterio y Barrera usando únicamente un abordaje intraoral y evitando así dejar una cicatriz externa en la región submentoneana.

Es importante hacer mención de las dificultades técnicas que en un momento dado puede originar la osteotomía del





cuerpo mandibular. Estas dificultades radican principalmente en las posibilidades de herir el nervio facial, cuando se utiliza la vía externa, en el riesgo de establecer una comunicación entre la cavidad oral y el exterior cuando se utiliza esta misma vía, o bien la sección accidental del nervio dentario inferior que originará problemas de anestesia en los dientes situados por delante de la osteotomía y a nivel del labio inferior y mentón.

Es factible la resección ósea en la región situada por detrás del último molar. De esta manera se evita el tener que sacrificar una pieza dentaria en el sitio a verificar la osteotomía del cuerpo. Sin embargo con esta técnica es difícil controlar la posición de el segmento óseo posterior y además existe la posibilidad de la recidiva por desplazamiento hacia adelante del segmento posterior.

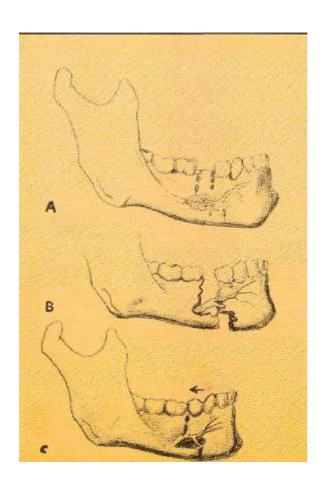
OSTEOTOMÍAS A NIVEL DE LAS RAMAS ASCENDENTES

Esta técnica fue descrita inicialmente por Babcoch en 1910 practicando una sección transversa de las ramas ascendentes que dejaban pocas superficies de contacto óseo y producían muchos casos pseudoartrosis que necesitaban nuevas intervenciones. Kostecka en 1931 propuso

una operación ciega consistente en la sección subcondilar de la rama ascendente por vía extraoral, haciendo una sección transversal. Esta técnica, que en 1945 fue corregida por Moose con un abordaje intraoral, no tuvo éxito y poco después fue abandonada.

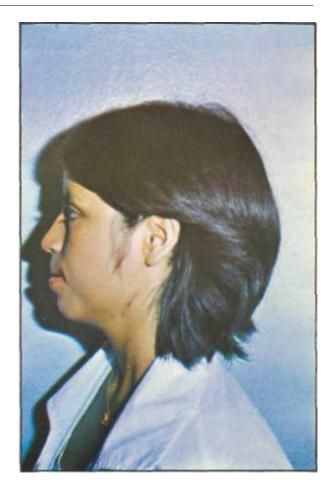
Smith y Robinson en 1954 describieron una técnica consistente en sección del hueso por debajo de la escotadura sigmoidea y del cóndilo mandibular. Buen contacto óseo se obtuvo con esta operación y el músculo pterigoideo externo ayuda a mantener el contacto óseo. Sin embargo las dificultades técnicas de la operación han hecho que tal procedimiento no haya sido empleado con frecuencia.

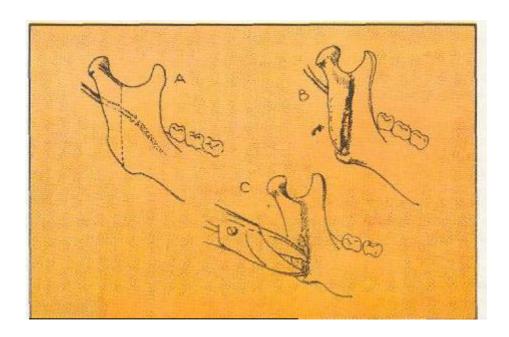
Caldwell y Letermann en 1954 describen la osteotomía vertical de la rama ascendente para corregir prognatismo. Esta técnica ha sufrido desde entonces numerosas modificaciones. Converse en 1958 describe su técnica como una sección vertical, partiendo de la escotadura sigmoidea hacia abajo hasta un centímetro por delante del ángulo mandibular. Esta osteotomía lleva una dirección obligua hacia adentro y atrás de tal forma que el fragmento anterior se desplaza fácilmente hacia atrás en forma efectiva, quedando una amplia superficie de contacto entre los segmentos óseos, asegurándose dicha unión con alambres de amarre y además por medio de una barra de Erick para sujetar las arcadas dentales en su posición correcta. La presión que ejerce el músculo pterigoideo interno y el músculo masetero sobre los frag-



PROGNATISMO 97







mentos óseos aseguran efectivamente el contacto. Esta línea de sección ósea es verificada por detrás del foramen mandibular y del trayecto del nervio dentario, y en casos de prognatismos extremos en que el segmento óseo anterior corre demasiado hacia atrás es importante la resección ósea del borde posterior de este segmento para evitar que haga presión sobre la apófisis mastoides y sobre el nervio facial. Una vez terminada la operación los fragmentos son mantenidos en inmovilización por un espacio de 6 a 8 semanas. Ginestet y Merville propusieron la sección vertical en la rama ascendente en la misma forma que Converse más tarde había modificado. Sin embargo los cortes de ellos no seguían una dirección oblicua hacia atrás y adentro y se conformaron con que una vez que había conseguido el desplazamiento del segmento anterior por dentro del posterior, fijaban los segmentos con amarres de alambres. Era obvio que la unión ósea era pobre y que finalmente resultaba en una pseudoartrosis o bien en una recidiva

Trauner y Obwerbesser publicaron su técnica en 1957 mediante una incisión de abordaje intraoral y practicando una osteotomía transversal tanto en la tabla externa de la rama, como en la interna. Estas líneas de osteotomía estaban ubicadas a diferentes niveles de tal forma que la interna estaba ubicada por arriba del foramen alveolar y la externa en la unión del tercio inferior con el tercio medio de la tabla externa. Estas dos líneas de sección son unidas por una vertical que reúne ambas osteotomías de forma que el foramen vestibular y el nervio dentario queden indemnes

Las ventajas de estas, técnicas son las siguientes: a) La ausencia de una cicatriz cutánea; b) La mínima desinserción de fibras musculares del músculo masetero v del músculo temporal: c) La formación de dos amplias superficies óseas de contacto que pueden quedar bien coaptadas mediante amarres de alambre de osteosíntesis en la retroposición del arco dental y no permite la modificación del ángulo mandibular y al mismo tiempo la no disminución de la distancia del ángulo al cóndolo. También esta técnica tiene sus inconvenientes. La más importante de todas ellas es el severo edema faringo-laríngeo que puede suceder en el postoperatorio, y que por sí sola no basta para corregir la existencia de ciertos pragmatismos gigantes y además que igual que otros métodos no está exenta de la recidi-

ASPECTOS PSICOSOCIALES DEL DIVORCIO

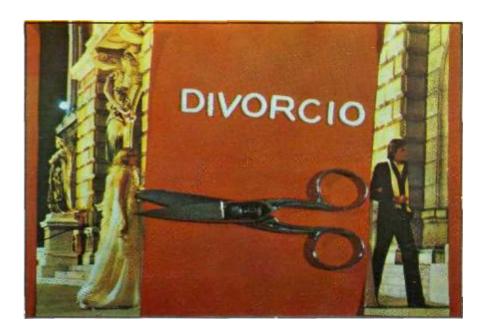
Dr. A. León Padilla H*

El divorcio es la separación legal de dos personas casadas y es en la actualidad una situación tan frecuente que hasta se ha llegado a pensar que su ejercicio se realiza como parte del modismo que caracteriza a nuestra época. Muchas parejas se divorcian o intentan divorciarse sin considerar los múltiples problemas que esto trae consigo, tanto para ellos mismos como para sus hijos. Sin intentar mediar sobre las múltiples razones que pueden llevar al divorcio, procuraremos analizar algunas de las consecuencias que produce, las que a nuestro juicio son las'más frecuentes e importantes.

Sabemos que cada divorcio es una situación especial que tiene características tan variadas como variadas son las personalidades de los individuos que íntervienen en el mismo, por lo tanto, habrán también diferentes modalidades de divorcio. Existen sin embargo, algunos factores comunes en todos los divorcios que

* Jefe de la División de Salud Mental, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Profesor del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.



son los responsables de las trágicas consecuencias que trae consigo la separación legal. También nos ocuparemos de algunos de estos factores.

¿ES UN FRACASO EL DIVORCIO?

Tradicional mente hemos aprendido que el divorcio es una situación indeseable, un fracaso en nuestras vidas. Algunos países tienen leyes en las que no se concibe la posibilidad del divorcio como una alternativa para quienes desean romper con su unión legal, piensan junto con la ma-

yoría de las religiones que "Lo que Dios une, jamás debe separarse" Esta concepción sin embargo es responsable muchas veces de la infelicidad de los "hogares" que por respeto a estos principios religiosos y morales tienen que soportar situaciones, que engendradas por el rencor y el odio traen consigo la neurotización de toda la familia y a veces incluso, el desencadenamiento de graves cuadros psicóticos.

Muchos padres de familia mantienen falsos matrimonios que se ven sostenidos por premisas absurdas aunque sinceras, en las que el amor a los hijos entra en juego. En la creencia de que el divorcio es una situación necesariamente traumática, se someten a relaciones en las que el amor está ausente y la falsedad y el engaño permanecen como puntos de referencia en la trágica vida de los que así se educan.

Personalmente consideramos que lo traumático para la psiquis de los hijos no es tanto el rompimiento de las relaciones legalmente establecidas por sus padres como el tener que vivir en un mundo de falsedad y odio donde son ellos los únicos chivos expiatorios. Un hogar donde no existe amor y comprensión resulta entonces severamente traumático para la personalidad de los hijos (especialmente de los menores) y por lo tanto su disolución a través del divorcio deja de ser un fracaso v se convierte en una decisión lógica y ventajosa. Sabemos que el divorcio no es el estado ideal de la familia porque siempre significará si no un fracaso, una equivocación, que habrá que escogerse a veces como un mal menor.

LA EDAD EN EL DIVORCIO

Cómo factor de importancia a considerar en el análisis del divorcio está la edad de la pareja. Las posibilidades de enfrentarse a la vida con cierto éxito son mayores cuando la pareja es joven en el momento de la separación; el problema se plantea cuando uno de los dos es viejo o tiene defectos físicos que lo dejan desprotegido para su nueva lucha. Es frecuente que parejas de edades diametralmente opues-

tas confronten serias dificultades para lograr el acuerdo de separación por mutuo consentimiento, casi siempre el de mayor edad intenta aferrarse a los despojos de su matrimonio por temor al porvenir. La mujer sabe que entre más vieja y físicamente maltratada se encuentre, menos posibilidades tendrá de rehacer su vida, especialmente si considera que el matrimonio es su situación ideal.

Muy importante es considerar la edad de los hijos en el momento del divorcio. Generalmente es el niño menor de 10 años el que sufre el mayor impacto, por la gran dependencia que tiene de sus padres, tanto desde el punto de vista económico, como biológico y afectivo. Cuando el divorcio se sucede en el período en que su personalidad se está formando (hasta los 7 años aprox.) suele dejar huellas imborrables. que serán responsables de la conducta posterior de su vida adulta. No debemos olvidar que en la adolescencia pueden aparecer serios trastornos como consecuencia del divorcio de los padres: bajo rendimiento escolar, angustia con escape de la familia. depresión (tan grave a veces, que puede llevar al suicidio), angustia que se maneja con cuadros conversivo-disociativos, etc.

EL ASPECTO ECONÓMICO EN EL DIVORCIO

El factor económico juega a vecs un rol tan importante en el momento del divorcio que frecuentemente es a su alrededor que se tejen las mayores dificultades. El casarse para luego divorciarse obteniendo grandes ventajas económicas, es una prác-

tica constante en nuestra sociedad capitalista. También son frecuentes en nuestro medio los divorcios que dejan totalmente desprotegidos a la esposa y a los hijos, quienes tienen que ingeniárselas para lograr un techo y los medios que les permitan no tanto educarse y formarse para la vida, sino simplemente subsistir

El estado no interviene para nada en la protección de la familia deshecha. Como generalmente el niño y la mujer no son buenos elementos que impulsan el proceso de producción, son considerados como una carga estatal y no hay leyes que decente y humanísticamente defiendan sus derechos.

Es frecuente que en nuestros países el hombre abuse de sus privilegios económicos y de la seguridad de que el Estado no lo obligará a cumplir con sus responsabilidades familiares. La mujer (y con ella la prole) se ve sometida a las más crueles humillaciones en el matrimonio porque sabe que el divorcie solo le traerá consecuencias funestas desde el punto de vista económico; siempre habrán consejeros que le recomiendan cargar pacientemente "con la cruz del matrimonio", pero nadie le dictará las pautas a seguir para lograr una independencia digna para ella y sus hijos.

Cuando los hijos tienen la suficiente experiencia como para conocer su verdadera situación, se angustian horriblemente ante la posibilidad del divorcio, saben que casi siempre significa el tener que interrumpir sus estudios y venderse como instrumento de barata adquisición para el trabajo, o seguir por el camino de la delincuencia y la muerte.

ASPECTOS SOCIO-CULTU-RALES

El trauma que viven los cónyuges que se divorcian en una sociedad que desde niños les ha enseñado a idealizar el matrimonio, es grande. En la mujer esto es tremendamente frustrante por cuanto la sociedad internalizó al matrimonio en su personalidad como una de las principales metas a alcanzar en su vida. De esta frustración se desprende talvez la sensación de fracaso que experimenta en el divorcio, sensación que es reforzada por las ideas y actitudes que hacia el divorcio tienen su familia y sus amigos.

Cuando además priva la idea religiosa del pecado unido al divorcio, se desencadenan grandes sentimientos de culpa que desembocan en verdaderos cuadros depresivos.

La mujer divorciada en nuestro medio es el platillo favorito de nuestros machos, es como el árbol caído del cual todos quieren sacar leña. Creyéndola necesitada de ayuda y sabiéndola sola, se le acercan con actitudes que disfrazan sus verdaderos intereses, casi siempre de tipo sexual.

Los hijos de la pareja divorciada tienen un trato "especial" dentro de la Sociedad: son rodeados de lástima cuando les consideran víctimas inocentes de los desafueros paternos o les llenan

de desaprobación y reproches si les creen responsables del divorcio. Si los consideran indiferentes y que no hicieron el suficiente esfuerzo para evitar el divorcio de sus padres tampoco tendrán una mejor suerte.

En la escuela y en cualquier Institución social habrá siempre alguien que le reconozca como el fruto de un fracaso y este será un estigma grave para su desarrollo mental, si no se les ha preparado para saber enfrentar la situación. Sucede -aunque por suerte, no tan frecuentemente-, que cuando el niño tiene un gran parecido con el progenitor a quien la familia considera responsable del divorcio, sufre la proyección del odio que le guardan a éste y es entonces rechazado o educado por la familia bajo normas que no le permitirán desarrollar a cabalidad sus potencialidades.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

Son muchas las formas en que se manifiestan las consecuencias del divorcio en los hijos, algunas veces con síntomas conductuales: Sumisión, retraimiento, inquietud, agresión, insomnio, bajo rendimiento escolar, depresión (tristeza, aburrimiento, sin deseos de jugar, llanto, fácil, etc.), etc.- En otras ocasiones los síntomas son de tipo somático: enuresis, hiporexia, diarreas frecuentes, cólicos abdominales, mareos y muchas formas de cuadros conversivo-disociativos, etc.

Todas las manifestaciones sintomáticas que aparecen en los hijos son sino el reflejo de la situación que se vive durante el divorcio. La sensación de inseguridad que se produce en los padres afecta a los hijos y estos expresan con síntomas toda la problemática familiar.

Muchas veces el hijo se siente (o lo hacen sentir) culpable de la situación hogareña y expresa estos sentimientos con variadas formas de depresión. Esta culpabilidad puede aparecer no solamente ante la idea de ser responsable de dividir a sus padres, sino también cuando se ve obligado a tomar partida por alguno de ellos siendo que también ama al otro, el sentirse desleal a uno de ellos aumenta sus sentimientos de culpa. Sufre serios conflictos cuando por disposiciones legales se ve obligado a vivir con el padre a quien considera culpable del divorcio y estos conflictos lo hacen adoptar una conducta de franca rebeldía, desafiante y agresivo, incluso contra él mismo.

Muchos padres se ven en serios problemas cuando después de la separación les toca convivir con sus hijos mientras estos pasan por la etapa edípica (cuando la niña muestra preferencia por el padre y el niño por la madre). Si le corresponde vivir con un hijo de su mismo sexo podrá asistir al sufrimiento de éste y vivirá sus problemas de conducta^ que casi siempre serán de gran hostilidad, angustia y depresión. Si el hijo es del sexo opuesto al suyo, no tendrá aparentemente mayores problemas, pero si es un buen observador podrá enterarse de que la ligazón afectiva del hijo con él se hace patológicamente estrecha y empieza a "cuidarlo" jugando un rol de adulto; esto puede impedir la resolución adecuada de esta etapa, con las consiguientes consecuencias psicológicas.

Los mayores daños se producen generalmente durante el periodo que precede al divorcio, cuando los padres intentan lograr que los hijos tomen cartas en el asunto convirtiéndolos en sus confidentes y creando con esto serios estados de confusión en los mismos.

En otras oportunidades los padres "preparan" a los hijos, pero no con el fin de dotarlos de los elementos básicos para hacerle frente a esta situación sino para establecer con ellos alianzas que los "benefician", la indisposición que logran hacer en los hijos contra el otro progenitor es fatal porque llena de rencor y de odio a seres que no son culpables de los desafueros paternos.

Cuando no son capaces de manejar sus propios sentimientos y los proyectan hacia sus hijos, rompen en estos la estabilidad emocional necesaria para un adecuado desarrollo mental; los padres deben saber reconocer y aceptar que es a ellos a quienes no quiere su cónyuge, que es con ellos con quien no quieren vivir y no amargar a sus hijos con frases como: "No los quiere", "nos hecha de casa", "nos odia", etc., estas proyecciones deben siempre entenderse como actos criminales contra el psiquismo de los hijos.

Es conveniente además, anotar los serios trastornos que se viven durante los trámites del divorcio, especialmente si estos son largos y deshonestos. La angustia que se produce como consecuencia de la incertidumbre y del sometimiento a procesos legales engorrosos de los que no se tiene conocimiento previo y que son a veces realizadas por abogados que no dan explicaciones claras, trae como consecuencia cuadros de grave conflicto mental en los padres y en los hijos.

También es necesario recordar que durante el período del divorcio deben evitarse acciones y frases que manchen la honorabilidad del cónyuge, ya que con ello también dañan su propia honra y especialmente la de sus hijos, quienes pueden llegar a sufrir mucho por tales razones.

Consideramos el "divorcio subjetivo" que se sucede en la mente y se refleja en la conducta del cónyuge que previo al divorcio legal considera que todo está consumado. Esta actitud que puede tener visos de derrota, pero que puede también ser firme y decidida, confunde al otro cónyuge, (especialmente si éste mantiene la ilusión de un probable arreglo de última hora), y los lleva a dar pasos en falso que generalmente le perjudican mucho a él y a sus hijos. La actitud neurótica de algunas personas cae en poses ridiculas que llegan a la humillación, en la esperanza de que con tales expiaciones lograrán cambiar el curso de los acontecimientos. Es necesario conocer y aceptar las firmes decisiones de los demás.

ANTE LA POSIBILIDAD DEL DIVORCIO

Como todas las acciones importantes de nuestras vidas, debe

estudiarse la posibilidad del divorcio cuando sea menester, pero debe ser sometida esta posibilidad a un juicio objetivo y a un análisis estricto donde se consulte la opinión de personas supuestamente técnicas en relación al divorcio. Si se pudiera formar un equipo constituido por uns psiquiatra o psicólogo, un trabajador social, un sacerdote o pastor y un abogado que estudien la situación y orienten a la familia de acuerdo a las características especiales que presente cada caso, tendríamos una mejor perspectiva de ayuda para los que se involucran en los divorcios.

Las personas a divorciarse deben mantener una actitud adulta que se exprese en el franco deseo de cambiar su situación social produciendo el menor daño, especialmente a los hijos, el interés de alcanzar su objetivo mediante trámites cortos que incidan en la menor forma posible en el psiquismo familiar, poniendo en ellos responsabilidad y honradez. Es necesario mantener siempre firme la conciencia del deber que como padres tienen de respetar los derechos humanos y legales de sus hijos.

El Estado debe también responsabilizarse de la atención del divorcio tal y como lo hace en el matrimonio cuando crea clínicas de consulta pre-matrimoniales.

Es durante el divorcio cuando más se necesita de la ayuda estatal para reedificar las vidas de dos o más personas que de otra forma navegarían a la deriva de sus propias confusiones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. ALTAVILLA, ENRICO Proceso a la Familia.- Edit. Plaza y Janes, S.A. España, 1975.
- BAKW1N, HARRY; MO RRIS KAKWIN, RUTH
 Desarrollo Psicológico del Niño.
 Edit. ínter americana, 4a. Edición México 1974.
- 3. CARROL, HERBERT A. Higiene Mental. 2a. impresión. Edit. Continental. México 1972
- 4. COHÉN DE GOVIA, GUI LLERMO C.

La Psicología en Salud Pública Edit. Extemporáneos, S.A. Impreso en México 1975.

- 5. HERSKOVITS, J. MELVI-
- El Hombre y sus Obras. Edit. Fondo de Cultura Económica. Cuarta Reimpresión, México 1973.
- 6. LENKAU, PAUL V. Higiene Mental. Edit. Fondo de Cultura Económica. México. Quinta Reimpresión 1972.
- 7. LINTON, RALPH Estudios del Hombre.- Edit. Fon do de Cultura Económica, 8a. reimpresión México 1970.
- 8. PHILIPPE MULLER. El Desarrollo Psicológico del Ni-

- ño. Ediciones Guadarrama, S.A. Madrid 1968.
- 9. SHAW, CHARLES R. Psiquiatría Infantil. Edit. Interamericana, S.A. Impreso en Mé xico. 1969.
- 10. SHEPPERD, MICHAEL,
 OPPENHEIM, BRAM,
 MITCHELL, SHEILA.
 Conducta Infantil y Salud Mental. Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica. Madrid 1972.
- 11. WEST,D. J. La Delincuencia Juvenil. Edit. Labor, S.A. Impreso en España 1970.

CIRUGÍA EN TUMORES NASSO-MAXILARES

Dr. Ángel E. Argueta

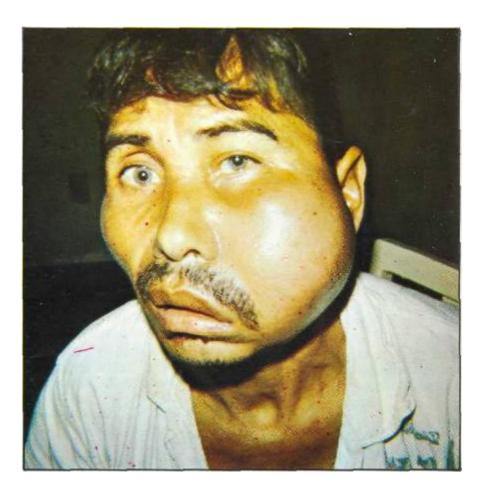
TUMO. NASALES

El cáncer basocelular y el epidermoide en las fosas nasales son los tumores más frecuentes seguidos por el de células transicionales, el anaplásico, el adenocarcinoma y el este nsio-neuroblastoma.

La rinorrea, la epistaxis y la obstrucción nasal suelen ser síntomas precoces del cáncer, algunos de estos tumores alcanzan gran tamaño dando lugar a deformidades, la mayoría de estos tumores alcanzan gran tamaño dando lugar a deformidades, la mayoría se extienden infiltrando las regiones vecinas o producen extensas destrucciones de los tejidos como el C.A. basocelular.- Al examen físico con rinoscopía y nasofaringoscopía debe agregarse los tomogramas para determinar la extensión del tumor y grado de destrucción ósea.

Las resecciones tímidas por temor al defecto cosmético es la causa más frecuente de recurrencia del cáncer nasal, por ello, las resecciones deben ser amplias, tratando por todos los medios de hacer una reconstrucción plástica inmediata, y asegurándose me-

Cirugía Oncológica Cirugía General.



diante la biopsia por congelación que las márgenes del espécimen están libres de tumor.

Pequeñas lesiones del ala de la nariz pueden ser resecadas en todo su espesor y el defecto reconstruido con injerto compuesto, tomado del Elix de la oreja.-El injerto libre de piel o el deslizamiento de un pequeño colgajo estarán indicados si el defecto es superficial en la cara lateral de la nariz.- En caso de resecciones más amplias que afecten todo el espesor de una pared nasal, éstas, podrán ser reconstruidas con un colgajo frontal.

Lesiones del Septum, cara lateral o suelo de las fosas nasales pueden ser ampliamente expuestas mediante una rinotomía lateral, en las lesiones de la cara lateral es necesario además, abrir el seno maxilar para extirpar el tumor en todo su espesor.- Las lesiones localizadas en el techo de las fosas nasales podrán ser abordadas a lo largo de una incisión en el pliegue nasofacial, resecando el hueso nasal y exponiendo la cara interna de la órbita; de esta forma si el tumor no ha invadido la lámina cribiforme, este podrá ser resecado ampliamente junto con la cara lateral de la fosa nasal.-En los casos en que la lámina cribiforme o la órbita están infiltradas por el proceso, se expondrá previamente la fosa cerebral anterior para la resección completa de la lámina cribiforme o se hará exanteración de la órbi-

Cuando existe una casi total destrucción de la pirámide nasal ésta puede ser reconstruida con un colcajo parieto-frontal.

TUMORES DE SENOS PARAN AS ALES

El carcinoma epidermoide es el más frecuente seguido por el anaplásico, el de las células transicionales y el adenocareinorna.- Suelen originarse en el seno maxilar o etmoidal y raramente en los senos frontales o esfenoidales. Por estar localizados en cavidades cerradas, son inicialmente asintomáticas o pueden dar lugar a un cuadro de sinusitis crónica.- En fase avanzada y según su locali-



zación pueden presentarse síntomas de obstrucción nasal, parálisis de los nervios craneales, o diplopia por invasión de la órbita; la destrucción de la pared anterior o suelo del seno maxilar provocará la infiltración tumoral de la mejilla o la caída de las piezas dentarías respectivamente. Según su origen los tumores paranasales se les clasifica en tres grupos:

- a) Los de la sup raes truc tura que son los localizados en la órbita, techo de las fosas na sales, y en los senos etmoidales, esfenoidal o maxilar;
- b) Los de la Infraestructura que son los situados en el

- suelo del seno maxilar y fosa nasal.
- c) Los de la Mesoestructura que son los localizados propiamente en la parte media del seno maxilar.

Olmgren estableció la línea de la malignidad y que hoy se conoce como la línea Olmgren que va del ángulo interno del ojo al ángulo de la mandíbula, esta línea imaginaria puede ser trasada en cualquier radiografía simple lateral de cara.- Todos aquellos tumores localizados por encima y detrás de esta línea tienen peor pronóstico que los situados por debajo y delante de ella. Al examen físico, debe agregarse una

cuidadosa evaluación del grado de extensión del tumor mediante rinoscopía, nasofaringosco-pía, Tomogramas de los huesos faciales y placas simples en posición Hirtz, con estas últimas se podrá determinar: a) Si la pared posterior del seno maxilar está destruida, ellos supondrán la invasión de la fosa zigomática; b) Si existe destrucción de la pared lateral de la órbita; c) Si el borde anterior del ala menor del esfenoide está destruido, lo que indicaría posible invasión de la base del cráneo.

La cirugía está contraindicada si hay clínica o radiológica evidencia de invasión de la base del cráneo, de la nasofaringe, del lado contrario excepto si es solo a nivel del paladar duro, o si hay metástasis a distancia.

En la preparación y como parte de la evaluación debe hacerse un Cadwell Luc con la finalidad de hacer biopsia, determinar la extensión y el tipo de tumor, a la vez que se drena la cavidad, con-

BRUCE W. PEARSON, MD

WALTER LAWRENCE Jr. MD

LAUREN V. ACKERMAN JUAN A. DEL REGATO

UNIVERSITY OF ROCHESTER SCHOOL OF MEDICINE

CHARLES E. HARTÓN

JOHN M. LO RE

JORGE FAIRBANKS BARBOSA

trolando de esta forma, la infección secundaria que casi siempre existe o puede desarrollarse al necrosarse el tumor por la administración preoperatoria de cobaltoterapia.

La maxílectomía parcial está indicada en tumores localizados en la infraestructura.- Para aquellos situados en la meso o supraestructura la maxilectomía radical con exanteración de la órbita es la operación más apropiada.

La siguiente técnica modificada por el Doctor Jorge Fairbanks Barbosa es la que he utilizado en enfermos del Departamento de Oncología del Hospital San Felipe con extensos tumores Etmoido-Orbito-Maxílar, técnica tiene la ventaja que al ligar precozmente la arteria maxilar interna evita el profuso sangrado de las últimas fases de la operación, da una buena exposición de la parte posterior del maxilar pudiendo removerlo en bloque con márgenes adecuados y dando acceso a resecar si fuese

SURGICAL ANATOMY OF MAXILECTOMY

CÁNCER MANAGEMENT

- CÁNCER DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS
- CLINICAL ONCOLOGY
- TUMORS OF THE MAXILLA AND ORBIT

AN ATTAS OF HEAD AND NECK SURGERY

SURGICAL TREATMENT OF HEAD AND NECK TUMORS

necesario, parte del piso de la fosa cerebral anterior.

Para facilitar la operación y la anestesia se hace primero una traqueostomía, luego mediante la incisión de Weber-Fergunson se delimitan tres colgajos que dan acceso a la fosa temporal, fosa zigomática, y al masetero resecando el bloque el seno maxilar con su correspondiente velo del paladar duro, el contenido orbital y etmoidal, mitad superior del masetero, rama vertical de la mandíbula, porción inferior del músculo temporal y pterigoideo interno. Junto con el contenido de la fosa zigomática; si es necesario se incluyen las apófisis pterigoideas y el contenido de la fosa pterígomaxilar.- Al final se aplica un injerto de piel al área desnuda del colgajo lateral y se cierra por planos.

Al quinto día se coloca una prótesis oclusiva que separa la fosa oral de la nasal con lo cual el paciente podrá hablar claro y tomar perfectamente sus alimentos.

SURGICAL ANATOMY CLINICS OF NORTH AMERICA VOL. 57, No. 4, AUGUST 1977

— GRUÑE & STRATTAN N.Y. 1977

-MOSBY Co. St. LUIS 1970

- AMERICAN CÁNCER SO-CIETY 1974
- SIMPOSIUM ON CÁNCER OF HEAD AND NECK MOSBY Fio. 1969
- SAUNDERS Co. PHILADEL-PHIA 1973
- GRUÑE & STRATTAN 1974

RESEÑA DE LAS JORNADAS DE PSIQUIATRÍA, NEUROLOGÍA Y NEURO-CIRUGIA

Dr. Francisco León Gómez

Los primeros intentos de Psiquiatría Comunitaria y Asistencial a nivel Nacional, se efectuaron por el esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de los campos de la salud mental, en el año de 1965, cuando programaron y realizaron una serie de actividades que comprendieron charlas y servicios asistenciales en San Pedro Sula en el Hospital Leonardo Martínez; La Ceiba Hospital Atlántida y Dantoni; y en Centros de Salud de Puerto Cortés, Santa Bárbara, Santa Rosa de Copan, Choluteca y Nacaome. En los subsiguientes años se visitaron Juticalpa, Catacamas, Danlí, Comayagua y Siguatepeque.

Estas actividades duraron 6 años; en forma anual, con una "Semana de Salud Mental", hasta que por razones de orden económico y de distancia no fue posible su realización.

Participaron en este esfuerzo de actividades Socio-Asistenciales las siguientes personas: Dr. Mario Mendoza, ya fallecido, Dr. Francisco León Gómez, Dr. Bautista Pérez Sáenz, Dr. León Padilla, Dr. Dagoberto Espinoza, Dr. Rodolfo Durón, Dr. Jorge Reyes, Dr. Asdrúbal Raudales, T.S. Isabel de Castro, T.S. Enma Aurora de Zúniga, T.S. Nora Betty Espinoza, Licenciada Riña de Oquelí, Higienista Mental Calixto Merlo, Dr. Richard Hodgens, Psiquiatra norteamericano quien venía en sus vacaciones, de Washington University, de San Louis Missouri, a participar en las giras efectuadas; Enfermera Reina Lidilia Grogan, Enfermera Bernardina Fuentes, Dr. Manuel Sosa, T.S. Juana Isaula de Osorio, Sra. Gloria de Centeno, ya fallecida, Enfermera Carmen de Campos, Dr. Rosalío Zavala, Dr. Ricardo Bulnes, P.M. Hipólito Matamoros,

Enfermera Karen Johnson, y otras personas más, cuyo nombre no tenemos presente.

Luego desde 1972, se descontinuaron estas actividades, que dejaron muchos beneficios a las comunidades visitadas, y a todos los participantes, pues se dieron charlas intensivas sobre temas de salud mental, Psiquiatría, Psicología, Enfermería, Trabajo Social, y Psiquiatría Infantil, a una serie de Instituciones de Secundaria, Institutos Normales, escuelas primarias, cuerpos de profesores, escuelas de enfermería, grupos médicos, padres de familia etc. entrando en verdadero intercambio de opiniones, respecto a problemas en los cuales el profesional de la salud mental, no vale tanto por lo que puede saber, si no más bien por su presencia en un lugar donde se le necesita, pero no se le encuentra.

Así se sentaron las bases para una proyección de la Salud Mental a diversas regiones del país.

Cesaron estas actividades, por las mencionadas razones, y esperamos en un futuro cercano se reanuden, para beneficio de todos.

En la actualidad, el grupo de Psiquiatras, Psicólogos, Neurocirujanos, Trabajadores Sociales y de los campos de la salud mental, a través de la Sociedad de Médicos del Hospital Neuro-Psiquiátrico, de la Sociedad Hondureña de Psiquiatría, y la Sociedad de Neurología y Neuro-Cirugía, han programado una jornada anual; la correspondiente a 1978, habiéndose efectuado el 7 y 8 de abril, en el Agua Azul, Lago de Yojoa, donde se presentaron los siguientes temas:

Relaciones Médico-Paciente Fármaco Dependencia Epilepsia y Encefalografía Personalidades Psicopáticas Psiquiatría Infantil (Actualidades) Motivos para consulta Psiquiátrica Infantil Trauma Encéfalo Craneal Clasificación de Psicofármacos Emergencias N euro-Quirúrgicas no traumáticas Tratamiento de Depresión Revisión Sobre Psicosis Puerperal Salud Mental Comuntaria Emergencias Psiquiátricas Psicodiagnóstico del Daño Cerebral Mínimo Educación Sexual Hydantoínas y Odontología Estudio del Diagnóstico de 1000 pacientes. Diagnóstico y tratamiento de Lesiones de la Columna Cervical.

Dr. Emérito Pacheco Dr. Américo Reves Dr. Francisco León Gómez Dr. Dagoberto Espinoza Dr. Keneth Vittetoe Dr. Ramón Alcerro C. Dr. Rafael Molina Castro Dr. Rolando Machado. Dr. César Castellanos Dr. Alonzo Aguilera P. Dr. Daniel Herrera S. Dr. Alfredo León Padilla Dr. Jorge Zelaya Smith Lie. Norma de Reyes Dr. Asdrúbal Raudales Dr. Donaldo Cálix T.S. Enma de Zúniga

Dr. Rene Valladares

La anterior lista de trabajos presentados en día y medio; viernes y mañana del sábado, da idea que el programa de trabajo fue intensivo; y el principal problema fue el poco tiempo que cada expositor tenía para su presentación, y para contestar las preguntas que se le efectuaron.

Así también, debemos los exponentes de temas científicos llevar un control del tiempo que se nos ha asignado, pues con frecuencia, y sin ningún miramiento ni consideración para el siguiente expositor, nos apropiamos hasta de veinte minutos, media hora, o más, del tiempo asignado a cada uno, lo cual deviene en retraso del programa, cansancio del auditorio, y nerviosismo de los expositores aún pendientes.

En todos los aspectos las Jornadas Hondureñas de Psiquiatría, Neurología y Neuro-Cirugía, se verificaron con buena asistencia; buen nivel científico en los trabajos, y marcado interés del auditorio, tal como se evidenció, y por la gran cantidad de preguntas en cada trabajo expuesto.

Debido a la importante ayuda por las Casas Farmacéuticas Merck Sharp and Dome, que colaboró en forma casi exclusiva para el éxito de las jornadas. Los asistentes al Agua Azul, lo hicieron con gasto mínimo promedio de L. 35.00 a L. 50.00, por persona, por los días viernes 7 y sábado 8 de abril, lo cual es bastante reducido, si se toma en cuenta la distancia y la atracción turística del lugar.

También contribuyeron a la realización del evento la International Chemical Industries, y Smith Kline and French.

A los personeros de Merck Sharp and Dome en Honduras, Dr. Schulen Dickerman, Dr. Darío Ulloa y la Dra. Miranda de Barrera, Las Sociedades de Psiquiatría, Neurología y Neuro-Cirugía les extiende el reconocimiento por su interés, y apoyo para la realización de un evento, que en el futuro será de máximo interés científico, gremial y social en la Historia Médica Hondureña.

Todos los participantes en las Jornadas disfrutaron de un verdadero esparcimiento y descanso mental, necesario al máximo en personal que trabaja en los campos de la Salud Mental, haciéndose necesario y beneficioso para los diversos gremios médicos la realización de experiencias científico-gremiales de esta naturaleza, que mucho contribuyen al incremento científico, pero más a-un a la salud e higiene de todos los participantes.

SÍNDROME CIATALGICO POR METÁSTASIS VERTEBRAL DE UN ESTRUMA DE OVARIO

M. Rull González; - (Sevilla) - (España) Renato Valladares Rivera - hondureño

El 12—IX—62 nos es enviada de una Cátedra de Patología Médica; paciente R.S.G. de 28 años de edad, natural de Arcos de la Frontera (Cádiz), con un síndrome ciatalgico que afectaba a miembro inferior izquierdo, de 3 años de evolución. Sus algias eran continuas e intensas, no mejoradas con tratamiento médico ni con el reposo en cama.

Como único antecedente, una intervención operatoria por un supuesto quiste de ovario, efectuada 5 años y medio antes.

lia exploración clínica, aparte de la rigidez con contractura intensa y angulación contralateral del tronco, ponían de manifiesto una atrofia de gemelos y
soleo, una paresia de la dorsiflexión del pié y del extensor propio del dedo gordo del pié, una
hipoestesia muy marcada en el
dermatoma L5 y SI izquierdo,
con arreflexia aquilea y medio
plantar izquierda.

En la exploración radiográfica (fig. 1-2-3-4) mostraba en la placa anteroposterior (fig. 1) en el cuerpo lumbar 5, una mayor transparencia trabecular en su mitad izquierda, con rechazamiento lateral y sin interrupción de su borde izquierdo (imagen Soufflée). Además de esta imagen osteolítica hay una destrucción parcial de pedículo izquierdo con desaparición del contomo ovaliforme del mismo. Super-

puesto al cuerpo vertebral, las apófisis articulares y los espacios intersomáticos L4—L5 y L—5 SI; eran normales.

En la proyección lateral (fig. 2) pérdida de nitidez del borde posterior del cuerpo L5,

FIGURA 1

Localización metastásica en cuerpo L5, por un estruma ová-rico. Imagen SOUF— FLEE (osteolisis) y destrucción del pedículo izquierdo. (Cliché invertido).

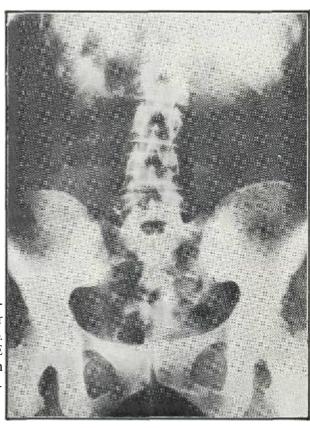




FIGURA 2 El mismo caso anterior, con una imagen osteolítica del tamaño de una aceituna en mitad posterior y a nivel del ángulo postero-inferior otras zonas osteolíticas pequeñas.

con atrofia ósea trabecular de la mitad posterior de dicha vértebra, en cuyos dos tercios superiores se observa una imagen osteolítica del tamaño de una aceituna y a nivel del tercio inferior (ángulo postero inferior) imágenes osteolíticas muy pequeñas. Falta de nitidez en el contorno del agujero de conjunción lumbosacro.

En la proyección oblicua derecha (fig. 3) es claramente perceptible la osteolisis de la mitad izquierda del cuerpo vertebral

En la proyección oblicua izquierda (fig. 4) era lo más de-

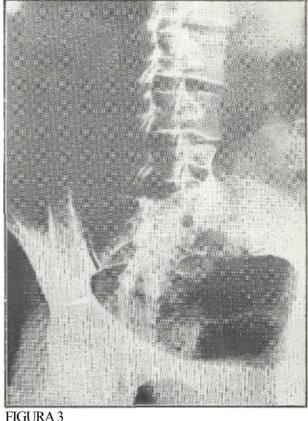


FIGURA 3 Metástasis de estruma ovárico. Imagen osteolítica de la mitad izquierda del cuerpo vertebral L5.

mostrativo la casi total destrucción del pedículo vertebral.

Tenemos pues un síndrome ciatálgico secundario a un proceso destructivo vertebral, cuyas consideraciones acerca del diagnóstico diferencial, solo hacía pensar en la posibilidad de un quiste aneurismático intraóseo, de un tumor de mieloplaxas, incluyéndose por la edad de la paciente el quiste óseo esencial y el granuloma de eosinófilo, así como por el tiempo de evolución y por la ausencia de antecedentes clínicos la posibilidad de una metástasis.

La enferma fue operada el 6~X)62, encontrándose una tumoración del tamaño aproximado de una bellota, de aspecto azulado y tenuemente adherido al saco dural que rechazaba marcadamente la raíz L5 que acabalgaba sobre ella y con una prolongación por el agujero de conjunción L4—L5. Facetectomía parcial que permite la extirpación de esta porción tumoral y vaciamiento del cuerpo vertebral L5. La tumoración era muy vascularizada y se rellenó la cavidad residual con trozos de músculo. La evolución postoperatoria de la paciente fue muy buena con desaparición de sus aSgias.

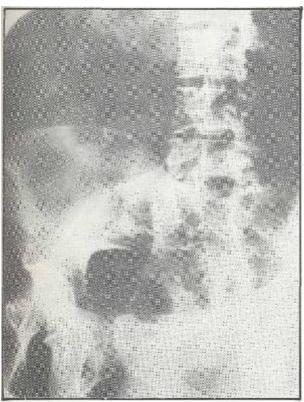


FIGURA4
Metástasis de estruma ovárico. Imagen destructiva del pedículo vertebral L5.

La sorpresa diagnóstica surge con el informe histopatológico (Fig. 5).

MICROSCÓPI-CARACTERES COS: Los cortes obtenidos del material enviado al laboratorio demuestran la presencia de una trama de aspecto glandular, en la que destacan folículos de variable tamaño, rodeados de un epitelio cúbico o prismático bajo y cuyo centro está relleno de una sustancia amorfa que se tiñe por la hematoxilina débilmente. También se ve en algunas zonas en que la tumoración tiene estructura maciza. Las vesículas mas arriba descritas recuerdan muy vivamente por su morfología a las del tiroides

normal. No se ven mitosis ni otros signos de malignidad.

Diagnóstico: BOCIO METASTI—ZANTE LOCALIZADO EN CUERPO VERTEBRAL. (Sevilla 15 Octubre 1962).

Por otra parte otro informe histológico precisa en el examen microscópico la existencia de una aquitectura tumoral semejante a las cavidades tiroideas, con epitelios biseriados sin alteraciones y cavidades rellenas por sustancias coagulada acidofila con caracteres de coloide. Las diversas vesículas muy desiguales entre sí por su tamaño y forma se muestran separadas por conectivo de tipo laxo, con infiltraciones de



FIGURA 5 Nodulo inmoral en cuerpo vertebral, cuyas vesículas recuerdan muy vivamente por su morfología a las del tiroides normal, no se ven mitosis ni otros signos de malignidad. En el tiroides no había tumor alguno.

linfocitos dispuestas en forma difusa, destacando vasos sanguíneos abundantes y ectasicos.

Diagnóstico: ESTRUMA COLOIDE. {12 de Octubre 1962}

A la vista de estos informes, había que excluir la posibilidad de un bocio coloideo (Estruma de tiroides), estudio efectuado con resultado negativo en la misma Cátedra de Patología Médica.

Se pidió informe al cirujano que había efectuado la intervención por supuesto quiste de ovario, con 5 años de anterioridad, enviándonos informe histológico sobre la pieza operatoria, que a continuación transcribimos:

CARACTERES MACROS-CÓPICOS: Los fragmentos tumorales enviados para el análisis son dos de ellos, de estructura alveolar apareciendo los alveolos repletos de una sustancia semejante a la materia coloide de aspecto brillante y un color parduzco. Otra de las porciones es de color blanco mate. Todas ellas tienen consistencia dura.

CARACTERES MICROS-CÓPICOS: El estudio histológico pone de manifiesto, una estructura que, en lo que corresponde a las zonas de aspecto gelatinoso, en nada se diferencia de la de un bocio coloide microfolicular. En efecto: Se ven vesículas de variable tamaño rellenas de una sustancia amorfa que se tiñe por la eosina. El epitelio de revestimiento de estas vesículas es casi siempre alto y el núcleo de las células crecen vellosidades que penetran dentro de la luz de la misma y van incluso provistas de eje conjuntivo. También en las vesículas ordinarias se ve muchas veces un epitelio alto similar al de los bocios de Basedow, pero faltan los infiltrados linfáticos que con mucha frecuencia son visibles en estos bocios. Hay amplias zonas de necrosis y algunas mas pequeñas y mas escasas zonas de hemorrágicas diseminadas por la trama del tumor.

Diagnóstico: ESTRUMA OVARICO. (Sevilla, 15 marzo 1956).

CONSIDERACIONES:

Había que pensar, que a pesar de la negatividad del estudio

endocrinológico, pudiera tratarse de una metástasis ósea aislada de un adenoma de estruma coloideo maligno, ya que clínicamente, sabemos que en estos tumores óseos con estructura tiroidea y con sustancia coloidea yodada concomitantes con bocios en nada sospechosos, con tiroides completamente normales, sugieren la posibilidad de que el arrastre celular pueda originar, por excepción, el desarrollo de nodulos de crecimiento maligno en los huesos. Hay que suponer la existencia de una afinidad especial entre el tejido tumoral y la médula ósea, lo que explica que tras las metástasis pulmonares, en orden de frecuencia sigue la localización única y más frecuentemente múltiple en el esqueleto.

Por otra parte la benignidad del examen microscópico en este tipo de tumor, tampoco es tranquilizante, puesto que la malignidad no debe deducirse a través del cuadro histológico, sino de sus caracteres biológicos. Estas consideraciones fueron tenidas en cuenta, hasta que pudimos aclarar en el estudio postoperatorio el antecedente de su intervención ginecológica, y en este aspecto es sorprendente también admitir, que un tumor de la benignidad del estruma ovarico pueda dar metástasis.

Sabemos que el teratoma es un tumor originado a expensas de las células germinativas del ovario, que contienen elementos derivados de las 3 hojas blastodérmicas; como quiera que la mayor parte son quísticos y portadores de elementos cutáneos, reciben el nombre de quistes dermoides siendo por lo general tumores de evolución benigna, a diferencia de los teratomas sólidos que por contener tejidos más inmaduros (Teratoblastoma) aparecen en éstos, con más facilidad una evolución maligna.

El estruma ovárico en realidad, es un quiste dermoide en cuya estructura histológica predominan acinos tiroideos bien desarrollados.

Si tenemos en cuenta, que la malignización de los quistes dermoides en todas sus formas diferenciativas, pueden llegar, a un porcentaje aproximado del 2 al 30/o (según Robins) las posibilidades de malignización del estruma ovárico son ínfimas. En nuestro caso, a pesar de la benignidad histológica, había que considerar la posibilidad de una malignización, por similitud con el carácter evolutivo maligno de las metástasis esqueléticas del estruma tiroideo a pesar de su aspecto histológico benigno.

Ha sido el largo control post-operatorio de doce años el que ha sancionado el carácter de benignidad de esta metástasis, aun cuando parezca un contrasentido. No hemos encontrado ninguna comunicación ni trabajo que haga referencia a metástasis esquelética de un estruma de ovario.